تعیین مقادیر نرمال ویتامین D بر اساس هورمون پارا تیروئید و تغییرات تراکم معدنی استخوان

دکتر آرش حسین‌نژاد: * پزشک عمومی، محقق، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر محمد پژوهی: استاد، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر ابراهیم جوادی: متخصص علوم آزمایشگاهی، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران
ژ یلا مقبولی: کارشناس ارشد مامایی، محقق، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر فرزانه السادات مدنی: پزشک عمومی، محقق، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر باقرلاریجانی: استاد، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

فصلنامه پایش
سال سوم شماره اول زمستان ۱۳۸۲ صص ۲۵-۱۹
تاریخ پذیرش مقاله:۱۳۸۲/۷/۱۶

چکیده

هورمـون پاراتیـروئید مهـم‌تـرین عامل هموستاز کلسیم در بدن است. کمبود ویتامین D منجر به هایپر پاراتیروئیدیسم ثانویه شـده و حتـی موارد خفیف کمبود ویتامین D نیز منجر به افزایش جذب کلسیم از استخوان و کاهش توده استخوانی می‌گردد. در این مطالعه از طریق بررسی ارتباط هورمون پاراتیروئید با میزان تراکم معدنی استخوان و ویتامین D سعی شده تا محدوده طبیعی هورمون پاراتیروئید و ویتامین D برمبنای تغییرات بیولوژیک استخوان تعیین گردد.

جمعیت مورد مطالعه مردان و زنان ۲۰ تا ۶۹ سال ساکن شهر تهران بودند که در طرح پیشگیری، تشخیص و درمان استئوپوروز بین سال‌های ۱۳۷۹ تا ۱۳۸۲ مورد مطالعه قرار گرفتند. معیارهای خروج از مطالعه ابتلا به بیماری‌های آرتریت روماتویید، کم‌کاری یا پرکاری تیروئید، پاراتیروئید و آدرنال، دیابت قندی، نارسایی کلیه، نارسایی پیشرفته کبدی و هر نوع سرطان بود.

در مجمـوع ۸۳۰ نفـر بـا سه‌بار پی‌گیری حضوری و تلفنی در این طرح شرکت نمودند. ۷۵/۱ درصد از افراد دعوت شده با این طـرح همکـاری نمـودند. مقادیـر سـرمی ویتامـین D و هورمون پاراتیروئید در دهه‌های مختلف سنی اختلاف معنی‌داری را نشان مـی‌داد(P=۰/۰۰۱). سـن، جنس و هورمون پاراتیروئید در تغییرات ویتامین D نقش داشتند. محدوده هورمون پاراتیروئید در افراد استئوپوروتیک با حدود اطمینان ۹۵ درصد بین ۳۸-۲۹/۷ پیکوگرم در لیتر بود. همچنین این محدوده در افراد غیر استئوپوروتیک بـین ۳۰/۲-۲۴/۳۳ پیکوگـرم در لیتر بود. این بررسی نشان می‌دهد مقادیر زیر ۱۸ نانومول در لیتر به‌عنوان کمبود شدید ویتامین D تلقـی مـی‌شـود. مقادیـر ۲۳ -۱۸ نانومـول در لیتر کمبود متوسط و مقادیر ۳۶- ۲۳ نانومول در لیتر کمبود خفیف ویتامین D خواهد بود. بنابراین مقادیر بالاتر از ۳۶ نانومول بر لیتر به‌عنوان مقادیر طبیعی ویتامین D تلقی می‌شود.

در مجموع به نظر می‌رسد محدوده‌هایی از ویتامین D که باعث تغییرات معنی‌داری درهورمون پاراتیروئید می‌شوند با تغییرات بیولوژیک استخوان همراهی بیشتری دارند تا محدوده‌هایی که براساس صدک‌های توزیع ویتامین D در جامعه تعیین می‌شوند.

