بررسی ارتباط بین کتو اسیدوز و سطح ویتامین D در کودکان مبتلا به دیابت نوع یک

سیمین قینی[۱]، محمود قاسمی[۱] ،طاهره حاتمی[۲]، منصوررضایی[۳]

۱. استادیارگروه اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

۲. دستیار اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران، (مولف مسوول)، تلفن ثابت:۰۸۳-۸۲۵۹۴۷۳، drthatami@gmail.com

۳. دانشیارگروه آمارزیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران.

چکیده

هدف: کتواسیدوز دیابتی (DKA) نتیجه نهایی اختلالات متابولیک ناشی از کمبود شدید هورمون انسولین یا اثرات انسولین است. در این مطالعه رابطه بین سطح سرمی ۲۵ هیدورکسی ویتامین D۳ و سطح اسید -باز در کودکان مبتلاء به T1DM بررسی می شود.

روش کار: این مطالعه از نوع مورد - شاهد است. جمعیت مورد مطالعه شامل دو گروه از کودکان مبتلا به دیابت نوع یک با تظاهر DKA و بدون تظاهر DKA (گروه کنترل) مراجعه کننده به بیمارستان محمد کرمانشاهی طی سال ۱۳۹۲ می باشد. در هر دو گروه پنج میلی لیتر خون لخته جهت تعیین سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D۳ گرفته شده و همچنین آزمایش ABG جهت بررسی سطح سرمی بیکربنات و PH انجام شد. داده ها با استفاده از آزمونهای آماری و نرم افزار SPSS ویرایش ۲۱ تجزیه و تحلیل گردید.

نتایج: بین سن و میزان ویتامین D۳ در دو گروه بدون تظاهر DKA و با تظاهر DKA تفاوت معناداری وجود دارد (P<۰/۰۵). از کودکانی که میزان اسیدوز آنها در سطح شدید بود، ۲۰ نفر (۹۵/۲ درصد) دچار کمبود ویتامین D۳ بودند و ۱ نفر (۴/۸ درصد) میزان ویتامین D۳ آنها ناکافی بود. بنابراین، بین کتواسیدوز و سطح ویتامین D۳ ارتباط معناداری وجود دارد (P<۰/۰۵).

نتیجه گیری: بر اساس نتایج این مطالعه، کودکانی که میزان اسیدوز آنها در سطح شدید قرار دارد، بیشتر دچار کمبود ویتامین D۳ می شوند. بنابراین، ارائه تجویز به موقع مکمل ویتامین D۳ بمنظور کاهش خطر ابتلاء به دیابت نوع یک، می تواند مفید و موثر باشد.

کلید واژه ها: ویتامین D۳، کتواسیدوز دیابتی، دیابت نوع یک.

وصول مقاله:۹۳/۳/۱۰ اصلاحیه نهایی:۹۳/۷/۳ پذیرش:۹۳/۱۱/۱۹

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.1]

