magiran.com

مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال ششم، شمارهٔ ۲، صفحه‌های ۱۲۲ ـ ۱۱۵ (تابستان ۱۳۸۳)

مقالهٔ پژوهشی

اثر ویتامین‌ها و مینرال‌ها بر میزان چربی خون افراد دیابتی نوع ۲

دکتر مریم‌السادات فروید[۱]، دکتر فریدون سیاسی[۲]، دکتر محمود جلالی[۲]، دکتر مصطفی حسینی[۳]، دکتر نوید سعادت[۴]

چکیده

مقدمه: نظر به اهمیت کنترل هیپرلیپیدمی در پیشگیری از عوارض دیررس دیابت و با توجه به تناقض‌های موجود در تأثیر ویتامین‌های C و E، منیزیم و روی بر شاخص‌های لیپیدی و به منظور تعیین اثر مکمل‌های ویتامین‌های C و E، منیزیم و روی، و ترکیب آنها بر تغییرات فراسنج‌های لیپیدی و لیپوپروتئینی خون افراد دیابتی نوع ۲، این پژوهش در دانشکدهٔ بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد. **مواد و روش‌ها:** پژوهش حاضر به روش کارازمایی بالینی تصادفی دو سوکور بر روی ۶۹ بیمار دیابتی نوع ۲ تحت درمان با رژیم یا قرص‌های کاهندهٔ قند خون صورت گرفت. افراد به طور تصادفی به چهار گروه مینرال (M، n=۱۶): دریافت روزانه ۲۰۰ میلی‌گرم منیزیم (MgO) و ۳۰ میلی‌گرم روی (ZnSO4)، گروه ویتامین (V، n=۱۸): دریافت روزانه ۲۰۰ میلی گرم ویتامین C و ۱۵۰ میلی‌گرم ویتامین E، گروه ویتامین و مینرال (MV، n=۱۷): دریافت روزانه دو کپسول حاوی ترکیب هر دو مکمل ویتامینی و مینرالی و گروه شاهد (P، n=۱۸): دریافت دارونما تقسیم شدند و همگی به مدت ۳ ماه مکمل‌ها را دریافت کردند. **یافته‌ها:** تغییر معنی‌داری در نمایه‌های آنتروپومتریک، مواد غذایی دریافتی از رژیم غذایی و داروهای مصرفی افراد طی مطالعه مشاهده نشد. پس از سه ماه مصرف مکمل، میزان ویتامین C خون و ویتامین E سرم در گروه‌های V و MV، و روی سرم و ادرار در گروه‌های M و MV به طور معنی‌داری افزایش یافت. تغییر معنی‌داری در سطح سرمی و ادراری منیزیم در هیچ یک از گروه‌های مورد بررسی مشاهده نشد. در گروه MV، HDL-c و آپولیپوپروتئین A1 سرم به ترتیب به میزان ۲۴٪ (۴۰/۶±۱۰/۸ mg/dL به ۵۰/۴±۱۹/۳) و ۹٪ (۱۵۶±۲۴mg/dL به ۱۷۰±۳۴) افزایش یافت که به لحاظ آماری معنی‌دار بود (p<۰/۰۱). با وجود تغییرات مشاهده شده در سایر گروه‌ها، این تغییرات به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. همچنین تغییر معنی‌داری در سایر فراسنج‌های لیپیدی در هیچ یک از گروه‌های مورد بررسی طی مطالعه مشاهده نشد. **نتیجه‌گیری:** از آنجا که دریافت توأم این ریزمغذی‌ها سبب افزایش معنی‌دار HDL-c و آپوپروتئین A1 می‌شود، ممکن است تجویز روزانهٔ آنها بر اساس نیاز فردی در افراد دیابتی نوع ۲ سودمند باشد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، ویتامین C، ویتامین E، منیزیم، روی، لیپید، HDLc، آپولیپوپروتئین

مقدمه

دیابت ملیتوس یکی از مهم‌ترین بیماری‌های متابولیک شایع در جهان است. در سال ۱۹۹۵ حدود ۱۳۵ میلیون نفر به آن مبتلا بوده، انتظار می‌رود تا سال ۲۰۲۵ تعداد مبتلایان به ۳۰۰ میلیون نفر افزایش یابد.[۱] مهم‌ترین علت ناتوانی و میرایی

(۱) گروه تغذیهٔ‌جامعه ، دانشکدهٔ علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهیدبهشتی
(۲)گروه تغذیه و بیوشیمی،دانشکدهٔ بهداشت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی تهران
(۳)گروه اپیدمیولوژی و آمار ، دانشکدهٔ بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی تهران
(۴) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهیدبهشتی
نشانی مکاتبه: تهران، شهرک قدس، بلوار فرحزادی، خیابان ارغوان غربی،شمارهٔ۴۶،دانشکدهٔعلوم تغذیه و صنایع غذایی، دکتر مریم‌السادات فروید
E-mail: farvidm@hotmail.com

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

بیماران مبتلا به دیابت بیماری‌های قلبی و عروقی است[۲] به طوری که فراوانی بیماری‌های قلبی و عروقی در این بیماران ۳ تا ۷ برابر افراد غیردیابتی است.[۳] ناهنجاری‌های لیپیدی مانند کاهش میزان HDL-c سرم و افزایش سطح تری‌گلیسیرید خون در دیابت نوع دوم در میان سایر عوامل خطر می‌توانند به عنوان عامل ایجاد و افزایش آترواسکلروز در این بیماران به حساب آیند.[۵،۶]