کلیدواژه‌ها: ویتامین D، هورمون پاراتیروئید، مقادیر نرمال، تراکم معدنی استخوان

* نویسنده پاسخگو: تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، طبقه پنجم، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم
تلفن: ۳-۸۰۲۶۹۰۲ نمابر: ۸۰۲۹۹۹۳
E-mail: emrc@sina.tums.ac.ir

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1382.3.1.3.5]

مقدمه

هورمون پاراتیروئید مهم‌ترین عامل هموستاز کلسیم در بدن می‌باشد. این هورمون با فعال کردن استئوکلاست‌ها و جذب کلسیم از استخوان‌ها، افزایش بازجذب کلسیم از توبول‌های کلیوی و بالأخره افزایش تبدیل ویتامین D به شکل فعال آن یعنی ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول در کلیه‌ها سبب تسهیل جذب کلسیم از روده می‌شود[۱، ۲].

مهم‌ترین عمل بیولوژیک ویتامین D در سیستم اسکلتی از طریق افزایش جذب روده‌ای کلسیم صورت می‌گیرد[۳، ۴]. کمبود این ویتامین منجر به کاهش جذب روده‌ای کلسیم از ۳۰ درصد به ۱۵ درصد شده که این مسأله خود باعث افزایش هورمون پاراتیروئید می‌گردد[۵].

کمبود ویتامین D منجر به ریکتز و استئومالاسی می‌شود که همراه با هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه است[۵، ۶]. این بیماری حتی در موارد خفیف کمبود ویتامین D نیز منجر به افزایش جذب کلسیم از استخوان و کاهش توده استخوانی می‌شود[۱]. البته هر عاملی که سبب کاهش سطح کلسیم سرمی شود موجب هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه نیز می‌گردد که نارسایی کلیه و کمبود ویتامین D از علل عمده این اختلال هستند.

با توجه به متابولیسم کلسیم و فسفر، به نظر می‌رسد تعادل بین ویتامین D و هورمون پاراتیروئید نقش اساسی در هموستاز کلسیم و نهایتاً تغییرات استخوانی دارد. برهم خوردن این تعادل که معمولاً به دنبال کمبود ویتامین D اتفاق می‌افتد سبب افزایش ترشح هورمون پاراتیروئید شده که در دراز مدت با کاهش توده استخوانی و نهایتاً استئوپروز همراه می‌باشد. مطالعات نشان می‌دهند که با افزایش سن، میزان دریافت غذایی ویتامین D کاهش می‌یابد.

همچنین سنتز پوستی این ویتامین نیز کم شده که در مجموع سبب شیوع بالای کمبود ویتامین D در افراد مسن می‌گردد.

از طرفی تغییرات وابسته به سن در نسج کلیوی نیز تبدیل ویتامین D به شکل فعال آنرا دچار نقصان می‌نماید که همه این عوامل در مجموع سبب کاهش جذب روده‌ای کلسیم و تحریک ترشح هورمون پاراتیروئید و به عبارتی هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه می‌گردد[۱، ۴، ۶]. این پدیده یکی از علل عمده کاهش توده استخوانی در افراد مسن و تغییرات استخوانی وابسته به سن است. تغییرات استخوانی در زنان شدیدتر است به گونه‌ای که بعد از سن یائسگی کاهش توده استخوانی حدوداً سه برابر شدیدتر از مردان می‌باشد و این رخداد با تغییرات استروژن در زنان توجیه می‌شود. در زنان پس از سن یائسگی الگوی ترشح استروژن و هورمون‌های جنسی تغییر می‌کند. یکی از اثرات تغییر در ترشح استروژن به هم خوردن نقطه تنظیم (Set Point) کلسیم و در نتیجه تغییر در آستانه تحریک ترشح هورمون پاراتیروئید می‌باشد که سبب هیپرپاراتیروئیدیسم در سنین یائسگی می‌شود[۳]. بنابراین مصرف مقادیر کافی کلسیم و ویتامین D نه تنها برای هموستاز کلسیم و ساخت استخوان در دوران جوانی لازم است بلکه با افزایش سن نیاز به آنها بیشتر شده و برای جلوگیری از کاهش توده استخوانی و پیشگیری از استئوپوروز ضروری می‌باشند. ارتباط هورمون پاراتیروئید و ویتامین D در شکستگی لگن نیز حائز اهمیت می‌باشد، به‌صورتی که نشان داده شده در نیمی از زنان دچار شکستگی لگن، کمبود ویتامین D و در ۳۷ درصد موارد افزایش هورمون پاراتیروئید وجود داشته است[۴].

