



Study of the Relationship between Obesity and Vitamin D Levels in Children of East Azerbaijan During 2021

Lida Saboktakin^{1*}

1- Associate Professor of Pediatric Endocrinology & Metabolism, Tuberculosis and Lung Disease Research Center, Tabriz University Of medical Sciences, Tabriz, Iran.

Corresponding author: Lida Saboktakin, Associate Professor of Pediatric Endocrinology & Metabolism, Tuberculosis and Lung Disease Research Center, Tabriz University of medical Sciences, Tabriz, Iran.

Email: Bikaran_mmm@yahoo.com

Received: 25 June 2022

Accepted: 15 April 2023

Abstract

Introduction: According to the results of studies conducted on the reduction of vitamin D levels among children in the East Azerbaijan region, as well as the increase in the prevalence of obesity in children during the last decade in this region, we hypothesized whether this low level of vitamin D is associated with obesity in children. Is it related or not? Therefore, the present study was designed with the aim of investigating the relationship between obesity and vitamin D levels in East Azerbaijan children.

Methods: This descriptive correlational study was conducted during the period 2021 with the participation of 202 obese children (body mass index above 30) aged between 5 and 15, who were included in the study using an available sampling method. The relationship between body mass index and vitamin D levels was evaluated using Pearson's correlation coefficient.

Results: The average body mass index (38.42 ± 5.11) is inversely and strongly related to the average vitamin D (18.45 ± 2.65) so that with the decrease in vitamin D levels, the body mass index ($r = -0.895$ and $P = 0.001$) increase significantly and strongly.

Conclusions: The results of this study indicated that the more children aged 5 to 15 have a higher body mass index, the lower their vitamin D levels; In other words, there is a strong relationship between increasing obesity and decreasing vitamin D levels.

Keywords: Body mass index, Obesity, Child, Vitamin D.



بررسی ارتباط چاقی با سطوح ویتامین دی در کودکان آذربایجان شرقی در طی سال ۱۴۰۰

لیدا سبکتکین^{*۱}

۱- دانشیار غدد درون ریز و متابولیسم (کودکان)، گروه بیماری‌های کودکان، مرکز تحقیقات سل و بیماری‌های ریوی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.

نویسنده مسئول: لیدا سبکتکین، دانشیار غدد درون ریز و متابولیسم (کودکان)، گروه بیماری‌های کودکان، مرکز تحقیقات سل و بیماری‌های ریوی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.
ایمیل: Bikaran_mmm@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱/۲۶

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۴/۴

چکیده

مقدمه: با توجه به نتایج مطالعات انجام شده مبنی بر کاهش سطوح ویتامین دی در میان کودکان منطقه آذربایجان شرقی و همچنین افزایش شیوع چاقی در کودکان طی دهه اخیر در این منطقه، ما فرض را بر این گذاشتیم که آیا این پایین بودن سطوح ویتامین دی با چاقی کودکان ارتباط دارد یا خیر؛ لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط چاقی با سطوح ویتامین دی در کودکان آذربایجان شرقی طراحی شده است.

روش کار: این مطالعه به صورت توصیفی همبستگی در طی بازه زمانی سال ۱۴۰۰ با مشارکت ۲۰۲ کودک چاق (شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰) سنین بین ۵ تا ۱۵ سال که به روش نمونه گیری در دسترس وارد مطالعه شدند، انجام شد. ارتباط شاخص توده بدنی با سطوح ویتامین دی به کمک ضریب همبستگی پیرسون ارزیابی شد.

یافته ها: میانگین شاخص توده بدنی ($38/5 \pm 42/11$) با میانگین ویتامین دی ($18/2 \pm 45/65$) به صورت معکوس و قوی ارتباط دارند به طوری که با افزایش شاخص توده بدنی ($r = -0/895$ و $P = 0/001$) سطوح ویتامین دی به صورت معنادار و قوی کاهش می یابند.

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه حاکی از آن بود که هرچه کودکان با سنین ۵ تا ۱۵ دارای شاخص توده بدنی بالاتری باشند، سطوح ویتامین دی نیز در آنان کاهش می یابد؛ به عبارتی بین افزایش چاقی و کاهش سطوح ویتامین دی، ارتباط قوی وجود دارد.

کلیدواژه ها: شاخص توده بدنی، چاقی، کودک، ویتامین دی.

