

بررسی سطح پلاسمایی ویتامین D در مبتلایان به ژیاوردیازیس مزمن مراجعه کننده به آزمایشگاه بیمارستان های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز و احتمال خطر ابتلاء به دیابت نوع ۲

جاسم ساکی^۱، رضا ارجمند^۲، حسین اعتبار^۳، اکرم آهنگرپور^۴، مهدی تولا^۵،
علی اکبر عروجن^۵، حمیرا رشیدی^۶

چکیده

زمینه و هدف: ژیاوردیازیس یک بیماری انگلی ایجاد توسط ژیاوردیا لامبلیا است که باعث سوء جذب ویتامین D شده و کمبود این ویتامین احتمال ابتلا به دیابت نوع ۲ را افزایش می دهد. بنابراین مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر ژیاوردیازیس مزمن بر وضعیت ویتامین D و خطر ابتلاء به دیابت نوع ۲ در بیماران صورت پذیرفت.
روش بررسی: در مطالعه مورد شاهدی (Case-Control) حاضر تعداد ۶۰ نفر از مراجعین به آزمایشگاه بیمارستان های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز بررسی شدند. پس از تایید آلودگی به انگل ژیاوردیا به روش مسقیم و خونگیری از بیماران، نمونه ها بدست آمده، سپس پلاسما جدا شده و مقادیر ویتامین D، گلوکز، انسولین، فاکتورهای لیپیدی و آنزیم های کبدی، شاخص های مقاومت به انسولین (HOMA-IR)، عملکرد سلول های بتا (HOMA-β) و بررسی حساسیت به انسولین (QUICKI) مورد سنجش قرار گرفتند.
یافته ها: سطح پلاسمایی ویتامین D در گروه بیمار نسبت به افراد سالم کاهش یافت ($P < 0.05$). اگر چه انسولین و پروفایل لیپیدی پلاسما در این بیماران تغییر معنی داری نمود اما گلوکز ($P > 0.001$) و HOMA-IR ($P > 0.05$) افزایش پیدا کرد. همچنین HOMA-β، QUICKI، و DI در گروه بیمار در مقایسه با کنترل کاهش یافت ($P > 0.05$). آنزیم های کبدی AST ($P > 0.001$)، ALT ($P > 0.001$) و ALP ($P > 0.05$) در بیماران مبتلا به ژیاوردیازیس افزایش پیدا کرد.

نتیجه گیری: به طور کلی ژیاوردیازیس مزمن منجر به کاهش ویتامین D و افزایش احتمال ابتلا به دیابت نوع ۲ گردید. همچنین مشخص شد که رابطه مستقیمی بین ژیاوردیازیس مزمن، کاهش ویتامین D و افزایش آنزیم های کبدی وجود دارد.

واژگان کلیدی: ژیاوردیازیس، ویتامین D، دیابت نوع ۲، بیمار، اهواز.

۱-دانشیار گروه انگل شناسی.
۲-استادیار گروه انگل شناسی.
۳-کارشناس ارشد انگل شناسی.
۴-استاد گروه فیزیولوژی.
۵-استادیار گروه فیزیولوژی.
۶-دانشیار گروه غدد و متابولیسم.
۳۰۱-گروه انگل شناسی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.
۲-گروه انگل شناسی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.
۴-گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.
۵-گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.
۶- گروه غدد و متابولیسم، گروه بیماریه ای داخلی، مرکز تحقیقات دیابت خلیج فارس، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.
*نویسنده مسؤل:

حسین اعتبار؛ گروه انگل شناسی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران.

تلفن: ۰۰۹۸۹۱۲۹۶۲۷۵۵۹

Email: etebar300@yahoo.com

مقدمه

در هموستاز گلوکز با واسطه اثر مستقیم بر عملکرد سلول بتا و در نتیجه ترشح انسولین دارد. بعلاوه مطالعات متعدد نشان داده اند که کمبود این ویتامین باعث ایجاد مقاومت به انسولین و افزایش هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) در افراد میانسال می گردد. دیابت نوع ۲ بسیار شایع تر از نوع I است و حدود ۹۰ درصد همه بیماران مبتلا به دیابت قندی را شامل می شود. در بیشتر موارد، شروع دیابت نوع II بعد از سن ۳۰ سالگی بیماری به تدریج پیشرفت کرده و میتواند با افزایش مقاومت به انسولین، پروفایل لیپیدی و آنزیم های کبدی نیز همراه گردد (۷-۹). بنابراین با توجه به مطالب ذکر شده و سطوح پلاسمایی نامناسب ویتامین D طی زیاردیازیس مزمن و ارتباط آن با ایجاد عوامل خطر دیابت نوع دو تصمیم به بررسی اثر زیاردیازیس مزمن بر نقص ویتامین D و احتمال افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان های آموزشی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز گرفته شد.