در سال‌های اخیر پژوهش‌هایی در زمینهٔ اثرات ریزمغذی‌ها به ویژه ویتامین‌های C و E، منیزیم و روی بر کنترل لیپیدهای خون به عمل آمده است که برخی به تأثیر مثبت[۷-۱۲] و تعدادی به بی اثر بودن[۱۳-۲۱] آنها اشاره کرده‌اند. در اکثر این مطالعات مقادیر بالای ویتامین و مینرال تجویز شده است. با توجه به اثر هم‌افزایی ویتامین C و E،[۲۲] ویتامین E با منیزیم[۲۳،۲۴] و با روی (Zn)،[۲۵،۲۶] این سؤال مطرح است که آیا مصرف ترکیب این ویتامین‌ها و مینرال‌ها در مقادیر کم می‌تواند اثر سودمندی بر میزان لیپیدهای خون افراد دیابتی نوع ۲ داشته باشد؟ از این رو، مطالعهٔ حاضر با هدف مقایسهٔ اثرات مکمل‌های ویتامین C و E، منیزیم و روی، و ترکیب آنها بر تغییرات فراسنج‌های لیپیدی و لیپوپروتئینی خون بیماران دیابتی نوع ۲ انجام شد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر با روش کارازمایی بالینی تصادفی دو سوکور[i] با مراجعهٔ مستمر به دانشکدهٔ بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران در سال‌های ۱۳۸۱-۱۳۸۰ انجام شد. برای انتخاب نمونه‌های مورد نظر، پروندهٔ بیماران دیابتی در مرکز تحقیقات غدد داخلی و متابولیسم بررسی شد. بیماران دیابتی نوع ۲ که دارای پروندهٔ فعال بودند پس از توجیه و کسب موافقت برای همکاری انتخاب شدند. مشخصات شامل سن، جنس، نمایهٔ تودهٔ بدن (BMI)، استعمال دخانیات، طول مدت ابتلا به دیابت، داروهای مصرفی، و سابقهٔ ابتلا به بیماری‌های مختلف در آنها بررسی و ثبت شد. بیمارانی که به بیماری‌های کبدی، کلیوی، هیپو یا هیپرتیروئیدی، انفارکتوس میوکارد و یا اختلالات خونی مبتلا بوده یا از داروهای حاوی استروژن، پروژسترون، β- بلوکرها، مدرها، داروهای کاهندهٔ چربی خون، ویتامین‌های C یا E، مولتی ویتامین و مینرال استفاده می‌کردند یا در سه ماه گذشته میزان داروی کاهندهٔ قند خون را تغییر داده بودند از مطالعه حذف شدند.

از ۷۶ فرد مورد بررسی ۵ نفر به دلایل مختلف و ۲ نفر به دلیل تغییر داروی مصرفی در طی مطالعه حذف شدند. ۶۹ بیمار مشارکت کننده در این پژوهش بر اساس جنس دسته‌بندی شده و به طور تصادفی در یکی از چهار گروه زیر قرار گرفتند. گروه مینرال (n=۱۶،M) روزانه دو کپسول حاوی ۱۰۰ میلی‌گرم منیزیم (MgO) و ۱۵ میلی‌گرم روی (ZnSO4)، گروه ویتامین (n=۱۸ ،V) روزانه دو کپسول حاوی ۱۰۰ میلی‌گرم ویتامین C و ۷۵ میلی‌گرم ویتامین E، گروه ویتامین و مینرال (n=۱۷ ،MV) روزانه دو کپسول حاوی ترکیب هر دو مکمل ویتامینی و مینرالی و گروه شاهد (n=۱۸ ،P) دارونما به مدت ۳ ماه دریافت کردند.

از همهٔ بیماران در ابتدا و ماه سوم مطالعه، پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا بودن و قبل از مصرف داروهای کاهندهٔ قند خون بین ساعت ۸ تا ۱۰ بامداد، ۲۰ میلی‌لیتر خون وریدی و نمونهٔ ادرار گرفته شد و نمونه‌های سرم و ادرار تا زمان انجام آزمایش در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. تری‌گلیسرید و کلسترول به روش آنزیماتیک (کیت شرکت مَن)، HDL-c و LDL-c به ترتیب پس از رسوب با فسفوتنگستات - منیزیم و هپارین - سیترات سدیم به روش آنزیماتیک (کیت شرکت مَن)، و آپولیپوپروتئین A1 و B به روش ایمیونوتوربیدیمتری[ii] اندازه‌گیری شدند. ویتامین C خون به روش کلریمتری[۲۷] و ویتامین E با HPLC، با استفاده از ستون C18، فاز متحرک متانول - آب و دتکتور UV-Visible اندازه‌گیری شدند.[۲۸] within day CV آنها به ترتیب ۴/۶٪ و ۱/۶۹٪ و between day CV آنها به ترتیب ۵/۲٪ و ۲/۱۷٪ بود. ویتامین E استاندارد شده با لیپید از رابطهٔ [نسبت ویتامین E به مجموع (کلسترول تام + تری‌گلیسرید)] محاسبه شد.[۲۹] منیزیم و روی سرم و ادرار به روش کلریمتری و به ترتیب با کیت‌های شرکت پارس آزمون و رندوکس اندازه‌گیری شد. دقت کیت منیزیم (CV٪) در ۲۰ نمونهٔ سرم در غلظت‌های طبیعی، کم و زیاد به صورت تری‌پلیکیت و دفعات مختلف ۴/۲> بود. within day CV کیت روی ۰/۹۱٪ و between day CV آن ۳/۱۳٪ بود. کراتینین ادرار با استفاده از واکنش ژافه تعیین[۳۰] و تمام نتایج ادرار بر اساس گرم کراتینین دفعی گزارش شد.

