

## ارتباط سطح سرمی هورمون پاراتیروئید با وضعیت تغذیه ای و ترکیب بدن در زنان چاق و غیر چاق در سنین باروری

دکتر سلطانه علی محبوب: استاد تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
مهديه عباسعلی زاد فرهنگی: دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
مهندس سیدجمال قائم مقامی: مربی تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
دکتر علیرضا استاد رحیمی: استادیار تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط

E-mail: ostadrahimi@tbzmed.ac.ir

دریافت: ۸۶/۵/۴ پذیرش: ۸۶/۱۰/۱۶

### چکیده

**زمینه و اهداف:** افراد چاق در معرض خطر بسیاری از بیماریهای مزمن و اختلالات متابولیکی و اندوکرینی قرار دارند. اخیراً هایپیرپاراتیروئیدسم ثانویه به عنوان یکی از این اختلالات اندوکرینی و عامل تشدید کننده چاقی مطرح شده است؛ با توجه به مطالب مذکور و نظر به محدود بودن مطالعات انجام یافته در این زمینه، غلظت سرمی هورمون پاراتیروئید (PTH) در زنان چاق و غیر چاق سنین باروری اندازه گیری و ارتباط آن با وضعیت تغذیه ای و ترکیب بدن مورد بررسی قرار گرفت.

**روش بررسی:** ۸۶ زن سالم در سنین باروری (۵۰-۱۷ سال) که سابقه ابتلا به بیماریهای کبدی، کلیوی، دیابت و پرفشاری خون نداشته و از داروها و مکمل های موثر بر متابولیسم کلسیم و ویتامین D استفاده نمی کردند، وارد مطالعه شدند. ۴۳ نفر از این زنان مبتلا به چاقی درجه یک و دو نمایه توده بدن به ترتیب ۳۰-۳۴/۹ و ۳۵-۳۹/۹  $\text{kg/m}^2$  و ۴۳ نفر دارای وزن طبیعی بودند ( $\text{kg/m}^2$  ۲۴/۹ - ۱۸/۵ = BMI). در همه افراد ترکیب بدن با روش Bioelectrical Impedance Analyser و پارامترهای تن سنجی ارزیابی شد. اندازه گیری های بیوشیمیایی شامل هورمون پاراتیروئید با روش الکلین فسفاتاز با روش آنزیمی و اندازه گیری کلسیم و فسفر سرمی با روش رنگ سنجی انجام شد. آنالیز میانگین دریافت روزانه انرژی و مواد مغذی با نرم افزار NUTRITIONIST III انجام شد.

**یافته ها:** پارامترهای مربوط به ترکیب بدن و تن سنجی در زنان چاق و غیر چاق تفاوت معنی داری با هم داشتند. ( $P < 0/001$ )، حال آنکه میانگین دریافت روزانه انرژی و مواد مغذی در دو گروه تفاوت معنی داری نداشت. میانگین سطح سرمی PTH (هورمون پاراتیروئید) در افراد چاق بطور معنی داری بیشتر از افراد غیر چاق بود ( $P < 0/05$ ). در حالی که سطح سرمی کلسیم، فسفر و الکلین فسفاتاز در افراد چاق و غیر چاق تفاوت معنی داری نداشت. همچنین در بررسی ارتباط بین سطح سرمی PTH با متغیرهای مربوط به ترکیب بدن و وضعیت تغذیه ای در کل افراد مورد مطالعه، همبستگی مثبت و معنی داری بین سطح سرمی PTH با نمایه توده بدن، چربی کل بدن (kg)، درصد چربی کل بدن و دور کمر دیده شد و همبستگی منفی معنی داری بین سطح سرمی PTH با درصد توده بدون چربی بدن و آب کل بدن یافت شد. همبستگی معنی داری بین PTH با سایر پارامترهای تن سنجی و نیز میانگین دریافت روزانه انرژی و مواد مغذی یافت نشد.

**نتیجه گیری:** در این مطالعه نشان داده شد که افراد چاق در مقایسه با افراد غیر چاق دارای سطح سرمی بالای PTH می باشند، لذا جهت جلوگیری از ابتلا به عوارض مزمن هایپیرپاراتیروئیدسم، پیگیری منظم سطح سرمی PTH در افراد چاق ضروری بنظر می رسد.

