سطح سرمی روی در کودکان مبتلا به دیابت ملیتوس نوع یک

دکتر سیامک شیوا[1]، دکتر لیدا سبکتکین[2]، دکتر امیر قربانی حق‌جو[3]، دکتر علی رفیعی[4]

تاریخ دریافت: 1391/09/23 تاریخ پذیرش: 1391/12/18

چکیده

پیش زمینه و هدف: دیابت نوع یک، یک اختلال اتوایمیون است که با کاهش شدید یا عدم تولید انسولین در داخل بدن مشخص می‌شود. در فرایند ترشح انسولین از پانکراس ریز مغذی‌های متعددی دخالت دارند که روی مهم‌ترین آن‌ها می‌باشد. در برخی مطالعات اخیر دیده شده که افزایش دفع ادراری روی در بیماران دیابتی وجود دارد. این مطالعه با هدف ارزیابی سطح سرمی روی در کوکان دیابتی شش ماه پس از شروع درمان با انسولین طراحی شد.

مواد و روش‌ها: در یک مطالعه‌ی مورد- شاهدی سطح سرمی روی ۵۰ کودک مبتلا به دیابت ملیتوس نوع یک که حداقل شش ماه از شروع انسولین درمانی آن‌ها می‌گذشت، با ۵۰ کودک غیردیابتی و سالم مقایسه شدند.

یافته‌ها: میانگین سطح سرمی روی در کودکان دیابتی برابر ۱۹/۲۷±۱۰۴/۲۱ میکروگرم در دسی لیتر و در گروه کنترل ۱۱/۴۷±۱۰۵/۳۲ میکروگرم در دسی لیتر بود که تفاوت آماری معنی داری بین آن‌ها وجود نداشت (P=۰/۷۲). رابطه معنی داری بین هموگلوبین A_1C و سطح سرمی روی یافت نشد (P=۰/۲۳).

بحث و نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج این مطالعه سطح روی سرم در کودکان دیابتی در صورت انسولین درمانی مناسب همانند کودکان غیر دیابتی خواهد بود.

کلید واژه‌ها: روی، دیابت ملیتوس نوع یک، کودکان، هموگلوبین A_1C

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و چهارم، شماره دوم، ص ۱۰۹-۱۰۴، اردیبهشت ۱۳۹۲

آدرس مکاتبه: تبریز، خیابان ششگلان، بیمارستان کودکان، مرکز تحقیقات سلامت کودکان، تلفن: ۰۹۱۴۴۰۵۳۹۸۲

Email: shivasiamak@yahoo.com

مقدمه

عنصر روی از مدت‌ها پیش به‌عنوان ریز مغذی ضروری برای سلامت و رشد طبیعی شناخته شده است. (۱). روی جزو ساختمان تعدادی از آنزیم‌ها است که در فرآیندهای متابولیکی متعدد دخالت دارند و برای تولید فسفاتازها، ردوکتازها، متالوپروتئین‌ها، و ترانسفرازها ضروری است(۳، ۲). کمتر از ۰/۲درصد از کل روی بدن در پلاسما قرار دارد که میانگین غلظت آن به‌طور تقریبی ۱۰۰ میکرو گرم در دسی‌لیتر است(۴،۵). غلظت روی در بافت‌هایی مثل عضله و کبد ۵۰ برابر سرم می‌باشد و تغییر مختصر در برداشت و آزادسازی از این بافت‌ها می‌تواند اثر عمیق بر غلظت سرمی روی داشته باشد(۶).

دیابت ملیتوس نوع یک به‌عنوان یکی از بیماری‌های اتوایمیون[5] که شیوع برابر ۰/۳درصد را در جمعیت آمریکا داشته و در سایر کشورها نیز روبه افزایش می‌باشد شناخته شده است(۷). اتو آنتی‌بادی‌های متعددی در پاتوژنز این بیماری نقش دارند(۹، ۸). برخی مطالعات نشان داده‌اند که با مداخلات ایمنی شاید بتوان مانع پیشرفت دیابت نوع یک شد (۱۰)

اگر چه افزایش دفع ادراری روی در بیماران دیابتی غیروابسته به انسولین دیده شده، اما ارتباط قوی بین سطح ادراری و سطح بافتی روی در این بیماران اثبات نگردیده است(۱۱). در برخی از مطالعات اخیر دیده شده که سطح روی در افراد دیابتی (عمدتاً دیابت نوع دو) کاهش یافته، که به دلیل افزایش ادرار و دفع روی از بدن می‌باشد(۱۲).