روش بررسی

جامعه مورد مطالعه

در مطالعه مورد شاهدهی (Case-Control) حاضر فرم اطلاعاتی حاوی مشخصات فردی بیمار، تاریخ تکمیل فرم، سن بیمار، بیماری های دیگر و داروهای مصرفی بود، جهت دستیابی به اطلاعات دموگرافیک فرد در اختیار او قرار داده شد. سپس جهت سنجش فاکتورهای مورد بررسی خونگیری در حالت ناشتا از بیماران اخذ گردید. جمع آوری اطلاعات در پژوهش حاضر بر اساس اصول اخلاقی مورد تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز با کد اخلاق (IR.AJUMS.REC.1396.479) صورت پذیرفت. بنابراین در این پژوهش تعداد ۶۰ نفر از افراد بالای ۱۵ سال مراجعه کننده به آزمایشگاه بیمارستان های آموزشی

زیاردیازیس یک بیماری انگلی ناشی از زیاردیا لامبلیا (*Giardia lamblia*)، تک یاخته ای تاژکدار می باشد که به دو فرم کیست و تروفوزوئیت دیده می شود. آلودگی به این تک یاخته روده ای از طریق خوردن کیست به همراه آب و غذای آلوده و یا تماس شخص به شخص ایجاد می شود. تروفوزوئیت ها وارد مجرای روده باریک شده، به سطح مخاط چسبیده و سپس وارد اپیتلیوم یا لایه عمیق تر مخاط می شوند. سازمان بهداشت جهانی (WHO) تخمین می زند که ۳ میلیارد نفر در مکان های با شیوع زیاردیازیس قرار دارند. طی سال های اخیر، زیاردیازیس در کشورهای توسعه یافته به علت افزایش مسافرت های بین المللی و مهاجرت به این کشور ها رو به افزایش است (۱). از علائم زیاردیازیس می توان به اسهال حاد و مزمن در انسان اشاره نمود. همچنین ابتلاء به زیاردیازیس می تواند با علائمی همچون درد اپی گاستر، تهوع، استفراغ و کاهش وزن همراه شود (۲). همچنین بیماران مبتلا به زیاردیازیس مزمن ضعف شدید، درد منتشر اپی گاستر، اسهال و یا بیبوست مزمن، مدفوع چرب و نقص در جذب چربی ها و ویتامین های محلول در چربی و آسیب های بافتی کبدی و التهاب کبد را تجربه می نمایند (۳، ۴). عفونت انگلی مزمن زیاردیا در روده، باعث سوء جذب ویتامین D شده و رشد بیش از حد این انگل روده ای و عمل آسیب زا تروفوزوئیت ها در انتروسیت ها ارتباط مستقیمی با عدم جذب این ویتامین دارد (۵). همچنین مطالعات مشخص گردیده است که حضور زیاردیا لامبلیا بالاترین میزان بروز کمبود ویتامین D را به خود اختصاص داده است و با عمل خود در لایه سنگفرشی سطح مخاط روده منجر به این اتفاق می گردد (۶). ویتامین D نیز نقش مهمی در ایجاد دیابت نوع ۲ داشته به گونه ای که کمبود این ویتامین منجر به طیف وسیعی از بیماری های جدی، از جمله سرطان، بیماری های قلبی عروقی و دیابت نوع ۲ می شود. همچنین سطوح پلاسمایی پایین ویتامین D ارتباط مستقیمی با اختلال

دستورالعمل موجود در آن‌ها و دستگاه اتوآنالیزر مورد ارزیابی قرار گرفتند. همچنین شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)، شاخص عملکرد سلول های بتا (HOMA-β)، شاخص کمی بررسی حساسیت به انسولین (QUICKI) و شاخص تغییر وضعیت انسولین و نشان دهنده ترشح و حساسیت به انسولین (DI) نیز از فرمول های زیر مورد محاسبه قرار گرفتند (۱۰).

HOMA-IR: fasting blood glucose (mg/dL) × insulin (μIU/mL) / 405

HOMA-β: 20 × insulin (μIU/mL) / (FBS (mmol/L) - 3.5)

QUICKI: 1 / (log FBS (mg/dL) + log insulin (μIU/mL))

DI: Ln HOMA-β / Ln HOMA-IR

روش محاسبه اندازه نمونه و نحوه نمونه گیری

با توجه به مطالعه صورت گرفته بر سطح ویتامین محلول در چربی A در کودکان مبتلا به ژیاوردیوز (۱۱) تعداد نمونه مورد بررسی در این مطالعه حداقل ۶۰ نفر بوده که در هر گروه ۳۰ نفر در نظر گرفته شد.