مقدمه

شیوع چاقی در کودکان در سراسر جهان به طرز چشمگیری در طی دهه اخیر افزایش یافته است. علیرغم نقش ژنتیکی شناخته شده، افزایش چاقی کودکان عمدتاً به رژیم غذایی و سبک زندگی بی تحرک نسبت داده شده است (۵). چاقی یکی از مهم ترین عوامل خطر قابل اصلاح برای پیشگیری از عده زیادی از بیماری‌های مزمن می باشد. بار اجتماعی-اقتصادی و بهداشت عمومی ناشی از پیامدهای چاقی (افزایش ابتلا به فشار خون، دیابت، بیماری‌های عروقی، اختلالات روانی و ...) به شدت در حال رشد است (۶، ۷). اگرچه تصور می شود افراد چاق به اندازه کافی تغذیه می شوند، اما

چاقی را می توان به عنوان افزایش پاتولوژیک توده چربی بدن تعریف کرد. با این حال، آنچه که در چاقی بسیار مهم می باشد، چربی شکمی بوده که از نظر بالینی بسیار مهم است (۱). توزیع چربی بدن تا حدی از نظر هورمونی کنترل می شود و تفاوت بین مردان و زنان در توده چربی معمولاً در دوران بلوغ آشکار می شود. با این حال، مطالعات اخیر که بر روی کودکان پیش از بلوغ انجام شده اند، سطوح بالاتر چربی و شواهدی از الگوی ژنوتیپ را در میان دختران در سنین بسیار پایین تر را پیدا کرده اند (۲-۴).

ساز مشکلات بسیاری گردد (۱۶)؛ همچنین فرض بر این است که پایین بودن سطح ویتامین دی ممکن است به فعال شدن مسیرهای پیش التهابی، پیش دیابتی و آتروژنیک در کودکان مبتلا به چاقی نقش داشته باشد؛ با این حال این موضوع در حد مطالعات حیوانی تایید شده است و تایید آن در مطالعات انسانی نیازمند مطالعات گسترده می باشد (۱۷).

بررسی مطالعات منتشر شده حاکی از آن است که هیچ داده جامعی در مورد شیوع کمبود ویتامین D در میان کودکان چاق در منطقه آذربایجان شرقی وجود ندارد (۶). با این حال، مطالعات کمی شیوع کمبود ویتامین D را در میان کودکان پیش دبستانی با وزن نرمال نشان داده است (۸). کمبود ویتامین D در ۲۶ درصد از کودکان پسر و ۲۵ درصد از کودکان دختر در استان آذربایجان شرقی مشاهده شده است (۶)؛ با این حال این مطالعه بدون در نظر گرفتن شاخص توده بدنی انجام شده است و به صورت دقیق نمی توان برداشت نمود که سطوح پایین این ویتامین با چاقی در کودکان ارتباط دارد. با توجه به نتایج مطالعات انجام شده مبنی بر کاهش سطوح ویتامین دی در میان کودکان منطقه آذربایجان شرقی (۸) و همچنین افزایش شیوع چاقی در کودکان طی دهه اخیر در این منطقه (۶)، ما فرض را بر این گذاشتیم که آیا این پایین بودن سطوح ویتامین دی با چاقی کودکان ارتباط دارد یا خیر؛ لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط چاقی با سطوح ویتامین دی در کودکان آذربایجان شرقی طراحی شده است.

روش کار

مطالعه حاضر یک مطالعه توصیفی همبستگی بود که در طی سال ۱۴۰۰ با مشارکت ۲۰۲ کودک با شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰ با رعایت معیارهای ورود خروج انجام شد. حجم نمونه بر اساس فرمول کوهن محاسبه شد. در این فرمول p_1 و p_0 در رده های سه گانه جدول نهایی سه در سه، برابر با نسبت های به دست آمده در سلول های هر رده حاشیه ای هستند که ضریبی از فرمول آزمون استقلال کای دو می باشد. با استفاده از فرمول کوهن و محاسبه دستی و با اندازه اثر بزرگ (کمینه ۰/۵) و درجه آزادی ۴ $((3-1) * (3-1) = 4)$ ، حجم نمونه در کل ۱۸۰ نفر برآورد شد که به منظور توان آماری بالاتر، مطالعه با مشارکت ۲۰۲ کودک انجام شد.

