دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال هفدهم، شماره ۶، صفحه ۱۱۹۴– ۱۱۸۸ (بهمن و اسفند ۱۳۹۳)

ISMJ 2015; 17(6): 1188-1194

ارتباط سندرم متابولیک و سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D

افسانه طلایی [۱*]، نوید رضا مشایخی [۲]

[۱] گروه اندوکرینولوژی، مرکز تحقیقات اختلالات تیرویید، دانشگاه علوم پزشکی اراک
[۲] گروه قلب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک

(دریافت مقاله: ۹۱/۳/۲۷- پذیرش مقاله: ۹۲/۴/۹)

چکیده

زمینه: وقوع همزمان عوامل خطرساز برای هم دیابت نوع دو و هم بیماری عروق کرونر، نشان از وجود "سندرم متابولیک" دارد. مطالعات نشان داده‌اند که ویتامین D ارتباط معکوس با اجزای سندرم متابولیک از قبیل نمایه جرمی بدن (BMI)، فشارخون سیستولیک، اندازه دور کمر، قندخون ناشتا، مقاومت به انسولین و LDL کلسترول دارد. بنابراین در این مطالعه ارتباط سندرم متابولیک و سطح ویتامین D بررسی گردید.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مورد- شاهدی، از بیماران مراجعه کننده به درمانگاه‌های خصوصی و دولتی، به‌روش نمونه‌گیری آسان، ۷۰ بیمار مبتلا به سندرم متابولیک و ۷۰ بیمار دارای اضافه وزن که مبتلا به سندرم متابولیک نبودند، انتخاب شدند. آزمایش‌های مختلف جهت بررسی پروفایل لیپید، ۲۵ هیدروکسی ویتامین D، انسولین و قندخون ناشتا انجام شد. فشار خون اندازه‌گیری و معاینات گوناگون مانند دورکمر، وزن و قد انجام شد. سندرم متابولیک بر اساس معیارهای ATPIII، تشخیص داده شد و سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D سرم با استفاده از آزمون Mann-Whitney –U و Student –t-test در دو گروه مقایسه شد.

یافته‌ها: شرکت کنندگان در این مطالعه ۶۳ درصد زن بودند. شیوع کمبود ویتامین D برحسب ۲۵(OH) D۲۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر، ۷۱/۴ درصد و ۲۶/۲ درصد به‌ترتیب در گروه متابولیک و کنترل بود. میانگین ویتامین D در گروه متابولیک ۲۲±۲۰ و در گروه کنترل ۱۷±۲۷ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود (P=۰/۰۱).

نتیجه‌گیری: یافته‌های بررسی کنونی نشان می‌دهد که بین کمبود ویتامین D و سندرم متابولیک ارتباط مشخصی وجود دارد و کمبود ویتامین D با مکانیسم‌های مختلف در ایجاد سندرم متابولیک نقش دارد.

واژگان کلیدی: دیابت، سندرم متابولیک، کمبود، ویتامین D

* اراک، مرکز تحقیقات اختلالات تیرویید، دانشگاه علوم پزشکی اراک

E-mail: talaei@arakmu.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]

مقدمه

چاقی، به‌ویژه چاقی شکمی که با مقاومت به اثر انسولین در مصرف محیطی گلوکز و اسید چرب همراه است، اغلب منجر به دیابت نوع دومی شود. مقاومت به انسولین، همراه قندخون بالا و هیپرانسولینمی، و سایتوکاین‌های بافت چربی همچنین ممکن است به اختلال عملکرد اندوتلیوم عروقی، الگوی غیرطبیعی لیپیدی، پرفشاری خون و التهاب عروقی بیانجامد، که همه آن‌ها منجر به تسریع بیماری آترواسکلروتیک قلبی عروقی (بیماری عروق کرونر) می‌شوند (۱).