در این مطالعه نحوه ارتباط هورمون پاراتیروئید با میزان تراکم معدنی استخوان و ویتامین D بررسی شده است. همچنین با بررسی نحوه این ارتباط سعی شده تا محدوده طبیعی هورمون پاراتیروئید و ویتامین D برمبنای تغییرات بیولوژیک استخوان تعیین گردد.

مواد و روش کار

طرح پیشگیری، تشخیص و درمان استئوپوروز به صورت چند مرکزی در ۵ استان کشور به همت مرکز تحقیقات غدد دانشگاه علوم پزشکی تهران ومرکز مدیریت بیماری‌های معاونت سلامت وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به اجرا درآمد. مقاله حاضر مربوط به این بررسی در شهر تهران می‌باشد. جمعیت مورد مطالعه مردان و زنان ۲۰ تا ۶۹ سال ساکن شهر تهران بودند. این مطالعه در فاصله سال‌های ۱۳۷۹ تا پایان ۱۳۸۲ انجام شد. معیارهای خروج از مطالعه ابتلا به

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1382.3.1.3.5]

بیماری‌های آرتریت روماتوئید ، کم‌کاری یا پرکاری تیروئید، پاراتیروئید و آدرنال، دیابت قندی، نارسایی کلیه، نارسایی پیشرفته کبدی و هر نوع سرطان بود.

اختلال قاعدگی به‌صورت شروع بعد از ۱۸ سالگی، قطع دائمی قاعدگی یا در سه ماهه اخیر در سن زیر ۴۰ سالگی یا کمتر از ۶ ماه قاعدگی در یکسال گذشته در خانمی با سن کمتر از ۴۰ سال، اوفورکتومی زیر سن یائسگی و نازائی و حاملگی یا شیردهی در زمان مطالعه، همچنین کشیدن سیگار بیش از ۱۰ نخ در روز و مصرف الکل به‌مدت بیش از ۵ سال و بیش از یک لیوان در روز یا اعتیاد به مواد مخدر، ورزش به‌صورت حرفه‌ای و سابقه شکستگی ستون فقرات کمری، شکستگی در نتیجه زمین خوردن ساده، دفورمیتی ستون فقرات و بستری شدن در دو هفته اخیر به‌دنبال بیماری، استراحت کامل در بستر به‌مدت ۳ ماه متوالی و بالأخره مصرف داروهای استروژن، پروژسترون و پریمارین در زنان یائسه یا زنانی که اوفورکتومی شده‌اند، قرص کلسیم حداقل یک عدد روزانه، مولتی ویتامین و ویتامینD در طی دو هفته اخیر و آمپول ویتامین D3 در طی ۶ ماه گذشته هم باعث خروج از مطالعه شده‌اند.

برای انجام نمونه گیری تصادفی از سطح شهر تهران بزرگ اطلاعات مربوط به تمامی زایمان‌های اول در سطح شهر جمع آوری و با توجه به پراکندگی یکسان زایمان‌های اول در سطح شهر از این اطلاعات برای انتخاب تصادفی ۵۰ نقطه شروع نمونه‌گیری استفاده گردید. سپس با مراجعه به این بلوک‌ها و پلاک‌های زوج در هر منطقه تا تأمین حجم مورد نظر نسبت به نمونه‌گیری اقدام شد.