**کلید واژه ها:** هورمون پاراتیروئید، چاقی، نمایه توده بدن، ترکیب بدن، دریافت انرژی و مواد مغذی

### مقدمه

کننده سطح سرمی کلسیم بوده و در پاسخ به کاهش سطح سرمی کلسیم از غدد پاراتیروئید ترشح می شود (۴). تعدادی از مطالعات افزایش سطح سرمی PTH را در افراد چاق گزارش کرده اند. Kamycheva و همکاران، ارتباط بین سطح سرمی PTH و BMI را در ۳۴۴۸ مرد و ۴۵۰۷ زن بررسی کردند. آنان ارتباط مثبت و معنی داری را بین PTH

چاقی یکی از شایعترین مشکلات تغذیه ای در جهان و یکی از عوامل موثر در بروز بیماریهای قلبی عروقی (۱)، دیابت نوع دو (۲ و ۳) و بسیاری از بیماریهای مزمن دیگر می باشد. افراد چاق در معرض خطر بالای ابتلا به اختلالات اندوکرینی و متابولیکی قرار دارند. از این بین می توان هایپیرپاراتیروئیدسم ثانویه را برشمرد. PTH هورمون مهم تنظیم

درون ارزیابی برای اندازه گیری آلکالین فسفاتاز به ترتیب ۵/۵٪ و ۳/۱٪ بوده است. اطلاعات تن سنجی در افراد به این ترتیب کسب شد که وزن افراد با ترازوی کالیبره شده Seca و قد افراد با نوار متر پارچه ای ثابت شده به دیوار بطور دقیق اندازه گیری شد. نمایه توده بدن بر اساس نتایج وزن و قد افراد و بصورت  $QD = (m^3) / (kg)$  BMI محاسبه گردید.

ارزیابی ترکیب بدن از هر فرد بطور ناشتا و با دستگاه HUMAN-IMPLUS (مدل N-۰۱۶۶ ساخت کشور ایتالیا) به عمل آمد. این ارزیابی شامل توده چربی بدن، توده بدون چربی و اندازه گیری آب کل بدن می باشد. سایر اندازه گیری های تن سنجی شامل دور کمر، دور باسن، نسبت دور کمر به باسن با نوار متری پارچه ای وضخامت چین پوستی عضله سه سر بازو با دستگاه کالیپر Harpenden ساخت بریتانیا - اندازه گیری شد. نتایج دریافت غذایی افراد با آنالیز پرسشنامه های ثبت سه روزه خوراک توسط نرم افزار NUTRITIONIST III بدست آمد. در این تحقیق، میزان بهنجاری داده ها، با تست Kolmogorov-smirnov آزمون شد. کلیه متغیرهای رژیم و بیوشیمیایی از توزیع نرمال برخوردار بودند، بدین ترتیب مقایسه میانگین متغیرهای فوق الذکر در گروه های مورد مطالعه با استفاده از آزمون t-test و در مورد متغیرهای ترکیب بدن با استفاده از تست Mann-whitney انجام یافت. کلیه همبستگی ها در موارد پارامتریک با استفاده از تست Pearson و در غیر اینصورت با استفاده از تست Spearman مورد محاسبه قرار گرفت. کلیه ارقام با معیار میانگین و خطای معیار و توان اطمینان ۹۵٪ بیان شده اند. مقادیر P کوچکتر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی شده اند.

### یافته ها

مشخصات عمومی افراد شرکت کننده در مطالعه در جدول ۱ آمده است. میانگین سنی زنان چاق و زنان دارای وزن طبیعی شرکت کننده در مطالعه به ترتیب  $32/54 \pm 7/7$  و  $31/38 \pm 6/8$  سال بود که تفاوت آماری معنی داری با هم نداشتند. بین پارامترهای مربوط به ترکیب بدن و تن سنجی در دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده شد، حال آنکه میانگین دریافت روزانه انرژی و مواد مغذی در دو گروه تفاوت معنی داری نداشت. در بررسی ارتباط بین سطح سرمی PTH با متغیرهای مربوط به ترکیب بدن و وضعیت تغذیه ای در کل افراد مورد مطالعه، همبستگی مثبت و معنی داری بین سطح سرمی PTH با نمایه توده بدن، چربی کل بدن kg درصد چربی کل بدن و دور کمر دیده شد و همبستگی منفی معنی داری بین سطح سرمی PTH با درصد توده بدون چربی بدن و آب کل بدن (kg) یافت شد. همبستگی معنی داری بین PTH با سایر پارامترهای تن سنجی و نیز میانگین دریافت روزانه انرژی و مواد مغذی یافت نشد (جدول ۳). سطح سرمی PTH در گروه زنان چاق بطور معنی داری بیشتر از زنان با وزن طبیعی بود ( $P < 0/05$ ) در حالی که سطح سرمی کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز در افراد چاق و غیر چاق تفاوت معنی داری نداشت.