رخداد همزمان عوامل خطرساز برای دیابت نوع دو و بیماری عروق کرونر (چاقی شکمی، قندخون، دیس لیپیدمی و فشارخون) "سندرم متابولیک" نامیده می‌شود (۲). شیوع سندرم متابولیک در ایران بر اساس تعریف‌های IDF،ATPIII و WHO به‌ترتیب ۵۰/۸، ۴۱/۹ و ۴۱/۸ درصد برآورد شده است (۳). عوامل تأثیرگذار در احتمال اینکه فردی چاق مبتلا به بیماری آشکار دیابت یا بیماری عروق کرونر شود، زمینه ژنتیکی، عدم فعالیت‌های ورزشی و توزیع چربی بدن هستند (۴).

طی دهه‌های گذشته، شمار زیادی از بیماری‌های غیراستخوانی مرتبط با کمبود ویتامین D شامل دیابت نوع دو شناخته شده است (۵). ویتامین D با تأثیر بر متابولیسم کلسیم و تنظیم ژن گیرنده‌های انسولین، مقاومت به انسولین را کاهش می‌دهد (۶). به‌نظر می‌رسد افزایش کلسیم سیتوزولی با واسطه ویتامین D در بافت‌های عضلانی مسئول افزایش انتقال گلوکز به عضله باشد (۷). همچنین ویتامین D گیرنده‌های هسته‌ای محیطی PPAR (Peroxisome proliferative activated receptor) را تنظیم می‌کند که در حساسیت به انسولین نقش مهمی دارند (۸).

لیو (Liu) و همکاران نشان داده‌اند که ویتامین D ارتباط معکوس با نمایه جرمی بدن (BMI)، فشار خون سیستولیک، اندازه دور کمر، قندخون ناشتا، مقاومت به انسولین و LDL کلسترول و ارتباط مثبت با آدیپونکتین و HDL کلسترول دارد (۹).

ایکل (Eckel) و همکاران در مطالعه‌ای هم‌گروهی بر روی ۱۱۲۴۷ نفر در استرالیا, مشخص کردند که ۵۲۸ نفر (۱۲/۴ درصد) در مدت ۵ سال مبتلا به سندرم متابولیک شدند که این افراد کمترین میزان ویتامین D را داشتند (۱۰).

فورد (Ford) و همکاران در مطالعه دیگری بر روی گروهی از نژادهای مختلف نشان دادند که کمبود ویتامین D ارتباط معکوس با بروز سندرم متابولیک دارد (۱۱).

ریس (Reis) و همکاران در مطالعه دیگری در امریکا ارتباط معکوس ویتامین D با سندرم متابولیک و اجزای آن از قبیل چاقی شکمی، دیابت و مقاومت به انسولین را نشان داده‌اند (۱۲). اکثر این مطالعات مقطعی بوده‌اند و مطالعات مقایسه‌ای با افراد کنترل بسیار کم است. بنابراین در این مطالعه ارتباط سندرم متابولیک و سطح ویتامین D بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مورد- شاهدی، بیماران مراجعه کننده به درمانگاه‌های خصوصی و دولتی شهر اراک که مبتلا به اضافه وزن بودند، به روش نمونه‌گیری ساده وارد مطالعه شدند. ۷۰ بیمار مبتلا به سندرم متابولیک و ۷۰ بیمار دارای اضافه وزن (برای حذف اثر مخدوش

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]

کنندگی چاقی در ارتباط با ویتامین D) که مبتلا به سندرم متابولیک نبودند، انتخاب شدند. ابتدا به بیماران توضیح کامل در رابطه با موضوع تحقیق داده شد و از آنان رضایت کتبی اخذ شد. پرسشنامه‌ای برای همه بیماران تهیه شد و اطلاعات آنان مانند وضعیت اقتصادی- اجتماعی، ویژگی‌های جمعیت شناختی و وضعیت قلب و عروق آنان از نظر نارسایی و یا ایسکمی قلب ثبت گردید. معیارهای ورود به مطالعه شامل موارد زیر بودند: نداشتن بیماری حاد اخیر و سابقه بیماری کبدی- کلیوی، سو جذب، شیردهی، حاملگی، مصرف سیگار و الکل، سابقه مصرف داروهای تشنج، کورتیکوستروئید، مکمل‌های کلسیم و ویتامین D.