نمونه‌گیری پس از اخذ رضایت‌نامه درفصل زمستان و در محل سکونت افراد مورد مطالعه انجام پذیرفت و از هر فرد ۱۰ میلی‌لیتر خون گرفته شد. سانتریفوژ نمونه‌ها و جدا کردن سرم آنها در محل نمونه‌گیری انجام پذیرفت. سپس نمونه‌ها به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد دانشگاه تهران فرستاده و بلافاصله فریز شدند. سنجش ۲۵ هیدروکسی ویتامین D به روش رادیو ایمونو اسی (Radio Immuno Assay) و با کیت IDS ساخت انگلستان و سنجش هورمون پاراتیروئید سرمی به روش ایمونو اسی و با کیت Dia-Sorin ساخت ایالت متحده انجام گردید.

در مرحله فراخوان افراد، دعوت‌نامه‌هایی تحویل آنها داده شد و افراد داوطلب به بخش سنجش تراکم استخوان مرکز تحقیقات غدد دانشگاه تهران که در بیمارستان شریعتی قرارداشت مراجعه و پس از اخذ رضایت‌نامه، پرسشنامه‌های مربوطه تکمیل گردید. معاینات بالینی شامل قد و وزن انجام شد و از نظر تغییر شکل استخوان و حساسیت عضلانی و نیز بدشکلی در ستون فقرات بررسی انجام پذیرفت که در صورت وجود هر یک از این موارد، از مطالعه خارج شدند. بنابراین در دو مرحله معیارهای خروج از مطالعه ارزیابی شدند.

در مرحله اول در هنگام تحویل دعوت‌نامه به افراد مورد نظر و در مرحله بعد در زمان مراجعه جهت انجام سنجش تراکم استخوان. اعتبار پرسشنامه‌های مورد استفاده در این طرح در مرکز تحقیقات غدد ومتابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران بررسی شده و پس از تصحیح نهایی مورد استفاده قرار گرفت.

در زمان مراجعه جهت انجام سنجش تراکم در صورتی که فرد مورد مطالعه در ۵ روز اخیر از مواد حاجب اشعه یا مواد رادیو اکتیو یا داروی حاوی کلسیم استفاده کرده بود انجام سنجش تراکم استخوان حداقل به ۵ روز بعد از آن موکول می‌شد.

سنجش تراکم معدنی استخوان با استفاده از روش DXA با دستگاه لونار(Lunar DPX-MD, W,53713.USA) انجام پذیرفت. این دستگاه به‌طور مرتب توسط استاندارد روزانه و فانتوم مخصوص کنترل و جهت اندازه‌گیری مورد بازبینی قرار می‌گرفت. سنجش تراکم استخوان معدنی درناحیه مهره‌های کمر (دوم تا چهارم)، همچنین ابتدای استخوان ران (گردن، تروکانتر و کل ران) صورت گرفته و مقادیر تراکم براساس گرم بر سانتی متر مربع به‌دست آمد.

تمامی اطلاعات به‌دست آمده در بانک اطلاعاتی نرم‌افزار SPSS (نسخه ۱۱/۵) ذخیره و سپس تحلیل آماری انجام شد. همچنین برای مقایسه میانگین مقادیر به‌دست آمده در گروه‌های مورد بررسی از آزمون T و جهت ارزیابی ارتباط بین

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1382.3.1.3.5]

متغیرهای مورد بررسی برحسب مورد از رگرسیون خطی و رگرسیون لجستیک استفاده گردید.

