

# ویتامین D و ضرورت توجه به این عنصر حیاتی در بدن

● عاطفه محابی

کارشناس ارشد رنگی مولکولی، گلستک رنگی، دانشکده علوم تربیتی پژوهشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران پژوهشی، تهران، ایران



● دکتر دارموش فرهود

مخصل رنگی، گلستک رنگی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، گروه علوم پایه/ اخلاق، قوه نگرانی علوم پزشکی ایران، تهران، ایران



[fathud@sina.tums.ac.ir](mailto:fathud@sina.tums.ac.ir)

■ مقدمه

کلسیتریول [۱ و ۲۵-دی هیدروکسی کوله کلیفروول (D<sub>3</sub>) ۲۵(OH)D<sub>3</sub> (1, 25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>)]، فرم فعال ویتامین D (هورمونی)، به دلیل نوع عمل آن (فاکتور رونویسی ژن‌ها برای پروتئین هدف)، متعلق به گروه گسترده‌ای از هورمون‌ها است. برخلاف سایر هورمون‌های این گروه (به عنوان مثال، آندروئن ها، استروئن ها، گلوکورونیک اسید و توتیله)، مواد معدنی کورتیکواستروئیدها و پروسترون)، سنتز کلسیتریول به درسترس بودن سوبستران ۲۵-هیدروکسی ویتامین D<sub>3</sub> (25(OH)D). محدود شده است. ۲۵(OH)D<sub>3</sub> فراوانترین متابولیت ویتامین D است و غلط سرمی آن وضعیت تأمین ویتامین D را مشخص می‌کند. بنابراین، ویتامین D یک پیش هورمون است و املاح «ویتامین D» باید به هر دو ارجو کلسیفرول (ویتامین D<sub>2</sub>) و کوله کلیفروول (ویتامین D<sub>3</sub>) به عنوان محصول تبدیل ارجو-ستروول بد-۷-دهیدرو-کلسیتروول (DHC-7) ارجاع شود. عملکرد زیستی کلسیتریول با استفاده از گیرنده درون سلولی پیمار اختصاصی ویتامین D (VDR)، یک فاکتور رونویسی که توسط لیگاندی متعلق به خلواضه گیرنده‌های ژنومی پرای استروئیدها، هورمون‌های تیروئید و رتینوئیدها واسطه می‌شود، می‌باشد (۱).

داده‌های موجود نشان می‌دهد که کمبود ویتامین D مشکلی در جمعیت عمومی و بیماران است که در همه عرض‌های جغرافیایی، سن، جنس و ذیاد شیوع دارد. شیوع کمبود ویتامین D در هر منطقه جغرافیایی بسته به شرایط

■ حکایه

ویتامین D یک عنصر حیاتی در بدن است که نقش مهمی در رشد و استقلالت عضلات و استخوان‌ها از طریق تأثیر بر جذب کلسیم از روده دارد. بیوسنتز ویتامین D با قرارگیری در معرض اشعه ملأ اینچشم نور خورشید از پوست آغاز می‌شود. کوله کلیفروول از پوست و روده به کبد منتقل یافته و سپس به پروتئین DBP متصل می‌گردد و در تهابیت برای ادامه فرایند فعال سازی به کلیه وارد می‌شود. مهم‌ترین منابع تأمین ویتامین D مورد نیاز بدن به ترتیب میزان اثر گذاری قرار گرفتن در نور خورشید (دریافت UV)، رژیم غذایی حاوی ویتامین D و استفاده از مکمل ویتامین D در دوز مناسب می‌باشد. کمبود این ویتامین در بدن منجر به اختلالات متعدد راشیتیسم، پوکی استخوان، مولتیپل اسکلروز، بیماری‌های قلبی-عروقی و سرطان می‌شود. عوامل مختلفی از جمله میزان قرار گیری در آفتاب، میزان پوشش ببر و آودگی هوا، مقدار رنگدانه‌های پوست، سن، جنس و همچنین سبک زندگی در تعیین سطح این ویتامین ضروری برای بدن نقش دارند. امروزه کمبود ویتامین D تبدیل به یکی از مسائل فراگیر سلامتی در همه کشورها شده است که تیازمند توجه پیمار زیاد پزشکان، متخصصان و مسئولین مرتبط با سلامت اجتماعی می‌باشد.