BMI در هر دو جنس گزارش کردند ( $P < 0/001$ ) (۴). Marieke و همکاران نیز به نتایج مشابهی دست یافتند ( $P < 0/001$ ) (۵). Wilhelmsenk و همکاران (۶)، در یک مطالعه مورد شاهدهی همبستگی مثبت و معنی داری بین PTH و BMI گزارش کردند، حال آنکه Lind و همکاران (۷) هیچ ارتباطی بین PTH و BMI گزارش نکردند. افزایش سطح سرمی PTH، از طریق تأثیر آن بر ذخایر استخوانی کلسیم، باعث تخلیه این عنصر از استخوان شده و نهایتاً باعث کاهش چگالی استخوانی می شود (۸). هرچند بروز پوکی استخوان در زنان چاق چندان شایع نیست (۹) ولی مسئله مهم تری که باید به آن توجه داشت این است که افزایش سطح سرمی PTH میتواند باعث تشدید چاقی گردد، چراکه این هورمون باعث افزایش جریان کلسیم به درون سلولهای چربی شده و در این سلول ها افزایش کلسیم درون سلولی محرکی قوی بر تحریک سنتز چربی و آدیپوژنز می باشد. بنابراین PTH مزاج، می تواند باعث چاقی شود (۱۱ و ۱۰). بنظر می رسد علت هایپر پاراتیروئیدسم در افراد چاق بطور ثانویه ناشی از هایپوویتامینوز D باشد، با این همه حتی پس از تطبیق دادن سطح سرمی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D، PTH می تواند یک فاکتور خطر مستقل قوی برای پیشگویی چاقی باشد (۶) با توجه به مطالب فوق الذکر و نظر به نبود مطالعات کافی در منطقه و کشور، مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط بین سطح سرمی PTH و ترکیب بدن در دو گروه زنان چاق و غیر چاق سنین باروری شهر تبریز اجرا شد.

### مواد و روش ها

در این مطالعه مورد شاهدهی، ۸۶ زن سالم در سنین باروری (۵۰-۱۷ سال) که بطور تصادفی ساده از بین جمعیت عادی - از طریق فراخوان - انتخاب شده بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. ۴۳ نفر از این زنان دارای نمایه توده بدنی بین ۱۸/۵ تا ۲۴/۹ کیلوگرم بر متر مربع بوده و ۴۳ نفر دیگر دارای چاقی درجه یک و دو بودند. (BMI به ترتیب ۳۰-۳۴/۹ و ۳۵-۳۹/۹  $kg/m^2$ ). هیچ یک از افراد مورد مطالعه مبتلا به چاقی کشنده یا همان BMI بزرگتر از  $40 kg/m^2$  نبودند. معیارهای خروج از مطالعه شامل: ۱- ابتلا به بیماریهای قلبی عروقی، بیماری کبدی، کلیوی، دیابت و پرفشاری خون ۲- دریافت مکملهای ویتامین D، کلسیم، منیزیم و امگا-۳ - مصرف داروهای ضد تشنج، درمانهای جایگزینی با هورمونهای استروژن و پروژسترون (HRT) و مصرف کورتیکواستروئیدها بود. این مطالعه در زمستان سال ۱۳۸۵ در شهر تبریز اجرا شد. افراد پس از ارائه توضیحات لازم در مورد مطالعه، رضایتنامه کتبی را امضا کرده و وارد مطالعه شدند. تمام افراد در آغاز مطالعه یک پرسشنامه دموگرافیک و پرسشنامه ثبت خوراک سه روزه پرکردند. جهت کسب اطلاعات بیوشیمیایی از تمام افراد ۵ سی سی خون وریدی اخذ شد. از نمونه های خون وریدی اخذ شده پس از سانتریفوژ با دور ۳۵۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه، سرم جدا گردید. نمونه های سرم جهت اندازه گیری های بیوشیمیایی PTH، کلسیم، فسفر، منیزیم و آلکالین فسفاتاز در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. اندازه گیری سطح سرمی هورمون پاراتیروئید با روش الایزا کیت Biosource Europe S, A انجام یافت میزان حساسیت این تست  $2 pg/ml$  بوده و میانگین ضریب تغییرات بین ارزیابی و درون ارزیابی به ترتیب ۱/۱٪ و ۱/۱٪ بوده است. سطح سرمی کلسیم و فسفر با روش رنگ سنجی و سطح سرمی آلکالین فسفاتاز نیز با روش آنزیمی اندازه گیری شد. میانگین ضریب تغییرات بین ارزیابی و

