بررسی غلظت خونی وانادیوم و کروم در بیماران سندروم متابولیک با و بدون دیابت تیپ ۲

عباسعلی پالیزبان*[۱]، رضا رازانی[۲]، مهناز رضایی[۳]، اکبر بدیعی[۴]، مرتضی پورفرزام[۱]

۱- دانشیار، گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۲- دانشجوی دکترای عمومی داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۳- کارشناس ارشد، گروه بیوشیمی، دانشگاه پیام نور اصفهان، اصفهان، ایران.

۴- مربی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

یافته / دوره هجدهم / شماره ۱ / بهار ۹۵ / مسلسل ۶۷

چکیده

دریافت مقاله: ۹۴/۱۱/۱۳ پذیرش مقاله: ۹۴/۱۲/۲۵

مقدمه: بیماری دیابت ششمین علت مرگ و میر می‌باشد و امروزه تلاش‌های زیادی برای شناسایی عوامل تأثیر گذار آن صورت می‌گیرد این مطالعه با هدف بررسی ارتباط بین غلظت خونی کروم و وانادیوم با بیماری سندروم متابولیک با و بدون دیابت تیپ ۲ می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه ابتدا نمونه‌های خونی توسط اسید نیتریک هضم شد. غلظت خونی کروم و وانادیوم در گروه سندروم متابولیک با دیابت تیپ ۲، ۴۷ بیمار (۳۰ زن و ۱۷ مرد) و گروه سندروم متابولیک بدون دیابت تیپ ۲، ۴۵ بیمار (۳۳ زن و ۱۲ مرد) و گروه شاهد ۳۵ نفر (۲۳ زن و ۱۲ مرد) با استفاده از دستگاه جذب اتمی بدون شعله اندازه گیری شد.

یافته‌ها: نتایج حاصل از اندازه گیری نشان داد اختلاف معناداری بین گروه‌ها وجود دارد ($P<0/05$). میزان عناصر اندازه‌گیری شده در گروه نرمال بیشتر از گروه سندروم متابولیک بدون دیابت تیپ ۲ و در گروه سندروم متابولیک بدون دیابت تیپ ۲ بیشتر از گروه سندروم متابولیک با دیابت تیپ ۲ می‌باشد.

بحث و نتیجه‌گیری: نتایج حاصل از مطالعه ما نشان می‌دهد سطح خونی عناصر اندزه‌گیری شده با بیماری دیابت و سندروم متابولیک ارتباط دارد. در نتیجه با انداز گیری سطح این عناصر و دادن آن‌ها به‌صورت مکمل از بروز و یا پیشرفت بیماری می‌توان جلوگیری کرد.

واژه‌های کلیدی: کروم، وانادیوم، دیابت، سندروم متابولیک.

*آدرس مکاتبه : اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده داروسازی و علوم داروئی، گروه بیوشیمی بالینی.

پست الکترونیک: palizban@pharm.mui.ac.ir

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-08]