کلمات کلیدی: ویتامین D، بیوسنتز، کمبود ویتامین D مکمل ویتامین D



است. از این رو، مشکل کمبود ویتامین D و تأمین کافی آن بیشتر موضوع مهمی در بهداشت عمومی و خدمات بالینی است. لیست نقش‌های کلاسیک و غیر کلاسیک چندگاههای ویتامین D و قواید سلامتی مرتبط با آن به صورت روزانه در حل طولانی‌تر شدن است. دستورالعمل‌های مصرف مکمل ویتامین D هر چند سال یکبار با توجه به یافته‌های جدید و در نتیجه تغییر میزان آن در جمعیت‌ها اصلاح می‌شود (۳). جدول ۱ گروههای پر خطری که باید از نظر غلفلت ویتامین D و دریافت مکمل آن پرسی شوند را نشان می‌دهد (۴).

آن متفق است میزان شیوع در جهان به حالت میانگین از حدود ۳۰٪ تا ۵۹٪ می‌باشد. طبق مطالعه انجام شده توسط فرهود و همکاران (سال ۱۳۹۸)، میزان کمبود ویتامین D در جمعیت ایران طی سال‌های ۱۳۸۷ الی ۱۳۹۷ تقریباً ۹۳٪ بوده است که به عوامل متنوعی مانند سبک زندگی، عادات غذایی و همچنین نوع پوشش مربوط می‌باشد (۲).

کمبود ویتامین D با اثرات کلیمی آن و همچنین همراه بودن باطیف گسترده‌ای از اثرات چندگاهه، شناخته می‌شود که مورد دومی در دهه‌های اخیر به شدت مورد مطالعه قرار گرفته.

جدول ۱. گروههای پر خطر نیازمند به بررسی وضعیت ویتامین D (۴)

نحوه تشخیص‌ها	اختلال
رشته‌یم، ترمی لستخوان، پوکی استخوان، استخوان درد، بدشکلی‌های استخوان، توافق و ضعیت استقرار بدن، تکروز غیر علوی لستخوان	اختلالات سیستم حرکتی
اختلالات سطح کلیمی در خون و ادرار، سطح قسطلات در خون و ادرار، هایپوفیفتاتازی و هایپوفیفتاتازی	اختلالات متابولیسم فسفر-کلیمی
درمان مزمن یا کوتایکولستروژینها، درمان یا کوتاکنازول، درمان با ضد ویروس‌ها و داروهای ضد صرع	درمان‌های مزمن یا بعضی داروها
سدروم‌های سو، هاشمه و سو، جذب، فیبروز کیستی و بیماری‌های التهابی مزمن روده، تارسایی کبدی، کلستاز، پس از پیوست کید و بیماری کبد چرب غیر الکلی	سو، هاشمه و سو، جذب اختلالات کبدی
تارسایی کلیوی، پس از پیوند کلیه و نفرو-کلینیوز	اختلالات کلیوی
برکاری و کم کاری تروئید، دیابت نوع ۱، کمبود هورمون رشد، بی‌لشتمانی عصبی و سدروم‌های خود ایمنی چندگاهی	اختلالات غدد درون ریز
قد کوتاه، قد بلند، چاقی و لاغری	اختلالات رشد بدن
تأخر در رشد روانی-حرکتی و ناتوانی ذهنی	تأخر در رشد
فلج مذری، عدم تحرک مزمن، اوتیسم، مولتیپل لسکلوز، صرع، تشننج با علل تلاشناخته، میوپاتی و دیستروفی عضلانی	بیماری‌های سیستم عصبی
آسم، التهاب ازوژیک پوست	آلرژی
بیماری‌های کلابن، روماتیزم، بیماری‌های خود ایمنی پوست، دیابت نوع ۱ و بیماری هشیموتو	بیماری‌های خود ایمنی
علوونت‌های مکرر سستگاه تنفسی، آسم، التهابات مزمن و عود کننده سایر سیستم‌ها	اختلالات ایمنی
سرطان خون، یدخیمی سیستم لنفی و سایر اندامها، تومورها و حالات پس از درمان‌های اونکولوژیک	تپوپلاسم‌ها
فشار خون سرخرگی و بیماری‌های ایستکمیک قلبی	بیماری‌های قلبی-عروقی
دیابت نوع ۲، اختلالات چربی، چاقی و سدروم‌های متابولیک	بیماری‌های متابولیک