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار مشخصات عمومی افراد شرکت کننده در مطالعه

متغیر	زنان چاق	زنان با وزن طبیعی	P
سن (سال)	۳۲/۵۴ ± ۷/۷۹	۳۱/۳۸ ± ۶/۸۶	NS
وزن (kg)	۸۱/۰۷ ± ۱۰/۱	۵۸/۱۹ ± ۶/۴	۰/۰۰۱
قد (cm)	۱۵۷/۴۵ ± ۵	۱۶۰/۲۳ ± ۵	۰/۰۳۶
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	۳۳/۱۱ ± ۷/۳	۲۲/۶۳ ± ۲/۰۱	< ۰/۰۰۱
توده چربی بدن (kg)	۳۴/۱۹ ± ۸/۷	۱۶/۲۴ ± ۴/۵	< ۰/۰۰۱
توده بدون چربی (kg)	۴۷/۰۷ ± ۴/۰۲	۴۲/۱۳ ± ۲۷/۳	< ۰/۰۰۱
درصد توده چربی بدن	۴۱/۶۴ ± ۴/۸۶	۲۷/۳۶ ± ۵/۳۴	< ۰/۰۰۱
درصد توده بدون چربی	۵۸/۰۶ ± ۵	۷۲/۶ ± ۵	< ۰/۰۰۱
SFT عضله سه سر بازو (mm)	۳۸/۰۸ ± ۵	۲۵/۷۶ ± ۵	۰/۰۰۱
آب کل بدن (kg)	۴۴/۲ ± ۵	۴۹/۴۸ ± ۵	۰/۰۰۱
درصد آب کل بدن	۴۴/۲ ± ۴/۵	۵۱/۱۶ ± ۴	۰/۰۰۱
انرژی دریافتی روزانه (kcal/d)	۲۰۸۰ ± ۶۹۷	۲۲۳۶/۶۵ ± ۵۷۶	NS
درصد سهم چربی از انرژی	۲۸/۲۴ ± ۱۱	۲۴/۲۴ ± ۱۷	NS
درصد سهم پروتئین از انرژی	۱۴/۱۷ ± ۳	۱۴/۲۴ ± ۳	NS
درصد سهم کربوهیدرات از انرژی	۵۷/۱۳ ± ۱۲	۶۱/۷ ± ۱۰	NS
دریافت روزانه کلسیم (mg/d)	۶۰۱/۴ ± ۳۱۳	۵۲۵ ± ۲۰۰	NS
دریافت روزانه ویتامین D (IU/d)	۸/۰۸ ± ۱۰	۱۲/۸۳ ± ۱۹	NS

NS: Non Significant, IU: International Unit  
BMI: Body Mass Index, SFT: Skin Fold Thickness.

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار شاخص های بیوشیمیایی افراد شرکت کننده در مطالعه

متغیر	زنان چاق	زنان با وزن طبیعی	P
پاراتورمون (pg/ml)	۸۱/۶۹ ± ۳۹	۶۵/۵۳ ± ۳۲	۰/۰۳۱
کلسیم سرم (mg/dl)	۸/۸ ± ۰/۷	۸/۷ ± ۰/۶	NS
فسفر سرم (mg/dl)	۴/۳ ± ۰/۷	۳/۳ ± ۰/۷	NS
آلکالین فسفاتاز سرم (IU/l)	۹۰/۵۹ ± ۲۲	۹۵/۱۵ ± ۳۰	NS