مقدمه

عناصر کمیاب نقش متنوعی در تنظیم و فعالیت‌های کاتالیتیکی به همراه آنزیم‌ها و مولکول‌های بیولوژیک دارند. نقش اصلی و کلیدی این عناصر در مسیر متابولیک کربوهیدرات‌ها تا حدی مشخص می‌باشد. سندروم متابولیک (MetS) یک مجموعه‌ای از فاکتورهایی است که دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی و استروک را افزایش می‌دهد. کمبود وانادیوم و کروم که ناشی از کمبود آن‌ها در تغذیه روزانه است، می‌تواند زمینه بیماری‌های سندروم متابولیک و به دنبال آن دیابت را افزایش می‌دهد. اهداف و مقصود این مطالعه این است که ارتباط بین میزان این عناصر در خون بیماران سندروم متابولیک با و بدون دیابت تیپ ۲ با شدت بیماری می‌باشد. سندروم یا نشانگان همان‌طور که پیداست عبارت است از مجموعه علائم و نشانه‌های بالینی و مشخص که همزمان اتفاق می‌افتند و وقوع آن‌ها آغاز یک بیماری یا ناهنجاری را هشدار می‌دهد. با این تعریف به بررسی سندروم متابولیک می‌پردازیم. سندروم متابولیک مجموعه‌ای از ناهنجاری‌های بالینی و جسمی است که خطر ابتلا افراد به بیماری‌های قلبی- عروقی (CVD) و دیابت را بالا می‌برد (۱). سندروم متابولیک به خودی خود بیماری نیست بلکه مجموعه‌ای از ویژگی‌های نامطلوب ناشی از عادات و زندگی نادرست است. سندروم متابولیک از راه‌های متفاوت، دسته‌ها و جمعیت‌های بزرگی از افراد را درگیر می‌کند. دیابت ملیتوس نوعی بیماری متابولیک است که در آن غلظت قند خون از میزان طبیعی بیشتر است. این بیماری را یونانیان نام‌گذاری کردند. دیابت در زبان یونانی به معنای تخلیه کردن است و در واقع همان افزایش ترشح ادرار را منعکس می‌کند و ملیتوس در این زبان به معنای شیرین هم چون عسل است و نشانگر گلوکز موجود در ادرار است (۲). این عناصر می‌توانند مقاومت به انسولین را کاهش داده و سطح کلسترول را پایین آورند (۳). کروم یک عنصر ضروری برای بدن در نظر گرفته شده است رژیم غذایی که فاقد این عنصر باشد ممکن است منجر به توسعه دیابت شود (۴).

مواد و روش‌ها

این مطالعه توصیفی تحلیلی شامل بیماران سندروم متابولیک با دیابت تیپ ۲، سندروم متابولیک بدون دیابت تیپ ۲ و نرمال هستند. نمونه‌های مورد نیاز از افراد مراجعه کننده به مرکز خیریه دیابت جوادالائمه و مرکز بهداشت رهنان استان اصفهان جمع آوری شدند. بر اساس معیارهایNCEP:ATP III بیماران سندروم متابولیک افرادی هستند که بیشتر یا مساوی سه معیار از معیارهای زیر شامل: چاقی مرکزی (دور کمر≤۱۰۲cm برای مردان و ≤۸۸cm برای زنان) هیپرتری‌گلیسیریدمی (تری گلیسیرید پلاسما≤۱۵۰mg/dl یا تحت درمان اختصاصی به علت تری گلیسیرید بالا)، HDL پایین (HDL<۴۰ mg/dl در مردان و <۵۰mg/dl در زنان یا تحت درمان اختصاصی) فشار خون بالا (فشار خون سیستولیک≤ ۱۳۰mmHg یا فشار خون دیاستولیک≤۸۵mmHg یا دریافت درمان هیپرتانسیون) گلوکز پلاسمای ناشتای≤۱۰۰ mg/dl یا درمان خاص یا دیابت نوع ۲ تشخیص داده شده را دارا باشند (۵). بر اساس معیارهای ارائه شده توسط این سازمان، پرونده‌های پزشکی بیماران مراکز ذکر شده بررسی شد و با تأیید پزشک بیماران سندروم متابولیک مبتلا به دیابت نوع ۲ (۴۷ نمونه) و بیماران سندروم متابولیک بدون دیابت نوع ۲ (۴۵ نمونه) غربالگری شد. نمونه از هر دو جنس جمع آوری شد. پس از بیان اهداف مطالعه و جلب رضایت کتبی آگاهانه افراد داری شرایط اطلاعات سن، جنس، قد، وزن، BMI با استفاده از پرسش نامه جمع آوری شد. میانگین سنی بین ۶۹-۴۶ سال قرار داشتند. در این مطالعه افرادی که علاوه بر گلوکز پلاسمای ناشتای ≤۱۰۰mg/dl یا تحت درمان خاص با دیابت نوع ۲ تشخیص داده شده بودند، حداقل ۲ فاکتور دیگر از فاکتورهای ذکر شده را دارا بودند در گروه بیماران سندروم