آزمایش‌های مختلف جهت بررسی تری‌گلیسرید، کلسترول توتال، HDL کلسترول، LDL کلسترول، انسولین و قندخون ناشتا انجام شد. ۲۵ هیدروکسی ویتامین D با روش رادیو ایمونواسی اندازه‌گیری شد.

فشار خون بیماران نیز در دو نوبت به فاصله ۱۵ دقیقه در حالت نشسته اندازه‌گیری و معاینات مختلف از قبیل دورکمر، وزن و قد انجام شد. وزن در حالی که افراد با حداقل لباس و بدون کفش بودند، با استفاده از ترازوهای دیجیتال اندازه‌گیری و با تقریب ۱۰۰ گرم ثبت شد. قد نیز در وضعیت استاندارد، بدون کفش، با متر نواری، در حالی که افراد در وضعیت عادی بودند، اندازه‌گیری شد. نمایه جرمی بدن (BMI) به‌صورت وزن بر حسب کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد بر حسب متر مربع تعریف شد. دور کمر نیز در باریک‌ترین ناحیه بین پایین‌ترین دنده و خار ایلیاک با لباس سبک با استفاده از متر نواری غیر قابل ارتجاع، بدون فشار بر سطح بدن اندازه‌گیری شد و اندازه‌گیری‌ها با تقریب ۰/۱ سانتی‌متر ثبت گردید.

سندرم متابولیک بر اساس معیارهای ATPIII، تشخیص داده شد و سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D سرم بر حسب نانوگرم بر میلی‌لیتر در دو گروه مقایسه شد.

معیار ATPIII: سه مورد از ۵ مورد زیر

- قندخون ناشتا مساوی یا بیشتر از ۱۱۰ میلی‌گرم بر ۱۰۰ میلی‌لیتر یا دیابت یا عدم تحمل به قند یا مقاومت به انسولین.
- فشار خون مساوی یا بیشتر از ۱۳۰/۸۵میلی‌متر جیوه.
- دور کمر مساوی یا بیشتر از ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و ۸۸ سانتی‌متر در زنان.
- تری‌گلیسرید مساوی یا بیشتر از ۱۵۰ میلی‌گرم بر ۱۰۰ میلی‌لیتر.
- HDL کلسترول کمتر از ۴۰ و ۵۰ میلی‌گرم بر ۱۰۰ میلی‌لیتر به‌ترتیب در مردان و زنان.

سپس اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار SPSS، ویرایش ۱۵ (SPSS Inc ،Chicago ،IL) تجزیه و تحلیل شده و برای مقایسه میانگین سطح سرمی ویتامین D در دو گروه، بر حسب توزیع نرمال یا غیر نرمال بر اساس آزمون K-S و برابری واریانس‌ها، از آزمون Mann-Whitney–U و Student –t-test استفاده شد. p value کمتر از ۵٪ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

این طرح در شورای اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اراک به تصویب رسید و تمامی اصول اعلامیه هلسینکی رعایت گردید.

یافته‌ها

شرکت کنندگان در این مطالعه ۶۴ درصد زن بودند که شامل ۷۰ نفر در گروه متابولیک و ۷۰ نفر در گروه کنترل (بدون سندرم متابولیک) بودند. نتایج به‌صورت میانگین± انحراف معیار در دو گروه بیان شده است. میانگین نمایه جرمی بدن (BMI) در گروه متابولیک

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]

۳۰±۵ و در گروه کنترل ۲۸±۴/۷ می‌باشد (جدول ۱). شیوع کمبود ویتامین D بر حسب ۲۰>D (OH) ۲۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر ۷۱/۴ درصد و ۲۶/۲ درصد به‌ترتیب در گروه متابولیک و کنترل بود (جدول ۲).