مقدمه

دیابت شیرین (DM[1]) یک سندرم متابولیک مزمن شایع است که هیپرگلایسمی تظاهر بیوشیمیایی اصلی آن میباشد. دیابت به دو نوع تقسیم بندی می شود. یک نوع که بر اثر کمبود ترشح انسولین ناشی از آسیب سلولهای β پانکراس ایجاد می گردد (دیابت نوع یک) و نوع دیگر که نتیجه مقاومت به انسولین در سطح عضله اسکلتی، کبد و بافت آدیپوز است (دیابت نوع دو). دیابت نوع یک شایع ترین اختلال متابولیک اندوکرین در دوران کودکی و نوجوانی است که بر تکامل بدنی و عاطفی فرد اثرات مهمی می گذارد (۱). بیشترین ریسک شیوع T1DM[2] در کودکان زیر چهار سال است. به نظر بعید میرسد که علت این افزایش خطر ناشی از تغییرات ژنتیکی باشد بلکه احتمال دارد فعل و انفعالات ژن در اثر تغییرات محیط زیست ریسک ابتلاء به دیابت نوع یک را افزایش دهد (۲). دیابت نوع یک یا دیابت کودکان با پائین بودن مقدار انسولین اندوژن مشخص میشود و برای جلوگیری از کتو اسیدوز به انسولین اگزوژن وابسته است. کتواسیدوز یک عارضه حاد دیابت نوع یک به شمار می رود که تهدید کننده حیات است. بروز DKA[3] در کودکان دیابتی یک اورژانس پزشکی است و نیاز به مداخله فوری و سریع دارد، حتی در صورت مداخله مناسب DKA با نشانه های مرگباری که دارد میتواند عامل مرگ و میر بیماران دیابتیک در سن کودکی شود (۴ و۳ و ۱). مطالعات اپیدمیولوژیک یک رابطه بین کمبود ویتامین D در سالهای اول زندگی و سپس در شروع دیابت نوع یک را نشان میدهند و مطالعات دیگری نشان داده اند که کمبود ویتامین D در کودکان مبتلا به دیابت نوع یک بیشتر از کودکان سالم است (۵). یک افزایش موازی در بروز هر دو دیابت نوع یک و کمبود ویتامین D این احتمال را افزایش میدهد که ممکن است ویتامین D در پاتوژنز دیابت نوع یک نقش بازی کند (۶). نشان داده شده است که کمبود ویتامین D ترشح و سنتز انسولین را در انسان و حیوان تغییر می دهد، کمبود ویتامین D ممکن است مقاومت به انسولین را تسهیل کند و ترشح انسولین را تغییر دهد (۷). مطالعات دیگری که وضعیت ویتامین D را در دوران بارداری یا مراحل متعدد دوران کودکی را بررسی کرده اند، نشاندهنده نقش این ویتامین در کاهش خطر توسعه T1DM است (۸). ژنوتیپ رسپتورهای ویتامین D در تعیین حساسیت فردی به توسعه T1DM مهم هستند (۹). T1DM حدود سه برابر بیشتر در افرادی که دچار کمبود ۲۵ هیدروکسی ویتامین D۳ هستند بروز پیدا می کند (۱۰). تا به امروز مطالعات بسیار کمی در ارتباط با نقش ویتامین D در T1DM با اشاره خاص به ارتباط بین درجه اسیدوز متابولیک وسطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D۳ انجام گرفته است (۲). اثرات اسیدوز روی متابولیسم ویتامین D قبلا بررسی شده است با این تفاوت که فقط در قالب اسیدوز مربوط به نارسایی کلیوی بوده است (۱۱). با توجه به این مطالب ضروری به نظر میرسد که با توجه به گستردگی و رشد بیماری دیابت در چند دهه اخیر و اثرات مخربی که از لحاظ روحی و روانی بر جامعه بیماران تحمیل می کند، تلاش بیشتری برای پی بردن به عوامل موثر بر توسعه این بیماری انجام شود و پارامترهای مختلفی از جمله سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D۳ و بروز DKA و ارتباط این دو با یکدیگر و اثراتی که بر وقوع T1DM می گذارند مورد بررسی قرار گیرد. هدف از انجام این مطالعه شناخت ارتباط شدت اسیدوز وسطح ویتامین D در بیماران DKA بود.