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-08]

متابولیک مبتلا به دیابت نوع ۲ و افرادی که حداقل ۳ مورد از اجزای سندروم متابولیک به‌جز گلوکز پلاسمای ناشتای≤ ۱۰۰mg/dl یا تحت درمان خاص با دیابت نوع ۲ بودند در گروه بیماران سندروم متابولیک بدون دیابت نوع ۲ قرار گرفتند و افرادی که گلوکز پلاسمای ناشتای۱۰۰>mg/dl و هیچ کدام از معیارهای ذکر شده در بالا را نداشته باشند در گروه نرمال قرار گرفتند. از همه بیماران هر کدام به میزان ۵ سی‌سی خون جمع آوری کرده و تا زمان انجام آنالیز در دمای فریزر نگهداری شدند. سطح سرمی هر یک از عناصر کروم و وانادیوم با استفاده از اسپکتروفتومتر جذب اتمی مدل ۳۰۳۰ که مجهز به کوره گرافیتی HGA-600 و Zeeman background correction می‌باشد اندازه گیری شد. داده‌های جمع آوری شده با استفاده از نسخه بیستم نرم افزار SPSS (Inc, Chicago, Illinois, USA)، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. در این پژوهش جهت تجزیه و تحلیل نتایج، از آمار توصیفی و همچنین آمار استنباطی استفاده شده است.

یافته‌ها

آنالیز نتایج حاصل از جذب اتمی نشان می‌دهد که در بیماران دیابت نوع ۲ میزان وانادیوم و کروم تقریباً ۱ تا ۲ برابر نسبت به افراد نرمال پایین‌تر بود (P<۰,۰۵). میزان وانادیوم و کروم در بیماران سندروم متابولیک با دیابت تیپ ۲ به مقدار قابل ملاحظه‌ای از بیماران سندروم متابولیک بدون دیابت تیپ ۲ کمتر بود (P<۰,۰۵) و در بیماران سندروم متابولیک بدون دیابت تیپ ۲ نیز از گروه نرمال کمتراست (P<۰,۰۵).

در جدول شماره ۱ غلظت هریک از فلزات به‌صورت کلی و تفکیک جنسیت در گروه‌های مورد مطالعه ذکرشده است. داده‌ها به‌صورت میانگین (انحراف استاندارد) می‌باشند جهت بررسی متغیرها بین سه گروه از آزمون ANOVA استفاده شده است. از مقادیرP-value به دست آمده در جدول نتیجه می‌گیریم که اختلاف میانگین معناداری بین گروه‌ها وجود دارد (P<۰,۰۵).

در جدول ۲ میانگین و انحراف استاندارد فاکتورهای کلینیکال و بیوشیمیایی سه گروه نرمال، سندروم متابولیک غیر دیابت و سندروم متابولیک مبتلا به دیابت نوع دو وجود دارد. در ستون P-value، مقادیر ستاره دار (**) نشان دهنده اختلاف میانگین معنادار بین سه گروه سندروم متابولیک غیر دیابتی، سندروم متابولیک مبتلا به دیابت نوع دو و گروه نرمال می‌باشد. نتایج جدول نشان می‌دهد که سه گروه تنها در سه میانگین سن، مقادیر LDL و CR با هم اختلاف معنادار ندارند.

جدول ۱. غلظت وانادیوم و کروم بر اساس تفکیک جنسیت در گروه‌های نرمال، سندرم متابولیک غیر دیابتی و سندرم متابولیک مبتلا به دیابت نوع دو

