**مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران**
**دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی**
**دوره‌ی یازدهم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۴۸۹ ـ ۴۸۵ (دی ۱۳۸۸)**

مقاله‌ی پژوهشی

# ارتباط روی سرم با استرس اکسیداتیو، غلظت انسولین و مقاومت به انسولین در زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت نوع ۲

مریم تقدیر[۱]، دکتر محمود جلالی[۱]، دکتر سید ابوالقاسم جزایری[۱]، مهکامه عاشورپور[۱]، دکتر اسدا... رجب[۲]، مجتبی سپندی[۳]، مهناز زارعی[۱]

۱) گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده‌ی بهداشت، ۲) انجمن دیابت ایران، تهران، ۳) گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، کدپستی ۶۴۴۶-۱۴۱۵۵، دکتر محمود جلالی؛ e-mail:jalalikh@sina.tums.ac.ir

## چکیده

**مقدمه: متابولیسم روی که یکی از ریزمغذی‌های ضروری است در بیماری دیابت تغییر می‌کند. مطالعه‌ها نشان داده‌اند که بین روی و هر دو نوع دیابت، دیابت نوع ۱ (دیابت وابسته به انسولین) و دیابت نوع ۲ (دیابت غیر وابسته به انسولین) ارتباط وجود دارد. هم‌چنین، افزایش پراکسیداسیون لیپید در بیماران دیابتی باعث تولید مالون‌دی‌آلدئید (MDA) می‌شود. این مطالعه با هدف تعیین وجود ارتباط روی سرم با استرس اکسیداتیو (MDA)، غلظت انسولین و مقاومت به انسولین در زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد. مواد و روش‌ها: مطالعه‌ی حاضر یک مطالعه‌ی مقطعی ـ تحلیلی است که در ۴۵ زن دیابتی و ۴۵ زن سالم با محدوده‌ی سنی ۶۰-۴۵ سال و نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) ۳۰-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع انجام شد. میزان قند خون، روی، انسولین، مقاومت به انسولین و MDA سرم در هر دو گروه اندازه‌گیری شدند. از آزمون تی مستقل برای مقایسه‌ی میانگین‌ها و از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی همبستگی متغیرها در دو گروه استفاده شد. یافته‌ها: در گروه زنان بزرگسال دیابتی بین روی با انسولین سرم (r= -۰/۰۶) و مقاومت به انسولین (r= -۰/۰۲) ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نشد. هم‌چنین، بین روی با MDA در گروه زنان بزرگسال دیابتی نیز ارتباط آماری معنی‌داری دیده نشد (r= -۰/۰۹). نتیجه‌گیری: بین روی سرم با استرس اکسیداتیو، انسولین و مقاومت به انسولین در زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت نوع ۲ ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نشد.**

**واژگان کلیدی:** روی، استرس اکسیداتیو، انسولین، دیابت نوع ۲
دریافت مقاله: ۸۸/۲/۲۶ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۸/۴/۱۰ ـ پذیرش مقاله: ۸۸/۴/۱۴

## مقدمه

دیابت نوع ۲، حدود ۹۵-۹۰٪ موارد دیابت را شامل می‌شود. بر اساس برآورد سازمان جهانی بهداشت پیش‌بینی شده است که تعداد افراد مبتلا به دیابت از ۱۷۱ میلیون نفر در سال ۲۰۰۰ ، به ۳۶۶ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ برسد. این سازمان هم‌چنین پیش‌بینی کرده است که تعداد افراد مبتلا به دیابت در ایران از ۲۱۰۳۰۰۰ نفر (۵/۷٪) در سال ۲۰۰۰ به ۵۲۱۵۰۰۰ نفر (۶/۸٪) در سال ۲۰۲۵ برسد.[۱] مهم‌ترین عوامل خطرساز بروز دیابت نوع ۲ دریافت بالای انرژی، سن بالا، عدم تحرک و چاقی می‌باشند.[۲]

علت اصلی بروز دیابت در بیشتر بیماران، مقاومت به انسولین و اختلال در عملکرد سلول‌های بتا است.[۳] مقاومت به انسولین به علت کاهش حساسیت یا پاسخ‌گویی بافت‌ها (به خصوص بافت‌های ماهیچه و کبد) نسبت به انسولین بروز می‌کند و موجب افزایش ترشح انسولین برای کنترل قند خون

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08 ]

می‌گردد که بعد از پیشرفت بیماری، تولید انسولین به تدریج کاهش یافته،[۳] قندخون افزایش می‌یابد.[۴] هم‌چنین، مطالعه‌ها نشان داده‌اند که مقاومت به انسولین با افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و تشکیل رادیکال‌های آزاد مرتبط است.[۵]