---

[1] دانشیار بیماری‌های کودکان و فوق تخصص غدد کودکان، مرکز تحقیقات سلامت کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، (نویسنده مسئول)

[2] استادیار بیماری‌های کودکان و فوق تخصص غدد کودکان، مرکز تحقیقات سلامت کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

[3] PhD بیوشیمی، مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

[4] متخصص بیماری‌های کودکان

[5] Autoimmune

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]

در مطالعـــه‌ای کـــه در ســـال ۲۰۰۶ توســـط Angelova و همکارانش بر روی کمبود روی در کودکان مبتلا بـه اسـهال، سـوء جذب و دیابت نوع یک انجام شد، سطح سرمی روی در بیماران بـه طور معنی داری کمتر از گروه کنترل بود(۱۳). در بررسی ۲۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو توسط Kinlaw و همکارانش، در ۲۵درصد بیماران غلظت سرمی روی کـاهش یافتـه بـود و دفـع ادراری ایـن عنصر به‌صورت آشکار وجود داشت به طوری کـه دفـع ادراری روی بیشتر از دفع پروتئین بود(۱۴).

در مطالعه‌ی Garg و همکارش روی ۲۰ بیمار دیابتی و ۳۰ فرد سالم که از نظر سن و جنس همسان شده بودند، سـطح سـرمی روی در بیماران دیابتی به‌طور معنی‌داری نسبت به گـروه کنتـرل کـاهش نشان می‌داد، با این حال از نظر جنسی تفاوت معنی‌داری در بـین دو گروه دیده نشد (۱۵).

بر اساس مطالعه‌ی Faurel و همکاران، سطح سرمی روی وابسته به نوع دیابت و سن می‌باشد و مکمل یاری با روی می‌توانـد تـأثیرات مثبتی بر تنظیم قند خون بگذارد. هـر چنـد مکانیسـم مقاومـت بـه انسولین هنگام کاهش سطح سرمی روی به‌طور کامـل آشـکار نشـده است ولی نقش آنتی‌اکسیدانی[1] روی بر رسپتورهای انسولینی می‌تواند عامل آن باشد(۱۶).

در مطالعه‌ای که Maria و همکارانش انجـام داده‌انـد مهـم‌تـرین علت کمبود روی در بیماران دیابتی را ناشی از دفـع ادراری آن بیـان کرده‌اند ولی در تعدادی از بیماران دیابتی، نقص جـذب روده‌ای نیـز به‌عنوان علت کمبود بیان شده است (۱۷).

با توجه به ارتباط فیزیولوژیک شناخته شده‌ی ریزمغذی روی بـا انسولین و نقش اساسی آن بر رشد کودکان، پیشگیری از عفونت‌هـا و کنترل قند خون در بیماران دیابتی، با انجام این مطالعه بر آن بودیم تا وضعیت روی کودکان دیابتی را در شرایط تغذیه‌ای منطقه‌ی خـود بررسی نموده و به مقایسه آن با کودکان سالم بپردازیم.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه‌ی مـورد- شـاهدی بـه روش نمونـه‌گیـری آسـان کلیه‌ی کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت ملیتوس نـوع یـک کـه در طی سال ۱۳۸۷ به سرویس اندوکرینولوژی اطفال بیمارستان کودکان و یا کلینیک شیخ‌الرئیس مراجعـه نمودنـد و دارای شـرایط ورود بـه مطالعه بودند وارد این مطالعه شدند.