فلز	گروه‌ها	نرمال	سندرم متابولیک غیر دیابتی	سندرم متابولیک مبتلا به دیابت نوع دو	P-value+
وانادیوم (µg/L)	مرد	۲۱/۷۷ (۱/۷۷)*	۷/۲۰ (۲/۲۵)	۲/۸۷ (۲/۵۳)	< ۰/۰۰۱**
	زن	۲۰/۲۱ (۳/۲۴)	۷/۳۸ (۳/۶۵)	۳/۷۶ (۲/۶۱)	< ۰/۰۰۱**
	کل	۲۰/۵۲ (۳/۰۵)	۷/۳۰ (۳/۰۵)	۳/۴۰ (۲/۵۸)	< ۰/۰۰۱**
کروم µg/L)	مرد	۳۵/۳۶ (۴/۳۰)	۱۵/۳۱ (۵/۲۴)	۱۴/۶۳ (۳/۶۳)	۰/۰۰۳**
	زن	۲۶/۱۹ (۷/۸۷)	۲۱/۸۰ (۹/۵۹)	۹/۵۸ (۴/۰۳)	۰/۰۱۸**
	کل	۲۸/۰۲ (۱۹/۲۸)	۱۸/۸۳ (۲۲/۸۲)	۱۱/۶۰ (۱۴/۷۳)	۰/۰۰۲**

* Mean value (SD).
\+ One-way ANOVA.
** Statistically significant at 5% level.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-08]

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد فاکتورهای کلینیکال و بیوشیمیایی سه گروه نرمال، سندرم متابولیک غیر دیابت و سندرم متابولیک مبتلا به دیابت نوع دو

فاکتورهای بیوشیمیایی	نرمال	سندرم متابولیک غیر دیابتی	سندرم متابولیک مبتلا به دیابت نوع دو	Value+_P
Age (year)	۵۹/۳۲ (۹/۸۲)*	۵۹/۸۰ (۷/۹۵)	۵۷/۹۱ (۱۱/۷۶)	۰/۶۶۷
BMI (kg/m2)	۲۱/۴۲ (۱/۶۶)	۳۲/۰۳ (۴/۴۹)	۲۹/۳۱ (۴/۴۸)	< ۰/۰۰۱**
weight (kg)	۶۶/۷۱ (۵/۱۸)	۷۷/۵۶ (۱۱/۰۲)	۷۵/۰۷ (۱۱/۰۴)	< ۰/۰۰۱**
waist (cm)	۸۱/۱۱ (۱۳/۱۹)	۱۰۲/۷۴ (۸/۹۲)	۱۰۱/۷۹ (۸/۶۶)	< ۰/۰۰۱**
FBS (mg/dl)	۹۵/۱۱ (۶/۵۲)	۹۵/۶۲ (۸/۸۵)	۱۷۵/۳۸ (۵۹/۷۰)	< ۰/۰۰۱**
TG (mg/dl)	۱۰۱/۸۰ (۲۳/۲۱)	۲۰۳/۸۴ (۷۸/۹۹)	۲۰۹/۳۵ (۱۳۷/۹۲)	< ۰/۰۰۱**
S.B.P (mmHg)	۱۱۰/۵۴ (۸/۶۸)	۱۳۲/۴۴ (۱۲/۶۶)	۱۳۰/۸۳ (۰/۲۷)	< ۰/۰۰۱**
D.B.P (mmHg)	۶۶/۴۹ (۱۱/۵۰)	۷۸/۳۳ (۹/۶۲)	۷۸/۴۵ (۹/۲۷)	< ۰/۰۰۱**
2HPPG (mg/dl)	۱۱۷/۲۰ (۱۲/۰۱)	۱۳۲/۲۵ (۳۸/۰۰)	۲۰۶/۶۳ (۹۰/۰۸)	< ۰/۰۰۱**
HA1C (mg/dl)	۴/۲۰ (۰/۹۳)	۵/۳۳ (۰/۵۶)	۷/۵۱ (۱/۶۹)	< ۰/۰۰۱**

* Mean value (Standard Deviation).
\+ One-way ANOVA.
** Statistical significant at 5% level