روش های آماری تجزیه و تحلیل نتایج

داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS و با استفاده از روش آماری T مستقل و در صورت لزوم ANOVA یکطرفه مورد مقایسه قرار گرفتند. داده‌ها بصورت Mean±SEM (خطای معیار± میانگین) عرضه شد و P کمتر از ۰/۰۵ در تمام آزمایش‌ها معنی دار تلقی شد.

یافته ها

سطوح ویتامین D و فاکتورهای وابسته به دیابت در

بیماران مبتلا به ژیاوردیازیس و افراد سالم

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مقادیر پلاسمایی ویتامین D در بیماران مبتلا به ژیاوردیازیس کاهش معنی داری نسبت به افراد سالم پیدا کرده است (P < ۰/۰۵). اگر چه انسولین پلاسما در این بیماران افزایش معنی داری ننموده اما

دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز مورد بررسی قرار گرفتند. معیارهای ورود افراد به پژوهش شامل ابتلا افراد به ژیاوردیازیس مزمن (حداقل ۶ ماه مبتلا به این بیماری بوده و دارای علائم اسهال مزمن، کاهش وزن، مدفوع کمرنگ و حجیم باشند) و معیارهای خروج شامل ابتلا به سایر عفونت های انگلی، ناراحتی کبدی، بیماری های مزمن، نارسایی مزمن کلیوی، سابقه کمبود ویتامین D پیش از ابتلا به ژیاوردیازیس و افراد بالغ مصرف کننده داروهای هپاتوتوکسیک بود. بنابراین شرکت کنندگان در این پژوهش به دو گروه (n=۳۰) تعداد افراد در هر گروه) بیمار شامل افراد بالغ مبتلا به ژیاوردیا که هیچگونه آلودگی انگلی دیگری غیر از ژیاوردیا نداشتند و گروه کنترل افراد بالغ سالمی که فاکتورهای خروج را ندارند، تقسیم بندی شدند.

اندازه گیری ویتامین D، گلوکز، انسولین، HOMA-

IR، QUICKI، HOMA-β، DI، پروفایل لیپیدی و

آنزیم های کبدی

پس از تایید آلودگی به انگل ژیاوردیا به روش مسقیم و خونگیری از بیماران، نمونه‌های بدست آمده در لوله‌های آزمایش قرار گرفته و پس از اضافه نمودن مختصر پودر EDTA) Ethylenediaminetetraacetic acid) به مدت ۱۵ دقیقه در دستگاه سانتریفوژ با دور ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. سپس پلاسما جدا شده و جهت نگهداری در فریزر -۷۰ درجه سانتیگراد تا زمان اندازه گیری فاکتورهای بیوشیمیایی و هورمونی قرار گرفتند. سطح پلاسمایی ویتامین D بوسیله کیت سنجش ویتامین D انسانی تهیه شده از شرکت (Euroimmun Inc, Germany) و روش سنجش الایزا و طبق دستورالعمل موجود در کیت مورد اندازه گیری قرار گرفت. سنجش انسولین با استفاده از روش الایزا و کیت تجاری (Monobind Inc, USA) سنجش شده و فاکتورهای لیپیدی و آنزیم‌های کبدی با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت (Pars Azmoon Inc, Iran) و

در بررسی نتایج پروفایل لیپیدی اختلاف معنی داری بین بیماران مبتلا به ژیلاردیازیس و افراد سالم در تمامی فاکتورهای اندازه گیری شده از جمله تریگلیسرید، کلسترول، HDL، LDL و VLDL مشاهده نگردید (جدول ۲).

سطوح آنزیم های کبدی در بیماران مبتلا به ژیلاردیازیس و افراد سالم

نتایج حاصل از سنجش آنزیم های کبدی نشان دهنده این مطلب بود که مقادیر آنزیم های AST ($P < 0/001$), ALT ($P < 0/01$) و ALP ($P < 0/05$) در بیماران مبتلا به ژیلاردیازیس افزایش معنی داری نسبت به افراد سالم حاضر در گروه کنترل یافته است (شکل ۱).