NS: Non Significant

جدول ۳: همبستگی بین سطح سرمی PTH با پارامتر های مربوط به ترکیب بدن و وضعیت تغذیه ای

متغیر	r	p
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	۰/۰۲۸۸	۰/۰۰۹
دور کمر (cm)	۰/۲۴۶	۰/۰۲۳
نسبت دور کمر به باسن	۰/۰۶۹	۰/۵۲۹
SFT عضله سه سر بازو (mm)	۰/۱۷۲	۰/۱۱۵
توده چربی بدن (kg)	۰/۲۶۹	۰/۰۰۶
توده بدون چربی (kg)	۰/۱۱۶	۰/۲۹۲
درصد توده چربی بدن	۰/۳۰۷	۰/۰۰۴
درصد توده بدون چربی	-۰/۳۰۳××	۰/۰۰۵
آب کل بدن (kg)	-۰/۲۶۳	۰/۰۱۵
درصد آب کل بدن	۰/۳۰۷	۰/۰۰۴
انرژی دریافتی روزانه (kcal/d)	-۰/۱۳۹	NS
درصد سهم چربی از انرژی	۰/۰۹۶	NS
درصد سهم پروتئین از انرژی	-۰/۰۰۷	NS
درصد سهم کربوهیدرات از انرژی	-۰/۰۸۲	NS
دریافت روزانه کلسیم (mg/d)	-۰/۱۰۲	NS
دریافت روزانه ویتامین D (IU/d)	۰/۰۰۶	NS

SFT: Skin Fold Thickness  
NS: Non Significant

## بحث

نتایج این پژوهش مورد شاهدهی، تفاوت آماری معنی داری بین سطح سرمی PTH در افراد چاق و افراد دارای وزن طبیعی نشان می دهد ( $P < 0/05$ ) اغلب مطالعات انجام یافته در این زمینه ارتباط بین PTH و نمایه توده بدن را مورد بررسی قرار داده اند و به متغیرهای ترکیب بدن نپرداخته اند. ما در این مطالعه علاوه بر تعیین ارتباط بین PTH و نمایه توده بدن، همبستگی PTH و توده چربی، توده بدون چربی و متغیرهای تن سنجی را نیز مورد بررسی قرار دادیم. wilhelmsenk و همکاران (۶)، در یک مطالعه مورد شاهدهی همبستگی مثبت و معنی داری بین PTH و BMI گزارش کردند ( $P < 0/005$ ).

Kamycheva و همکاران نیز در یک مطالعه بزرگ جمعیتی (Population Based) نتایج مشابهی را در ۳۴۴۷ مرد و ۴۵۰۷ زن مورد مطالعه نشان دادند (۴). Stein و همکاران در بررسی ۱۴۳ زن سالم به این نتیجه رسیدند که افرادی که هاپیر پاراتیروئیدسم ثانویه دارند، تقریباً ۸ کیلوگرم سنگین وزن تر از افراد گروه کنترل می باشند (۱۳). چندین مطالعه دیگر نیز به نتایج مشابهی در مورد افزایش سطح سرمی PTH در افراد چاق دست یافتند. (۱۷-۱۴) افزایش سطح سرمی PTH در افراد چاق می تواند از علل متعددی نشأت گیرد:

کاهش سطح سرمی ویتامین D به دلیل مواجهه کم با نور خورشید و یا دریافت کم رژیمی این ویتامین از منابع غذایی آن، می تواند باعث کاهش جذب روده ای کلسیم شده و نهایتاً از طریق کاهش سطح سرمی کلسیم باعث افزایش سطح سرمی PTH گردد (۱۹-۱۸).

Stein و همکاران کاهش سطح سرمی ویتامین D را به عنوان یکی از علل اصلی هاپیر پاراتیروئیدسم ثانویه در افراد چاق برشمردند (۱۳) در چندین مطالعه افزایش دریافت کلسیم غذایی از طریق کاهش سطح سرمی PTH باعث کاهش شدت اضافه وزن شده است (۲۲-۲۰).

در مطالعه حاضر، دریافت ویتامین D غذایی در افراد چاق کمتر از افراد غیر چاق بود؛ هرچند این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. Kamycheva و همکاران نیز در دو مطالعه خود دریافت کم ویتامین D غذایی را از علل هاپیر پاراتیروئیدسم ثانویه در افراد چاق برشمردند (۲۳ و ۴).