25(OH)D متعلق به DBP 25 ملکه از کبد به کلیمه‌ها و همچنین به بسیاری از بافت‌ها، اندام‌ها و سلول‌ها) جایی که شکل فعال ویتامین D<sub>2</sub>D<sub>3</sub>(OH)<sub>2</sub>D از طریق آنزیم کلیدی بعدی a<sub>1</sub> هیدروکسیلاز (CYP27B1) شکل می‌گیرد، منتقل می‌شود. فعالیت a<sub>1</sub> هیدروکسیلاز (CYP27B1) توسط بسیاری از عوامل و جمله غلفات کلیم، PTH، فاکتور رشد قیروبلاست 23 (FGF-23) و کلوتوو و همچنین توسط خود D<sub>1</sub>,25(OH)<sub>2</sub>D از طریق مکنیزم یک حلقه بازخورد منفی تنظیم می‌شود. هر دو شکل فعال ویتامین D<sub>1</sub>,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (1<sub>a</sub>,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>2</sub>) با خواص مشابهی مشخص می‌شوند. ویتامین D<sub>3</sub> کوله کلیفرول عملاً تنها مورد استفاده معمول است. بتبراین، شکل رابط قبل اندازه گیری یک متabolیت فعال در گردش توسط a<sub>1</sub>,25 دی‌هیدروکسی کوله کلیفرول، ملند کلستیرونل نشان داده می‌شود (۶,۷).

غلفات D<sub>2</sub>D<sub>3</sub> و 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>2</sub> به شدت توسط یک شکاف آنزیمی در واکنش ۲۴-هیدروکسیلاز (CYP24A1) تنظیم می‌شود، که کاتالیز کننده هیدروکسیلاسیون کلیدیول و کلستیرونول به متabolیتها دارای فعالیت بیولوژیکی کمتر که در تهییت به ترتیب به 24,25(OH)<sub>2</sub>D و کلستیرونیک اسید تبدیل می‌شود، می‌باشد. کلستیرونول عاملی است که بیان ۲۴-هیدروکسیلاز که به طور معمول در کلیه سلول‌های هدف تحت عمل ویتامین D وجود دارد و تحریک می‌کند. این فرایند یک سیستم بازخوردی است که غلفات متabolیت‌های فعال ویتامین D را تنظیم و از هایپروویتامینوز D جلوگیری می‌کند. مسیر متabolیکی فوق ممکن است در صورت اختلال در کاتیلوبیسم D<sub>2</sub>D<sub>3</sub> و 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>2</sub> (جهش هایی در CYP24A1 یا کد کننده ۲۴-هیدروکسیلاز) یا سنتز بیش از حد 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>2</sub> که به طور مستقیم ناشی از جهش در SLC34A1 یا کد کننده کوتونسپورتر سدیم-فسفات (NaPi-IIA)