i- Randomized double-blinded clinical trial

ii- Immunoturbidimetry

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

magiran.com

جدول ۱- ویژگی‌های بیماران دیابتی نوع ۲ مورد مطالعه قبل از مداخله

متغیر	گروه شاهد (P)	مینرال (M)	ویتامین (V)	ویتامین+مینرال(MV)
تعداد افراد	۱۸	۱۶	۱۸	۱۷
جنس زن (نفر)	۹	۹	۱۰	۸
مرد (نفر)	۹	۷	۸	۹
سن (سال)	۴۹/۶ (۹/۲)*	۵۱/۱ (۷/۵)	۴۹/۹ (۹/۲)	۵۰/۶ (۹/۷)
مدت ابتلا به دیابت (سال)	۸/۴ (۴/۴)	۹/۴ (۶/۲)	۹/۲ (۵/۴)	۷/۹ (۴/۷)
نمایهٔ تودهٔ بدن (kg/m^2)	۲۷/۶ (۳/۶)	۲۸ (۴/۷)	۲۷/۵ (۴/۷)	۲۸/۸ (۳/۹)
دخانیات سیگاری (نفر)	۳	۲	۳	۲
غیر سیگاری (نفر)	۱۵	۱۴	۱۵	۱۵

* اعداد بر حسب میانگین (انحراف معیار) بیان شده‌اند.

رژیم غذایی افراد با استفاده از پرسشنامهٔ ۲۴ ساعت یادامد خوراک ۲ روزه در شروع و پایان مطالعه بررسی شد و با استفاده از نرم‌افزار تغذیه‌ای Food Processor 2 میزان دریافت روزانهٔ ویتامین C، E، منیزیم و روی، انرژی و چربی محاسبه شد.

برای مقایسهٔ کلی میانگین‌ها در بین گروه‌های مختلف از آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA)[i] استفاده شد. در صورتی که آزمون ANOVA معنی‌دار بود، آنگاه برای مقایسهٔ دو به دوی گروه‌های مختلف با یکدیگر از آزمون توکی استفاده شد. از آزمون آنالیز کوواریانس (ANCOVA) برای تعدیل تغییرات درون گروهی با میزان اولیه آنها و با تغییرات مشاهده شده در گروه شاهد استفاده شد. از آزمون t مزدوج برای مقایسهٔ میانگین‌های نتایج پیش از مداخله با پس از آن در هر گروه درمانی استفاده شد. آزمون دقیق فیشر برای مقایسهٔ گروه‌های مختلف از نظر متغیرهای کیفی جنس و استعمال دخانیات به کار رفت.

یافته‌ها

از ۷۶ فرد مورد بررسی ۵ نفر به دلایل مختلف و ۲ نفر به دلیل تغییر داروی مصرفی در طی مطالعه حذف شدند. از ۶۹ بیمار مشارکت کننده در این پژوهش، ۴ بیمار قند خون را تنها با رژیم کنترل می‌کردند و ۶۵ بیمار علاوه بر رژیم از قرص‌های کاهندهٔ قند خون (گلی‌بنکلامید و متفورمین) استفاده می‌نمودند. ۳۶ نفر از بیماران، زن (۵۲٪) و ۳۳ نفر، مرد (۴۸٪) بودند. میانگین سنی افراد شرکت کننده ۸/۸±۵۰/۳ سال و دامنهٔ آن ۶۹-۳۰ سال بود. میانگین قند خون بیماران شرکت کننده ۵۱±۱۸۱ mg/dL بود. میانگین طول مدت ابتلا به دیابت در بیماران شرکت کننده در بررسی ۵/۱±۸/۷ سال و دامنهٔ آن ۲۱-۱ سال بود. تغییر معنی‌داری در نمایهٔ تودهٔ بدن و داروهای مصرفی افراد در این مطالعه ملاحظه نشد. خصوصیات بیماران در جدول ۱ ارایه شده است که نشان می‌دهد توزیع آنها در چهار گروه شاهد (P، n=۱۸)، مینرال (M، n=۱۶)، ویتامین (V، n=۱۸)، و ویتامین + مینرال (MV، n=۱۷) از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری ندارد. میزان دریافت ویتامین‌های C و E، منیزیم، روی، انرژی و چربی از رژیم غذایی قبل و بعد از مداخله در جدول ۲ ارایه شده است. تفاوت آماری معنی‌دار بین گروه‌های مورد بررسی و در هر گروه پیش از مداخله با ۳ ماه پس از آن مشاهده نشد.