روش بررسی

این مطالعه از نوع مورد– شاهدی بود. جامعه مورد مطالعه شامل کودکان مبتلا به دیابت نوع یک مراجعه کننده به بیمارستان محمد کرمانشاهی طی سال ۱۳۹۲ بودند. روش نمونه گیری بر اساس روش نمونه گیری در دسترس (آسان)

1. Diabetes Mellitus
2. Type 1 Diabetes Mellitus
3. Diabetic Ketoacidosis

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.1]

انجام شد. میزان حجم نمونه با استفاده از اطمینان ۹۵ درصد و توان ۸۰ درصد و با فرض درصد کاهش ویتامین D در گروه مورد R=۰/۸۵ و در شاهدR=۰/۵۹ حداقل حجم نمونه لازم در هر گروه با و بدون عارضه ۴۴ و در مجموع ۸۸ نفر میباشد. در این مطالعه که در رده سنی ۱۵ ۰ سال انجام گرفت دو گروه توسط متخصص اطفال معاینه و مورد بررسی قرار گرفتند. در هر دو گروه پس از اخذ رضایت از بیمار یا والدین پنج میلی لیتر خون لخته جهت تعیین سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D۳ گرفته شد. همچنین آزمایش ABG جهت بررسی سطح سرمی بیکربنات و PH انجام شد. با توجه به اینکه ویتامین D محلول در چربی است و جذب آن در بیماری کلستاتیک کبدی، نقایص متابولیسم اسید صفراوی، فیبروز کیستیک، اختلال عملکرد اگزوکرین پانکراس، سلیاک و بیماری کرون کاهش می یابد، این بیماران از مطالعه خارج شدند. همچنین داروهایی از قبیل فنوباربیتال، فنی توئین، ایزونیازید و ریفامپین با القای سیتوکروم P450 تخریب ویتامین D را زیاد می کنند. بیمارانی که این داروها را دریافت می کردند، از مطالعه خارج شدند. علاوه بر دیابت نوع یک مواردی از قبیل الکلیسم و گرسنگی شدید باعث کتواسیدوز شد که افراد با کتو اسیدوز ناشی از این موارد از مطالعه خارج شدند. تعریف کمبود ویتامین D (بین ۴ تا ۹/۹۸ نانو مول در لیتر با میانگین ۶/۳۱ نانو مول در لیتر و انحراف معیار ۲/۰۸ نانو مول در لیتر) و ویتامین D ناکافی (بین ۱۰/۱ تا ۲۸/۵ نانو مول در لیتر با میانگین ۱۷/۱۸ نانو مول در لیتر و انحراف معیار ۵/۰۸ نانو مول در لیتر) بود. داده‌ها پس از جمع آوری وارد نرم افزار آماری SPSS ویرایش ۲۱ شد و برای خلاصه سازی نتایج از جداول یک بعدی و دو بعدی و شاخص های عددی مثل میانگین و انحراف معیار و ... استفاده شد. برای تحلیل داده های کمی از آزمون لون، t_مستقل و در صورت نرمال نبودن از من ویتنی U استفاده شد. برای آنالیز متغیر های کیفی از آزمون های مجذور کای و آزمون دقیق فیشر استفاده گردید. حداکثر خطای مورد پذیرش معادل ۰/۰۵ به عنوان سطح معناداری در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه ۳۷ نفر (۴۲ درصد) بیماران مبتلا به دیابت نوع یک با تظاهر DKA و ۵۱ نفر (۵۸ درصد) بیماران در گروه کنترل مبتلا به دیابت نوع یک بدون تظاهر DKA بودند. سن آنان نیز بین ۲ تا ۱۵ سال با میانگین برابر۳/۸۸ ±۹/۵۸ سال بود. ۴۲ نفر (۴۷/۷ درصد) بیماران پسر و ۴۶ نفر (۵۲/۳ درصد) آنها دختر بودند. همه بیماران گروه کنترل فاقد اسیدوز بودند و گروه مورد (با تظاهر DKA) براساس اسیدوز به سه گروه تقسیم شدند. بطوریکه، بر اساس میزان بیکربنات، ۳ نفر (۸/۱ درصد) در سطح خفیف، ۱۳ نفر (۳۵/۱۳ درصد) در سطح متوسط و ۲۱ نفر (۵۶/۷۷ درصد) در سطح شدید قرار گرفته بودند. میزان ویتامین D بیماران بین ۴ تا ۲۸/۵ نانو مول در لیتر با میانگین برابر ۱۱/۲۵ نانو مول در لیتر و انحراف معیار ۶/۶ نانو مول در لیتر بود. به طوریکه، ۴۸ نفر (۵۴/۵ درصد)، میزان ویتامین D آنها در دسته کمبود و ۴۰ نفر (۴۵/۵ درصد)، میزان ویتامین D آنها در دسته ناکافی قرار گرفته بودند. ۳ نفر (۳/۴ درصد) بیماران سابقه خانوادگی دیابت داشتند و مابقی، ۸۵ نفر (۹۶/۶ درصد) بیماران سابقه خانوادگی دیابت نداشتند. ویژگیهای توصیفی سن، جنس، میزان ویتامین D و سابقه خانوادگی دیابت بر حسب گروه بدون تظاهر DKA و با تظاهر DKA در جدول ۱ ارائه شده است. مقادیر فراوانی و تعیین ارتباط بین کتواسیدوز و سطح ویتامین D در کودکان مبتلا به دیابت نوع یک در جدول ۲ خلاصه شده است. بر اساس نتایج جدول ۲، بین کتواسیدوز و سطح ویتامین D در کودکان مبتلا به دیابت نوع یک ارتباط معناداری وجود دارد (P<۰/۰۵). مقادیر فراوانی و تعیین ارتباط بین کتواسیدوز و سطح ویتامین D در کودکان مبتلا به دیابت نوع یک بر حسب سن در جدول ۳ ارائه شده است. مقادیر