کمبود ریز مغذی ها در افراد چاق همواره دیده شده است؛ زیرا افراد چاق تمایل به مصرف مواد پرکالری، پرچربی و پر کربوهیدرات دارند و مصرف ریزمغذی ها (ویتامین ها و املاح) در این افراد به ندرت اتفاق می افتد. یکی از این ریزمغذی ها که در افراد چاق نسبت به سایر ریزمغذی ها کمتر مورد استفاده قرار میگیرد، ویتامین دی می باشد (۸). ویتامین D یک ویتامین محلول در چربی با نیمه عمر ۴ تا ۶ هفته است و کمبود آن در افراد چاق در چندین مطالعه مشاهده شده است، اگرچه پاتوفیزیولوژی و اتیولوژی آن به صورت دقیق مشخص نیست (۹). چندین احتمال برای توضیح سطوح پایین ویتامین دی در کودکان چاق مطرح شده است، از جمله کاهش قرار گرفتن در معرض نور خورشید به دلیل سبک زندگی کم تحرک، رژیم غذایی نامناسب (نخوردن صبحانه، افزایش مصرف نوشابه و افزایش مصرف آبمیوه های غیرطبیعی) و افزایش کلیرانس ویتامین دی به دلیل ذخیره این ویتامین در بافت چربی (۱۰).

بسیاری از مطالعات مشاهده ای رابطه بین وضعیت ویتامین پایین D و دیابت نوع ۲ را تایید کرده اند. علاوه بر اینکه سطوح پایین ویتامین D با تراکم استخوان پایین به دلیل نقش آن در هموستاز کلسیم مرتبط است، نقش مهمی در ترشح انسولین (حفظ هموستاز گلوکز از طریق مکانیسم های غدد درون ریز) نیز ایفا می کند (۱۱).

سلول های پانکراس حاوی گیرنده های ویتامین D و پروتئین های اتصال دهنده ویتامین D هستند، همچنین کلسیم در ترشح انسولین نیز نقش دارد (۱۲). توضیح احتمالی دیگر برای کمبود ویتامین D که در ایجاد دیابت نوع ۲ نقش دارد، نقش ضد التهابی احتمالی آن است. از آنجایی که عملکردهای تعدیل کننده ایمنی ویتامین D غیرقابل انکار است، کمبود آن در چاقی ممکن است با افزایش التهاب سیستمیک همزمان باشد (۱۳). همچنین نشان داده شده است که التهاب درجه پایین با کاهش حساسیت به انسولین مرتبط است. این موضوع جایگاه اندازه گیری پروتئین واکنشی C با حساسیت بالا را در تشخیص اختلال حساسیت به انسولین و ایجاد سندرم متابولیک و دیابت نوع دو توضیح می دهد (۱۴). این خواص ضد التهابی احتمالی ویتامین D توسط نتایج یک مطالعه که بر روی کودکان انجام شده و به تازگی منتشر شده است را حمایت می کند (۱۵). نشان دادن ارتباط بین سطوح پایین ویتامین D و افزایش التهاب سیستمیک در کودکان می تواند زمینه

۱۰ نانوگرم در میلی لیتر)، سطوح ناکافی ویتامین دی (سطح ویتامین دی بین ۱۰ تا ۳۰ نانوگرم در میلی لیتر) و سطح نرمال ویتامین دی (سطح ویتامین دی بیشتر از ۳۰ نانوگرم در میلی لیتر) تعریف شد. درجه چاقی نیز به صورت چاقی نوع یک (BMI بین ۳۵ تا ۴۰) چاقی نوع دو (BMI بین ۴۰ تا ۴۵) و چاقی نوع سه یا چاقی بیمارگونه (BMI بیشتر از ۴۰) در نظر گرفته شد.

تمامی تجزیه و تحلیل های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش ۲۳ انجام شد. جهت نمایش اطلاعات کمی از آمار توصیفی (فراوانی، درصد، میانگین و انحراف معیار) استفاده شد. همبستگی بین سطوح ویتامین D با معیارهای شاخص توده بدنی، درصد چربی، دور کمر و پارامترهای متابولیک (قند خون ناشتا، انسولین سرم ناشتا، انسولین سرم دو ساعته، کلسترول، تری گلیسرید، آلانین آمینوترانسفراز و پروتئین واکنشی C) با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون محاسبه شد. معنی داری $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

این مطالعه پس از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام شد (IR.TBZMED.REC.1400.1228); رضایت نامه آگاهانه و کتبی پس از توضیح اهداف پژوهش به والدین شرکت کنندگان در مطالعه، توسط آنان امضا شد. هیچ هزینه ای (ویزیت و آزمایشات غیر روتین) به شرکت کنندگان در مطالعه تحمیل نشد؛ محقق بر رعایت تمام اصول بیانیه هلسینکی اهتمام داشت.