در شروع مطالعه میزان ویتامین‌ها و مینرال‌های اندازه‌گیری شده در سرم و ادرار در تمام گروه‌ها مشابه بود (جدول۳). پس از ۳ ماه مصرف مکمل تغییر معنی‌داری در هیچ یک از فراسنج‌های خون و ادرار مورد بررسی در گروه شاهد مشاهده نشد. غلظت ویتامین C خون در بیماران گروه V و گروه MV پس از مداخله به طور معنی‌داری بیشتر ($p<۰/۰۵$) و در گروه V بیش از گروه P ($p<۰/۰۵$) بود. در حالی که تغییر معنی‌داری در غلظت ویتامین C خون در گروه M و P مشاهده نشد. غلظت ویتامین E سرم در گروه‌های V و

i- One-Way Analysis of Variance

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

magiran.com

جدول ۲ – میانگین و انحراف معیار انرژی، چربی، ویتامین C و E، منیزیم و روی دریافتی روزانهٔ بیماران دیابتی نوع ۲ قبل و بعد از ۳ ماه مداخله

گروه / فراسنج	شاهد (P) (n=۱۸)	مینرال (M) (n=۱۶)	ویتامین (V) (n=۱۸)	ویتامین+مینرال(MV) (n=۱۷)
انرژی (kcal/d)				
قبل از مداخله	۱۸۱۹±۵۸۲	۱۷۸۰±۵۲۰	۱۷۱۲±۵۸۳	۱۹۵۹±۶۴۰
بعد از مداخله	۱۶۷۳±۵۷۰	۱۷۱۰±۵۰۹	۱۷۳۶±۵۴۱	۱۸۳۶±۵۲۳
چربی تام (gr/d)				
قبل از مداخله	۷۲±۲۳	۶۴±۲۷	۶۸±۳۶	۷۴±۳۷
بعد از مداخله	۶۵±۲۳	۶۶±۳۱	۶۶±۲۴	۷۰±۲۴
ویتامین C (mg/d)				
قبل از مداخله	۸۵±۷۰	۸۴±۸۷	۷۸±۵۰	۱۱۲±۱۱۴
بعد از مداخله	۹۰±۷۵	۶۹±۵۸	۸۵±۴۶	۱۰۶±۱۰۹
ویتامین E (mg/d)				
قبل از مداخله	۱۱/۴±۱۴/۹	۹/۴±۱۰/۳	۸/۵±۹/۱	۱۲/۷±۱۳/۳
بعد از مداخله	۸/۰±۱۰/۵	۹/۱±۱۱/۳	۸/۶±۷/۶	۱۳/۷±۱۲/۴
منیزیم (mg/d)				
قبل از مداخله	۲۳۰±۹۸۹	۲۱۸±۹۹	۲۰۷±۶۶	۲۵۵±۱۲۸
بعد از مداخله	۲۱۱±۹۷	۱۹۷±۷۸	۲۲۱±۶۷	۲۳۷±۹۰
روی (mg/d)				
قبل از مداخله	۸/۰±۲/۹	۸/۰±۲/۶	۷/۳±۲/۱	۹/۹±۴/۸
بعد از مداخله	۸/۱±۳/۶	۷/۷±۲/۶	۷/۹±۲/۱	۹/۴±۳/۶

MV نسبت به قبل از مداخله به ترتیب به میزان ۴۶/۴ ٪ و ۵۸/۷ ٪ افزایش یافت ($p<۰/۰۰۱$) و نیز نسبت به گروه دارونما و مینرال به طور معنی‌داری بیشتر بود ($p<۰/۰۰۱$) (جدول ۳). همچنین این شاخص در گروه مینرال نسبت به قبل از مداخله به میزان ۷/۱ ٪ افزایش یافت که از نظر آماری معنی‌دار بود ($p<۰/۰۵$). میزان منیزیم سرم در طول ۳ ماه مطالعه در گروه‌های M و MV به ترتیب ۲/۲٪ و ۵/۹٪ افزایش یافت اما این افزایش، از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. غلظت روی سرم در گروه‌های M و MV نسبت به قبل از مداخله، به ترتیب به میزان ۱۵٪ و ۲۰٪ افزایش یافت که از نظر آماری معنی‌دار بود ($p<۰/۰۱$).

از نظر نسبت منیزیم و همچنین روی ادرار به کراتینین در شروع مطالعه و سه ماه پس از دریافت مکمل، تفاوت آماری معنی‌داری بین چهار گروه مورد بررسی مشاهده نشد. میزان منیزیم ادرار در طول ۳ ماه مطالعه در گروه‌های M و MV به ترتیب به میزان ۱۵/۶٪ و ۱۳/۳٪ افزایش یافت اما این افزایش، به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. در ماه سوم، تفاوت آماری مشاهده شده در بین گروه‌ها از نظر نسبت روی ادرار به کراتینین از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($p<۰/۰۰۱$). تغییرات درون گروهی نسبت روی ادرار به کراتینین پس از ۳ ماه دریافت مکمل در گروه‌های M و MV به ترتیب ۷۴ و ۴۴٪ بود که از لحاظ آماری معنی‌دار بود (به ترتیب $p<۰/۰۰۱$ و $p<۰/۰۵$).

در جدول ۴ میزان لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم بر حسب گروه‌های مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله ارایه شده است. با توجه به اینکه بین گروه‌ها در ابتدای بررسی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت، مصرف مکمل ویتامین توأم با

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

magiran.com

جدول ۳- سطوح سرمی و ادراری ویتامین‌ها و مینرال‌ها در افراد دیابتی نوع ۲ قبل و بعد از ۳ ماه دریافت مکمل