معیارهای ورود به مطالعـه عبـارت بودنـد از: ۱- داشـتن پرونـده پزشکی کامل، ۲- سن کمتر از ۱۸ سال، ۳- گذشت حداقل شش ماه از تشخیص و درمان بیماری، ۴- داشـتن وزن بـالای صـدک ۲۵، ۵- نداشتن بیماری زمینه‌ای دیگر، ۶- عدم دریافت ترکیبات حاوی روی در شش ماه اخیر. بیمارانی که خود یا والدینشان رضایت بـه شـرکت در طرح را نداشتند از مطالعه خارج شـدند. بـا پرونـده‌هـای موجـود بیماران و شرایط ورود و خروج از مطالعه در طول مـدت یکسـان ۵۰ مورد بیمار دیابتی تیپ یک وارد این مطالعه شدند. انجام این تحقیق توسط کمیته اخلاق منطقه و معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز تایید شد. از بیماران و گروه کنترل رضایت‌نامه آگاهانه به‌صورت کتبی اخذ گردید و هیچ هزینه‌ای به افراد شرکت کننده تحمیل نشد.

پس از اخذ رضایت کتبی و اندازه‌گیری دقیق قد و وزن بـا قـد و وزن سنج پارسا، فرم اطلاعات تکمیل شده، نمونه‌ی خـون وریـدی از بیماران در ساعت ۹-۸ صبح و در حالت ناشتا اخذ و پس از جداسازی سرم فریز و نگهداری شدند. اندازه‌گیری سطح سـرمی روی بـه روش atomic absorption spectrophotometry در آزمایشـــگاه بیوشیمی مرکز تحقیقات کاربردی دارویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام شد. اندازه‌گیری هموگلوبین A_1C به‌طور روتین هر ۳ ماه بـرای بیماران انجام می‌شود و در پرونده‌ی درمانی آن‌ها موجود می‌باشد که میانگین آن حساب شده و در فرم جمع آوری اطلاعات ثبت گردید.

گروه کنترل (به همان تعداد گـروه بیمـاران) از میـان کودکـانی انتخاب شدند که در طی مدت مطالعه جهت کنترل دوره‌ای رشد بـه کلینیک بیمارستان کودکان و یا کلینیک شیخ‌الرئیس مراجعه کـرده بودند و هیچ‌گونه بیماری نداشتند و قد و وزن آن‌ها بالای صدک ۲۵ بود، همچنین هیچ‌گونه مکمل روی در شش ماه اخیر دریافت نکـرده بودند.

گروه کنترل طوری انتخاب شدند که از نظر سن، جنس، با گروه بیماران همسان باشند. گروه کنترل نیز رضایت‌نامه کتبی اخذ شـده، پس از ثبت دقیق قد و وزن و تکمیل فرم جمع‌آوری اطلاعات، خـون گیری جهت اندازه‌گیری سطح سرمی روی همانند گروه بیمـاران بـه عمل آمد.

پس از جمع آوری داده‌ها، جهت انجام آنالیز آماری از روش‌هـای آماری توصیفی (فراوانی، درصد) و میانگین± انحراف معیـار اسـتفاده شد. در مورد متغیرهای کمی آزمایشگاهی توزیع نرمال بودن ابتدا بـا آزمون Kolmogrov-Smirnove بررسـی شـده و سـپس بـه دلیـل نرمـال بـودن توزیـع آن‌هـا از آمـارهی Independent t-test بـرای مقایسه بین دو گروه مورد و شاهد استفاده شد. از آزمون کای‌دو (x^2) جهت مقایسه متغیرهای کیفی استفاده شد و جهت بررسـی رابطـه‌ی بین سطح هموگلـوبین A_1C و سـطح سـرمی روی آزمـون رابطـه‌ی (correlation) پیرسون مورد استفاده قرار گرفت. از نرم‌افـزار آمـاری SPSS 16 جهـت آنـالیز داده‌هـا اسـتفاده شـد و در تمـامی مـوارد $P<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته است.