دریافت پایین کلسیم غذایی و سطح پایین سرمی آن نیز با توجه به مکانیسم فوق الذکر می تواند باعث افزایش سطح سرمی PTH گردد،

هرچند در این مطالعه ما تفاوت معنی داری در دریافت غذایی کلسیم و یا سطح سرمی این عنصر در افراد چاق و افراد غیر چاق نیافتیم.

از طرفی افزایش سطح سرمی PTH خود می تواند باعث تشدید چاقی شود: PTH باعث تحریک هیدروکسیلاسیون کلیوی ۲۵ هیدروکسی ویتامین D به فرم فعالش، او ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D می شود (۲۱)، این متابولیت فعال، جریان کلسیم بدرون آدیپوسیت ها را افزایش می دهد (۱۰)، افزایش کلسیم درون سلولی به عنوان محرک مهم ذخیره سازی چربی بوده (۲۴) و احتمالاً باعث فعالسازی فسفودی استراز ۳B می شود که آن هم باعث کاهش لیپولیز القا شده توسط کاتکولامین می گردد (۱۱). هر دو این مکانیسم ها ارتقادهنده ذخیره سازی چربی در بافت چربی می باشند.

در مطالعه ما، تفاوت آماری معنی داری بین سطح سرمی کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز در زنان چاق و زنان با وزن طبیعی دیده نشد که از این نظر نتایج مطالعه همسو با نتایج مطالعات Norman و همکاران (۱۴) و Canto و همکاران (۲۵) می باشد.

## نتیجه گیری

با توجه به شیوع روز افزون چاقی و شیوع بالای انواع اختلالات اندوکرینی و متابولیکی همچون هاپیر پاراتیروئیدسم ثانویه در افراد چاق و با توجه با این موضوع که افزایش مزمن سطح سرمی PTH خود می تواند باعث تشدید چاقی شود، لزوم توجه به مسئله چاقی به عنوان یکی از مشکلات تهدید کننده سلامتی محرز می گردد. لذا توصیه می شود به منظور رسیدن به نتایجی که روابط علت معلولی ما بین این متغیرها را هر چه بهتر نشان دهد، مطالعات مداخله ای با مکمل یاری کلسیم یا ویتامین D انجام یافته و نیز جهت جلوگیری از عوارض مزمن هاپیر پاراتیروئیدسم ثانویه در افراد چاق آموزش های لازم جهت دریافت ویتامین D و کلسیم از منابع غذایی آنها به این افراد داده شود.

## تقدیر و تشکر

از مرکز تحقیقات تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز به خاطر مساعدت در انجام طرح تشکر و قدردانی می گردد.

## References

1. Piegas LS, Avezum A, Pereira JCR, Neto JMR, Hoepfner C, Farran JA et al. Risk factors for myocardial infarction in Brazil. *Am Heart Jour* 2003; **146**: 331-338.
2. Need AG, O'Loughlin PD, Horowitz M, Nordin BE. Relationship between fasting serum glucose, age, body mass index and serum 25 hydroxyvitamin D in postmenopausal women. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005; **62**: 738-41.
3. Astrup A and Finer N. Redefining type 2 diabetes: 'diabesity' or 'obesity dependent diabetes mellitus'? *Obesity Reviews* 2000; **1**: 57-59.
4. Elena Kamycheva, Johan Sundsfjord1 and Rolf Jorde. Serum parathyroid hormone level is associated with body mass index. The 5th Tromsø study. *Eur J of Endocrinol* 2004; **151**: 167-172
5. Marieke B. Snijder, Rob M. van Dam, Marjolein Visser, Dorly J. H. Deeg, Jacqueline M. Dekker. Adiposity in Relation to Vitamin D Status and Parathyroid Hormone Levels: A Population-Based Study. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; **90**: 4119-4123
6. Landin-Wilhelmsen K, Wilhelmsen L, Lappas G, Rose'n T, Lindstedt G, Lundberg PA et al. Serum

