

همبستگی غلظت روی با میزان قند خون ناشتا در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع 2 و بستگان درجه اول آنها

سمیه عطاری حاجی پیرلو^۱، ندا ولی زاده^۲، محمدحسن خادم انصاری^۳، یوسف رسمی^۴،
فاطمه خردمند^{۵*}، یونس خلیلی^۶، صبا نیکان فر^۷، محمد زارع^۸

تاریخ دریافت 1394/02/21 تاریخ پذیرش 1394/04/30

چکیده

پیش زمینه و هدف: میزان تغییر یافته برخی از عناصر کمیاب و آنتی اکسیدانها در بیماران مبتلا به دیابت مشاهده شده است. روی به عنوان یک ریزمغذی ضروری و آنتی اکسیدان، نقش مهمی را در عملکرد چندین آنزیم ایفا می کند. به نظر می رسد که تغییرات میزان روی یکی از فاکتورهای دخیل در پاتوژنز بیماری دیابت باشد. هدف از این مطالعه، بررسی میزان سرمی روی در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ و بستگان درجه اول آنها بود. همچنین همبستگی بین میزان قند خون ناشتا و میزان روی، مورد ارزیابی قرار گرفت.

مواد و روش کار: در این مطالعه ۴۶ مورد بیمار مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲، ۴۶ مورد بستگان درجه اول آنها و ۵۰ مورد کنترل سالم مورد بررسی قرار گرفتند. غلظت سرمی روی توسط کیت رنگ سنجی (Biorex, UK) اندازه گیری شد. قند خون ناشتا با استفاده از کیت استاندارد (محصول شرکت پارس آزمون، ایران) مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته ها: میزان کاهش یافته روی ($P=0/001$) در بستگان درجه اول بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ در مقایسه با گروه کنترل سالم به دست آمد. میزان قند خون ناشتا همبستگی منفی با میزان روی ($P=0/003$, $r=-0/431$) در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ داشت. اما میزان قند خون ناشتا با میزان روی ($P=0/08$, $r=0/24$) در بستگان درجه اول بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ همبستگی معنی داری نشان نداد.

نتیجه گیری: در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ و بستگان درجه اول آنها، متابولیسم روی تغییر کرده است که ممکن است عاملی برای افزایش خطر پیشرفت دیابت ملیتوس نوع ۲ در بستگان درجه اول باشد.

کلمات کلیدی: روی، قند خون ناشتا، دیابت ملیتوس نوع ۲، بستگان درجه اول بیماران دیابتی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و ششم، شماره ششم، ص 451-458، شهریور 1394

آدرس مکاتبه: ارومیه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، تلفن: ۰۴۴-۳۲۷۸۰۸۰۳

Email: fkheradmand@yahoo.com

- ^۱ کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه
- ^۲ فوق تخصص غدد و متابولیسم، استادیار دانشگاه علوم پزشکی ارومیه
- ^۳ دانشیار گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه
- ^۴ استادیار گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه
- ^۵ استادیار گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه (نویسنده مسئول)
- ^۶ دانشجوی دکتری باکتری شناسی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
- ^۷ کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه
- ^۸ کارشناس بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

مقدمه

دیابت ملیتوس^۱ یک بیماری غالب در سراسر جهان است (۱). مطابق با اتحادیه بین‌المللی دیابت^۲، حداقل ۲۸۵ میلیون نفر در جهان تحت تأثیر دیابت قرار دارند و گمان می‌رود که این میزان به ۴۷۲ میلیون نفر تا سال ۲۰۳۰ برسد (۲). بیماری دیابت ملیتوس نوع ۲ از نقص متابولیسم گلوکز ناشی می‌شود که علت آن کاهش تولید و مصرف انسولین به‌وسیله بافت‌های کبدی و بافت‌های محیطی به‌خصوص بافت عضله و سلول‌های چربی می‌باشد (۳). بر اساس مطالعه‌ای بیان شد که خطر پیشرفت بیماری دیابت ملیتوس نوع ۲ در بستگان درجه اول این بیماران افزایش می‌یابد (۴). همچنین چاقی، مقاومت به انسولین و افزایش مارکرهای خطر قلبی-عروقی در بستگان درجه اول سالم در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شده است (۵، ۶). مهم‌ترین مسئله در مورد بستگان درجه اول، توقف یا کاهش پیشرفت دیابت برای جلوگیری از وقوع این بیماری در آینده می‌باشد.