جدول ۱) مقایسه مشخصات بیماران در دو گروه متابولیک و کنترل (بر حسب میانگین± انحراف معیار)

گروه / متغیر	گروه متابولیک	گروه کنترل	P
سن (سال)	۳۴±۱۲	۵۳±۱۰	۰/۰۱
قد (سانتی متر)	۱۶۰±۸	۱۶۰±۹	۰/۵
وزن (کیلوگرم)	۷۹±۱۲	۷۰±۱۲/۷	۰/۰۸
BMI(کیلوگرم/متر ^{2})	۳۰±۵	۲۸±۴/۷	۰/۳
دورکمر (سانتی متر)	۱۰۰±۱۳	۸۸±۱۲	۰/۰۲
فشار خون (درصد)	۴۸	۳۳	۰/۰۱

جدول ۲) شیوع کمبود ویتامین D در دو گروه متابولیک و کنترل در شدت‌های مختلف برحسب درصد

شیوع کمبود ۲۵(OH)D	متابولیک	کنترل	P
کلی ۲۰> ۲۵(OH)D	٪۷۱/۴	٪۶۳/۲	۰/۰۱
خفیف (۲۰≤ ۲۵(OH)D >۱۵)	٪۷/۱	٪۹/۱	۰/۰۴
متوسط (۱۵≤ ۲۵(OH)D >۸)	٪۲۸/۶	٪۳۲/۴	۰/۲
شدید (۸≤ ۲۵(OH)D)	٪۳۵/۷	٪۲۱/۷	۰/۰۴

میانگین ویتامین D در گروه متابولیک ۲۲±۲۰ و در گروه کنترل ۱۷±۲۷ نانوگرم بر میلی‌لیتر است (P ۰/۰۱) (جدول ۳).

جدول ۳) شاخص‌های بیوشیمیایی بیماران در دو گروه متابولیک و کنترل (برحسب میانگین± انحراف معیار)

گروه / متغیر	گروه متابولیک	گروه کنترل	P
قندخون ناشتا (میلی‌گرم/ ۱۰۰ میلی‌لیتر)	۱۴۰±۲۷	۱۰۰±۳۶/۶	۰/۰۱
انسولین (میکروبونیت/ میلی‌لیتر)	۱۶/۳±۱۱/۴	۱۱/۶±۱۰	۰/۰۷
HbA1c (درصد)	۶±۱/۲	۵/۸±۰/۹	۰/۸
ویتامین ۲۵(OH)D	۲۰±۲۲	۲۷±۱۷	۰/۰۱
ویتامین ۲۵(OH)D (نانوگرم/میلی‌لیتر)	۲۰±۲۲	۲۷	۰/۰۱
کلسیم (میلی‌گرم/۱۰۰ میلی‌لیتر)	۹/۲±۰/۴	۸/۹±۰/۵	۰/۲
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم/ ۱۰۰ میلی‌لیتر)	۲۱۶±۱۲۷/۸	۱۸۴±۹۰	۰/۲
کلسترول (میلی‌گرم/ ۱۰۰ میلی‌لیتر)	۱۹۷±۳۳	۲۰۱±۴۴/۷	۰/۷
HDL کلسترول (میلی‌گرم/ ۱۰۰ میلی‌لیتر)	۴۹±۲۱	۴۳±۹	۰/۹
LDL کلسترول (میلی‌گرم/ ۱۰۰ میلی‌لیتر)	۱۱۷±۲۱	۱۲۲±۳۷	۰/۶

همچنین میانگین تری‌گلیسرید در گروه متابولیک ۲۱۶±۱۲۷/۸ و در گروه کنترل ۱۸۴±۹۰ میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر است (P ۰/۲)(جدول۳).