بحث و نتیجه گیری

عوارض ویرانگر این بیماری یکی از دلایل توجه به این بیماری است. موری و لوپز از سازمان جهانی بهداشت، برآورد کردند که تعداد ۱ میلیون مورد پای دیابتی، ۲۴ میلیون مورد نوروپاتی دیابتیک، ۶ میلیون مورد قطع عضو ناشی از دیابت و ۵ میلیون مورد رتینوپاتی دیابتیک وجود دارد (۶). دلیل دیگر توجه به این بیماری هزینه‌های زیادی ناشی از بیماری است. پیش بینی می‌شود که تا سال ۲۰۳۰ جمعیت کره زمین از مرز ۸ میلیارد نفر عبور کند و در جوامع بیش رفته با استفاده از تکنولوژی‌های نو که منجر به کاهش مصرف و افزایش ذخیره انرژی می‌شود جوامع را بیشتر گرفتار این سندروم کند. سازمان بهداشت جهانی از این موضوع واقف و تخمینی است که عنوان شده است (۷). در بعضی از کشورها این موضوع مورد توجه قرار گرفته (مثل کانادا) و مردم را تشویق به رعایت رژیم غذایی مناسب و مصرف غذاهای کم کالری نموده‌اند تا این سندروم کنترل شود. این موضوع هم به لحاظ اقتصادی، هم و به لحاظ کاهش مرگ‌ومیر و هم به لحاظ دارا بودن جامعه سالم که خود عامل ترقی و پیشرفت هست دارای اهمیت ویژه‌ای می‌باشد. دیابت یک بیماری شایع است که می‌تواند منجر به اختلالات متابولیکی و عوارض مزمن و مزاحمی شود اختلال تنظیمی متابولیکی ناشی از دیابت سبب بروز تغییرات پاتوفیزیولوژیک ثانویه‌ای در اندام‌های متعدد بدن می‌شود که مشکلات فراوانی را برای افراد مبتلا و دستگاه بهداشتی جامعه فراهم می‌آورد. به‌عنوان نمونه در ایالات متحده دیابت شیرین علت اصلی بیماری مرحله نهایی کلیوی (ESRD End Stage Renal Disease)، آمپوتانسیون‌های غیرتروماتیک اندام تحتانی و کوری بالغین می‌باشد. با افزایش شیوع دیابت شیرین در سراسر جهان انتظار می‌رود که این بیماری هم چنان یکی از علل اصلی بیماری زایی و مرگ و میر باقی بماند. دیابت تیپ ۲ شایع‌ترین دیابت است. این نوع دیابت بیش از ۹۰٪ از کل موارد دیابت را شامل می‌شود. دیابت نوع اول اغلب وابسته به انسولین نامیده می‌شود زیرا تزریق انسولین در این افراد ضروری است. دیابت نوع ۲ اغلب غیر وابسته به انسولین نامیده می‌شود اگرچه بهتر است آن را دیابت وابسته به رژیم غذایی و ورزش بنامیم زیرا راهنمایی‌های غذایی و توصیه‌های ورزشی اولین مواردی هستند که به افراد دیابتی نوع ۲ ارائه می‌شوند در کنار ریسک فاکتورهایی مانند سابقه خانوادگی، سن، چاقی، فشارخون بالا، کاهش HDL و افزایش TG، اخیراً کاهش میزان عناصر کم یاب در بدن (Trace element) در این بیماری مطرح می‌باشد. کاهش Trace element هایی مانند کروم و وانادیوم باعث افزایش مقاومت به انسولین می‌شود که با اصلاح رژیم غذایی و دادن مکمل می‌توان از بروز یا پیشرفت آن جلوگیری

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-08]