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.1]

فراوانی و تعیین ارتباط بین کتواسیدوز و سطح ویتامین D در کودکان مبتلا به دیابت نوع یک بر حسب جنس در جدول ۴ ارائه شده است. بر اساس نتایج جدول ۴، بین کتواسیدوز و سطح ویتامین D در کودکان مبتلا به دیابت نوع یک در پسران ارتباط معناداری وجود دارد (P<۰/۰۵)، بین کتواسیدوز و سطح ویتامین D در کودکان مبتلا به دیابت نوع یک در دختران ارتباط معناداری وجود ندارد (P>۰/۰۵).

جدول۱- ویژگیهای توصیفی سن، جنس، میزان ویتامین D بر حسب گروه بدون تظاهر DKA و با تظاهر DKA

ویژگی	گروه		کل	P_Value
	بدون تظاهر DKA	با تظاهر DKA		
سن (سال)				
انحراف معیار± میانگین	۱۰/۲۹±۳/۸۲	۸/۵۹±۳/۸	۹/۵۸±۳/۸۸	۰/۰۴۲
دامنه	۲-۱۵	۲-۱۵	۲-۱۵	
جنس				
پسر	۲۳ (٪۵۲/۲)	۱۹(٪۵۴/۸)	۴۲ (٪۴۷/۷)	۰/۳۵
دختر	۲۸ (٪۵۰/۹)	۱۸ (٪۴۹/۱)	۴۶ (٪۵۲/۳)	
میزان ویتامین D (نانومول درلیتر)				
انحراف معیار±میانگین	۱۳/۶۵±۶/۷۳	۷/۹۵±۴/۷۷	۱۱/۲۵±۶/۶	<۰/۰۰۱
دامنه	۴-۲۸/۵	۴-۲۱/۸	۴-۲۸/۵	
سابقه خانوادگی				
دارد	۳ (٪۰۰)	۰ (٪)	۳ (٪۶/۴)	۰/۱۹
ندارد	۴۸ (٪۶۴/۵)	۳۷ (٪۶۳/۵)	۸۵ (٪۶۶/۶)	

جدول۲- مقادیر فراوانی و تعیین ارتباط بین کتواسیدوز و سطح ویتامین D در کودکان مبتلا به دیابت نوع یک