یون‌های فلزی نقش ضروری را در رشد و متابولیسم ایفا می‌کنند (۷). متابولیسم ناقص عناصر کمیاب^۳ در افراد مبتلا به دیابت مشاهده شده است (۸-۱۱). روی نقش مهمی را در مکانیسم‌های اکسیدان و آنتی‌اکسیدان^۴ ایفا می‌کند (۱۲، ۱۳). عدم تعادل در این فرآیند منجر به افزایش آسیب اکسیداتیو بافت و در نهایت پیشرفت دیابت و عوارض ناشی از آن می‌شود (۱۱، ۱۴). روی به‌عنوان عنصر ضروری، جزء تشکیل‌دهنده بسیاری از آنزیم‌ها می‌باشد و نقش مهمی در عملکرد چندین بافت از جمله سنتز، ذخیره و آزاد کردن انسولین ذخیره‌شده و ترشح سلول‌های جزایر پانکراس^۵ ایفا می‌کند (۱۵، ۱۶). کمبود روی با بیماری‌های مزمن زیادی ارتباط دارد. هومئوستاز^۶ روی، در مسیرهای مختلف بر روی دیابت ملیتوس نوع ۲ تأثیر می‌گذارد (۱۷، ۱۸). عناصر کمیاب در هومئوستاز گلوکز دخالت دارند و همچنین میزان آن‌ها در دیابت ملیتوس تغییر می‌کند (۱۷، ۱۹). بیشتر مطالعات قبلی بر روی اثر میزان روی در افراد مبتلا به دیابت در مقایسه با گروه کنترل سالم تمرکز کرده‌اند. تاکنون مطالعه‌ای درباره اثر میزان روی سرم، بر روی بستگان درجه اول بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ صورت نگرفته است. هدف از تحقیق حاضر مقایسه میزان روی به‌عنوان یک عنصر کمیاب ضروری در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲، بستگان درجه اول آن‌ها و گروه کنترل سالم و همبستگی این عنصر کمیاب با میزان قند خون ناشتا است.

مواد و روش کار

مطالعه مورد-شاهدی طراحی‌شده در مرکز آموزشی و درمانی امام خمینی (ره) ارومیه بر روی ۱۴۲ شرکت‌کننده شامل ۴۶ مورد بیمار مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ و ۴۶ مورد بستگان درجه اول این بیماران و ۵۰ مورد کنترل سالم انجام شد. افراد دیابتی بر مبنای داشتن قند خون ناشتای بالای ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در حضور علائم بیماری و بنا به تشخیص پزشک فوق تخصص غدد انتخاب شدند و وابستگان افراد دیابتی و افراد سالم قند خون ناشتای کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند. بیمارانی که مبتلا به بیماری کلیه، کبد یا تیروئید، انفارکتوس میوکارد درسه ماه اخیر و بدخیمی‌ها بودند و یا از الکل و یا داروهای استروئیدی، پروژسترونی، دیورتیک و یا مکمل‌های حاوی املاح ویتامین استفاده می‌کردند، از مطالعه خارج شدند. در ضمن افراد کنترل و نیز بستگان بیماران دیابتی که تست تحمل گلوکز غیرطبیعی، بیماری قلبی-عروقی و یا هر بیماری مزمن و یا حادی که اخیراً داشتند و یا سابقه مصرف داروی خاصی را گزارش کردند، از مطالعه خارج گردیدند. شرکت کنندگان در این مطالعه از هیچ ویتامین یا مکمل‌های معدنی قبل از نمونه‌گیری استفاده نکردند. پس از ارائه توضیح و اخذ رضایت‌نامه نمونه‌گیری از افراد مورد مطالعه صورت گرفت. اطلاعات از شرکت کنندگان با توجه به سن، جنس و دیگر شرایط مربوط به بیماری جمع‌آوری شد. خون‌گیریاز همه افراد مورد مطالعه پس از ۱۲ ساعت ناشتایی انجام خواهد گرفت. از همه گروه‌ها (شامل ۱۴۲ نفر)، ۵ میلی‌لیتر نمونه خون اخذ شد. نمونه‌ها سانتریفوژ شده و دردمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری‌شده در زمان مقتضی آزمایشات مربوطه انجام گرفت. میزان قند خون ناشتا به‌وسیله روش آنزیمی با کیت استاندارد محصول شرکت پارس آزمون ایران (Pars Azmun Co., Tehran, Iran) اندازه‌گیری شد. میزان روی همه نمونه‌ها توسط کیت رنگ سنجی Biorex (UK) تعیین شد.