گروه / فراسنج	شاهد (P) (n=۱۸)	مینرال (M) (n=۱۶)	ویتامین (V) (n=۱۸)	ویتامین+مینرال(MV) (n=۱۷)
ویتامین C خون (mg/dL)				
قبل از مداخله	۱/۳۷±۰/۴۴	۱/۴۵±۰/۵۶*	۱/۴۴±۰/۴۸*	۱/۴۰±۰/۶۶*
بعد از مداخله	۱/۳۶±۰/۵۰	۱/۳۸±۰/۵۶§	۱/۷۵±۰/۳۲	۱/۶۹±۰/۳۰
ویتامین E سرم (µg/mL)				
قبل از مداخله	۲۰/۸±۶/۱	۲۲/۶±۵/۷*	۲۵/۲±۶/۹†	۲۴/۰±۴/۷†
بعد از مداخله	۲۰/۴±۴/۶	۲۴/۲±۵/۷	۳۶/۹±۱۰/۷‖	۳۸/۱±۱۰/۷‖
ویتامین E استاندارد شده با لیپید (µg/mg)				
قبل از مداخله	۶/۴±۱/۴	۱/۹±۶/۸	۶/۵±۱/۴†	۶/۰±۰/۷†
بعد از مداخله	۶/۱±۰/۷	۲/۲±۶/۹	۱۰/۰±۲/۰‖	۹/۴۷±۱/۸‖
منیزیم سرم (mg/dL)				
قبل از مداخله	۱/۷۷±۰/۳۲	۰/۲۴±۱/۸۲	۰/۲۴±۱/۸۷	۰/۲۵±۱/۸۵
بعد از مداخله	۱/۷۹±۰/۳۴	۰/۲۷±۱/۸۶	۰/۴±۱/۸۶	۰/۲۱±۱/۹۶
روی سرم (µg/dL)				
قبل از مداخله	۱۰۲±۲۵	۹۹±۲۴‡	۱۳±۹۸	۹۶±۹‡
بعد از مداخله	۹۷±۱۳	۱۱۴±۲۳¶	۱۳±۹۶	۱۱۵±۱۹¶
منیزیم ادرار (mg/g Cr)				
قبل از مداخله	۶۰/۲±۳۶/۱	۱۵/۳±۵۷/۱	۱۸/۶±۵۷/۰	۲۰/۴±۵۸/۶
بعد از مداخله	۵۹/۸±۱۶	۲۴/۵±۶۶/۰	۲۴/۶±۵۵/۵	۲۹/۵±۶۶/۴
روی ادرار (µ g/g Cr)				
قبل از مداخله	۹۴۲±۳۷۴	۹۰۸±۴۵۲†	۴۱۸±۱۰۶۶	۹۰۶±۲۷۹‡
بعد از مداخله	۸۲۴±۲۵۳	۱۵۸۴±۸۸۹‖	۴۰۱±۱۰۷۳	۱۳۰۵±۴۵۶§

تفاوت آماری معنی‌دار:

در مقایسه با قبل از مداخله: *: $p<0.05$، †: $p<0.001$، ‡: $p<0.01$

در مقایسه با گروه شاهد: §: $p<0.05$، ‖: $p<0.001$، ¶: $p<0.01$

مینرال سبب ۲۴٪ افزایش در HDL-c و ۹٪ افزایش در آپولیپوپروتئین A1 شد ($p<۰/۰۱$). در سایر گروه‌ها تغییر معنی‌داری در این فراسنج‌ها مشاهده نشد. همچنین تغییرات مشاهده شده در میزان سایر لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم در هیچ یک از گروه‌های مورد بررسی به لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

بحث

بیش از دو دهه است که مطالعات اپیدمیولوژیک به نقش HDL-c به عنوان مهم‌ترین فراسنج لیپیدی پیشگویی‌کنندهٔ بیماری‌های عروق کرونر اشاره کرده‌اند.[۳۱] بر اساس مدارک موجود هر ۱ میلی‌گرم درصد افزایش HDL-c با ۲ تا ۳٪ کاهش در ریسک بروز بیماری‌های قلبی و عروقی همراه است.[۳۲] در این پژوهش، دریافت توأم ویتامین و مینرال، همزمان با بالا بردن غلظت HDL-c سرم به میزان ۱۰ میلی‌گرم درصد میلی‌لیتر (۲۴٪)، باعث افزایش غلظت آپولیپوپروتئین A1 به میزان ۱۴ میلی‌گرم درصد میلی‌لیتر (۹٪) شد.

در شروع مطالعه تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها از نظر عوامل تأثیرگذار بر روی چربی‌ها و آپوپروتئین‌های خون از

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

magiran.com

جدول ۴- میزان لیپید و لیپوپروتئین‌های سرم در افراد دیابتی نوع ۲ قبلی و بعد از ۳ ماه دریافت مکمل