غلطفت پهیته D<sub>2</sub>5 در مسیرهای مختلف غدد لندوکرین، اتوکرین و پاراکرین به عنوان عملی اساسی در جلوگیری از پوکی استخوان و زمین خوردن. راشپتیسیم و نرمی استخوان و همچنین بیماری‌های خود لیمنی از جمله مولتیپل اسکلروز، دیبلت نوع ۱، لوپوس اریتماتوز سیستمیک و بیماری‌های عقوشی ملندسل و آنفلوآنزا، بیماری‌های قلبی عروقی، اختلالات عصبی شناختی شامل بیماری الزایمر، اوتیسم، مشکلات حافظگی، دیبلت نوع ۲ می‌باشد و همچنین باعث پهیود میزان بقا و کیفیت زندگی در بدخیمی و مرگ و میر می‌شود به طور کلی میزان ۳۰-100 ng/ml به عنوان کافی، دیبلت از ۱۰-29 ng/ml به عنوان کمبود و کمتر از 10 ng/ml به عنوان کمبود شدید در نظر گرفته می‌شود. در موردنیاز روزانه بین ۴۰۰ الی ۸۰۰ IU تخمین زده شده است (۲,۵).

## ■ بیوسنتر ویتامین D

کوله کلیفرولی که در پوست تولید می‌شود و کوله کلیفرولی (وارگوکلیفرول) که در روده کوچک (از ریشه غذایی و مکمل‌های دارویی) جذب می‌شود، به کبد منتقل می‌شوند و به DBP متعلق می‌شوند. در کبد، لولین مرحله بیوسنتر ویتامین D فعال شروع می‌شود. پس از هیدروکسیلاسیون آنزیمی در کربن ۲۵, ۲۵-هیدروکسی ویتامین D<sub>2</sub> (25(OH)D) تشکیل می‌شود. این واکنش توسط ۲۵-هیدروکسیلاز، که واسطه بین بعضی هیدروکسیلازهای متعلق به بخشی از سیتوکروم P450 (CYP2R1, CYP27A1, CYP3A4) است. کاتالیز می‌شود. غلفات D<sub>2</sub>D<sub>3</sub> در سرم به دلیل پایداری بالاتر و نیمه عمر طولانی‌تر (۲ تا ۳ هفته) و همچنین غلفات نسبتاً زیاد (بیان شده به صورت nmol/l ng/ml یا pmol/l pg/ml) در مقایسه با غلفات 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>2</sub>، که تحت تنظیم چند عامل و در غلفات‌های قبل توجهی پایین‌تر (نیمه عمر ۴-۶ ساعت، غلفات بیان شده به صورت pmol/l pg/ml یا می‌باشد (۶,۷).

1- Vitamin D-binding protein



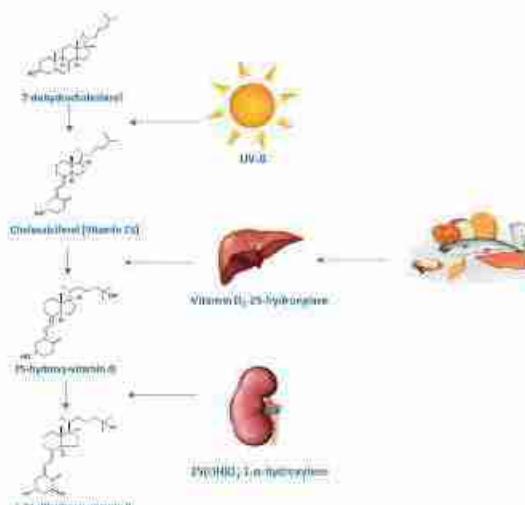
داده و مقداری معادل ۴۰۰۰-۲۰۰۰ IU ویتامین D در روز را سنتز کند. بینلرین در معرض قرار گرفتن نزدیک به ۱۰۰٪ سطح بدن یک فرد بالغ ممکن است ۱۰۰۰ واحد در روز را به دست دهد. تا کون گزارشی مبتنی بر خطر لبتایه مقادیر سمی ویتامین D پس از قرار گرفتن زیاد در معرض آفتاب (حدائق در افراد سالم) منتشر نشده است. این امر با این حقیقت که مقدار اضافی ویتامین D و پره ویتامین D (پیش ماده فوری در مسیر بیوسنتر کلسترول) با نور به متabolیت های غیرفعال ملتفتات کیسترون، لومریستول، سوپراسترون ها و ۵،۶-ترنس ویتامین D<sub>3</sub> تخریب (ایزو مریزه) می شود (۸,۹).