حجم نمونه و روش نمونه‌گیری:

۴۶ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲، ۴۶ نفر از خویشاوندان درجه

اول آن‌ها و ۵۰ فرد کنترل سالم بر اساس فرمول زیر:

$$n = \frac{2(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2 \delta^2}{d^2} \quad \alpha=0.05 \quad \beta=0.2 \quad d=11 \quad \delta=31$$

¹ Diabetes Mellitus

² International Diabetes Federation

³ Trace elements

⁴ Antioxidants

⁵ Pancreatic islet cells

⁶ Homeostasis

بررسی آماری:

از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ جهت انجام تمام محاسبات استفاده شد. داده‌ها به صورت میانگین±خطای معیار نشان داده شدند. برای بررسی نوع توزیع داده‌ها از تست کلوموگرو-اسمیرنو استفاده شد و چون داده‌ها توزیع نرمال داشتند، برای مقایسه میانگین داده‌ها بین سه گروه مطالعه شده از آزمون ANOVA یک طرفه استفاده شد. از ضریب همبستگی پیرسون جهت سنجش وابستگی بین متغیرها استفاده گردید. سطح معنی‌داری در تمامی موارد مساوی یا کوچک‌تر از ۰/۰۵ فرض شده است.

یافته‌ها

مشخصات آماری بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲، بستگان درجه اول آن‌ها و گروه کنترل سالم در جدول ۱ آورده شده است. کاهش میزان روی ($P=0/001$) در بستگان درجه اول در مقایسه با گروه کنترل سالم مشاهده شد. تفاوت معنی‌داری در میزان روی بین بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ و بستگان درجه اول آن‌ها وجود نداشت. میزان قند خون ناشتا بستگان درجه اول تفاوت معنی‌داری ($P>0/05$) در مقایسه با گروه کنترل سالم

نشان نداد. میزان بالای قند خون ناشتا ($P<0/001$) در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ در مقایسه با گروه بستگان درجه اول آن‌ها مشاهده شد.

همچنین نتایج، تفاوت‌های معنی‌داری را در میزان روی و قند خون ناشتا ($P<0/05$) در بین بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ و گروه کنترل سالم نشان داد.

در مطالعه حاضر، رابطه بین غلظت روی با قند خون ناشتا در هر سه گروه بررسی شد. همبستگی خطی ساده و آنالیز رگرسیون، رابطه منفی قوی را بین میزان قند خون ناشتا و میزان روی ($r=-0/347$ ، $P<0/001$) در هر سه گروه نشان داد.

در گروه بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲، رابطه منفی بین میزان قند خون ناشتا و میزان روی ($r=-0/431$ ، $P=0/003$) نشان داده شد (نمودار ۱).

در گروه بستگان درجه اول بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲، بین میزان قند خون ناشتا و میزان روی همبستگی معنی‌داری وجود نداشت ($r=0/224$ ، $P=0/8$) (نمودار ۲).

در گروه کنترل سالم همبستگی معنی‌داری بین قند خون ناشتا و روی ($r=0/088$ ، $P=0/5$) مشاهده نشد.