[1] antioxidant

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]

یافته‌ها

در این مطالعه تعداد ۱۰۰ کودک (۵۰ کودک دیابتی و ۵۰ کودک سالم) با میانگین سنی ۸/۹۵±۰/۳ و واریانس ۹/۶ سال بررسی شدند که کوچک‌ترین آن‌ها ۱/۵ سال و بزرگ‌ترین آن‌ها ۱۸ سال داشتند. بیشترین سن ۸ ساله‌ها بودند و میانه‌ی سن افراد مورد مطالعه ۹ سال بود.

گروه مورد شامل ۲۰ پسر (۴۰%) و ۳۰دختر (۶۰%) و گروه شاهد شامل ۲۱ پسر (۴۲%) و ۲۹ دختر (۵۸%) بودند. از نظر آمارهی کای‌دو تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه از نظر جنس بیماران وجود نداشت (P=۰/۸۳). میانگین سنی در گروه مورد ۳/۲۸ ± ۹/۰۵ سال و در گروه شاهد ۸/۸۶ ±۲/۹۳ سال بود که با P=۰/۷۶ تفاوت معنی‌داری بین سن افراد در گروه مورد و شاهد مشاهده نشد. جدول شماره ۱ مقایسه دو گروه را از نظر قد، وزن، شاخص توده بدنی و سطح سرمی روی نشان می‌دهد. همان‌گونه که در جدول مشاهده می‌شود بین سطح سرمی روی در کودکان دیابتی (۱۰۴/۲۱±۱۹/۲۷) و گروه کنترل (۱۰۵/۳۲±۱۱/۴۷) تفاوت معنی داری مشاهده نمی‌شود (P=۰/۷۲).

جدول شماره ۱: مقایسه دو گروه از نظر قد، وزن، شاخص توده بدنی و سطح سرمی روی

شاخص مورد مقایسه	گروه مورد	گروه شاهد	ارزش p
قد(cm)	۱۲۴/۰۲ ± ۱۶/۱۴	۱۲۵/۹۶ ± ۱۵/۹۵	۰/۲۵
وزن(kg)	۲۵/۰۰ ± ۱/۱۷	۲۶/۷۱ ± ۱/۳۱	۰/۳۳
شاخص توده بدنی(kg/m^2)	۱۵/۸۵ ± ۰/۲۷	۱۶/۴۳ ± ۰/۳۳	۰/۱۸
سطح سرمی روی(µg/dl)	۱۰۴/۲۱ ± ۱۹/۲۷	۱۰۵/۳۲ ± ۱۱/۴۷	۰/۷۲

میانگین قد در گروه مورد ۱۶/۱۴± ۱۲۴/۰۲ سانتی متر و در گروه شاهد ۱۵/۹۵± ۱۲۵/۹۶ سانتی‌متر بود که با P=۰/۲۵ تفاوت معنی داری در بین دو گروه وجود نداشت. میانگین وزن در گروه مورد ۱/۱۷kg ± ۲۵/۰۰ و در گروه شاهد ۱/۳۱kg ۲۶/۷۱ بود که در این متغیر بین دو گروه مورد و شاهد با P=۰/۳۳ تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد. در بین افراد مبتلا به دیابت تیپ یک از نظر آزمون رابطه‌ی پیرسون ارتباط معنی‌داری بین سطح هموگلوبین A_1C و سطح سرمی روی مشاهده نشد (P=۰/۲۳). میانگین هموگلوبین A1C در پسران ۸/۰۵±۱/۲۸ و در دختران ۸/۰۵±۱/۱۱ بود که با توجه به میانگین سنی ۹ سال، کنترل نسبتاً خوبی می‌باشد.

سطح سرمی روی در بیمارانی که سابقه کتواسیدوز دیابتی را در شروع بیماری داشتند ۱۰۲/۶۲±۴/۳۲ میکروگرم در دسی لیتر و در بیماران بدون سابقه کتواسیدوز ۱۰۵/۱۰±۳/۵۶ میکروگرم در دسی لیتر بود، هر چند که سطح روی در کتواسیدوزی‌ها پایین‌تر می‌باشد اما این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود (p=۰/۶۵).