یافته‌ها

در مجموع ۱۲۲۹ نفر جهت انجام سنجش تراکم استخوانی دعوت شدند. از این تعداد، ۱۲۴ نفر به علت وجود یکی از معیارهای خروج از مطالعه خارج شدند. از ۱۱۰۵ نفر باقیمانده ۸۳۰ نفر با سه بار پی‌گیری حضوری و تلفنی در این طرح شرکت نمودند. به عبارتی ۷۵/۱ درصد از افراد دعوت شده با این طرح همکاری نمودند. توزیع افرادی که در این پروژه شرکت نکردند در گروه‌های سنی و جنسی اختلاف معنی داری را نشان نداد. ۳۹/۲ درصد افراد مورد بررسی را مردان و ۶۰/۸ درصد را زنان تشکیل می‌دادند. مشخصات افراد مورد بررسی در جدول شماره ۱ خلاصه شده است. میانگین سنی در دو گروه، تفاوت معنی‌داری نداشت. شاخص توده بدنی در زنان به‌طور معنی‌داری بالاتر از مردان بود(P=۰/۰۰۱).

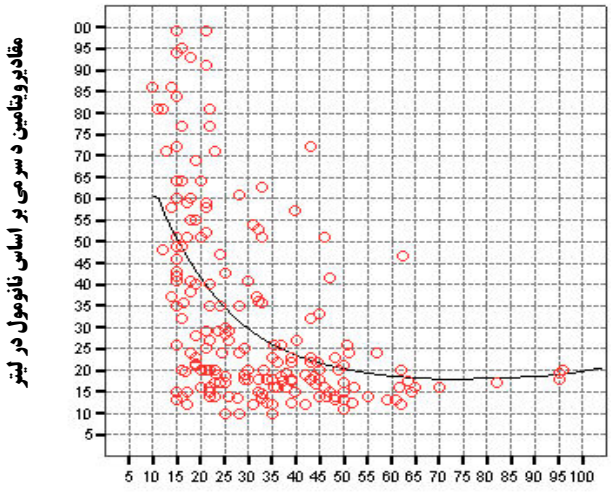
میانگین سرمی ویتامین D در مردان به‌طور معنی‌دار پایین‌تر از زنان بوده است(P=۰/۰۳۵). تحلیل واریانس انجام شده برروی مقادیر سرمی ویتامین D و هورمون پاراتیروئید در دهه‌های مختلف سنی اختلاف معنی‌داری را نشان می‌دهد (P=۰/۰۰۱). در مدل رگرسیون خطی سن، جنس و هورمون پاراتیروئید در تغییرات ویتامین D نقش داشته‌اند(P<۰/۰۱۴). نمودار شماره ۱ ارتباط بین هورمون پاراتیروئید و ویتامین D را نشان می‌دهد. رگرسیون خطی تراکم معدنی استخوان در ناحیه ستون فقرات کمری با هورمون پاراتیروئید تنها در زنان بالای ۴۵ سال معنی‌دار بوده است ولی در مورد تراکم معدنی استخوان در ناحیه لگن این ارتباط معنی‌دار نبوده است. همچنین در تحلیل رگرسیون ارتباط بین استئوپوروز و هورمون پاراتیروئید وجود داشته است. نمودار شماره ۲ ارتباط بین تراکم معدنی استخوان در ناحیه ستون فقرات کمری با هورمون پاراتیروئید را نشان می‌دهد.

جدول شماره ۱- مشخصات افراد مورد بررسی به تفکیک جنس

	مردان	زنان	P
میانگین سن (سال)	×۴۴/۹۳ (±۱۴/۶۵)	۴۳/۶۹ (±۱۱/۷۹)	N.S
میانگین سرمی ویتامین D (nmol/l)	+۲۹/۸۷ (۲۶/۳-۳۳/۴۳)	۳۷ (۳۲/۲۷-۴۱/۸۸)	۰/۰۳۵
میانگین سرمی هورمون پاراتیروئید(pg/l)	+۲۶/۷۸ (۲۴/۹۸-۲۸/۵۷)	۳۱/۷۳ (۲۹/۷۸-۳۳/۶۷)	۰/۰۰۱
شاخص توده بدنی (kg/m^2)	×۲۶/۲ (±۴/۱۸)	۲۷/۸۲ (±۵/۴۵)	۰/۰۰۱