کتواسیدوز / سطح ویتامین D	کمبود	ناکافی	کل	P_Value
صفر	۲۱ (٪۴۱/۲)	۳۰ (٪۵۸/۸)	۵۱ (٪۸)	<۰/۰۰۱
ضعیف	۰ (٪)	۳ (٪۱۰۰)	۳ (٪۳/۴)	
متوسط	۷ (٪۵۳/۸)	۶ (٪۴۶/۲)	۱۳ (٪۴/۸)	
شدید	۲۰ (٪۹۵/۲)	۱ (٪۴/۸)	۲۱ (٪۳/۹)	

جدول۳- مقادیرفراوانی وتعیین ارتباط بین کتواسیدوز وسطح ویتامین D درکودکان مبتلابه دیابت نوع یک برحسب سن

سن (سال)	کتواسیدوز / سطح ویتامین D	کمبود	ناکافی	کل	P_Value
۱-۵	صفر	۳ (٪۵۰)	۳ (٪۵۰)	۶ (٪۶۰)	۰/۰۶
	ضعیف	۰ (٪)	۰ (٪)	۶ (٪)	
	متوسط	۱ (٪۲۵)	۳ (٪۷۵)	۴ (٪۶/۷)	
	شدید	۵ (٪۱۰۰)	۰ (٪۰)	۵ (٪۳۳/۳)	
۶-۱۰	صفر	۴ (٪۲۱٪۵۱)	۱۵ (٪۷۸/۹)	۱۹ (٪۵۷/۶)	۰/۰۰۱
	ضعیف	۰ (٪)	۱ (٪۱۰۰)	۱ (٪۶)	
	متوسط	۳ (٪۱۰۰)	۰ (٪)	۳ (٪۶/۱)	
	شدید	۹ (٪۹۰)	۱ (٪۱۰)	۱۰ (٪۳۰/۳)	
۱۱-۱۵	صفر	۱۴ (٪۱۰۰/۱)	۱۲ (٪۸۰/۹)	۲۶ (٪۸۵)	۰/۰۶
	ضعیف	۰ (٪)	۲ (٪۱۰۰)	۲ (٪۵)	
	متوسط	۳ (٪۵۰)	۳ (٪۵۰)	۶ (٪۱۵)	
	شدید	۶ (٪۱۰۰)	۰ (٪۰)	۶ (٪۱۵)	

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.1]

جدول۴-مقادیرفراوانی وتعیین ارتباط بین کتواسیدوزوسطح ویتامین D درکودکان مبتلابه دیابت نوع یک برحسب جنس

جنس	سطح ویتامین D / کتواسیدوز	کمبود	ناکافی	کل	P_Value
پسر	صفر	۴ (٪۱۷/۴)	۱۹ (٪۸۲/۶)	۲۳ (٪۵۴/۸)	<۰/۰۰۱
	ضعیف	۰ (٪)	۳ (٪۱۰۰)	۳ (٪۶/۱)	
	متوسط	۲ (٪۴۰)	۳ (٪۶۰)	۵ (٪۱۱/۹)	
	شدید	۱۰ (٪۹۰/۹)	۱ (٪۹/۱)	۱۱ (٪۲۶/۲)	
دختر	صفر	۱۷ (٪۶۰/۷)	۱۱ (٪۳۹/۳)	۲۸ (٪۶۰/۹)	<۰/۰۶۱
	ضعیف	۰ (٪)	۰ (٪۱۰۰)	۰ (٪)	
	متوسط	۵ (٪۶۲/۵)	۳ (٪۳۷/۵)	۸ (٪۱۷/۴)	
	شدید	۱۰ (٪۱۰۰)	۰ (۰٪)	۱۰ (٪۱۱/۷)	