عوامل ذاتی و محیطی ملتفت پوشش لبر، آلوگنی هوا، رنگدانه زیاد پوست، سن بالا، استفاده بیش از حد از مواد ارایشی ضد آفتاب با ضریب محافظت در پر پر آفتاب بالای ۱۵، به میزان قابل توجهی زمان قرار گیری لازم در معرض آفتاب برای دستیابی به مقدار کافی ویتامین D را افزایش می دهد. عوامل فوق ممکن است حتی اگر قرار گیری در معرض آفتاب در طول بهار و تابستان به مدت کافی نیز قرایم شود، کاملاً از سنتز پوست ویتامین D جلوگیری کنند. همچنین افرادی هستند که به دستور العمل های عملکردی پایبند نیستند یا افرادی که به دلیل موارد منع خاص، از قرار گیری متناسب در معرض نور خورشید محروم هستند. قرار گرفتن در معرض آفتاب در کودکان و نوجوانان به علت فعالیت های بیش از حد آن ها در محیط داخلی و همچنین در بخش بزرگی از جمعیت بزرگسال به دلیل نوع شغل، بسیار محدود است. در نوزادان و کودکان کمتر از ۳ سال، قرار گرفتن در معرض نور مستقیم خورشید بدون ضد آفتاب توصیه نمی شود. دلایل دیگر ممکن است شامل بیماری های مزمن، فوبیا سلطان یا ترس از پیری پوست باشد که از فعالیت در فضای باز جلوگیری می کند (۵).

#### ۲- دریم غذایی

رژیم غذایی منبع جایگزین ویتامین D برای انسان است. با این حال در شرایط طبیعی در مقایسه با سنتز پوست، به طور

در کلیه است، مختل شود در هر دو مورد، خطر لبتایه های پروتامین D حتی اگر از دوز های پیشگیرانه ویتامین D استفاده شود، افزایش می نماید (۶,۷).



سکل ۱. مراحل سنتز ویتامین D (۷)

#### ۳- منابع ویتامن D

#### ۳-۱- سنتز ویتامن D در پوست

بیشتر ویتامین D در انسان در کراتیتوسیت های لایه ڈایای اپیدرمی پوست پس از قرار گرفتن در معرض نشیش نور خورشید با طول موج ۳۱۵-۴۱۵ میلی متر، اشعه مأوراء بنفش B (UVB) از ۷-DHC (7-DHC) تولید می شود. تحت تأثیر نرخی جذب شده ۷-DHC دستخوش تغییراتی به پره ویتامین D<sub>3</sub> می شود و پس از آن به دلیل تغییر حرارت، به ویتامین D<sub>3</sub> تبدیل می شود سپس وارد جریان خون. جایی که به پروتئین اتصال نهشده ویتامین D (DBP) وصل می شود می گردد تخمین زده می شود که سنتز پوست ممکن است ۸-۱۰٪ از نیاز روزانه ویتامین D را پوشش دهد. در معرض قرار گرفتن حدائق ۰.۱۸٪ از سطح بدن (برای مثال ساعد بدون پوشش و ساق های پا) به مدت تقریبی ۱۵ دقیقه می بایست نیمی از حدائق دوز اریتما MED (MED) متوجه به قرمزی خفیف پوست می شود) را تشکیل