بحث

یافته‌های این بررسی نشان می‌دهد که میانگین ویتامین D در گروه مبتلایان به سندرم متابولیک ۲۲±۲۰ و در گروه کنترل ۱۷±۲۷ نانوگرم بر میلی‌لیتر است (۰/۰۱). شیوع کمبود ویتامین D در گروه متابولیک۷۱/۴ درصد و در گروه کنترل ۶۳/۲ درصد می‌باشد که به‌ویژه این اختلاف در کمبود شدید ویتامین D مشخص‌تر است.

یافته‌های این مطالعه نشان داد که اختلاف معنی‌داری بین نمایه جرمی بدن (BMI) در دو گروه وجود ندارد که در واقع اثر مخدوش کنندگی اضافه وزن و چاقی بر روی سطح ویتامین D را حذف می‌کند. میانگین انسولین نیز در دو گروه اختلاف معنی‌دار دارد که با توجه به نقش مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی در ایجاد سندرم متابولیک، این اختلاف کاملاً منطقی به نظر می‌رسد و قابل انتظار است.

فورد در مطالعه‌ای نشان داد که متوسط سطح سرمی ویتامین D در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک کمتر از گروه کنترل بود (۱۱).

رایس نیز نشان داد که رابطه معکوسی بین سطح ویتامین D و سندرم متابولیک حتی بعد از حذف عوامل مخدوش کننده وجود دارد (۱۲) که با یافته‌های مطالعه کنونی کاملاً مطابقت دارد. نوری نیز نشان داد که میزان دریافت خوراکی کلسیم و ویتامین D رابطه معکوسی با شیوع سندرم متابولیک دارد (۳).

البته همه بررسی‌ها، ارتباط ویتامین D و سندرم متابولیک و بیماری قلبی را تأیید نکرده‌اند.

بنکداران و همکاران در مشهد نشان دادند، که تفاوتی

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]

بین سطح ویتامین D سرمی در مبتلایان به بیماری‌های قلبی- عروقی و گروه کنترل وجود ندارد (۱۳) که گر چه مطالعه پیش رو به‌طور مستقیم در رابطه با عوارض قلبی- عروقی نمی‌باشد ولی از آنجا که عوامل خطر یکسانی در ایجاد بیماری‌های قلبی- عروقی و سندرم متابولیک نقش دارند، نتایج این پژوهش با یافته‌های بررسی‌های یاد شده مغایرت دارد.

ویتامین D با مکانیسم‌های گوناگونی در ایجاد بیماری‌های قلبی- عروقی نقش دارد. نخست اینکه ویتامین D برای تولید سطح متعادلی از رنین ضروری است (۱۴).

دوم آنکه ویتامین D ممکن است تأثیرات مستقیم بر عروق داشته باشد که دربرگیرنده تعدیل تکثیر عضلات صاف جدار عروق، کاهش التهاب و تأثیر بر ایجاد ترومبوز عروقی است (۱۵). نقش ویتامین D، در ایجاد عروق جدید و مهار بلوغ سلول‌های معرفی کننده آنتی ژن شناخته شده می‌باشد (۱۶). از سویی ویتامین D، در تولید اینترلوکین‌ها و کاهش نوکلئاز فاکتور نقش دارد که به نوبه خود موجب کاهش التهاب می‌گردد، و التهاب خود پدیده مهمی در ایجاد بیماری‌های قلبی- عروقی است (۱۷).

تیمس (Timms) دریافت که سطح CRP ارتباط معکوس با سطح ویتامین D دارد و زمانی که به بیماران مبتلا به کمبود سطح ویتامین D، مکمل ویتامین D تجویز شد، سطح سرمی CRP نیز به شکل قابل توجهی بعد از یکسال کاهش یافت (۱۸).

بررسی‌های دیگری نیز ارتباط بین کمبود ویتامین D و افزایش سطح سرمی شاخص‌های التهابی از قبیل CRP و فیبرینوژن را نشان داده است (۱۹). در مطالعات دیگری نیز رابطه معکوسی بین سطح ویتامین D و TNF-α نشان داده شده است (۲۰).