بحث

در این مطالعه، ۵۱ کودک (۵۸ درصد) اسیدوز نداشتند (همه کودکان گروه کنترل). همچنین، بر اساس میزان بیکربنات، اسیدوز ۳ نفر (۸/۱ درصد) در سطح خفیف، ۱۳ نفر (۳۵/۱۳ درصد) در سطح متوسط و ۲۱ نفر (۵۶/۷۷ درصد) در سطح شدید قرار گرفته بودند.بر اساس نتایج این مطالعه، میانگین ویتامین D۳ در دو گروه با تظاهر DKA (گروه مورد) برابر ۷/۹۵±۴/۷۷ نانو مول در لیتر و در گروه بدون تظاهر DKA (گروه شاهد) برابر ۱۳/۶۵±۶/۷۳ نانو مول در لیتر بود و از لحاظ آماری با همدیگر تفاوت معناداری داشتند. بنابراین، سطح ویتامین D۳ در گروه با تظاهر DKA پایینتر از گروه بدون تظاهر DKA بود. این نتیجه با نتایج مطالعات Pozzilli P و همکاران در سال ۲۰۰۵، Littorin B و همکاران در سال ۲۰۰۶ و Littorin B و همکاران در سال ۲۰۰۸ در استرالیا همخوانی دارد (۱۳و۱۲و۲). بر اساس نتایج این مطالعه، از مجموع ۸۸ کودک، ۴۸ نفر (۵۴/۵ درصد) دچار کمبود ویتامین D۳ بودند و ۴۰ نفر (۴۵/۵ درصد) میزان ویتامین D۳ آنها ناکافی بود. البته، نکته حائز اهمیت این است که، از افرادیکه میزان اسیدوز آنها در سطح ضعیف بود، هیچکدام دچار کمبود ویتامین D۳ نبودند و مابقی، ۳ نفر میزان ویتامین D۳ آنها ناکافی بود. همچنین، از افرادیکه میزان اسیدوز آنها در سطح متوسط بود، ۷ نفر (۵۳/۸ درصد) دچار کمبود ویتامین D۳ بودند و مابقی، ۶ نفر (۴۶/۲ درصد) میزان ویتامین D۳ آنها ناکافی بود. و نیز، از افرادیکه میزان اسیدوز آنها در سطح شدید بود، ۲۰ نفر (۹۵/۲ درصد) دچار کمبود ویتامین D۳ بودند و مابقی، ۱ نفر (۴/۸ درصد) میزان ویتامین D۳ آنها ناکافی بود. بنابراین، بین کتواسیدوز و سطح ویتامین D۳ در کودکان مبتلا به دیابت نوع یک ارتباط معناداری وجود دارد (P<۰/۰۵)،بطوریکه، در افرادی که میزان اسیدوز آنها در سطح شدید قرار دارد، بیشتر دچار کمبود ویتامین D۳ می شوند. که این نتیجه با نتایج مطالعه Huynh T و همکاران همخوانی دارد (۲).

بطور کلی به ارتباط سطح ویتامین D۳و بیماری دیابت دربسیاری از مطالعات اشاره شده است.از جمله در مطالعه Kostoglou-Athanassiou وهمکاران به نقش ویتامین D در کنترل گلیسمیک دیابت اشاره شده است (۲۱).

در مطالعه Yu JR و همکاران به نقش ویتامین D در کنترل پارامترهای متابولیک (تری گلیسیرید و LDL) در بیماران دیابتی اشاره گردیده (۲۴). در مطالعه Staten که سالهاست بر روی ۲۵۰۰ نفر در حال انجام است به نقش ویتامین D و پیشگیری یا به تاخیر افتادن دیابت تیپ ۲ در افراد بالای ۳۰ سال می پردازد (۲۳)

در مورد سطح ویتامین D وشدت اسیدوز در بیماران DKA در مطالعه ما و Pozzilli P وLittorin B Huynh T ,

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.1]