بحث و نتیجه گیری

عنصر روی به‌عنوان ریزمغذی اساسی در رشد و نمو گیاهان و حیوانات از ۶ دهه‌ی گذشته شناخته شده و اولین مورد بررسی کمبود این ریزمغذی در ایران در سال ۱۹۵۸ میلادی در شهر شیراز گزارش شده است(۱۸). در مطالعه‌ای که Kinlaw (۱۳)، Garg (۱۵)، و Isbir (۱۹) روی بیماران مبتلا به دیابت وابسته به انسولین انجام دادند، غلظت سرمی روی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری پایین‌تر بود. در مطالعه Yazigi و همکاران (۲۰) که هر دو گروه مبتلایان به دیابت تیپ یک و دو را بررسی کرده‌اند، میزان ترشح ادراری روی در مبتلایان به دیابت به طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بوده است. همچنین در این مطالعه رابطه‌ی معنی‌داری بین سطح هموگلوبین A_1C و کاهش غلظت سرمی عنصر روی مشاهده شده است. Honnorat و همکارانش (۲۱) در بررسی خود نشان دادند که درمان با انسولین می‌تواند باعث کاهش دفع ادراری روی در مبتلایان به دیابت گردد. همچنین آن‌ها بیان کردند که هیپرگلیسمی پایه و اساس افزایش دفع ادراری روی می‌باشد و زمانی که مبتلایان به دیابت تحت درمان با انسولین قرار گیرند کاهش سطح سرمی روی برطرف می‌گردد. در مطالعه‌ای که ما انجام داده‌ایم بین گروه مورد و گروه شاهد از نظر غلظت سرمی عنصر روی تفاوت معنی‌داری جود نداشت تمامی مبتلایان به دیابت که از نوع وابسته به انسولین بودند بیش از شش ماه سابقه بیماری را داشتند و تحت درمان با انسولین بودند از نظر تفاوت غلظت سرمی روی با مطالعات قبلی مغایرت دارد ولی علت آن را چنین می‌توان بیان کرد که تمامی این مبتلایان دارای سابقه‌ی بیماری بیش از شش ماه بوده و کنترل دقیق سطح هیپرگلیسیمی توسط درمان‌های صورت‌گرفته انجام پذیرفته است که باعث شده بین گروه مورد و شاهد از نظر غلظت سرمی عنصر روی تفاوتی مشاهده نگردد.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]

در مطالعه‌ای که De Sena و همکارانش (۲۲) انجام داده‌اند بین سطح سرمی روی و سطح اریتروسیتی آن در مبتلایان به دیابت نوع یک و گروه کنترل تفاوت معنی‌داری وجود نداشت، همچنین بعد از تجویز مکمل یاری روی غلظت این ریزمغذی قبل و بعد از تجویز آن در گروه مورد و گروه کنترل تفاوتی را نشان نمی‌داد، هرچند افزایشی در غلظت اریتروسیتی آن روی داده بود؛ ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود، نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه Cunningham (۲۲) و همکارانش که به بررسی ترشح روی از ادرار افراد مبتلا به دیابت وابسته به انسولین پرداخته‌اند مطابقت دارد. در این مطالعه افراد مبتلا به دیابت وابسته به انسولین دارای سطح ترشحی ادراری بالاتری از عنصر روی بودند ولی از نظر غلظت خونی این عنصر با گروه کنترل تفاوتی وجود نداشت و بعد از تجویز مکمل یاری روی در بین دو گروه مورد و کنترل دفع ادراری آن افزایش پیدا می‌کرد. هموگلوبین A_1C زمانی که مکمل یاری با عنصر روی وجود داشته افزایش نشان می‌داد. Yazigi و همکارانش (۲۰) رابطه‌ی معنی‌داری بین سطح هموگلوبین A_1C و کاهش غلظت سرمی عنصر روی را نیز بیان کردند، در مطالعه‌ی ما نیز از نظر غلظت سرمی روی تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها نبود که از این نظر با مطالعات قبلی اشاره شده (۲۳) (۲۰) مطابقت دارد ولی در مورد رابطه‌ی بین سطح هموگلوبین A_1C و سطح سرمی روی ارتباط معنی‌داری مشاهده نگردید که با مطالعات قبلی (۲۳) و (۲۰) مغایرت دارد. هموگلوبین A_1C در مطالعات قبلی دارای سطح بالاتری بوده در حالی که در مطالعه ما به دلیل کنترل دیابت و درمان با انسولین، هموگلوبین A_1C در سطح قابل قبول بوده است.