جدول (۱): غلظت‌های قند خون ناشتا و روی در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲، بستگان درجه اول آن‌ها و گروه کنترل سالم

گروه ۱	گروه ۲	گروه ۳	^a P value	^b Pvalue	^c Pvalue
تعداد	۴۶	۴۶	۵۰		
جنس (مرد/زن)	۲۶/۲۰	۲۲/۲۴	۲۵/۲۵		
سن (سال)	۵۴±۱/۳	۴۹/۰۹±۱/۵	۵۱/۰۴±۱/۷	۰/۳۴	۰/۳
قند خون ناشتا (mg/dl)	۱۹۷/۵±۱۰/۳	۹۷/۲±۱/۱	۹۳/۲±۱/۲	<۰/۰۰۱	۰/۸
روی (µg/dl)	۹۳/۷۶±۱/۹۸	۹۴/۵۹±۲/۱	۱۱۱/۳۲±۲/۰	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۱

گروه ۱: بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲

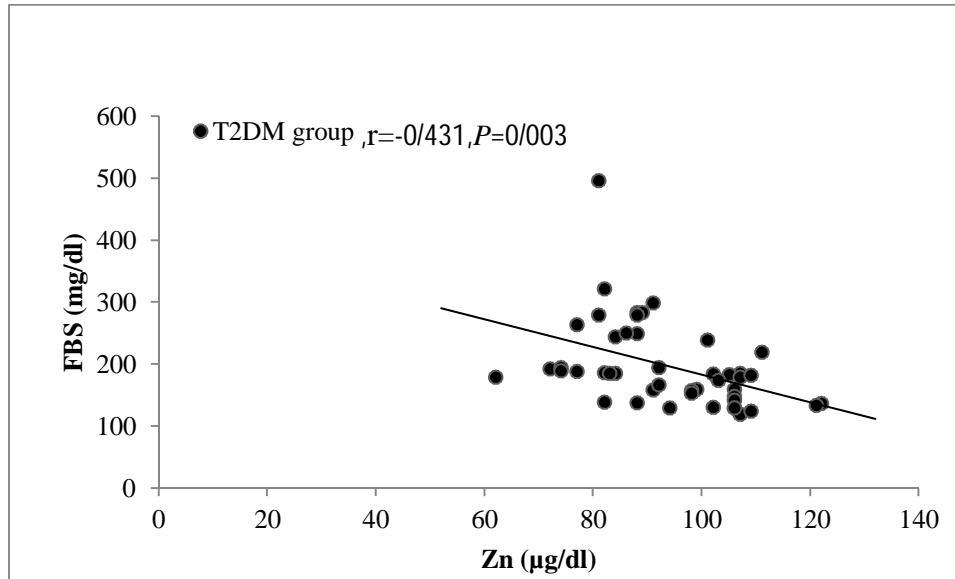
گروه ۲: بستگان درجه اول بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲

گروه ۳: گروه کنترل سالم

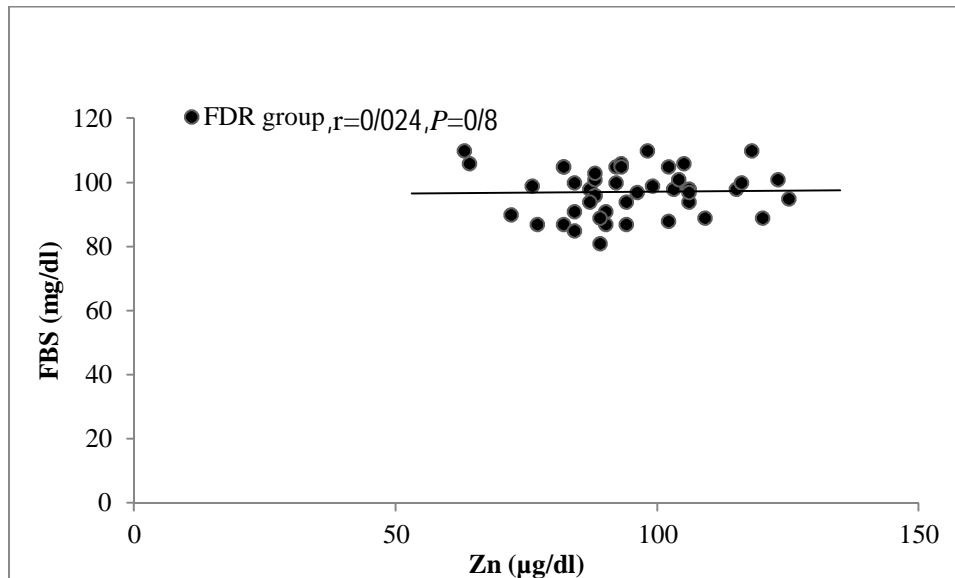
^aPvalue بین گروه ۱ و ۲

^bPvalue بین گروه ۱ و ۳

^cPvalue بین گروه ۲ و ۳



نمودار (1): همبستگی بین میزان سرمی قند خون ناشتا (FBS) و روی در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ (T2DM)



نمودار (2): همبستگی بین میزان سرمی قندخون ناشتا (FBS) و روی در بستگان درجه ۱ (FDR) بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲

بحث

در این مطالعه، میزان کاهش یافته روی در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ و بستگان درجه اول آنها در مقایسه با گروه کنترل سالم مشاهده شد. تاکنون بررسی در زمینه اثر میزان روی در بستگان درجه اول بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ صورت نگرفته است و مطالعه حاضر اولین تحقیق در این زمینه می باشد. در این مطالعه غلظت روی کاهش معنی داری را در گروه بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ در مقایسه با گروه کنترل سالم نشان داد که مشابه با نتایج به دست آمده از مطالعات قبلی

که بر روی بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ صورت گرفته است، می باشد (۷، ۱۷، ۱۹-۲۲). مطالعات بسیاری با بیان تغییر متابولیسم برخی از عناصر کمیاب مانند مس و روی در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ اختلال متابولیسم این عناصر را به عامل مؤثر در پاتوژنز دیابت گزارش کرده اند (۱۹، ۲۳). کمبود روی نیز به طور مکرر در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲، به عنوان فاکتور سهیم در اتیولوژی عوارض دیابت مانند فشار خون بالا، رتینوپاتی و ترومبوز، گزارش شده است (۱۱، ۲۳). علاوه بر اینها، کمبود روی همچنین با

ممکن است در تفسیر نتایج تداخل ایجاد کند. با این حال به نظر می‌رسد که میزان روی احتمالاً می‌تواند برای ارزیابی خطر وقوع دیابت در بستگان درجه اول افراد مبتلا به دیابت در آینده، مفید باشد. علاوه بر آن به نظر می‌رسد که بهبود در میزان این عنصر کمیاب به‌وسیله مداخله‌های پزشکی مفید، به کاهش خطر پیشرفت بیماری کمک کند. با این حال نتایج مطالعه حاضر باید با استفاده از بررسی‌های جامع‌تر و خصوصاً به کمک روش استاندارد جذب اتمی مورد تأیید قرار گیرد. ضمناً با توجه به شرکت روی در ساختمان انسولین به نظر می‌رسد اندازه گیری همزمان آن می‌تواند مفید باشد.

نتیجه‌گیری

نتایج اخیر ثابت می‌کند که عدم تعادل در میزان عنصر کمیاب روی در میان بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ و بستگان درجه اول آن‌ها در مقایسه با گروه کنترل سالم وجود دارد. این تغییر می‌تواند نقش مهمی را در پاتوژنز این بیماری از طریق مداخله این عنصر در فرآیند استرس اکسیداتیو ایفا کند. در این مطالعه همچنین همبستگی کاهش میزان روی با میزان افزایش یافته قند خون ناشتا در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ نشان داده شد. این یافته‌ها ممکن است به روشن شدن بیشتر نقش متابولیسم ناقص برخی از عناصر کمیاب در پاتوژنز افراد دیابتی کمک کند. همچنین متابولیسم ناقص روی به‌عنوان فاکتور سهیم در وقوع دیابت در بستگان درجه اول این بیماران پیشنهاد شده است. به نظر می‌رسد که نیاز است به تغییرات متابولیسم این عنصر در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ و بستگان درجه اول آن‌ها توجه بیشتری شود.