یافته ها

میانگین سنی شرکت کنندگان در مطالعه برابر $9/62 \pm 3/52$ سال بود؛ اکثر شرکت کنندگان در مطالعه (۱۴۳ کودک) پسر بودند، ۳۹ کودک (۲۹ پسر و ۱۰ دختر) در بازه سنی ۵ تا ۸ سال، ۱۲۶ کودک (۸۴ پسر و ۴۲ دختر) در بازه سنی ۸ تا ۱۲ سال و ۳۷ کودک (۳۰ پسر و ۷ دختر) در بازه سنی بالاتر از ۱۲ سال قرار داشتند. میانگین شاخص توده بدنی در کل شرکت کنندگان در مطالعه برابر $38/42 \pm 5/11$ بود. که از میان آنان ۶۹ کودک دارای چاقی درجه یک، ۹۸ کودک دارای چاقی درجه دو و ۳۵ کودک دارای چاقی درجه سه بودند. میانگین دور کمر در کل شرکت کنندگان در مطالعه برابر $75/56 \pm 8/34$ سانتی متر بود که از میان کل شرکت کنندگان، ۷ کودک دارای دور کمر نرمال و بقیه آنان دارای دور کمر بالاتر از حد طبیعی بودند. درصد توده چربی

معیارهای ورود به مطالعه شامل سنین بین ۵ تا ۱۵ سال و شاخص توده بدنی بیشتر از ۳۰ بودند. کودکان مبتلا به چاقی به دلایل ژنتیکی (مانند سندرم پرادر ویلی و غیره)، مشکلات غدد درون ریز (مانند کم کاری تیروئید، سندرم کوشینگ و غیره)، کسانی که تحت درمان طولانی مدت دارویی برای درمان چاقی خود بودند، کودکان مبتلا به آرتریت روماتوئید، کودکان مبتلا به بیماری های پاراتیروئید، کودکان مبتلا به نارسایی کلیوی یا کبدی، کودکان مبتلا به بدخیمی، کودکان مبتلا به سندرم سوء جذب، کودکان مبتلا به صرع و تشنج، کودکان با مصرف داروهای ضد صرع و کورتون، کودکان با مصرف مکمل های کلسیم و ویتامین در ۲ هفته اخیر و آنهایی که رضایت به شرکت در مطالعه حاضر نداشتند، به عنوان معیارهای خروج در نظر گرفته شدند. کودکان با رعایت معیارهای ورود و خروج و به روش نمونه گیری در دسترس وارد مطالعه حاضر شدند. قد بر اساس پروتکل های استاندارد سازمان بهداشت جهانی و به کمک متر با دقت ۰/۱ سانتی متر اندازه گیری شد (متر به دیوار نصب شده بود و قد هر کودک به صورت چسبیده به دیوار محاسبه می شد) و وزن با استفاده از ترازوی توزین الکتریکی (شرکت زیمر) که مرتباً کالیبره می شد و دقت آن ۰/۱ کیلوگرم بود، اندازه گیری شد. پس از اندازه گیری قد و وزن، شاخص توده بدنی نیز اندازه گیری شد؛ شاخص توده بدنی به صورت وزن تقسیم بر مجذور قد محاسبه شد. دور کمر به صورت افقی در نقطه میانی بین پایین ترین نقطه حاشیه دنده ای و بالاترین نقطه خار ایلیاک در خط میانی زیر بغل اندازه گیری شد. چربی بدن با روش آنالیز امپدانس بیوالکتریکی با استفاده از دستگاه InBody 230 (ساخت کره جنوبی) اندازه گیری شد. پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن، نمونه خون وریدی برای اندازه گیری قند خون ناشتا، انسولین سرم، سطح ویتامین D، کلسترول، تری گلیسرید، آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و پروتئین واکنشی C توسط پرستار ماهر اخذ شد و به آزمایشگاه ارسال شد. تست تحمل گلوکز خوراکی با استفاده از ۱/۷۵ گرم گلوکز بدون آب (حداکثر ۷۵ گرم گلوکز بدون آب) انجام شد و گلوکز خون و انسولین سرم پس از ۲ ساعت اندازه گرفته شد. تمام آنالیزهای بیوشیمیایی در یک آزمایشگاه و توسط یک متخصص آزمایشگاه انجام شد تا دقت تمامی تست ها یکسان باشد. سطوح مختلف ویتامین دی به صورت کمبود ویتامین دی (سطح ویتامین دی کمتر از

چربی نرمال (زیر ۳۱ درصد) بود و بقیه آنان دارای درصد چربی بالاتر از حد طبیعی بودند. سایر اطلاعات آزمایشات بیوشیمیایی در جدول ۱ ارائه شده است.