بر اساس مطالعه‌ای که Angelova و همکارانش (۱۳) در کودکان مبتلا به دیابت تیپ یک انجام داده‌اند، سطح سرمی روی در بیماران دیابتی که دچار عوارضی چون اسهال طولانی و سوء جذب شده‌اند نگران کننده می‌باشد. در مطالعه‌ی ما نیز در بیماران دیابتی که سابقه‌ی قبلی کتواسیدوز دیابتی را داشتند، از نظر غلظت سرمی روی سطح پایین‌تری نسبت به سایر مبتلایان که دچار عوارض نشده بودند نشان می‌دادند. هرچند که مقایسه آماری دقیق به دلیل کم بودن فراوانی آن‌ها امکان پذیر نشد.

نتیجه گیری

نتایج مطالعه ما نشان می‌دهند در صورتی که کودکان مبتلا به دیابت تیپ یک به طور مناسب با انسولین درمان شوند تا سطح هموگلوبین A_1C در حد مطلوب باقی بماند دچار افت سطح سرمی روی نمی‌شوند و سطح سرمی روی در آن‌ها مشابه افراد غیر دیابتی خواهد بود .

تقدیر و تشکر

از خانم اقبالی سر پرستار بخش داخلی A به خاطر همکاریشان در این تحقیق تشکر می‌شود. همچنین از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز و مرکز تحقیقات سلامت کودکان به خاطر حمایت مالی این تحقیق تقدیر و تشکر به عمل می‌آید. این مقاله حاصل پایان نامه رزیدنتی می‌باشد.

References:

1. Umeta M, West CE, Haidar J, Deurenberg P, Hautvast JG. Zinc supplementation and stunted infants in Ethiopia: a randomized controlled trial. Lancet 2000; 355: 2021-6.
2. King JC, Keen CL, Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. Modern nutrition in health and disease. 9th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. P. 223-40.
3. Diaz-Gomez NM, Domenech E, Barroso F, Castells S. The effect of zinc supplementation on linear growth, body composition and growth factors in preterm infants. Pediatrics 2003; 111: 1002-9.
4. Dreosti IE. Zinc and gen. Mutat Res 2001; 475: 161-7.
5. Hambidge KM, Goodall MJ, Spritts J. Postprandial and daily change in plasma zinc. J Trace Elemen Electro Health Dis 1989; 3: 55-7.
6. Mc Donald RS. The role of zinc in growth and cell proliferation. J Nutr 2000; 130: 1500S- 8S.
7. Karvonen M, Viik-Kajander M, Moltchanova E, Libman I, LaPorte R, Tuomilehto J. Incidence of childhood type 1 diabetes worldwide. Diabetesn Mondiale (DiaMond) Project Group. Diabet Care 2000; 23: 1516-26.
8. Lampasona V, Petrone A, Tiberti C, Capizzi M, Spoletini M, Pietro SD, et al. Zinc Transporter 8 Antibodies Complement GAD and IA-2

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]

Antibodies in the Identification and Characterization of Adult-Onset Autoimmune Diabetes. Diabet Care 2010; 33: 104-8.