تقدیر و تشکر

نویسندگان مراتب قدردانی خود را از کارکنان بخش آزمایشگاه بیمارستان آموزشی و درمانی امام خمینی (ره) اعلام می‌دارند.

References:

1. Groop LC. Insulin resistance: the fundamental trigger of type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 1999;1 Suppl 1:S1-7.
2. Hu FB. Globalization of diabetes: the role of diet, lifestyle, and genes. *Diabetes care* 2011;34(6):1249-57.
3. Rossi G. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Recenti Prog Med* 2010;101(7-8):274-6.

کاهش ترشح انسولین و افزایش مقاومت به عملکرد انسولین ارتباط دارد (۲۴، ۲۵).

نقش کمبود روی هنوز در افراد مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ مبهم می‌باشد و به احتمال قوی با کاهش جذب معدی- روده‌ای و یا افزایش ترشح روی مرتبط می‌باشد (۲۶ - ۲۸). علاوه بر آن برخی مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که هایپرگلیسمی و هایپرانسولینمی تولید رادیکال‌های آزاد را افزایش و کارایی سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی را کاهش می‌دهد (۲۹، ۳۰). نقش مهم روی در استرس اکسیداتیو به خوبی شناخته شده است (۱۳، ۳۱). روی برای فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان، مس/روی سوپراکسید دیسموتاز (SOD) مورد نیاز می‌باشد. متابولیسم غیرطبیعی روی می‌تواند عملکرد SOD را تحت تأثیر قرار دهد و منجر به کاهش حفاظت سلول‌ها از رادیکال‌های سوپراکسید شود (۹). تغییرات در میزان روی از طریق تأثیر بر سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی، به احتمال قوی اثر سمی رادیکال‌های آزاد وابسته به عناصر شیمیایی را افزایش می‌دهد. این روابط می‌تواند منجر به عوارض ناشی از دیابت شود. علاوه بر آن عدم تعادل در میزان روی می‌تواند نقش مهمی را در افزایش خطر پیشرفت دیابت ملیتوس نوع ۲ در بستگان درجه اول این بیماران در آینده، ایفا کند.

در این مطالعه همچنین رابطه منفی میزان قند خون ناشتا با میزان روی در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ گزارش شد. مطابق با نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر، Tawfeeq F و همکارانش، رابطه منفی را بین میزان قند خون ناشتا و میزان روی در بیماران مبتلا به دیابت نشان دادند (۳۲).

به علت مشاهده تفاوت در میزان روی علی‌رغم عدم تفاوت در میزان قند خون ناشتا بین بستگان درجه اول و گروه کنترل سالم، این تغییر می‌تواند به‌عنوان عاملی برای افزایش استعداد ابتلاء به ناهنجاری‌ها در بستگان درجه اول بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۲ به شمار آید. هر چند میزان قند خون ناشتا در این بیماران توسط داروهای مورد استفاده تحت کنترل می‌باشد که این مسئله

4. Martin BC, Warram JH, Krolewski AS, Bergman RN, Soeldner JS, Kahn CR. Role of glucose and insulin resistance in development of type 2 diabetes mellitus: results of a 25-year follow-up study. *Lancet* 1992; 9-925: (8825)340;17.
5. Stewart MW, Humphris DB, Berrish TS, Barriocanal LA, Trajano LR, Alberti KG, et al. Features of syndrome X in first-degree relatives of