کرد. بر اساس مطالعه صورت گرفته توسط سعیدی در سال ۱۳۸۸ در اصفهان شیوع سندروم متابولیک در بیماران دیابتی ۶۹,۷٪ بود. هم چنین، میزان شیوع در افراد مبتلا به پرفشاری خون بیشتر از افراد دارای فشار خون طبیعی بود (۸). در این مطالعه ۶۸,۶٪ افراد مبتلا به چاقی عمومی، ۱۰۰٪ مبتلا به چاقی شکمی و ۸۶,۴٪ مبتلا به اختلال لیپیدها بودند. این یافته‌ها با مطالعه‌های دیگر در همین زمینه مشابهت دارد. به‌طوری که در مطالعه‌ی جانقربانی میزان شیوع ۶۵٪ (۹). در مطالعه‌ی سوزو در بومیان آفریقایی مبتلا به دیابت نوع ۲ میزان شیوع ۵۹,۱٪ گزارش شده است. در مطالعه‌ی سوزو ۵۴,۳٪ افراد مبتلا به سندروم متابولیک دچار پرفشاری خون نیز بودند (۱۰). در مطالعه‌ی کلیشادی در سال ۲۰۰۵ در اصفهان، شیوع سندروم متابولیک در افراد غیر دیابتی مبتلا به پرفشاری خون بیشتر از افراد دارای فشار خون طبیعی بود (۵۱,۶٪ در مقابل ۱۲,۹٪) (۱۱). در مطالعه‌ی صراف زادگان نیز ۶۰,۹٪ افراد دچار تری‌گلیسیرید پایین و ۵۶,۶٪ دارای تری‌گلیسیرید بالا بودند و در زنان دچار چاقی شکمی نسبت به زنانی که این مشکل را نداشتند، شیوع سندروم متابولیک ۶ برابر بود (۱۲). در مطالعه Ding و همکاران کروم سرم خون مردان و زنان دیابتی هم سن در انگلستان یکسان گزارش شد (۱۳). در صورتی که در نتایج بررسی Ravina و همکاران میزان کروم سرم خون زنان کمتر از مردان مشاهده شد (۱۴). اختلاف نتایج مطالعات می‌تواند به دلیل تفاوت در منطقه جغرافیایی و الگوی غذایی باشد (۱۵). در مطالعه ما مقادیر فلزات در گروه نرمال از همه بیشتر و در گروه سندروم متابولیک مبتلا به دیابت نوع دو از همه کمتر است. همچنین با استفاده از آزمون تی مستقل مقادیر این فلزات در دو جنس مرد و زن برای هر گروه مورد آزمون قرار گرفت. در همه گروه‌ها، میانگین فلزات وانادیوم و کروم برای مردان و زنان تقریباً برابر است. گروه‌هایی که غلظت این عناصر در خون آن‌ها کمتر می‌باشد فاکتورهای کلینیکال و بیوشیمیایی آن‌ها با گروه نرمال تفاوت دارد.

سندروم متابولیک (سندروم X یا سندروم مقاومت به انسولین) شامل دسته‌ای از اختلالات متابولیک است که فرد را در معرض خطر بیشتری برای بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت شیرین قرار می‌دهد (۱۶). اصلاح سطح عناصر کمیاب و ضروری مخصوصاً کروم و وانادیوم در دیابت ملیتوس نقش مهمی دارند ولی کمتر به مطالعه نقش آن‌ها در بروز سندروم متابولیک پرداخته شده است (۱۷،۱۸). کروم یک عنصر اساسی و بسیار کم مقدار با چند جایگاه اثر در متابولیسم کربوهیدرات‌ها و لیپیدها می‌باشد. کروم ۳ ظرفیتی جزئی از کمپلکسی به نام فاکتور تحمل گلوکز (insulin tolerance factor) می‌باشد و کمبود آن باعث مقاومت برگشت‌پذیر انسولین و دیابت می‌شود (۱۹). یکی از مکانیسم‌هایی که برای نقش کروم در افزایش فعالیت گیرنده انسولین مطرح می‌باشد به این صورت است که حساسیت GLUT-4 به قند افزایش پیدا کرده و باعث افزایش Transport گلوکز می‌شود، به این صورت که کروم باعث القای سیگنال‌های ثانویه با افزایش فعالیت AMP Kinase و p38 PAM Kinase می‌شود (۲۰). این امر باعث افزایش mRNAگیرنده انسولین و القای GLUT-4 mRNA می‌شود و حساسیت گیرنده نسبت به انسولین را افزایش داده و باعث انتقال گلوکز به داخل سلول‌های عضله و چربی می‌شود (۲۱). یکی دیگر از عناصر که در بروز سندروم متابولیک و دیابت اهمیت دارد وانادیوم است. امروزه اعتقاد بر این است که عناصر می‌توانند اثر هم افزایی در بروز نقش خود داشته باشند. بدین مفهوم که وانادیوم و کروم می‌توانند با هم بیشتر اثر گذار باشند تا به‌تنهایی. در مطالعات حیوانی و in vitro وانادیوم اثر شبه انسولین (insulin-like) قوی از طریق مهار آنزیم‌های فسفوتیروزین فسفاتاز که مجاور گیرنده‌های انسولین هستند را از خود نشان می‌دهد (۲۳ و ۲۲). ترکیبات وانادیوم را می‌توان برای کاهش پاسخ انسولین کافی در دیابت مورد استفاده قرار داد. آن‌ها را نمی‌توان به‌طور کامل برای فقدان انسولین (در دیابت نوع ۱) جایگزین کرد اما می‌توانند نیاز به عوامل کاهنده قند خون خوراکی در دیابت نوع ۲ را کاهش دهند (۲۴). وانادیوم معروف