9. Rungby J. Zinc, zinc transporters and diabetes. Diabetologia 2010; 53: 1549-51.
10. Dang M, Rockell J, Wagner R, Wenzlau JM, Yu L, Hutton JC, et al. Human type 1 diabetes is associated with t cell autoimmunity to zinc transporter 8. J Immunol 2011; 186: 6056-63.
11. Honnorat J, Accominotti M, Broussolle C, Fleuret AC, Vallon JJ, Orgiazzi J. Effects of diabetes type and treatment on zinc status in diabetes mellitus. Biol Trace Element Res 1992; 32: 311-16.
12. Zabihi S, Wentzel P, Eriksson UJ. Maternal blood glucose levels determine the severity of diabetic embryopathy in mice with different expression of copper-zinc superoxide dismutase (CuZnSOD). Toxicol Sci 2008; 105: 166-72.
13. Angelova M, Schentov B, Nedkova V, Nikoloff G. Serum Zinc in children with enterocolitis, chronic diarrehoea with malabsorbtion syndrome and type one diabetes. Trakia J Sci 2006; 4(2): 11-17.
14. 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.
15. Garg VK, Gupta R, Goyal RK. Hypozincemia in diabetes mellitus. J Assoc Physicians India 1994; 42(9): 720-1.
16. Faure P, Roussel A, Coudray C, Richard MJ, Halimi S, Favier A. Zinc and insulin sensitivity. Biol Trace Elem Res 1992; 32: 305-10.
17. Salgueiro MJ, Krebs N, Zubillaga MB, Weill R, Postaire E, Lysionek AE, et al. Zinc and diabetes mellitus is there a need of zinc supplementation in diabetes mellitus patients. Biol Trace Elem Res 2001; 81(3): 215-28.
18. Prasad Ananda S. Zinc deficiency. British Med J 2003; 326: 409-10.
19. Isbir T, Tamer L, Taylor A, Isbir M. Zinc, copper and magnesium status in insulin - dependent diabetes. Diabet Res 1994; 26(1): 41-5.
20. El-Yazigi A, Hannan N, Raines DA. Effect of diabetic state and related disorders on the urinary excretion of magnesium and zinc in patients. Diabetes Res 1993; 22(2): 67-75.
21. Honnorat J, Accominotti M, Broussolle C, Fleuret A, Vallon J, Orgiazzi J. Effects of diabetes type and treatment on zinc status in diabetes mellitus. Biol Trace Elem Res 1992; 32: 311-16.
22. Sena DE, Mauricio CK, Fernando R, Almeida A, Gracas MD. Effects of Zinc Supplementation in Patients with Type 1 Diabetes. Biol Trace Elem Res 2005; 105(1-2-3): 1-9.
23. Cunningham JJ, Fu A, Mearkle PL, Brown RG. Hyperzincuria in individuals with insulin-dependent diabetes mellitus: concurrent zinc status and the effect of high-dose zinc supplementation. Metabolism 1994; 43(12): 1558-62.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]

Original Article

SERUM ZINC LEVEL IN CHILDREN WITH TYPE ONE DIABETES MELLITUS

*Shiva S[*1], Saboktakin L[2], Ghorbanihaghjo A[3], Rafiee A[4]*

Received: 01 Dec, 2012; Accepted: 29 Jan, 2013

Abstract

Background & Aims: Type one diabetes mellitus is an autoimmune disorder characterized by very low or absent of internal insulin. In the process of insulin secretion from pancreas, several micronutrients have role and zinc is the most important of them. Some recent studies have shown that serum zinc level is low in diabetic patients because of diuresis. This study aimed to evaluate the serum zinc level of diabetic children six months after insulin therapy.

Materials & Methods: In a case control study, serum zinc level of 50 children with type one diabetes mellitus and history of at least six months insulin therapy, compared with 50 non diabetic healthy children.

Results: Serum zinc levels were 104.21±19.27 and 105.32±11.47 µg/dl in diabetic and non diabetic children consecutively (P= 0.72). There was not any significant correlation between hemoglobin A_1C and serum zinc level (P=0.23).

Conclusion: Results of this study shows that serum zinc level in diabetic children is similar to those of non diabetics if they receive proper insulin therapy.

***Keywords*:** Zinc, Diabetes mellitus type one, Children, HbA1C

***Address*:** Pediatric Health Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
Tel: +98 9144053982
***Email*:** shivasiamak@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2013: 24(2): 109 ISSN: 1027-3727

[1] *Associate Professor of pediatrics, Pediatric Health Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran*
[2] *Assistant Professor of pediatrics, Pediatric Health Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran*
[3] *PhD of Biochemistry, Biotechnology Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran*
[4] *Pediatrician*

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-03-29]