اندازه گیری شده به روش آنالیز امپدانس بیوالکتریکی حاکی از آن بود که میانگین آن برابر $43/1 \pm 3/74$ درصد بود که از میان کل شرکت کنندگان، فقط یک کودک دارای درصد

جدول ۱: بررسی اطلاعات بیوشیمیایی کودکان چاق شرکت کننده در مطالعه

متغیر	مقدار	وضعیت نرمال بودن	
		غیر نرمال	نرمال
قند خون ناشتا (mg/dL)	$142/52 \pm 15/61$	۶ نفر	۱۹۶ نفر
انسولین سرم ناشتا ($\mu\text{U/ml}$)	$14/59 \pm 9/85$	۹۶ نفر	۱۰۶ نفر
انسولین سرم دو ساعته ($\mu\text{U/ml}$)	$10/151 \pm 52/59$	۱۰۱ نفر	۱۰۱ نفر
کلسترول (mg/dL)	$149/83 \pm 63/53$	۸۰ نفر	۱۲۶ نفر
تری گلیسرید (mg/dL)	$135/67 \pm 45/96$	۱۵۹ نفر	۴۳ نفر
آلانین آمینوترانسفراز (IU/dL)	$4/41 \pm 0/59$	۲۴ نفر	۱۷۸ نفر
پروتئین واکنشی C (mg/L)	$5/21 \pm 0/75$	۹۵ نفر	۱۰۷ نفر

همبستگی سطوح ویتامین D با معیارهای آنتروپومتریک انتخابی و پارامترهای بیوشیمیایی مورد بررسی قرار گرفت و مشخص شد که شاخص توده بدنی، قند خون ناشتا، انسولین سرم ناشتا، کلسترول، تری گلیسرید، دور کمر و درصد توده چربی بدن با ویتامین دی به صورت معکوس و قوی ارتباط دارند به طوری که با کاهش سطوح ویتامین دی، شاخص توده بدنی، قند خون ناشتا، انسولین سرم ناشتا، کلسترول، تری گلیسرید، دور کمر و درصد توده چربی بدن به صورت معنادار و قوی افزایش می یابند. (جدول ۲).

بررسی سطح سرمی ویتامین دی نیز نشان داد که میانگین کلی سطح سرمی این ویتامین برابر $18/45 \pm 2/65$ بود که از میان کل شرکت کنندگان در مطالعه ۱۵۲ نفر از کودکان به صورت کمبود ویتامین دی، ۴۳ نفر به صورت سطوح ناکافی ویتامین دی و ۷ نفر نیز به صورت سطح نرمال ویتامین دی بودند. کمترین میزان ویتامین دی برابر $6/7$ نانوگرم در میلی لیتر و بیشترین مقدار گزارش شده برابر $41/2$ نانوگرم در میلی لیتر بود.

توزیع وضعیت کمبود ویتامین D ارتباط واضحی با ویژگی‌های جمعیت شناختی (سن، جنسیت) نشان نداد.

جدول ۲: بررسی همبستگی بین سطح ویتامین دی با مشخصات فردی اجتماعی، آنتروپومتریک و بیوشیمیایی در کودکان چاق شرکت کننده در مطالعه

متغیر	ویتامین دی	
	ضریب همبستگی	P Value
شاخص توده بدنی	$r = -0/895$	$P = 0/001$
قند خون ناشتا (mg/dL)	$r = -0/326$	$P = 0/041$
انسولین سرم ناشتا ($\mu\text{U/ml}$)	$r = -0/412$	$P = 0/033$
انسولین سرم دو ساعته ($\mu\text{U/ml}$)	$r = -0/256$	$P = 0/362$
کلسترول (mg/dL)	$r = -0/478$	$P = 0/014$
تری گلیسرید (mg/dL)	$r = -0/556$	$P = 0/033$
آلانین آمینوترانسفراز (IU/dL)	$r = -0/419$	$P = 0/089$
پروتئین واکنشی C (mg/L)	$r = -0/326$	$P = 0/203$
دور کمر (cm)	$r = -0/776$	$P = 0/001$
درصد توده چربی بدن (%)	$r = -0/902$	$P = 0/001$