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-08]

به دارا بودن خاصیت ضد دیابتی است (۲۵). مطالعه ما دارای شواهدی از کاهش عناصر کروم و وانادیوم در بیماران سندروم متابولیک با و بدون دیابت تیپ ۲ نسبت به گروه نر مال می‌باشد. مقادیر این فلزات در دو جنس مرد و زن برای هر گروه مورد آزمون قرار گرفت میانگین این عناصر داخل گروه‌ها برای مردان وزنان تقریباً برابراست ولی بین گروه‌ها تفاوت معنادار دارد ($P<0.05$). نتایج نشان می‌دهد که کمبود وانادیوم و کروم نقش مهمی در ایجاد سندروم متابولیک و دیابت نوع ۲ دارند. در نتیجه با انداز گیری سطح این عناصر و دادن آن‌ها به‌صورت مکمل از بروز و یا پیشرفت بیماری می‌توان جلوگیری کرد.

درحالی‌که نقش آن‌ها در تنظیم و کنترل قند خون تا حدی مشخص شده است.

تشکر و قدردانی

این مطالعه توسط حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شده است (طرح تحقیقاتی شماره ۳۹۴۲۳۷).

نویسندگان مقاله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تشکر و قدردانی می‌نمایند. همچنین نویسندگان این مقاله از کلیه پرسنل محترم مرکز خیریه دیابت جوادالائمه و کلیه بیمارانی که در این مطالعه شرکت کرده‌اند تقدیر و تشکر می‌نمایند.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-08]