گلوکز ($P < 0/001$) و شاخص مقاومت به انسولین ($0/05$) در آن ها به طور چشمگیری افزایش یافته است. همچنین شاخص عملکرد سلول های بتا در بیماران مبتلا به ژیلاردیازیس در مقایسه با گروه کنترل به مقدار زیادی کمتر شده است. شاخص کمی بررسی حساسیت به انسولین (QUICKI) و شاخص تغییر وضعیت انسولین که نشان دهنده ترشح و حساسیت به انسولین (DI) می باشد، در گروه بیمار به طور معنی داری نسبت به افراد سالم کاهش یافت ($P < 0/05$) (جدول ۱).

پروفایل لیپیدی در بیماران مبتلا به ژیلاردیازیس و افراد سالم

جدول ۱: سطوح ویتامین D و فاکتورهای وابسته به دیابت در دو گروه بیمار و سالم

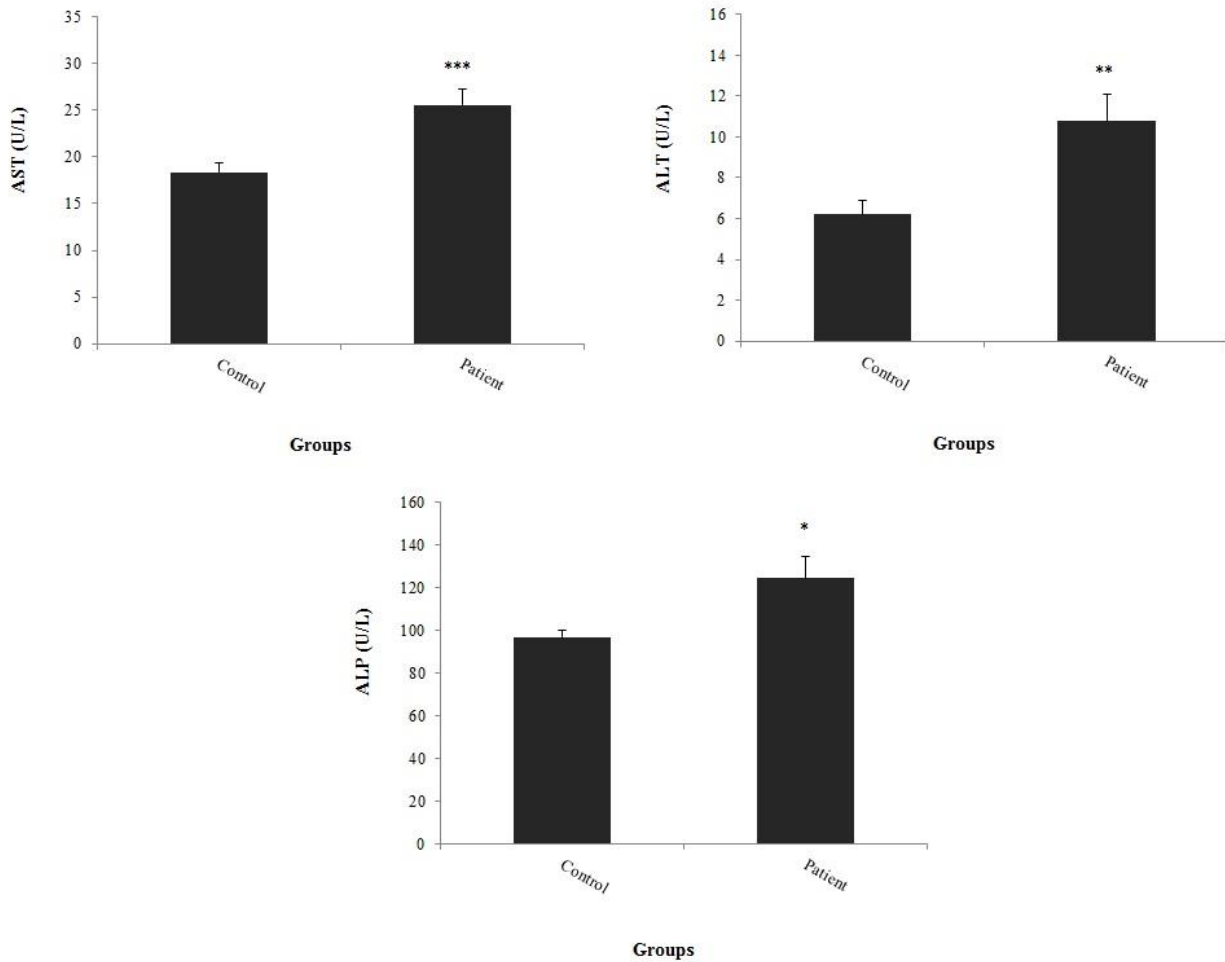
DI	QUICKI	HOMA- β	HOMA-IR	انسولین (μ IU/mL)	گلوکز (mg/dL)	ویتامین D (ng/mL)	متغیرها گروه ها
۵/۰±۱۰/۸۹	۰/۰±۳۳/۰۰۴	۲۸۸/۳۱±۶۳/۹۹	۴/۰±۳۱/۴۸	۱۷/۱±۹۳/۳۱	۹۴/۲±۰۸/۸۸	۵۷/۲±۹۷/۱۱	کنترل
۲/۰±۹۵/۲۸*	۰/۰±۲۹/۰۰۶*	۱۳۱/۱۳±۳۸/۹۴***	۶/۰±۰۱/۵۹*	۱۹/۱±۵۷/۸۱	۱۲۴/۳±۴۵/۶۱***	۵۰/۳±۶۶/۰۹*	بیمار

نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون آماری T مستقل سنجش شده و به صورت Mean±SEM (میانگین ± انحراف معیار) نشان داده شده اند. ($n=30$) تعداد افراد شرکت کننده در هر گروه). $P < 0/05$ ، $P < 0/01$ و $P < 0/001$ در مقایسه با گروه کنترل.

جدول ۲: پروفایل لیپیدی در دو گروه بیمار و سالم

VLDL (mg/dL)	LDL (mg/dL)	HDL (mg/dL)	کلسترول (mg/dL)	تریگلیسرید (mg/dL)	متغیرها گروه ها
۲۶/۱±۴۸/۴۴	۹۵/۳±۳۸/۵۵	۴۳/۱±۰۷/۱۴	۱۶۴/۴±۸۵/۳۰	۱۳۲/۷±۳۵/۴۴	کنترل
۲۵/۱±۸۲/۹۰	۹۲/۴±۶۹/۶۸	۴۲/۱±۸۴/۵۳	۱۶۱/۶±۳۶/۰۲	۱۲۹/۹±۱۲/۵۲	بیمار

نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون آماری T مستقل سنجش شده و به صورت Mean±SEM (میانگین ± انحراف معیار) نشان داده شده اند. ($n=30$) تعداد افراد شرکت کننده در هر گروه).



نمودار ۱: سطح پلاسمایی آنزیم های کبدی در بیماران مبتلا به ژیاوردیازیس و افراد سالم. نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون آماری T مستقل سنجش شده و به صورت Mean±SEM (میانگین ± انحراف معیار) نشان داده شده اند. (n=۳۰ تعداد افراد شرکت کننده در هر گروه). $P < 0.001$ *** در مقایسه با گروه کنترل.

بحث

مثبت و منفی در این زمینه را نشان داده اند به طوریکه نمی توان نتیجه یکسانی را در این مورد بدست آورد. همچنین برخی مطالعات ارتباط معنی داری بین سطوح ویتامین D و پروفایل لیپیدی در بیماران مبتلا به دیابت مشاهده نموده اند که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد (۱۶). بنابراین می بایست مطالعات بیشتری در این باره صورت گیرد تا در نهایت مکانیسم دقیق این اتفاق را مشخص نماید. بیماری ژیاردیازیس در کودکان منجر به سوء تغذیه و عقب ماندگی رشد نسبت به افراد سالم دارند. این اتفاق به دلیل سوء جذب لیپیدها و ایجاد استئاتوره (بوجود آمدن مدفوع چرب) حاصل از عفونت به ژیاردیا صورت می پذیرد. بنابراین افراد آلوده به این انگل بویژه کودکان ممکن است فاقد منابع کالری مهم و ویتامین های محلول در چربی A، D، E و K باشند (۱۵).

عملکرد کبد یک عضو حیاتی در بدن می باشد که جهت انجام طیف وسیعی از فعالیت های بیوشیمیایی، سوخت و ساز بدن و جمع آوری و دفع متابولیت های داروها برای زندگی ضروری است. هنگامی که کبد آسیب ببیند، توان عملکردی مطلوب خود را از دست داده و منجر به تجمع مواد سمی در بدن می شود (۱۷). کبد یک عضو حیاتی در بدن می باشد که جهت انجام طیف وسیعی از فعالیت های بیوشیمیایی، سوخت و ساز بدن و جمع آوری و دفع متابولیت های داروها برای زندگی ضروری است. سمیت یا آسیب کبدی به صورت عملکرد غیرطبیعی کبد همراه با اختلال عملکرد میتوکندریایی آن مشخص می گردد. در صورت تغییر شدید عملکرد میتوکندریایی در کبد، داروها می توانند، باعث ایجاد نکروز کبدی، هیپاتیت سلولی و نارسایی کبدی گردند. هنگامی که کبد آسیب ببیند، توان عملکردی مطلوب خود را از دست داده و منجر به تجمع مواد سمی در بدن می شود (۱۶).