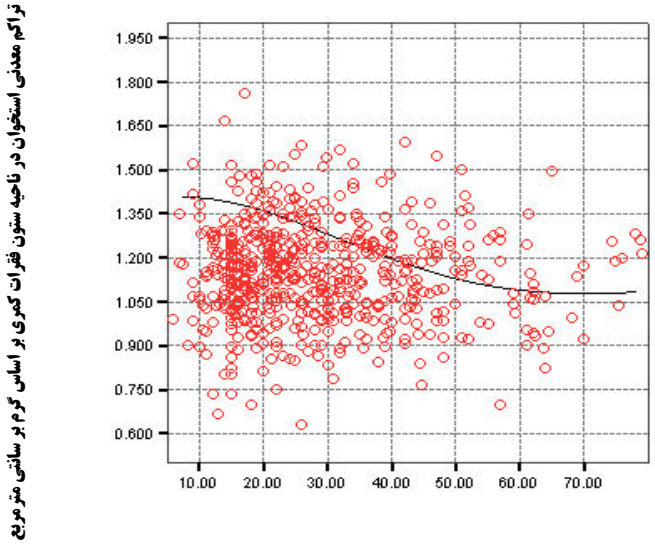
× Mean±SD + میانگین با محدوده اطمینان ۹۵٪

نمودار شماره ۱- ارتباط بین هورمون پارا تیروئید و ویتامین D



[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1382.3.1.3.5]

نمودار شماره ۲- ارتباط بین تراکم معدنی استخوان در ناحیه ستون فقرات کمری با هورمون تیروئید



محدوده هورمون پاراتیروئید در افراد استئوپوروتیک با حدود اطمینان ۹۵٪ بین ۳۸-۲۹/۷ پیکوگرم در لیتر بود. همچنین این محدوده در افراد غیر استئوپوروتیک بین ۳۰/۲-۲۴/۳۳ پیکوگرم در لیتر بود. بر اساس محدوده به‌دست آمده برای هورمون پاراتیروئید دامنه تغییرات ویتامین D با حدود اطمینان ۹۵٪ تعیین شد.

براین اساس دامنه ویتامین D براساس تغییرات هورمون پاراتیروئید که می‌تواند با تغییرات تراکم معدنی استخوان همراه باشد تعیین گردید. این بررسی نشان می‌دهد مقادیر زیر ۱۸ نانومول در لیتر به‌عنوان کمبود شدید ویتامین D تلقی می‌شود. مقادیر ۲۳ -۱۸ نانومول در لیتر کمبود متوسط و مقادیر ۲۳- ۳۶ نانومول در لیتر کمبود خفیف ویتامین D خواهد بود. بنابراین مقادیر بالاتر از ۳۶ نانومول در لیتر به‌عنوان مقادیر طبیعی ویتامین D تلقی می‌شود.

کمبود شدید ویتامین D در ۲۵ درصد مردان و۴۵/۵ درصد زنان وجود داشت و کمبود متوسط و خفیف ویتامین D به ترتیب در ۲۵/۹ و ۳۲ درصد مردان و۱۶/۴ و ۱۱/۴ درصد زنان مشاهده شد. در مجموع ۸۹/۲ درصد مردان و ۷۳/۲ درصد زنان درجاتی از کمبود ویتامین D داشته‌اند و تنها در ۱۷/۱ درصد مردان و۲۶/۸ درصد زنان مقادیر سرمی ویتامین D طبیعی بود.

میانگین هورمون پاراتیروئید در افرادی که براین اساس دارای درجات مختلف کمبود ویتامین D هستند با هم اختلاف معنی‌داری را در هر دو جنس نشان می‌دهد(P=۰/۰۲).

بحث و نتیجه‌گیری

نقش هورمون پاراتیروئید در هموستاز کلسیم سبب شده است تا این هورمون ارتباط تنگاتنگی با روند کاهش توده استخوانی و در نهایت استئوپوروز و شکستگی‌ها داشته باشد.