گروه / فراسنج	شاهد (P) (n=۱۸)	مینرال (M) (n=۱۶)	ویتامین (V) (n=۱۸)	ویتامین+مینرال(MV) (n=۱۷)
کلسترول تام (mg/dL)				
قبل از مداخله	۱۷۶±۳۸	۱۸۱±۳۳	۱۸۸±۳۴	۲۰۳±۳۱
بعد از مداخله	۱۸۰±۲۸	۱۸۳±۳۱	۱۸۸±۳۶	۲۰۳±۳۷
HDL-c (mg/dL)				
قبل از مداخله	۳۹/۰±۱۱/۸	۴۰/۳±۱۴/۵	۳۵/۸±۷/۰	۴۰/۶±۱۰/۸*
بعد از مداخله	۳۵/۳±۷/۳	۳۸/۶±۱۱/۱	۴۱/۸±۱۵/۵	۵۰/۴±۹/۳†
LDL-c (mg/dL)				
قبل از مداخله	۱۰۸±۳۲	۱۰۷±۲۳	۱۲۲±۳۴	۱۲۸±۳۴
بعد از مداخله	۱۱۴±۲۳	۱۰۵±۲۶	۱۲۱±۴۳	۱۲۴±۳۱
نسبت TC/HDL-c				
قبل از مداخله	۴/۶۸±۱/۳۶	۴/۹۲±۱/۵۷	۵/۴۰±۱/۴۹	۵/۲۴±۱/۰۸
بعد از مداخله	۵/۲۰±۰/۷۹	۴/۹۵±۱/۰۲	۴/۸۵±۱/۴۱	۴/۵۲±۱/۴۷
نسبت LDL-c/HDL-c				
قبل از مداخله	۲/۹۱±۱/۱۰	۲/۹۶±۱/۱۷	۳/۵۳±۱/۲۷	۳/۲۷±۱/۰۰
بعد از مداخله	۳/۳۱±۰/۶۷	۲/۸۰±۰/۴۶	۳/۰۹±۱/۱۱	۱/۸۴±۱/۲۷
تری‌گلیسرید (mg/dL)				
قبل از مداخله	۱۶۲±۱۱۰	۱۶۷±۸۴	۲۱۶±۱۳۵	۱۹۶±۸۲
بعد از مداخله	۱۵۴±۶۶	۱۹۲±۱۰۶	۱۹۰±۸۷	۲۰۰±۱۰۵
آپولیپوپروتئین A1 (mg/dL)				
قبل از مداخله	۱۴۵±۲۲	۱۴۲±۲۷	۱۴۵±۲۵	۱۵۶±۲۴*
بعد از مداخله	۱۴۳±۲۴	۱۴۶±۲۱	۱۴۶±۲۰	۱۷۰±۳۴†
آپولیپوپروتئین B (mg/dL)				
قبل از مداخله	۱۲۸±۲۹	۱۳۷±۳۶	۱۳۵±۳۰	۱۵۵±۲۴
بعد از مداخله	۱۴۰±۴۰	۱۴۳±۳۸	۱۳۵±۲۶	۱۵۷±۲۲

تفاوت آماری معنی‌دار:

در مقایسه با قبل از مداخله: $p<0.05$:*

در مقایسه با گروه شاهد: $p<0.01$:†

جمله سن، جنس، استعمال دخانیات، نمایهٔ تودهٔ بدن، و ترکیب رژیم غذایی وجود نداشت و طی مطالعه نیز تغییری در این فراسنج‌ها به وجود نیامد. بنابراین، این عوامل بر یافته‌های مطالعهٔ حاضر تأثیر مداخله‌گری نداشتند.

به نظر می‌رسد اثر هم‌افزایی ریزمغذی‌های مورد استفاده، مهم‌ترین علت مشاهدهٔ افزایش معنی‌دار HDL-c و آپولیپوپروتئین A1 در گروه MV باشد. ویتامین C از طریق احیای رادیکال α- توکوفروکسیل حاصل از واکنش α- توکوفرول با رادیکال‌های آزاد می‌تواند باعث تولید مجدد α- توکوفرول و افزایش اثرات آنتی‌اکسیدانی آن شود. همچنین ویتامین C از فعالیت پرواکسیدانی رادیکال α- توکوفروکسیل جلوگیری کرده، مانع از اکسیداسیون LDL-c می‌شود.[۳۴-۳۳] از طرفی افزایش غلظت روی و منیزیم با مصرف ویتامین E[۲۶-۲۳] و کاهش غلظت این مینرال‌ها در کمبود ویتامین C گزارش شده است.[۳۵] در این مطالعه، افزایش بیشتر در غلظت منیزیم روی، و افزایش کمتر در دفع

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

magiran.com

ادراری این دو عنصر در گروه MV در مقایسه با گروه M حاکی از اثرات هم‌افزایی ویتامین C و E در حفظ بیشتر این عناصر در بدن است، زیرا اگر چه تجویز ویتامین و مینرال به تنهایی باعث افزایش آپولیپوپروتئین A1 می‌شود، این افزایش به حد معنی‌دار شدن نمی‌رسد. در صورتی که تجویز توأم ویتامین و مینرال باعث می‌شود افزایش آپولیپوپروتئین A1 به حد معنی‌دار برسد.

روی (Zn) اثر خود را در بالا بردن غلظت آپولیپوپروتئین A1 از طریق اثر بر apo A1 mRNA اعمال می‌کند. کبد و روده دو محل اصلی سنتز آپولیپوپروتئین A1 هستند و روی تنها بر تولید کبدی آن اثر دارد و برای تنظیم بیان ژن آپولیپوپروتئین A1 در هپاتوسیت‌ها ضروری است.[۳۶] به نظر می‌رسد منیزیم نیز با مکانیسم مشابهی از طریق اثر بر بیان ژن آپولیپوپروتئین‌ها، سبب افزایش آنها می‌شود ولی مکانیسم اصلی آن به خوبی مشخص نیست.[۳۷]

بر اساس یافته‌های سایر پژوهشگران، هر ۳۰ میکرومول در لیتر افزایش اسید اسکوربیک پلاسما با ۳/۷ تا ۹/۵٪ افزایش HDL-c همراه است و این افزایش در افراد با سطح پایین ویتامین C پلاسما بیشتر است.[۳۸] ویتامین C بر فعالیت سیتوکروم P450 اثر کرده، باعث افزایش تولید HDL-c می‌شود. همچنین ویتامین C با تنظیم فعالیت لیپوپروتئین لیپاز یا ممانعت از آسیب اکسیداتیو HDL-c سبب این افزایش می‌شود.[۳۹]