۲- Minimal erythema dose

کمبود ویتامین D در سطح جمعیت، غنی سازی اجباری برخی محصولات غذایی منتخب (شیر، لیهیات، غلات، آب پر تقال، ملارگارین و ماکارونی) در برخی کشورها تهیه شده است. میزان این غنی سازی بسته به سیاستهای بهداشتی و لست راتزی جهان دولت در مناطق مختلف جهان مختلف است. فرمول های شیر برای نوزادان و کودکان توان استفاده است. زیرا این محصولات به گونه ای استاندارد با ویتامین D غنی می شوند. ثابت شده است که مقدار ۱ لیتر شیر فرمولا سیون تجلی، تیاز روزانه ویتامین D را به میزان کافی، حداقل در زمیمه پیشگیری از کمبود ویتامین D و راشیتیسم های تغذیه ای تأمین می کند. لازم به ذکر است که مکمل ویتامین D در نوزادان شیر خوار ضروری است. مقدار ویتامین D موجود در شیر انسان اندک و دلاری نوسان است (حدود ۴۰ IU در لیتر)، که به نظر می رسد حتی اگر اطمینان از مصرف استاندارد ویتامین D توسط مادر شیرده وجود داشته باشد، برای یک کودک در حال رشد کافی نیست (۱۰).

قابل توجهی منبع کمتر موثری است. تخمین زده می شود رژیم متعادل حداکثر ۲۰ درصد از ویتامین D مورد نیاز روزانه را پوشش می دهد. ویتامین D در رژیم غذایی به دو شکل وجود دارد، در فراوردهای غذایی با منشا حیوانی شکل غالب ویتامین D، کله کلکسیفرول (ویتامین D3) و با منشا گیاهی و قارچی D ارگوکلیسیفرول (ویتامین D2) است. منابع طبیعی ویتامین D به طور عمده شامل ملخی ها، مانند ملخی آزاد و شاه ملخی و به میزان کمتری در زرد تخم مرغ، پتیر، شیر و بعضی قارچ ها (جدول ۲) (۳۰-۱۰) است.

از زیبایی عوامل غذایی و ترکیب مواد غذایی در جمیعت های مختلف نشان داده است، هستگامی که منبع افاضه ای مانند سنتز پروت کمیاب است، نمی توان در نظر گرفت حتی یک رژیم مست้ว و متعادل با تأمین کامل ویتامین D مورد نیاز مطابقت داشته باشد. بتبراین، یک مکمل ویتامین D متناسب نقش مهمی در حفظ بالاترین سطح سلامتی دارد. از نظر جلوگیری از

جدول ۲. محتوای ویتامین D در مواد غذایی مختلف (۳)

محصول	محتوای ویتامین D
ماهی آزاد وحشی تازه	600-1000 IU/100 g
شاه ملخی در رogen	808 IU/100 g
شاه ملخی چاشنی دار شده	480 IU/100 g
ماهی آزاد (پخته)	540 IU/100 g
ماهی آزاد پرورشی تازه	100-250 IU/100 g
کتره ماہی	200 IU/100 g
ماهی شیر	152 IU/100 g
ماهی کد تازه	40 IU/100 g
زرده تخم مرغ	54IU/ زرده تخم مرغ /
پتیر	7-28 IU/100 g
شیر انسان	1/8-5 IU/100 ml
شیر انسان در طول مصرف مکمل ویتامین D	~20 IU/100 ml
شیر گلو	0/4-1/2 IU/100 ml
شیر خشک با فرمول متناسب ۶-۰ ماهگی	40-60 IU/100 ml
شیر خشک با فرمول متناسب ۷-۱۲ ماهگی	56-76 IU/100 ml
شیر خشک با فرمول متناسب ۲-۳ سالگی (فرمول رشد)	70-80 IU/100 ml



ویتامین D هستند و همچنین در کم کاری پاراتیروئید استفاده می شود. کاربردهای مشابهی به کلسیپرول اختصاص داده شده است. با این حال، از آن کمتر استفاده می شود پاری کلسیپرول یک آنالوگ ویتامین D است که به تازگی توسعه یافته است و برای پیشگیری و درمان پرکاری پاراتیروئید ثابت شده که ناشی از نارسایی مزمن کلیوی است استفاده می گردد. باید بار دیگر تأکید کرد که استفاده از آنالوگ ها و متبلولیت های فعل ویتامین D متجرب به تغییرات مورد انتظار غلظت D<sub>25(OH)D</sub> نمی شود و یک روش جایگزین برای مکمل ویتامین D (یا کلسیپرول در موارد خاص) نیست. موارد استفاده از آنالوگ ها از ضرورت مصرف همزمان ویتامین D توسط بیمار، فقط در شرایطی که از مزایای سلامتی پلیوتروپیک است، نمی کاهد (۱۲، ۱۳).