- NIDDM patients. *Diabetes care* 1995;18(7):1020-2.
6. Shaw JT, Purdie DM, Neil HA, Levy JC, Turner RC. The relative risks of hyperglycaemia, obesity and dyslipidaemia in the relatives of patients with Type II diabetes mellitus. *Diabetologia* 1999;42(1):24-7.
 7. Abou-Seif MA, Youssef AA. Evaluation of some biochemical changes in diabetic patients. *Clinica chimica acta. Int J Clin Chemistry* 2004;346(2):161-70.
 8. Chausmer AB. Zinc, insulin and diabetes. *J Am Coll Nutr* 1998;17(2):109-15.
 9. Singh RB, Niaz MA, Rastogi SS, Bajaj S, Gaoli Z, Shoumin Z. Current zinc intake and risk of diabetes and coronary artery disease and factors associated with insulin resistance in rural and urban populations of North India. *J Am College Nutrition* 1998;17(6):564-70.
 10. Ceriello A. Oxidative stress and glycemic regulation. *Metab Clin Exp* 2000;49(2 Suppl 1):27-9.
 11. Soinio M, Marniemi J, Laakso M, Pyorala K, Lehto S, Ronnema T. Serum zinc level and coronary heart disease events in patients with type 2 diabetes. *Diabetes care* 2007;30(3):523-8.
 12. Prasad AS, Bao B, Beck FWJ, Kucuk O, Sarkar FH. Antioxidant effect of zinc in humans. *Free Radic Biol Med* 2004;37(8):1182-90.
 13. Valko M, Morris H, Cronin MTD. Metals, toxicity and oxidative stress. *Curr Med Chem* 2005;12(10):1161-208.
 14. Opara EC. Oxidative stress, micronutrients, diabetes mellitus and its complications. *J R Soc Promot Health* 2002;122(1):28-34.
 15. Fitzharris JW. Abnormal zinc metabolism in type II diabetes mellitus. *Am J Med* 1984;76(6):A60, A75.
 16. Kinlaw WB, Levine AS, Morley JE, Silvis SE, McClain CJ. Abnormal zinc metabolism in type II diabetes mellitus. *Am J Med* 1983;75(2):273-7.
 17. Al-Marouf RA, Al-Sharbatti SS. Serum zinc levels in diabetic patients and effect of zinc supplementation on glycemic control of type 2 diabetics. *Saudi Med J* 2006;27(3):344-50.
 18. Anderson RA, Roussel AM, Zouari N, Mahjoub S, Matheau JM, Kerkeni A. Potential antioxidant effects of zinc and chromium supplementation in people with type 2 diabetes mellitus. *J Am College Nutrition* 2001;20(3):212-8.
 19. Viktorínová A, Toserová E, Krizko M, Duracková Z. Altered metabolism of copper, zinc, and magnesium is associated with increased levels of glycated hemoglobin in patients with diabetes mellitus. *Metab Clin Exp* 2009;58(10):1477-82.
 20. Zhao C, Wang H, Zhang J, Feng L. Correlations of trace elements, glucose and body compositions in type 2 diabetics. *Wei Sheng Yan Jiu* 2008;37(5):600-1,5.
 21. Zheng Y, Li XK, Wang Y, Cai L. The role of zinc, copper and iron in the pathogenesis of diabetes and diabetic complications: therapeutic effects by chelators. *Hemoglobin* 2008;32(1-2):135-45.
 22. Kazi TG, Afridi HI, Kazi N, Jamali MK, Arain MB, Jalbani N, et al. Copper, chromium, manganese, iron, nickel, and zinc levels in biological samples of diabetes mellitus patients. *Biol Trace Elem Res* 2008;122(1):1-18.
 23. Chausmer AB. Zinc, insulin and diabetes. *J Am Coll Nutr* 1998;17(2):109-15.
 24. Aguilar MV, Saavedra P, Arrieta FJ, Mateos CJ, Gonzalez MJ, Meseguer I, et al. Plasma mineral content in type-2 diabetic patients and their association with the metabolic syndrome. *Ann Nutr Metab* 2007;51(5):402-6.
 25. Quraishi I, Collins S, Pestaner JP, Harris T, Bagasra O. Role of zinc and zinc transporters in