با وجود مکانیسم‌های مطرح شده، در مطالعات انجام شده در افراد دیابتی نوع ۲، تجویز مکمل منیزیم در مقادیر ۷۲۰-۳۶۰ میلی‌گرم در روز،[۱۸-۱۵] روی در مقادیر روزانه ۵۰-۳۰ میلی‌گرم،[۲۰،۱۹] ویتامین E در مقدار ۱۲۰۰ میلی‌گرم[۱۳] و ویتامین C تا میزان روزانه ۲ گرم[۲۱،۱۲] اثری در افزایش HDL-c نداشته است. اما در این مطالعه با تجویز توأم مقادیر اندک این ریزمغذی‌ها به سبب وجود اثر هم‌افزایی آنها بر یکدیگر، اثرات سودمندی بر افزایش HDL-c و آپولیپوپروتئین A1 مشاهده شد.

به طور خلاصه، ترکیب مقادیر اندک ویتامین‌های C و E و مینرال‌های منیزیم و روی اثرات سودمندی در افزایش میزان HDL-c و آپولیپوپروتئین A1 در افراد دیابتی نوع ۲ دارد. با انجام تحقیقات بیشتر برای تأیید نتایج حاصل و با شناخت مکانیسم یا مکانیسم‌های چگونگی اثر ترکیب این ریزمغذی‌ها بر افزایش HDL-c و آپولیپوپروتئین A1 می‌توان به راه‌کارهای درمانی جدید برای بهبود اختلالات لیپیدی و پیشگیری از بروز بیماری‌های قلبی و عروقی در بیماران دیابتی نوع ۲ دست یافت.

سپاسگزاری

یافته‌های این پژوهش حاصل انجام طرح تحقیقاتی مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران و همکاری همهٔ بیماران شرکت کننده در آن است. نگارندگان بدین وسیله از پشتیبانی مالی و اجرایی این دانشگاه، بیماران و همهٔ عزیزانی که به نحوی در انجام این پروژه مشارکت داشته‌اند، صمیمانه سپاسگزاری می‌نمایند.

References

1. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. Diabetes Care. 1998 Sep;21(9):1414-31.
2. Giugliano D, Ceriello A, Paolisso G. Oxidative stress and diabetic vascular complications. Diabetes Care. 1996 Mar;19(3):257-67.
3. Rosen P, Du X, Tschope D. Role of oxygen derived radicals for vascular dysfunction in the diabetic heart: prevention by alpha-tocopherol? Mol Cell Biochem. 1998 Nov;188(1-2):103-11.
4. Assmann G, Schulte H. The Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) study: prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. Am Heart J. 1988 Dec;116(6 Pt 2):1713-24.
5. Haffner SM. Management of dyslipidemia in adults with diabetes. Diabetes Care. 1998 Jan;21(1):160-78.
6. Wilson PW, Kannel WB, Anderson KM. Lipids, glucose intolerance and vascular disease: the Framingham Study. Monogr Atheroscler. 1985;13:1-11.
7. Jain SK, McVie R, Jaramillo JJ, Palmer M, Smith T, Meachum ZD, et al. The effect of modest vitamin E supplementation on lipid peroxidation products and other cardiovascular risk factors in diabetic patients. Lipids. 1996 Mar;31 Suppl:S87-90.
8. Tofler GH, Stec JJ, Stubbe I, Beadle J, Feng D, Lipinska I, et al. The effect of vitamin C supplementation on coagulability and lipid levels in

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]