نتایج مطالعه حاضر بیانگر افزایش هورمون پاراتیروئید با افزایش سن است که با کاهش تراکم استخوانی وابسته به سن همراه می‌باشد و با اغلب مطالعاتی که در این زمینه انجام شده‌اند همخوانی دارد. در این مطالعات نشان داده شده که با افزایش سن علاوه بر کاهش دریافت ویتامین D، تولید کلیوی متابولیت فعال این ویتامین نیز کاهش یافته که سبب اختلال در جذب کلسیم از روده و افزایش هورمون پاراتیروئید شده و

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1382.3.1.3.5]

نهایتاً منجر به هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و بالانس منفی کلسیم و کاهش توده استخوانی می‌گردد[۷-۵].

ارتباط هورمون پاراتیروئید با تراکم معدنی استخوان تنها در زنان در سنین بعد از ۴۰ سالگی معنی‌دار بوده است که با نتایج دیگر مطالعات هماهنگی دارد. این مطالعات نشان داد که در زنان بعد از یائسگی به‌علت تغییر در ترشح استروژن آستانه تنظیم هورمون پاراتیروئید با کلسیم تغییر کرده که یکی از علل هیپرپاراتیروئیدیسم در دوران یائسگی می‌باشد[۳]. از طرفی کاهش توده استخوانی در زنان شایع‌تر از مردان است و هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه در مردان کمتر از زنان بوده است [۸].

در بسیاری از مطالعات ارتباط هورمون پاراتیروئید سرمی و استئوپوروز نشان داده شده که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد[۷].

همچنین رابطه این هورمون باتراکم معدنی استخوان در ناحیه لگن و شکستگی‌های استئوپوروتیک نشان داده شده است[۴]. در مطالعه حاضر تأثیر افزایش هورمون پاراتیروئید برکاهش تراکم استخوانی در ناحیه ستون فقرات کمری بارزتر بوده است. البته این نتایج با مطالعاتی که در مناطق با ویتامین D کافی انجام شده تطابق ندارد. ولی با گزارشات موجود از دیگر مطالعات درمناطق با کمبود ویتامین D مشابهت دارد. این مطالعات نشان دهنده کاهش تراکم در ناحیه ستون فقرات کمری با افزایش هورمون پاراتیروئید در اثر کمبود ویتامین D بوده‌اند. همچنین برخی مطالعات نشان داده‌اند که جبران کمبود ویتامین D به‌طور بارزی کاهش تراکم در این ناحیه را مهار می‌کند[۹، ۱۰].

در تعیین محدوده طبیعی ویتامین D مثل بسیاری از پارامترهای بیوشیمیایی دیگر از صدک‌های ۵ و ۹۵ درصد استفاده می‌شود. براین اساس محدوده طبیعی ویتامین D در مطالعات مختلف بین ۲۵ تا ۱۲۵ نانومول در لیتر گزارش شده است.

این نحوه تعیین محدوده طبیعی سبب شده که مقادیر متفاوتی در مطالعات مختلف به‌دست آید و بعضی بررسی‌ها نشان می‌دهند که بسیاری از افراد مسن به ظاهر سالم با سطح طبیعی ویتامین D، دارای افزایش هورمون پاراتیروئید و در نتیجه افزایش بازجذب استخوانی و استئوپوروز بوده‌اند[۷].

همچنین برخی مطالعات نشان دادند که اگر به افراد دارای ویتامین D سرمی در محدوده ۲۵ تا ۵۰ نانومول بر لیتر، مکمل‌های ویتامین D داده شود سطح هورمون پاراتیروئید به طور بارزی کاهش می‌یابد [۱۱] و در برخی مطالعات دیگر محدوده ۳۰ تا ۷۷ نانومول در لیتر آستانه‌های ویتامین D برای تغییرات هورمون پاراتیروئید گزارش شده است [۱۲-۱۶].