بحث

چندین مطالعه ارتباط بین چاقی و کمبود ویتامین D را در سراسر جهان گزارش کرده اند (۹). هیچ مطالعه قبلی در مورد شیوع کمبود ویتامین D در کودکان مبتلا به چاقی در آذربایجان شرقی وجود ندارد (۶). شایان ذکر است که اکثر کودکانی که در مطالعه حاضر مورد بررسی قرار گرفتند دارای کمبود و یا در محدوده ناکافی بودند (۸). یک رابطه معکوس آماری معنی‌دار بین شاخص توده بدنی، قند خون ناشتا، انسولین سرم ناشتا، کلسترول، تری‌گلیسرید، دور کمر و درصد توده چربی بدن با ویتامین دی در مطالعه حاضر دیده شد. مطالعات قبلی انجام شده بر روی کودکان چاق رابطه معکوس سطح ویتامین D با دور کمر را گزارش کرده اند که نشانگر اصلی سندرم متابولیک بر اساس معیارهای انجمن بین‌المللی دیابت و همچنین انجمن بین‌المللی چاقی است (۱۱، ۱۸). سندرم متابولیک در کودکان بالای ۱۰ سال را می‌توان با چاقی شکمی (بر اساس اندازه دور کمر) و وجود دو یا چند ویژگی بالینی دیگر (تری‌گلیسرید بالا، HDL-C پایین، فشار خون بالا، افزایش گلوکز پلازما) تشخیص داد. از آنجایی که نمونه‌های مطالعه ما بر اساس شاخص توده بدنی بالا انتخاب شدند، به احتمال زیاد همه آزمودنی‌ها دارای دور کمر و توده چربی بالا بودند و از آنجایی که تنوع محدودی در این دو پارامتر مشاهده نشد، ممکن است همبستگی معنی‌دار مشاهده شده، کاذب باشد (۱۹). از سوی دیگر، این ممکن است نشان دهد که کمبود ویتامین دی، بیشتر با رسوب چربی زیر جلدی مرتبط است، که توسط یافته‌های هیپونانه و همکاران پشتیبانی می‌شود (۲۰) که نشان می‌دهد مقادیر زیادی ویتامین D در بافت چربی زیر جلدی ذخیره می‌شود. مکانیسم این ذخیره سازی و اهمیت آن باید در مطالعات تحقیقاتی آینده بیشتر مورد بررسی قرار گیرد. علاوه بر این، مشاهده ارتباط ویتامین دی با توده چربی و دور کمر می‌تواند به دلیل تأثیر سایر عوامل مخدوش کننده رژیم غذایی، قرار گرفتن در معرض نور خورشید و غیره باشد که در مطالعات آتی باید این متغیرها به خوبی کنترل شوند.

مطالعات حیوانی نشان داده اند که ویتامین D با ترشح انسولین به واسطه گلوکز مرتبط است که بیان گیرنده انسولین را افزایش می‌دهد و انتقال گلوکز با واسطه انسولین را به بافت افزایش می‌دهد (۲۱). چندین مطالعه در کودکان ارتباط کمبود ویتامین D را با مقاومت به انسولین و بهبود

آن با مکمل‌های حاوی ویتامین دی را گزارش کرده‌اند (۲۲، ۲۳)؛ نتایج مطالعه ما همبستگی منفی معنی‌داری را بین سطوح ویتامین D با نشانگرهای مقاومت به انسولین نشان داد؛ علاوه بر این ویتامین D دارای خواص ضد التهابی است که کمبود آن را توضیح می‌دهد که منجر به ایجاد دیابت نوع ۲ می‌شود (۱۸، ۱۲، ۹). CRP یک پروتئین فاز حاد است که در پاسخ به التهاب افزایش می‌یابد و دارای ارزش پیش‌آگهی در پیش‌بینی آینده حوادث قلبی عروقی و ایجاد دیابت است (۲۴) سطح CRP و ویتامین D در شرکت کنندگان مطالعه ما همبستگی منفی معنی‌داری را نشان داد که از واقعیت فوق حمایت می‌کند (۲۵).