References

1. Avogaro P, Crepaldi G, Enzi G, Tiengo A. Associazione di iperlipidemia , diabete mellito e obesità di medio grado. Acta Diabetol Lat. 1967;4:572-590.
2. Fatehi M, in translation of "practical guideline for adults who have diabetes: author: Hilton. Ghognus Publications. Second Edition, Tehran. 2000.(In persian)
3. Lau FC, Bagchi M, Sen CK, Bagchi D. Nutrigenomicbasis of beneficial effects of chromium(III) on obesityand diabetes. Mol Cell Biochem. 2008; 317: 1-10.
4. Afridi HI, Kazi TG, Brabazon D, Naher S, Talpur FN. Comparative metal distribution in scalp hair of Pakistani and Irish referents and diabetes mellitus patients. Clin Chim Acta. 2013;415:207-14.
5. Eckel RH. The Metabolic Syndrome. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. editors. Harrison`s principles of internal medicine. 17th ed. New York: Mc Graw Hill; 2008.p.1509-1514.
6. Shahshahan T, Karim J, Principles of prevention from type 2 mellitus diabetes. First Edition, Isfahan, Chaharbagh Publications, 2002; p 13-31.(In persian)
7. Wild S., Roglic R., Green A, Sicree R, King H, Global Prevalence of Diabetes, Estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care.2000; 427:1047-1053
8. Saeedi, M (2009). Metabolic syndrome and high blood pressure in patients of diabetes. Journal of Endocrinology and Metabolism of Iran, University of Medical Sciences and Health Services of Shahid Beheshti, eleventh period, No 1, p 11-16. (In persian)
9. Janghorbani M, Amini M. Metabolic syndrome in type 2 diabetes mellitus in isfahan, iran: prevalence and risk factors. Metab Syndr Relat Disord. 2007;5:243-54.(In persian)
10. Isezuo SA, Ezunu E. Demographic and clinical correlates of metabolic syndrome in Native African type-2 diabetic patients. J Natl Med Assoc. 2005;97:557-63.
11. Kelishadi R, Derakhshan R, Sabet B, Sarraf- zadegan N, Kahbazi M, Sadri GH, et al. The metabolic syndrome in hypertensive and normotensive subjects: the Isfahan Healthy Heart Programme. Ann Acad Med Singapore. 2005;34:243-9. (In persian)
12. Sarrafzadegan N, Kelishadi R, Baghaei A, Hussein Sadri G, Malekafzali H, Mohammadifard N, et al. Metabolic syndrome: An emerging public health problem in Iranian Women: Isfahan Healthy Heart Program. Int J Cardiol. 2008; 131: 90-6. (In persian)
13. Ding W, Chai Z, Duan P, Feng W, Qian Q. Serum and urine chromium concentrations inelderly diabetics. Biol Trace Elem Res. 1998;63(3): 231-7.
14. Ravina A, Slezack L. [Chromium in thetreatment of clinical diabetes mellitus]. Harefuah. 1993; 125(5-6):142-5,191.
15. W.H.O Study group Prevention of Diabetes Mellitus, (W.H.O) Technical Report series. 884, 1944.
16. Eckel RH. The Metabolic Syndrome. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL,

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-08]

Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. editors. Harrison`s principles of internal medicine. 17th ed. New York: Mc Graw Hill; 2008.p.1509-1514.

17. Mertz W. Chromium in human nutrition: A review. J Nutr. 1993; 123:626-33.
18. Kazi TG, Afridi HI, Kazi N, Jamali MK, Arain MB, Jalbani N, Kandhro GA. Copper, chromium, manganese, iron, nickel, and zinc levels in biological samples of diabetes mellitus patients. Biol Trace Elem Res. 2008; 122:1-18.
19. Wang YQ, Yao MH: Effects of chromium picolinate on glucose uptake in insulin-resistant 3T3-L1 adipocytes involve activation of p38 MAPK.J Nutr Biochem. 2009;,20:982-991.
20. Wang H, Kruszewski A, Brautigan DL: Cellular chromium enhances activation of insulin receptor kinase. Biochemistry. 2005 ; 44:8167-8175.
21. Qiao W, Peng Z, Wang Z, Wei J, Zhou A: Chromium improves glucose uptake and metabolism through upregulating the mRNA levels of IR, GLUT4, GS, and UCP3 in skeletal muscle cells. Biol Trace Elem Res 2009;131:133-142.
22. Mehdi MZ, Pandey SK, Théberge JF, Srivastava AK. Insulin signal mimicry as a mechanism for the insulin-like effects of vanadium. Cell Biochem Biophys. 2006; 44:73-81.
23. Vardatsikos G, Mehdi MZ, Srivastava AK. Bis(maltolato)-oxovanadium (IV)-induced phosphorylation of PKB, GSK-3 and FOXO1 contributes to its glucoregulatory responses (review). Int J Mol Med. 2009; 24:303-309
24. Thompson KH1, Orvig C. Metal complexes in medicinal chemistry: new vistas and challenges in drug design. Dalton Trans. 2006; 6:761-764.
25. Thompson KH, Orvig C: Vanadium in diabetes: 100 years from Phase 0 toPhase I. J Inorg Biochem 2006; 100:1925-1935

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-08]