نشان داده اند رابطه وجود دارد (۱۳و۱۲و۲). و در مطالعه Sarkar به گزارش یک مورد کتواسیدوز دیابتی در بیمار مبتلا به ریکتز تیپ ۲ اشاره شده است (۱۷). ارتباط بین کاهش سطح ویتامین D۳ و میزان اسیدوز می تواند به دلیل اثرات مستقیم اسیدوز بر روی فیزیولوژی ویتامین D باشد. بطوریکه، در برخی از مطالعات، اختلال در فعالیت هیدروکسیلاز آلفای یک را با اسیدوز متابولیک مزمن تحریک شده نشان داده اند (۱۶-۱۴)، در حالیکه در مطالعات دیگر افزایش در سطح ویتامین D را با اسیدوز متابولیک مزمن نشان داده اند (۱۸و۱۷). همچنین، ممکن است که نتایج حالت اسیدوتیک در کاهش پروتئین ویتامین اتصال-D و یک کاهش مربوطه در سطوح ویتامین D با توجه به تعادل Michaelis–Menten اندازه گیری شود. از طرف دیگر، کاهش سطوح ویتامین D ممکن است در خطر ابتلای افراد به DKA، یا بطور مستقیم با اختلال در عملکرد و ترشح انسولین یا بطور غیر مستقیم با تغییر در ایمنی ذاتی نشان داده شود (۲۰و۱۹). البته در این مطالعه، ارتباط بین کتواسیدوز و سطح ویتامین D۳ در کودکان مبتلا به دیابت نوع یک در پسران معنادار بود. همچنین، در سن ۶ تا ۱۰ سال نیز، ارتباط بین کتواسیدوز و سطح ویتامین D۳ در کودکان مبتلا به دیابت نوع یک در پسران معنادار بود. لذا، به نظر می رسد بررسی این ارتباط بر حسب دیگر فاکتورها ضروری می باشد.

نتیجه گیری

بر اساس نتایج مطالعه ما به نظر می رسد بین کتواسیدوز و سطح ویتامین D۳ در کودکان مبتلا به دیابت نوع یک ارتباط معناداری وجود دارد. لذا، در کودکانی که میزان اسیدوز آنها در سطح شدید قرار دارد، بیشتر دچار کمبود ویتامین D۳ می شوند. از طرفی با استفاده از تجویز به موقع مکمل ویتامین D۳ به منظور کاهش خطر ابتلاء به دیابت نوع یک، می توان در درمان و یاری نمودن آنها در جهت دست یابی به زندگی با کیفیت بالاتر موثر بود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله نویسندگان مراتب قدردانی خود را از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه برای تصویب طرح وهمکارانی که در این پژوهش شرکت داشتند، اعلام می دارند.

References

1. Richard Berman. Endocine System translated by saeed Hakhzmnea .Seven[th] edition. Tehran: Saleh Hayyan Cultural and Publishing Institute,1383. p150-188
2. Huynh T, Greer R, Nyunt O, Bowling F, Cowley D, Leong G, Cotterill A, Harris. The association between ketoacidosis and 25(OH)-vitamin D3 levels at presentation in children with type 1 diabetes mellitus. Pediatric Diabetes 2009; 10: 38–43.
3.VanelliM, Chiarelli F. Treatment of diabetic ketoacidosis in children and adolescents. Acta Biomed 2003; 74:59-68.
4.White NH. Diabetic ketoacidosis in children. Endocrinol Metab Clin North Am 2000; 29:657-82.
5. Bener A, Alsaied A, Al-Ali M, Al-Kubaisi A, Basha B, Abraham A, et al. High prevalence of vitamin D deficiency in type 1 diabetes mellitus and healthy children. Acta Diabetol 2009; 46:183-9.
6. Mathieu C, Gysemans C, Giulietti A, Bouillon R. Vitamin D and diabetes.Diabetologia2005; 48: 1247–1257.
7. Palomer X, Gonz?lez-Clemente JM, Blanco-Vaca F, Mauricio D.Role of vitamin D in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. Diabetes Obes Metab 2008; 10:185-97.
8. Hypponen E, Laara E, Reunanen A, Jarvelin MR, Virtanen SM. Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study. Lancet 2001; 358: 1500– 1503.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.1]