### ■ نتیجه گیری

کمبود ویتامین D یک مشکل مهم بهداشت عمومی در دنیا است که بدون اقدامات پیشگیرانه مناسب ممکن است در نتیجه تغییر مداوم سبک زندگی، عادت های غذایی نامطبوب و همچنین تأمین محدود ویتامین D از منابع طبیعی (هم از نظر رژیم غذایی و هم UVB) تشدید شود. لازم است توصیه های روز و در مورد دیدگاه های اخیر پیوامون پیشگیری و درمان کمبود ویتامین D در همه گروه های سنی معرفی و دنبال شود. این وظیفه باید برای پزشکان همه تخصص ها، در درجه لول برای پزشکان عمومی و همچنین افرادی که سیاست های بهداشت و درمان را تدوین می کنند، در اولویت باشد. این امر به ویژه در زمینه دانش موجود گه شواهدی نه تنها از عملکرد کلسیمی ویتامین D بلکه در مورد اثرات چندگله ای آن ارائه می دهد ضروری است علی رغم بحث در مورد عامل بودن کمبود ویتامین D در یک بیماری خاص یا خطر لبتلا بد آن و همچنین با توجه به بزرگی مشکل کمبود ویتامین D در جمعیت عمومی و در بیماران، پابل تخصصی اجرای دستور العمل های به روز اختصاص داده شده به پیشگیری و درمان کمبود ویتامین D و تبدیل آن به یک عمل روزمره پزشکان و متخصصان بالینی را توصیه می کند.

### ■ مکمل های دارویی ویتامین D

کوله کلسیپرول (D<sub>3</sub>) رایج ترین نوع در دسترس ویتامین D است که به عنوان مکمل و مسا برای درمان کمبود ویتامین D در بیشتر نقاط جهان (برخلاف ایالات متحده که ارگو کلسیپرول D<sub>2</sub> رایج تر است) مورد استفاده قرار می گیرد. معمولاً ویتامین D<sub>3</sub> در وزه های روزانه ۴۰۰، ۵۰۰، ۸۰۰، ۱۰۰۰، ۱۵۰۰ و ۲۰۰۰ IU بفون نسخه در دسترس می باشد. ویتامین D<sub>3</sub> به عنوان داروهای مولتی ویتامین در مکمل های ترکیبی کلسیم، روغن کبد ماهی و با فروانی کمتر در برخی از مواد غذایی غنی شده با ویتامین D نیز موجود است. در حال حاضر مصرف ویتامین D به عنوان ترکیبی حاوی کلسیم یا ویتامین K<sub>2</sub> (MK7) یا همراه با آن ها توصیه نمی شود اثر بخشی مصرف همزمان ویتامین های K<sub>2</sub> و D به عنوان عاملی که ملعع از کلسیپرکالسیون عروق و بافت های نرم و همچنین تقویت کلی سازی استخوان می شود. اثبات نشده است. ویتامین D باید همراه با غلات دارای فیبر زیاد (جو و سرمه و سیوس)، استروئید های اتصال دهنده رزین (کلسیترامین)، ملین یا ترم کننده های مدفعه تجویز شود (۵، ۶، ۷).

کلسیپرول D<sub>3</sub> ۲۵(OH)D<sub>3</sub> یک داروی اساسی برای بهبود ویتامین D است. لما این دارو به طور عمده در بیماران مبتلا به اختلال در متabolism کبدی ویتامین D بیماری های مزمن کبدی، کلستاز، درمان طولانی مدت با گلوكورتيکو استروئید ها و خد تشنجه اما مورد استفاده قرار می گیرد (۱۱).