مهمترین یافته مطالعه ما، ارتباط منفی و معنادار شاخص توده بدنی با سطوح ویتامین دی بود؛ به طوری که هرچه شاخص توده بدنی بالاتر باشد، سطح سرمی ویتامین دی کاهش می‌یابد، نتایج چندین مطالعه (۲۶، ۲۱، ۲۵) چنین بیان کرده اند که از آنجایی که چاقی در دوره کودکی زمینه ساز چاقی و بیماری‌های متابولیک در دوره بزرگسالی می‌شود و از طرفی دیگر ارتباط مستقیمی که بین کمبود ویتامین دی با ابتلا به بیماری‌های شایع در دوره بزرگسالی وجود دارد می‌توان چنین بیان نمود که کمبود سطوح ویتامین دی در کنار شاخص توده بدنی بالا در کودکان، زمینه سازی مطلوبی برای ابتلای زودهنگام به انواع مختلف بیماری‌ها می‌شود؛ لذا اطلاع از سطوح ویتامین دی می‌تواند در اجرای اقدامات پیشگیرانه مفید واقع شود.

ما تاریخچه دقیق رژیم غذایی، فعالیت بدنی و میزان قرار گرفتن در معرض نور خورشید را در شرکت کنندگان خود ارزیابی نکردیم (محدودیت‌های این مطالعه)، که می‌تواند بر سطوح ویتامین D به غیر از چاقی تأثیر بگذارد. مطالعات بیشتری برای شناسایی نقش عوامل قابل اصلاح در کمبود ویتامین D مورد نیاز است.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه حاکی از آن بود که هرچه کودکان با سنین ۵ تا ۱۵ دارای شاخص توده بدنی بالاتری باشند، سطوح ویتامین دی نیز در آنان کاهش می‌یابد؛ به عبارتی بین افزایش چاقی و کاهش سطوح ویتامین دی، ارتباط قوی وجود دارد؛ با توجه به نتایج مطالعه حاضر، توصیه می‌شود تجویز مکمل ویتامین دی در دستور کار سیاستگذاری‌های بهداشتی و مراقبتی قرار گیرد.

سپاسگزاری

این مطالعه توسط مرکز تحقیقات سل و بیماری های ریوی دانشگاه علوم پزشکی تبریز حمایت شده است؛ نویسنده این

مقاله از حمایت های مالی این مرکز و همچنین مشارکت شرکت کنندگان نهایت تقدیر و تشکر را دارد.

References

1. Brown T, Moore TH, Hooper L, Gao Y, Zayegh A, Ijaz S, et al. Interventions for preventing obesity in children. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2019(7). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001871.pub4>
2. Lee EY, Yoon K-H. Epidemic obesity in children and adolescents: risk factors and prevention. Frontiers of medicine. 2018;12(6):658-66. <https://doi.org/10.1007/s11684-018-0640-1>
3. Gol MK, Dorosti A, Montazer M. Design and psychometrics cultural competence questionnaire for health promotion of Iranian nurses. Journal of education and health promotion. 2019;8.
4. Hashemzadeh K, Dehdilani M, Gol MK. The Effect of Interval Training on Oxidative Stress Indices Among Women in Preterm Labor Underwent Coronary Artery Bypass Graft. International Journal of Women's Health and Reproduction Sciences. 2020;8(4):406-11. <https://doi.org/10.15296/ijwhr.2020.65>
5. Kahathuduwa CN, West BD, Blume J, Dharavath N, Moustaid-Moussa N, Mastergeorge A. The risk of overweight and obesity in children with autism spectrum disorders: A systematic review and meta-analysis. Obesity Reviews. 2019;20(12):1667-79. <https://doi.org/10.1111/obr.12933>
6. Jazayeri M, Moradi Y, Rasti A, Nakhjavani M, Kamali M, Baradaran HR. Prevalence of vitamin D deficiency in healthy Iranian children: A systematic review and meta-analysis. Med J Islam Repub Iran. 2018;32:83. <https://doi.org/10.14196/mjiri.32.83>
7. Hashemzadeh K, Dehdilani M, Gol MK. Study of the effects of simple exercise with or without physiotherapy on prevention of deep vein thrombosis among postmenopausal women requiring coronary artery bypass graft surgery. Int J Womens Health Reprod Sci. 2021;9(1):69-74. <https://doi.org/10.15296/ijwhr.2021.12>
8. Motlaghzadeh Y, Sayarifard F, Allahverdi B, Rabbani A, Setoodeh A, Sayarifard A and et al. Assessment of Vitamin D Status and Response to Vitamin D3 in Obese and Non-Obese Iranian Children. Journal of Tropical Pediatrics. 2015;0:1-7. <https://doi.org/10.1093/tropej/fmv091>
9. Zakharova I, Klimov L, Kuryaninova V, Nikitina I, Malyavskaya S, Dolbnya S, et al. Vitamin D insufficiency in overweight and obese children and adolescents. Frontiers in endocrinology. 2019;10:103. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00103>
10. Kim MR, Jeong SJ. Relationship between vitamin D level and lipid profile in non-obese children. Metabolites. 2019;9(7):125. <https://doi.org/10.3390/metabo9070125>
11. Antonucci R, Locci C, Clemente MG, Chicconi E, Antonucci L. Vitamin D deficiency in childhood: old lessons and current challenges. Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism. 2018;31(3):247-60. <https://doi.org/10.1515/jpem-2017-0391>
12. Plesner JL, Dahl M, Fonvig CE, Nielsen TRH, Kloppenborg JT, Pedersen O, et al. Obesity is associated with vitamin D deficiency in Danish children and adolescents. Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism. 2018;31(1):53-61. <https://doi.org/10.1515/jpem-2017-0246>
13. Censani M, Hammad HT, Christos PJ, Schumaker T. Vitamin D deficiency associated with markers of cardiovascular disease in children with obesity. Global pediatric health. 2018;5:2333794X17751773. <https://doi.org/10.1177/2333794X17751773>
14. Bose S, Diette GB, Woo H, Koehler K, Romero K, Rule AM, et al. Vitamin D status modifies the response to indoor particulate matter in obese urban children with asthma. The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice. 2019;7(6):1815-22. e2. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2019.01.051>
15. Hauger H, Laursen RP, Ritz C, Mølgaard C, Lind MV, Damsgaard CT. Effects of vitamin D supplementation on cardiometabolic outcomes in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.