9. Yokota I, Satomura S, Kitamura S, Taki Y, Naito E, Ito M, et al. Association between vitamin D receptor genotype and age of onset in juvenile Japanese patients with type 1 diabetes. Diabetes Care 2002; 25: 1244.
10. Gerre RM, Rogers MA, Bowling FG, Buntain HM, Harris M, Leong GM, et al. Australian children and adolescents with type 1diabetes have low vitamin D levels. Med J Aust 2007; 187: 59–60.
11. Mitch WE. Metabolic and clinical consequences of metabolic acidosis. J Nephrol 2006; 19: 70-5.
12. Littorin B, Blom P, Scholin A, Arnqvist HJ, Blohmé G, Bolinder J, et al. Lower levels of plasma 25-hydroxyvitamin D among young adults at diagnosis of autoimmune type 1 diabetes compared with control subjects: results from the nationwide Diabetes Incidence Study in Sweden (DISS). Diabetologia 2006; 49: 2847–2852.
13. Pozzilli P, Manfrini S, Crino A, Picardi A, Leomanni C, Cherubini V, et al. Low levels of 25-hydroxyvitamin D3 and 1, 25-dihydroxyvitamin D3 in patients with newly diagnosed type 1 diabetes. HormMetab Res 2005; 37: 680–683.
14. Kostoglou-Athanassiou I, Athanassiou P, Gkountouvas A, Kaldrymides P. Vitamin D and glycemic control in diabetes mellitus type 2. Ther Adv Endocrinol Metab 2013;4:122-8.
15. Yu JR, Lee SA, Lee JG, Seong GM, Ko SJ, Koh G, et al. Serum vitamin d status and its relationship to metabolic parameters in patients with type 2 diabetes mellitus. Chonnam Med J. 2012;48:108-15.
16. Myrlene S: Large study to examine if vitamin D prevents diabetes., D2d project officer at the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK), part of NIH.National Institutes of Health (NIH) , October 21, 2013
17. Sarkar S, Mondal R, Banerjee I, SabuiT. Type II vitamin D-dependent rickets with diabetic ketoacidosis. J Pediatr Endocrinol Metab 2013;26:941-3.
18. Lee SW, Russell J, Avioli LV. 25-hydroxycholecalciferol to 1,25dihydroxycholecalciferol: conversion impaired by systemic metabolic acidosis. Science 1977; 195: 994–996.
19. Kawashima H, KrautjA, Kurokawa K. Metabolic acidosis suppresses 25-hydroxyvitamin in D3-1alphahydroxylase in the rat kidney. Distinct site and mechanism of action. J Clin Invest 1982; 70: 135–140.
20. Reddy GS, Jones G, Kooh SW, Fraser D. Inhibition of 25-hydroxyvitaminD3-1-hydroxylase by chronic metabolic acidosis. Am J Physiol 1982;243:265–271.
21. Kraut JA, Gordon EM, Ransom JC, Horst R, Slatopolsky E, Coburn JW, et al. Effect of chronic metabolic acidosis on vitamin D metabolism in humans. Kidney Int 1983; 24: 644–648.
22. Krapf R, Vetsch R, Vetsch W, Hulter HN. Chronic metabolic acidosis increases the serum concentration of 1,25-dihydroxyvitamin D in humans by stimulating its production rate. Critical role of acidosis-induced renal hypophosphatemia. J Clin Invest 1992; 90: 2456–2463.
23. Tai K, Need AG, Horowitz M, Chapman IM. Vitamin D, glucose, insulin, and insulin sensitivity. Nutrition 2008; 24: 279–285.
24. Grant WB. Hypothesis – ultraviolet-B irradiance and vitamin D reduce the risk of viral infections and thus their squeal, including autoimmune diseases and some cancers. Photochem Photobiol 2008; 84: 356–365.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-25]

[DOI: 10.22102/20.2.1]