پژوهش‌های گوناگونی رابطه بین کمبود ویتامین D و مقاومت به انسولین را بیان کرده‌اند و نشان داده‌اند که ویتامین D حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد (۲۱). در بررسی‌ها نیز ارتباط بین سطح ویتامین D و بیماری قلبی- عروقی نشان داده شده است (۲۲).

سومین مکانیسم مهم تأثیر ویتامین D با ایجاد هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه است که به‌دنبال کمبود ویتامین D ایجاد می‌شود. پاراتورمون خود موجب هیپرتروفی عضلات صاف جدار عروق و رها کردن سایتوکین‌ها از این عضلات می‌شود که به‌نوبه خود موجب ایجاد بیماری‌های قلبی- عروقی می‌گردد (۲۳).

نتیجه‌گیری

نتایج این بررسی نشان می‌دهد که ویتامین D با مکانیسم‌های مختلف در ایجاد سندرم متابولیک نقش دارد. این مطالعه همچنین نشان داد که سطح انسولین در گروه متابولیک نسبت به گروه کنترل به‌طور مشخصی بیشتر است، همچنین یافته‌های پژوهش کنونی نشان می‌دهد که بین کمبود ویتامین D و سندرم متابولیک ارتباط مشخصی وجود دارد.از محدودیت‌های مهم مطالعه ما عدم امکان پیگیری بیماران در طول زمان است تا بتوان امکان بروز سندرم متابولیک را در گروه کمبود ویتامین D بررسی کرد.

References:

1.Harris MI. Epidemiology of diabetes mellitus among the elderly in united state. Clin Geriatr Med. 1990; 6: 703-19.

2.Mathieu. C, Gysemans C, Giulietti A. Vitamin D and diabetes. Diabetologia. 2005; 48: 1247-1257.

3.Noori N, Mirmiran P, Asgari S, et al. Dietary

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]