هرگونه آسیب یا نقص در عملکرد کبد می تواند اختلالات وسیعی را در سلامتی ایجاد نماید. آنزیم های کبدی AST، ALT و ALP به طور معمول به عملکرد کبد

نتایج مطالعه حاضر نشان دهنده این مطلب بود که مقادیر ویتامین D در بیماران مبتلا به ژیاردیازیس مزمن نسبت به افراد سال کمتر می باشد. مطابق با نتایج مطالعه حاضر در پژوهش Voloc و همکاران مشخص گردید که ژیاردیازیس با سلول های روده ای در جذب ویتامین D رقابت می کند و موجب سوء جذب این ویتامین می شود (۱۲). کمبود ویتامین D به عنوان یک ویتامین محلول در چربی منجر به ایجاد هایپرگلاسمی، افزایش مقاومت به انسولین، کاهش شاخص عملکرد سلول های بتا و حساسیت به انسولین و افزایش آنزیم های کبدی می گردد. در مطالعات انجام شده، کمبود ویتامین D با ترشح انسولین پایین تری همراه می باشد. همچنین افزایش مقاومت به انسولین و کاهش حساسیت به انسولین و شاخص های مربوط به آن نیز در این اختلال مشاهده می گردد (۱۳). همچنین ژیاردیازیس موجب سوء جذب ویتامین های محلول در چربی از جمله ویتامین K می گردد. فرضیه های متعددی برای مکانیسم این سوء جذب پیشنهاد شده است، مانند نارسایی پانکراس که موجب دکونژوگ شدن نمک صفراوی در لومن روده می شود. در این مورد، ارتباط ژیاردیازیس و اختلال در انعقاد خون با این واقعیت تایید شده است که پس از ریشه کنی ژیاردیا لامبلیا اختلال در انعقاد خون و سوء جذب ویتامین K به طور قابل توجهی بهبود می یابد. بنابراین در بیماران تحت درمان با ضد انعقاد یا کسانی که دارای اختلال انعقادی مانند سیروز کبدی با خونریزی شدید هستند می بایست همیشه از نظر در معرض عفونت ژیاردیا لامبلیا قرار داشتن مورد سنجش قرار گیرند (۱۴).

مطالعات گذشته نشان می دهند که سطح سرمی ویتامین D ارتباط مستقیمی با سطح HDL دارد که سبب بهبود نسبت کلسترول تام و LDL به HDL می شود. بعلاوه رابطه معکوسی میان سطح سرمی این ویتامین و تری گلیسرید مشاهده شده است. هرچند برخی مطالعات مداخله ای ارتباط

دارد که می توان در مطالعات آتی به بررسی مکانیسم دقیق این اثر پرداخت.

نتیجه گیری

به طور کلی نتایج پژوهش حاضر بیانگر این مطلب می باشد که ژیلاردیازیس مزمن منجر به کاهش سطوح پلاسمایی ویتامین D و افزایش متغیرهای مربوط به دیابت نوع ۲ از جمله افزایش قند خون، مقاومت به انسولین و کاهش شاخص های عملکرد سلول های بتا، حساسیت به انسولین و تغییر وضعیت انسولین می گردد. همچنین مشخص شد که احتمالاً رابطه مستقیمی بین ژیلاردیازیس مزمن، کاهش ویتامین D و افزایش آنزیم های کبدی وجود دارد.

قدردانی

مقاله حاضر حال از پایان نامه کارشناسی ارشد دانشجو حسین اعتبار به شماره D-9603 می باشد. بدین وسیله از معاونت تحقیقات و فن آوری دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز بابت تامین هزینه مالی طرح مذکور تشکر و قدردانی می شود.