در مجموع به نظر می‌رسد محدوده‌هایی از ویتامین D که باعث تغییرات معنی‌داری درهورمون پاراتیروئید می‌شوند با تغییرات بیولوژیک استخوان همراهی بیشتری دارند تا محدوده‌هایی که براساس صدک‌های توزیع ویتامین D در جامعه تعیین می‌گردند. از طرفی جهت ارزیابی محدوده تغییرات هورمون پاراتیروئید که سبب تغییرات معنی‌دار استخوانی می‌شوند تعیین محدوده‌های طبیعی این هورمون براساس این تغییرات استخوانی ضرورت می‌یابد. لذا در مطالعه حاضر با طی این مراحل مقادیر طبیعی ویتامین D براساس تغییرات معنی‌دار هورمون پاراتیروئید تعیین شده که با تغییرات بیولوژیک استخوانی همراه بوده است.

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-02]

[DOR: 20.1001.1.16807626.1382.3.1.3.5]

منابع

1- Dawson-Hughes B, Harris S, Dallal GE. Serum ionized calcium, as well as phosphorus and PTH, is associated with plasma 1, 25-dinydroxy vitamin D3 concentration in normal postmenopausal women. Journal of Bone and Mineral Research 1991; 6: 461-8

2- Weinstein RS, Underwood JL, Hutson MS, Deluca HF. Bone histoplasmorphometry in vitamin D deficient rats infused with calcium and phosphorus. American Journal of physiology 1984; 246: E499

3- Konis J. Osteoporosis, Black Well Science 1994; 56-62

4- LeBoff MS, Kohlmeier L, Hurwitz S. Occult vitamin D deficiency in postmenopausal US women with acute hip fracture. Journal of American Medical Association 1999; 281: 1595

5- Gallagher JC, Riggs BL, Eisman J. Intestinal calcium absorption and serum vitamin D metabolites in normal subjects and osteoporotic patients: Effect of age and dietary calcium. Journal of Clinical Investigation 1979; 64: 729

6- Riggs BL, Nelson KI. Effect of long term treatment with calcitriol on calcium absorption and mineral metabolism in postmenopausal osteoporosis. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 1985; 61: 457

7- Akesson K, Lau L-HW, Baylink DJ. Rational for active vitamin D analog therapy in senile osteoporosis. Calcified Tissue International 1997; 60: 100

8- Orwool ES, Oviatt SK, Mcclung MR. The rate of bone mineral loss in normal men and the effects of calcium and cholecaciferol supplementation. Annual Internal Medicin 1990; 112: 29

9- Aaron JE, Gallagher JC, Anderson J. frequency of osteomalacia and osteoporosis in fracture of the proximal femur. Lancet 1974; 1: 229

10- Villareal DT, Civitelli R, Chines A, Aviolo LV. Subclinical vitamin D deficiency in postmenopausal women with low vertebral bone mass. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 1991; 72: 628

11- Malabanan A, Veronikis IE, Holick MF. Redifining vitamin D insufficiency. Lancet 1998; 9105: 305-6

12- Need A, Horowitz M, Morris H. Vitamin D Status: effects on parathyroid hormone and 1,25-dihydroxyvitamin D in postmenopausal women. American Journal of Clinical Nutrition 2000; 6: 1577-81

13- Leboff MS, Kohlmeier L, Hurwitz S. Occult vitamin D deficiency in postmenopausal US women with acute hip fracture. Journal of American Medical Association 1999; 16: 1505-11

14- Harris SS, Soteriades E, Coolidge JA. Vitamin D insufficiency and hyperparathyroidism in a low income, multiracial, elderly population. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2000; 11: 4125-30

15- Haden ST, Fuleihan GEH, Angell JE. Calcidiol and PTH levels in women attending on osteoprosis program. Calcified tissue Research 1999; 4: 275-279

16- Chapuy MC, Preziosi P, Maamer M. Prevalence of vitamin D insufficiency in adult normal population. osteoprosis International 1997; 5: 439-443

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-11-02]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1382.3.1.3.5]