Intake of Calcium and Vitamin D and the Prevalence of Metabolic Syndrome in Tehranian Adults. IJEM 2007; 9: 191-200.
4.Lee S, Clark SA, Gill RK, et al. 1,25-Dihydroxy Vitamin D, and pancreatic beta cell Functin: Vitamin D reseptors, gene expression, and insulin secretion. Endocrinology. 1994; 134: 1602-10.
5.Richard F. Bone and mineral metabolism. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, et al, eitors. Harrison's Principeles of Internal Medicine. 16th ed. New York: McGraw – Hill; 2005, 2238-49.
6.Holick MF. Environmental factors that influence the cutaneous production of vitamin D. Am J Clin Nutr 1995; 61: 638S-645S.
7.Hickey L, Gordon CM. Vitmin D deficiency: new perspectives on an old disease. Current Opinion in Endocrionolgy & Diabetes. 2004; 11: 18-25.
8.Hughes. B.D . Vitamin D. In: Drazen JM, Gill GN, Griggs RC, et al, editors. Cecil textbook of medicine.22nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004, 1389-91.
9.Liu E, Meigs JB, Pittas AG, et al. Plasma 25-hydroxyvitamin D is associated with markers of the insulin resistant phenotype in nondiabetic adults.J Nutr. 2009; 139:329-34.
10.Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, et al. Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. Circulation 2006; 113: 2943-6.
11.Ford ES, Ajani UA, McGuire LC, et al. Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among US adults. Diabetes Care 2005; 28: 1228-30.
12.Reis JP, von Mühlen D, Miller ER. Relation of 25hydroxyvitamin Dand parathyroid hormone levels with metabolic syndrome among US adults.Eur J Endocrinol.2008;159:41-8.
13.Bonakdaran S, Varasteh A. Correlation between serum 25 hydroxy vitamin D3 and laboratory risk markers of cardiovascular diseases in type 2 diabetic patients. Saudi Med J 2009; 30 :509-14.
14.Xiang W, Kong J, Chen S, et al. Cardiac hypertrophy in vitamin D receptor knockout mice: role of the systemic and cardiac renin-angiotensin systems. Am J Physiol Endocrinol Metab 2005; 288: E125-E132.
15.Esposito K, Marfella R, Ciotola M. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. JAMA 2004; 292: 1440-6.
16.Wang TJ, Pencina MJ, Booth SL, et al. Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease .circulation 2008; 117: 503-11.
17.Schleithoff SS, Zittermann A, Tenderich G, et al. Vitamin D supplementation improves cytokine profiles in patients with congestive heart failure. Am J clin Nutr 2006; 83: 754-9.
18.Timms PM, Mannan N, Hitman GA, et al. Circulating MMP9, vitamin D and variation in the TIMP 1 response with VDR genotype: mechanism for inflammatory damage in chronic disorders? QJM 2002; 95:787-96.
19.Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. J Clin Invest. 2003; 111:1805-12.
20.Peterson CA, Huffernan ME. Serum tumor necrosis factor alpha concentrations are negatively correlated with serum 25(OH)D concentrations in healthy women. J Inflamm. 2008; 5: 10.
21.Gannage Yared MH, Chedid R, Khalife S, et al. Vitamin D in relation to metabolic risk factors, insulin sensitivity and adiponectin in a young Middle-Eastern population.Eur J Endocrinol 2009; 160: 965-71.
22.Cheng S, Massaro JM, Fox CS, et al. Adiposity, cardiometabolic risk, and vitamin D status: the framingham heart study. Diabetes 2010; 59: 242-8.
23.McCarty MF. Secondary hyperparathyroidism promotes the acute phase response: a rationale for supplemental vitamin D in prevention of vascular events in the elderly. Med Hypotheses 2005; 64:1022-6.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]

ISMJ 2015; 17(6): 1188-1194

Orginal Article

Correlation between metabolic syndrome and serum concentration of vitamin 25(OH)D

A. Talaei [1], NR. Mashayekhi [2]*

[1] Department of Endocrinology, Thyroid disorders research center, Arak university of medical science

[2] Department of Cardiology, School of medicine, Arak university of medical science

(Received 16 Jun, 2012 Accepted 30 Jun, 2013)

Abstract

Background: The simultaneous occurrence of risk factors for both type II diabetes and coronary artery disease show the existence of "metabolic syndrome".The studies have been shown that vitamin D deficiency has an inverse correlation with the components of metabolic syndrome such as BMI,systolic blood pressure,waist,fatsing blood glucose,LDL cholesterol and insulin resistance. So, this sudy evaluated the association between metabolic syndrome and vitamin D deficiency.

Materials and Methods: In this cross – sectional study among overweight patients referred to private and public clinics,70 patients with metabolic syndrome based on ATPIII criteria and 70 overweight healthy participants were selected and mean of 25 hydroxyvitamin D level in the two groups were compared. Laboratory tests for lipid profile and fasting blood glucose and vitamin D level and also examinations for waist, weight,height were done. Mann-Whitney-U and Student-t-test were used to evaluate the relationship of vitamin D level and metabolic syndrome.

Results: Participants in this study were 63% female.The prevalence of vitamin D deficiency was 71.4% and 26.2% in metabolic and control groups, respectively (P 0.001). Mean of vitamin D was 20±22 and 27±17 ng / ml in metabolic and control groups respectively (P 0.01).

Conclusion: The findings showed a significant correlation between vitamin D deficiency and metabolic syndrome and vitamin D deficiency has a role in establishment of metabolic syndrome through different mechanisms.

Key words: Diabetes, metabolic syndrome, deficiency,vitamin D

**Address for correspondence*: Arak, Thyroid disorders research center, Arak university of medical science. Email: talaei@arakmu.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-01]