وابسته بوده و اختلال و آسیب آن منجر به تغییر مقادیر این آنزیم ها در سرم می شود، بنابراین یکی از شاخص های آسیب کبدی افزایش مقدار ترانس آمینازها (AST و ALT) در سرم می باشد (۱۷). مسمومیت کبدی آسیب به کبد بوده که با اختلال عملکرد کبد بوسیله یک دارو یا عامل غیر عفونی ایجاد می گردد. در سال ۱۹۸۹ مشخص گردید که آسیب کبدی با افزایش ۲ برابری یا بیشتر سطح سرم ALT، بیلی روبین کونژوگه همراه با افزایش سطح AST، ALP و بیلی روبین توتال بوجود می آید. در سال ۲۰۰۱ مرکز مطالعات کبدی آمریکا بیان نمود که مسمومیت کبدی با افزایش ۳ برابری یا بیشتر سطح ALT، بیلی روبین توتال و تست های بالینی غیر طبیعی همراه است (۱۸). مقادیر ویتامین D باخطر ابتلا بیماری کبدی رابطه داشته به طوریکه میزان ویتامین D پایین استعداد ابتلا به بیماری های کبدی و بالا رفتن مقادیر پلاسمایی آنزیم های کبدی افزایش می دهد (۱۹). Zhang و همکاران در سال ۲۰۱۶ بر بیماران مبتلا به ژیلاردیازیس نشان دادند که افزایش سطوح پلاسمایی آنزیم های کبدی از جمله AST، ALT و ALP اتفاق می افتد که با نتایج مطالعه حاضر همسو می باشد (۲۰) با این تفاوت که در مطالعه حاضر مشخص شد که یک رابطه مستقیمی بین کاهش ویتامین D و افزایش آنزیم های کبدی در این بیماران وجود

منابع

- 1-Pasupuleti V, Escobedo AA, Deshpande A, Thota P, Roman Y, Hernandez AV. Efficacy of 5-nitroimidazoles for the treatment of giardiasis: a systematic review of randomized controlled trials. PLoS neglected tropical diseases. 2014;8(3):e2733.
- 2-Zarebavani M, Dargahi D, Einollahi N, Dashti N, Mohebali M, Rezaeian M. Serum levels of zinc, copper, vitamin B12, folate and immunoglobulins in individuals with giardiasis. Iranian journal of public health. 2012;41(12):47.
- 3-Ortega YR, Adam RD. Giardia: overview and update. Clinical infectious diseases. 1997;25(3):545-9.
- 4-Sotto A, Gra B. Hepatic manifestations in giardiasis. Acta gastroenterologica Latinoamericana. 1985;15(2):89-94.
- 5-Girard C, Dereure O, Blatière V, Guillot B, Bessis D. Vitamin A deficiency phrynoderma associated with chronic giardiasis. Pediatric dermatology. 2006;23(4):346-9.
- 6-Abed NT, Mohamed N, Abdel-Gawad ER, Ibrahim SG. Vitamin D status in children with recurrent acute diarrhea. Int J Curr Microbiol App Sci. 2014;3:858-68.
- 7-Galer BS, Ganas A, Jensen MP. Painful diabetic polyneuropathy: epidemiology, pain description, and quality of life. Diabetes research and clinical practice. 2000;47(2):123-8.

- 8-Dobretsov M, Hastings SL, Romanovsky D, Stimers JR, Zhang J-M. Mechanical hyperalgesia in rat models of systemic and local hyperglycemia. *Brain research*. 2003;960(1-2):174-83.
- 9-Dalgård C, Petersen MS, Weihe P, Grandjean P. Vitamin D status in relation to glucose metabolism and type 2 diabetes in septuagenarians. *Diabetes care*. 2011;DC_102084.
- 10-Akram Ahangarpour HTZ, Jabari A, Nia HM, Heidari H. Antidiabetic and hypolipidemic effects of *Dorema aucheri* hydroalcoholic leave extract in streptozotocin-nicotinamide induced type 2 diabetes in male rats. *Iranian journal of basic medical sciences*. 2014;17(10):808.
- 11-Astiazaran-Garcia H, Lopez-Teros V, Valencia ME, Vazquez-Ortiz F, Sotelo-Cruz N, Quihui-Cota L. *Giardia lamblia* infection and its implications for vitamin A liver stores in school children. *Annals of nutrition & metabolism*. 2010;57(3-4):228-33.
- 12-Voloc A. Study on Vitamin D and nutritional status in children and adolescents with helminthiases in central Moldova. *Curierul medical*. 2015;58(6):22-9.
- 13-Talaei A, Mohammadi K, Adgi Z. The evaluation of the effect of vitamin D on insulin resistance in type II diabetic patients. *Arak Medical University Journal*. 2011;14(5 (58)):79-84.
- 14-Takahashi M, Katayama Y, Takada H, Hirakawa J, Kuwayama H, Yamaji H, et al. Silent infection of *Giardia lamblia* causing bleeding through vitamin K malabsorption. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2001;16(10):1171-2.
- 15-Ma'ani N, Jabir DM. Study of lipid profile alteration in the patients infected with *Giardia lamblia* and compare the results with healthy individuals. *AL-QADISIYAH MEDICAL JOURNAL*. 2013;9(15):119-29.
- 16-Voloc A. Study on Vitamin D and nutritional status in children and adolescents with helminthiases in central Moldova. *Curierul medical*. 2015;58(6):22-8.
- 17-Saedisomeolia A, Taheri E, Djalali M, Moghadam AM, Qorbani M. Association between serum level of vitamin D and lipid profiles in type 2 diabetic patients in Iran. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2014;13(1):7.
- 18-Swaroop T, Gowda S. Hepatotoxicity mechanisms and its biomarkers. *Int J Pharm Chem Sci*. 2012;1:675-82.
- 19-Skaaby T, Husemoen LLN, Borglykke A, Jørgensen T, Thuesen BH, Pisinger C, et al. Vitamin D status, liver enzymes, and incident liver disease and mortality: a general population study. *Endocrine*. 2014;47(1):213-20.
- 20-Zhang Q, Teh JGX, Chan WPW. A patient with typhoid fever, *Giardia lamblia* gastroenteritis and hepatitis E. *Proceedings of Singapore Healthcare*. 2016;25(1):61-3.