healthy male subjects. Thromb Res. 2000 Oct 1;100(1):35-41.
9. Paolisso G, Balbi V, Volpe C, Varricchio G, Gambardella A, ccomanno F, et al. Metabolic benefits deriving from chronic vitamin C supplementation in aged non-insulin dependent diabetics. J Am Coll Nutr. 1995 Aug;14(4):387-92.
10. Djurhuus MS, Klitgaard NA, Pedersen KK, Blaabjerg O, Altura BM, Altura BT, et al. Magnesium reduces insulin-stimulated glucose uptake and serum lipid concentrations in type 1 diabetes. Metabolism. 2001 Dec;50(12):1409-17.
11. Itoh K, Kawasaka T, Nakamura M. The effects of high oral magnesium supplementation on blood pressure, serum lipids and related variables in apparently healthy Japanese subjects. Br J Nutr. 1997 Nov;78(5):737-50.
12. Eriksson J, Kohvakka A. Magnesium and ascorbic acid upplementation in diabetes mellitus. Ann Nutr Metab. 1995;39(4):217-23.
13. Miller ER 3rd, Appel LJ, Levander OA, Levine DM. The effect of antioxidant vitamin supplementation on traditional cardiovascular risk factors. J Cardiovasc Risk. 1997 Feb;4(1):19-24.
14. Gomez-Perez FJ, Valles-Sanchez VE, Lopez-Alvarenga JC, Choza-Romero R, Ibarra Pascuali JJ, Gonzalez Orellana R, et al. Vitamin E modifies neither fructosamine nor HbA1c levels in poorly controlled diabetes. Rev Invest Clin. 1996 Nov-Dec;48(6):421-4.
15. Eibl NL, Kopp HP, Nowak HR, Schnack CJ, Hopmeier PG, Schernthaner G. Hypomagnesemia in type II diabetes: effect of a 3-month eplacement therapy. Diabetes Care. 1995 Feb;18(2):188-92.
16. Purvis JR, Cummings DM, Landsman P, Carroll R, Barakat H, Bray J, et al. Effect of oral magnesium supplementation on selected cardiovascular risk factors in non-insulin-dependent diabetics. Arch Fam Med. 1994 Jun;3(6):503-8.
17. de Valk HW, Verkaaik R, van Rijn HJ, Geerdink RA, Struyvenberg A. Oral magnesium supplementation in insulin-requiring Type 2 diabetic patients. Diabet Med. 1998 Jun;15(6):503-7.
18. Gullestad L, Jacobsen T, Dolva LO. Effect of magnesium treatment on glycemic control and metabolic parameters in NIDDM patients. Diabetes Care. 1994 May;17(5):460-1.
19. 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 Coll Nutr. 2001 Jun;20(3):212-8.
20. Kajanachumpol S, Srisurapanon S, Supanit I, Roongpisuthipong C, Apibal S. Effect of zinc supplementation on zinc status, copper status and cellular immunity in elderly patients with diabetes mellitus. J Med Assoc Thai. 1995 Jul;78(7):344-9.
۲۱. فروید مریم‌السادات. مقایسهٔ اثرات مکمل ویتامین C، ویتامین E و تؤام این دو بر تغییرات قند و چربی خون افراد دیابتی، پایان نامهٔ کارشناسی ارشد علوم تغذیه، تهران: دانشکدهٔ علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۷۷.
22. Hamilton IM, Gilmore WS, Benzie IF, Mulholland CW, Strain JJ. Interactions between vitamins C and E in human subjects. Br J Nutr. 2000 Sep;84(3):261-7.
23. Barbagallo M, Dominguez LJ, Tagliamonte MR, Resnick LM, Paolisso G. Effects of vitamin E and glutathione on glucose metabolism: role of magnesium.Hypertension. 1999 Oct;34(4 Pt 2):1002-6.
24. Paolisso G, Tagliamonte MR, Barbieri M, Zito GA, Gambardella A, Varricchio G, et al. Chronic vitamin E administration improves brachial reactivity and increases intracellular magnesium concentration in type II diabetic patients. J Clin Endocrinol Metab. 2000 Jan;85(1):109-15.
25. Zago MP, Oteiza PI. The antioxidant properties of zinc: interactions with iron and antioxidants. Free Radic Biol Med. 2001 Jul 15;31(2):266-74.
26. Meydani SN, Meydani M, Rall LC, Morrow F, Blumberg JB. Assessment of the safety of high-dose, short-term supplementation with vitamin E in healthy older adults. Am J Clin Nutr. 1994 Nov;60(5):704-9.
27. Roe JH. Ascorbic acid. In: Gyorgy P, Pearson WN. The Vitamins. New York: Academic Press, 1967. p. 27-51.
28. Cuesta Sanz D, Castro Santa-Cruz M. Simultaneous measurement of retinol and alpha-tocopherol in human serum by high-performance liquid chromatography with ultraviolet detection. J Chromatogr. 1986 Jul 11:380(1):140-4.
29. Devaraj S, Adams-Huet B, Fuller CJ, Jialal I. Dose-response comparison of RRR-alpha-tocopherol and all-racemic alpha-tocopherol on LDL oxidation. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1997 Oct;17(10):2273-9.
30. Slot C. Plasma creatinine determination. A new and specific Jaffe reaction method. Scand J Clin Lab Invest. 1965;17(4):381-7.
31. Boden WE. High-density lipoprotein cholesterol as an independent risk factor in cardiovascular disease: assessing the data from Framingham to the Veterans Affairs High--Density Lipoprotein Intervention Trial. Am J Cardiol. 2000 Dec 21;86(12A):19L-22L.
32. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD,et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. Circulation. 1989 Jan;79(1):8-15.
33. Frei B, England L, Ames BN. Ascorbate is an outstanding antioxidant in human blood plasma. Proc Natl Acad Sci U S A. 1989 Aug;86(16):6377-81.
34. May JM, Qu ZC, Mendiratta S. Protection and recycling of alpha-tocopherol in human erythrocytes by intracellular ascorbic acid. Arch Biochem Biophys. 1998 Jan 15;349(2):281-9.
35. Nakajima H, Yagihashi O, Kashima Y, Ishikawa H, Kitano S, Kimoto I, et al. Effects of ascorbic acid on trace element metabolism in the choroid-retina of streptozotocin-induced diabetic guinea pigs Nippon Ganka Gakkai Zasshi. 1993 Mar;97(3):340-5. (Japanese).
36. Wu JY, Reaves SK, Wang YR, Wu Y, Lei PP, Lei KY. Zinc deficiency decreases plasma level and hepatic mRNA abundance of apolipoprotein A-I in rats and hamsters. Am J Physiol. 1998 Dec;275(6 Pt 1):C1516-25.
37. Nassir F, Mazur A, Giannoni F, Gueux E, Davidson NO, Rayssiguier Y. Magnesium deficiency modulates hepatic lipogenesis and apolipoprotein gene expression in the rat. Biochim Biophys Acta. 1995 Jul 13;1257(2):125-32.
38. Jacques PF. Effects of vitamin C on high-density lipoprotein cholesterol and blood pressure. J Am Coll Nutr. 1992 Apr;11(2):139-44.
39. Jacques PF, Sulsky SI, Perrone GA, Schaefer EJ. Ascorbic acid and plasma lipids. Epidemiology. 1994 Jan;5(1):19-26.

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-06]