متبلولیت های فعل آنالوگ های ویتامین D مانند الفا کلسپرول (1αOHD<sub>3</sub>)، کلسیپرول [1α, 25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>] و ہماری کلسیپرول [19nor1α, 25(OH)<sub>2</sub>D<sub>2</sub>] باید به عنوان یک روش جایگزین مکمل ویتامین D در نظر گرفته شوند نظرات پر درمان مبتتنی بر متبلولیت ها و آنالوگ های فعل، به استفاده از ارزیابی های پیامی آینده نگر غلظت 25(OH)D مقدار کمی را نشان می نهاد الفا کلسپرول اغلب در مواردی که دارای اختلال در متبلولیسم کلیوی ویتامین D و در بیماری هایی با کاهش فعالیت آن هم در و کسیلاز مانند نارسایی کلیوی، سدرم تغروتیک، بیماری مزمن کلیه راشیتیسم هایپوففاتمیکو سایر راشیتیمهایی که مقوله به



## References

- 1- Holick MF. The vitamin D deficiency pandemic: approaches for diagnosis, treatment and prevention. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2017;18(2):153-65.
- 2- Farhud DD, Mehrabi A, Sarafnejad A, Sadeghipour HR, Rahimiforoushani A, Rokni MB, et al. A Comprehensive, Epidemiological and Ecological Descriptive Study on Vitamin D Status in Iran (G08005 People, from 2009-2013). *Iranian journal of public health*. 2019;48(4):644.
- 3- Rusińska A, Pludowski P, Walczak M, Borszewska-Komacka MK, Błosowska A, Chlebna-Sokół D, et al. Vitamin D supplementation guidelines for general population and groups at risk of Vitamin D deficiency in Poland—recommendations of the Polish society of pediatric endocrinology and diabetes and the expert panel with participation of national specialist consultants and representatives of scientific societies—2018 update. *Frontiers in endocrinology*. 2018;9:246.
- 4- Mums CF, Shaw N, Kiely M, Specker BL, Thacher TD, Ozano K, et al. Global consensus recommendations on prevention and management of nutritional rickets. *Hormone research in paediatrics*. 2016;85(2):83-106.
- 5- Van Schoor N, Lips P. Global overview of vitamin D status. *Endocrinology and Metabolism Clinics*. 2017;46(4):845-70.
- 6- Bikle DD. Vitamin D metabolism, mechanism of action, and clinical applications. *Chemistry & biology*. 2014;21(3):319-29.
- 7- Medrano M, Carrillo-Cruz E, Montero I, Perez-Simon JA. Vitamin D effect on haematopoiesis and immune system and clinical applications. *International journal of molecular sciences*. 2663 (9)19, 2018.
- 8- Krzyscin J, Jaroslawski J, Sobolewski P. A mathematical model for seasonal variability of vitamin D due to solar radiation. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*. 2011;105(1):106-12.
- 9- Lukaszkiewicz J. Vitamin D-skin synthesis revisited. Nowe spojrzenie na syntezę skórny witaminy D. *Post N Med*. 2016;29(10):747-9.
- 10- Ross AC, Manson JE, Abrams SA, Aloia JF, Brannon PM, Clinton SK, et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2011;96(1):53-8.
- 11- Pludowski P, Karczmarewicz E, Bayer M, Carter G, Chlebna-Sokół D, Czech-Kowalska J, et al. Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe—recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. *Endokrynologia Polska*. 2015;64(4):319-27.
- 12- Lu R, Zhu S, Tang F, Zhu X, Fan Z, Wang G, et al. Effects of vitamin D or its analogues on the mortality of patients with chronic kidney disease: an updated systematic review and meta-analysis. *European journal of clinical nutrition*. 2017;71(6):683-93.
- 13- Mazzafero S, Goldsmith D, Larsson T, Massy Z, Cozzolino M. Vitamin D metabolites and/or analogs: which D for which patient? *Current vascular pharmacology*. 2014;12(2):339-49.