- intact parathyroid hormone in a random population sample of men and women: relationship to anthropometry, life-style factors, blood pressure and vitamin D. *Calcified Tissue International* 1995; **56**: 104–108.
7. Lind L, Lithell H, Hvarfner A, Pollare T and Ljunghall S. On the relationships between mineral metabolism, obesity and fat distribution. *Eur J of Clin Invest* 1993; **23**: 307-310.
  8. Allan G Need, Michael horowitz, Howard A Morris and BE Christopher Nordin. Vitamin D status: effects on Parathyroid hormone and 1,25-dihydroxyvitamin D in postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr* 2000; **71**: 1577-81
  9. Lisa B. Yanoff, Shamikh J. Parikh, Amanda Spitalnik, Blakeley Denkingert, Nancy G. Sebring, Pamela Slaughter et al. The prevalence of hypovitaminosis D and secondary hyperparathyroidism in obese black Americans. *Clin Endocrinol* 2006; **64**: 523-529
  10. Zemel MB. Regulation of adiposity and obesity risk by dietary calcium: mechanisms and implications. *J Am Coll Nutr* 2002; **21**: 146–151
  11. McCarty MF, Thomas CA. PTH excess may promote weight gain by impeding catecholamine-induced lipolysis-implications for the impact of calcium, vitamin D, and alcohol on body weight. *Med Hypotheses* 2003; **61**: 535–542
  12. Webb AR, Kline L, Holick MF. Influence of season and latitude on the cutaneous synthesis of vitamin D: exposure to winter sunlight in Boston and Edmonton will not promote vitamin D synthesis in human skin. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; **67**(2): 373-8
  13. Stein MS, Flicker L, Scherer SC, Paton LM, O'Brien ML, Walton SC et al. Relationships with serum parathyroid hormone in old institutionalized subjects. *Clin Endocrinol* 2001; **54**: 583–592
  14. Norman H. Bell, Sol Epstein, Anne Greene, Judith Shary, Mary Joan Oexmann, and Sheryl Shaw. Evidence for Alteration of the Vitamin D-Endocrine System in Obese Subjects. *J. Clin Invest* 1985; **76**: 370-373
  15. Juliet E. Compston, Shobna Vedi, Julia E. Ledger, Adrian Webb, Jean-Claude Gazet, and Thomas R. E. Pilkington. Vitamin D status and bone histomorphometry in gross obesity. *Am. J. Clin. Nutr* 1981; **34**: 2359-2363.
  16. Shamikh J. Parikh, Marni Edelman, Gabriel I. Uwafio, Renee J. Freedman, Mariama Semega-Janneh, James Reynolds et al. The relationship between obesity and serum 1, 25 dihydroxy vitamin D concentrations in healthy adults. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; **89**: 1196-2004
  17. Wareham NJ, Byrne CD, Carr C, Day NE, Boucher BJ, Hales CN. Glucose intolerance is associated with altered calcium homeostasis: a possible link between increased serum calcium concentration and cardiovascular disease mortality. *Metabolism* 1997; **46**: 1171–1177.
  18. Holick MF, Vitamin D importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease and osteoporosis. *Am J Clin Nutr* 2004; **79**: 362-71.
  19. Bouillon R, Vitamin D: from photosynthesis, metabolism and action to clinical application. *Endocrinology*. 2001; **25**: 10091028.
  20. Zemel MB, Shi H, Greer B, Dirienzo D, Zemel PC. Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J* 2000; **14**: 1132–1138.
  21. Davies KM, Heaney RP, Recker RR, Lappe JM, Barger-Lux MJ, Rafferty K, Hinders S. Calcium intake and body weight. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; **85**: 4635–4638.
  22. Heaney RP, Davies KM, Barger-Lux MJ. Calcium and weight: clinical studies. *J Am Coll Nutr* 2002; **21**: 152–155.
  23. Kamycheva E, Joakimsen RM and Jorde R. Intakes of calcium and vitamin D predict body mass index in the population of Northern Norway. *J of Nut* 2002; **132**: 102–106.
  24. Shi H, Dirienzo D and Zemel MB. Effects of dietary calcium on adipocyte lipid metabolism and body weight regulation in energy restricted ap2-agouti transgenic mice. *FASEB J* 2001; **15**: 291–293.
  25. M.H.S. Canto-Costa, I. Kunii and O.M. Hauache. Body fat and cholecalciferol supplementation in elderly homebound individuals *Braz J Med Biol Res* 2006; **39**(1): 91-96.