- European journal of nutrition. 2020;59(3):873-84.
<https://doi.org/10.1007/s00394-019-02150-x>
16. Hancı F, Kabakuş N, Türoy S, Bala KA, Dilek M. The role of obesity and vitamin D deficiency in primary headaches in childhood. *Acta Neurologica Belgica*. 2020;120(5):1123-31.
<https://doi.org/10.1007/s13760-019-01134-2>
 17. Duan L, Han L, Liu Q, Zhao Y, Wang L, Wang Y. Effects of vitamin D supplementation on general and central obesity: results from 20 randomized controlled trials involving apparently healthy populations. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2020;76(3):153-64.
<https://doi.org/10.1159/000507418>
 18. Ruiz-Ojeda FJ, Anguita-Ruiz A, Leis R, Aguilera CM. Genetic factors and molecular mechanisms of vitamin D and obesity relationship. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2018;73:89-99.
<https://doi.org/10.1159/000490669>
 19. Migliaccio S, Di Nisio A, Mele C, Scappaticcio L, Savastano S, Colao A. Obesity and hypovitaminosis D: causality or casualty? *International Journal of Obesity Supplements*. 2019;9(1):20-31.
<https://doi.org/10.1038/s41367-019-0010-8>
 20. Hyppönen E, Boucher BJ. Adiposity, vitamin D requirements, and clinical implications for obesity-related metabolic abnormalities. *Nutrition Reviews*. 2018;76(9):678-92.
<https://doi.org/10.1093/nutrit/nuy034>
 21. Marino R, Misra M. Extra-skeletal effects of vitamin D. *Nutrients*. 2019;11(7):1460.
<https://doi.org/10.3390/nu11071460>
 22. Paschou SA, Kosmopoulos M, Nikas IP, Spartalis M, Kassi E, Goulis DG, et al. The impact of obesity on the association between vitamin D deficiency and cardiovascular disease. *Nutrients*. 2019;11(10):2458.
<https://doi.org/10.3390/nu11102458>
 23. Park JE, Pichiah PT, Cha Y-S. Vitamin D and metabolic diseases: growing roles of vitamin D. *Journal of obesity & metabolic syndrome*. 2018;27(4):223.
<https://doi.org/10.7570/jomes.2018.27.4.223>
 24. Artemniak-Wojtowicz D, Kucharska A, Pyrżak B. Obesity and chronic inflammation crosslinking. *Central European Journal of Immunology*. 2020;45(4):461-8.
<https://doi.org/10.5114/ceji.2020.103418>
 25. Calcaterra V, Regalbuto C, Porri D, Pelizzo G, Mazzon E, Vinci F, et al. Inflammation in obesity-related complications in children: The protective effect of diet and its potential role as a therapeutic agent. *Biomolecules*. 2020;10(9):1324.
<https://doi.org/10.3390/biom10091324>