- the molecular pathogenesis of diabetes mellitus. *Med Hypotheses* 2005;65(5):887-92.
26. Ghayour-Mobarhan M, Taylor A, New SA, Lamb DJ, Ferns GA. Determinants of serum copper, zinc and selenium in healthy subjects. *Ann Clin Biochem* 2005;42(Pt 5):364-75.
27. Ruiz C, Alegria A, Barbera R, Farre R, Lagarda J. Selenium, zinc and copper in plasma of patients with type 1 diabetes mellitus in different metabolic control states. *J Trace Elem Med Biol* 1998;12(2):91-5.
28. Walter RM, Jr., Uriu-Hare JY, Olin KL, Oster MH, Anawalt BD, Critchfield JW, et al. Copper, zinc, manganese, and magnesium status and complications of diabetes mellitus. *Diabetes care* 1991;14(11):1050-6.
29. Ceriello A. Oxidative stress and glycemic regulation. *Metab Clin Exp* 2000;49(2 Suppl 1):27-9.
30. Van Campenhout A, Van Campenhout C, Lagrou AR, Abrams P, Moorkens G, Van Gaal L, et al. Impact of diabetes mellitus on the relationships between iron-, inflammatory- and oxidative stress status. *Diabetes Metab Res Rev* 2006;22(6):444-54. 31.
31. DiSilvestro RA. Zinc in relation to diabetes and oxidative disease. *J Nutr* 2000;130(5S Suppl):1509S-11S.
32. Tawfeeq F. R. AL-Auqbi, Al-Mussawi AMR. Serum Copper, Zinc and Cu/Zn Ratio in Diabetics. *Iraqi J Comm Med* 2008;21 (1).

CORRELATION BETWEEN ZINC AND FASTING BLOOD SUGAR IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND THEIR FIRST-DEGREE RELATIVES

Somayeh Atari-Hajipirloo¹, Neda Valizadeh², Mohammad Hassan Khadem Ansari³, Yousef Rasmī⁴, Fatemeh Kheradmand^{5*}, Yones Khalili⁶, Saba Nikanfar⁷, Mohammad Zareh⁸

Received: 11 May, 2015; Accepted: 21 Jul, 2015

Abstract

Background & Aims: The altered levels of some essential trace elements and antioxidant minerals have been observed in diabetic patients. Zinc, as an antioxidant and essential trace element, plays a significant role in the function of many enzymes. Altered zinc content seems to be one of the contributing factors in the pathogenesis of this disease. The purpose of this study was to investigate serum level of zinc (Zn) and the correlation between zinc and fasting blood sugar (FBS) in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and their first-degree relatives (FDR).

Methods & Materials: 46 subjects with T2DM, 46 FDR and 50 healthy subjects were involved in this study. Serum concentrations of Zn were measured by colorimetric kit (Biorex, UK). Fasting blood sugar was assayed using the standard kit (made by Pars Azmoon Inc., Tehran, Iran).

Results: We found decreased levels of Zn ($P < 0.001$) in FDR when compared to healthy controls. FBS levels were negatively correlated with Zn ($r = 0.431, P = 0.003$) in patients with T2DM. However, there was no correlation between FBS level and Zn ($r = 0.024, P = 0.8$) in FDR.

Conclusion: Finally, patients with T2DM and their FDR has altered metabolism of Zn which may contribute to increased risk of developing T2DM later on in FDR's life.

Keywords: Zinc, Fasting blood sugar, Type 2 diabetes mellitus, First degree relatives of diabetic patients

Address: Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Cellular and Molecular Research Center, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

Tel: +984432770397

E-mail: fkheradmand@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2015; 26(6): 458 ISSN: 1027-3727

¹Master in Clinical Biochemistry, Department of Biochemistry, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

²Assistant Professor, Department of Endocrinology and Metabolism, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

³Associate Professor, Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

⁴Assistant Professor, Cellular and Molecular Research Center, Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

⁵Assistant Professor, Cellular and Molecular Research Center, Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran (Corresponding Author)

⁶Bacteriological PhD student of Tabriz University of Medical Sciences

⁷Master of Clinical Biochemistry, University of Medical Sciences

⁸Expert Health, Tehran University of Medical Sciences