Effect of Chronic Giardiasis on the Status of Vitamin D and the Risk of Development Type2 Diabetes in Patients Referring to the Clinical Laboratory of Educational Hospitals of Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences

Jasem Saki¹, Reza Arjmand², Hossein Etebar^{3*}, Akram Ahangarpour⁴, Mehdi Tavalla²,
Ali Akbar Orooijan⁵, Homeira Rashidi⁶

1-Associated Professor of Parasitology.

2- Assistant Professor of Parasitology.

3- Ms of Parasitology.

4- Professor of Physiology.

5- Assistant Professor of Physiology.

6- Associated Professor of Endocrinology & Metabolism.

1,3- Department of Parasitology, School of Medicine, Diabetes Research Center, Health Research Institute, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

2- Department of Parasitology, Faculty of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

4- Department of Physiology, Diabetes Research Center, Health Research Institute, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

5- Department of Physiology, Faculty of Medicine, Student Research Committee, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

6- Department of Endocrinology & Metabolism, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Diabetes Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

*Corresponding author:

Hossein Etebar; Department of Parasitology, School of Medicine, Diabetes Research Center, Health Research Institute, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

Tel: +989129627559

Email: etebar300@yahoo.com

Abstract

Background and Objective: Giardiasis is a parasitic disease produced by *Giardia lamblia* can lead to malabsorption of vitamin D and in turn, deficiency of this vitamin increases the risk of development of type 2 diabetes. The objective of the present study was to investigate the effect of chronic Giardiasis on the status of vitamin D and the risk of type2 diabetes in patients suffering from chronic giardiasis.

Subjects and Methods: Sixty patients referred to the clinical laboratories of the educational hospitals of Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences were voluntarily enrolled in this case-control study. After confirmation of giardia parasite infection by direct and blood sampling from patients, plasma sample was isolated, and the levels of vitamin D, glucose, insulin, lipid factors, liver enzymes were evaluated. In addition, the insulin resistance index (HOMA-IR), beta-cell function index (HOMA-β), insulin sensitivity index (QUICKI) were assessed. Furthermore, the liver enzymes (AST, ALT and ALP) were determined for both groups.

Results: Plasma level of vitamin D in patients with giardiasis was significantly lower than healthy subjects ($P < 0.05$). Although insulin level did not increase in these patients, glucose ($P < 0.001$) and HOMA-IR ($P < 0.05$) increased significantly in these patients. While HOMA-β, QUICKI and DI decreased significantly in patients with giardiasis ($P < 0.05$). The values of AST ($P < 0.001$), ALT ($P < 0.01$) and ALP ($P < 0.05$) enzymes were significantly higher in patients with giardiasis.

Conclusion: The overall result of this study indicates that chronic giardiasis leads to a decrease in vitamin D level and an increase in the variables related to type2 diabetes. In addition, there are direct correlation between both chronic giardiasis and decrease in vitamin D and the increase in activity of liver enzymes.

Key words: Giardiasis, Vitamin D, Type 2 diabetes, Patient, Ahvaz.

► Please cite this paper as:

Saki J, Arjmand R, Etebar H, AhangarPour A, Tavalla M, Orooijan AA. Effect of Chronic Giardiasis on the Status of Vitamin D and the Risk of Development Type2 Diabetes in Patients Referring to the Clinical Laboratory of Educational Hospitals of Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences.. *Jundishapur Sci Med J* 2018; 17(5):457-465.

Received: May 5, 2018

Revised: Jan 21, 2019

Accepted: Jan 22, 2019