روی یکی از ریزمغذی‌های ضروری است که متابولیسم آن در دیابت تغییر می‌کند.[۶] روی برای رشد، عملکرد تعداد زیادی از آنزیم‌ها، استحکام غشا، بیان ژن، سیستم ایمنی، و ادراک مورد نیاز است.[۷،۸] پژوهش‌ها نشان داده‌اند که عنصر روی نقش مهمی در سنتز، ذخیره‌سازی، ترشح و بهبود عملکرد انسولین دارد[۶،۹] و کمبود آن با مقاومت به انسولین مرتبط است.[۱۰-۱۲] در برخی مطالعه‌ها هم ارتباط معکوس،[۱۳،۱۴] در برخی دیگر عدم ارتباط[۱۵] روی سرم با انسولین دیده شده است که نیاز به مطالعه‌های بیشتر در این زمینه را به خصوص در بیماران دیابتی گوشزد می‌کند.

در بیماران دیابتی بالا بودن قند خون به طور مزمن به علت گلیکوزیلاسیون و پراکسیداسیون باعث افزایش استرس اکسیداتیو و در نتیجه تغییر در ساختار و عملکرد پروتئین‌ها و لیپیدها می‌گردد.[۱۶] پراکسیداسیون لیپید منجر به تولید آلدئیدهای سمی می‌شود که یکی از سمی ترین آنها، مالون دی‌آلدئید (MDA)[i] است.[۱۷] عنصر روی یکی از آنتی‌اکسیدان‌های قوی است،[۱۸،۱۹] این ریزمغذی به عنوان یک آنتی‌اکسیدان ترکیبی عمل می‌کند و یکی از ترکیبات ضروری بسیاری از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند سوپراکسیددسموتاز (SOD)[ii] و هم‌چنین کوفاکتور بسیاری از آنزیم‌های مهم در متابولیسم گلوکز و لیپید است.[۲۲-۱۲،۲۰] مطالعه‌ها نشان داده‌اند که روی ممکن است با اثر آنتی‌اکسیدانی خود منجر به کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی بیماران دیابتی شود.[۱۵] برخی مطالعه‌ها نشان داده‌اند که مکمل‌یاری روی در بیماران دیابتی می‌تواند باعث بهبود بیماری (کاهش قند خون ناشتا و استرس اکسیداتیو) شود.[۲۳]

با توجه به افزایش روزافزون بیماری دیابت و اهمیت عنصر روی در بیماری دیابت از طریق ارتباط احتمالی آن با انسولین، مقاومت به انسولین و استرس اکسیداتیو، به نظر می‌رسد بررسی ارتباط عنصر روی با این عوامل به خصوص در بیماران دیابتی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار باشد.

i- Malondialdehyde
ii- Superoxide Desmutase

این مطالعه با هدف تعیین وجود ارتباط بین روی با استرس اکسیداتیو، غلظت انسولین و مقاومت به انسولین در زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت نوع ۲ و سالم انجام شد. لازم به ذکر است فقط زنان دارای اضافه وزن در این مطالعه شرکت کردند.

## مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر یک مطالعه‌ی مقطعی ـ تحلیلی است. در این مطالعه ۴۵ زن دیابتی مراجعه‌کننده به انجمن دیابت ایران و ۴۵ زن سالم شرکت کردند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: ابتلا به دیابت نوع ۲ (قند خون ناشتای تأیید شده‌ی بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) که حداقل ۳ سال از شروع بیماری آنها گذشته باشد (در مورد گروه زنان سالم، این شاخص در معیارهای عدم ورود قرار گرفت)، داشتن نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)[iii] ۳۰-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، قرار داشتن در محدوده‌ی سنی ۶۰-۴۵ سال، یائسه بودن و تمایل به همکاری در طرح. همه‌ی بیماران دیابتی فقط داروهای کاهش‌دهنده‌ی قندخون دریافت می‌کردند. هیچ‌کدام از شرکت‌کنندگان بیماری‌های مزمن (قلبی ـ عروقی، کلیوی و اختلال غده‌ی تیروئید) نداشتند و داروهای کاهنده‌ی چربی خون، آسپرین، مکمل‌های روی، مولتی ویتامین، ویتامینE، و ویتامین C دریافت نمی‌کردند.

قبل از مصرف قرص‌های پایین‌آورنده‌ی قند خون و پس از گرفتن رضایت‌نامه، از همه‌ی افراد مورد مطالعه در حالت ناشتا (۱۲ ساعت) ۱۰ میلی‌لیتر خون از ورید دست گرفته و در لوله‌های شیشه‌ای بدون ماده‌ی ضد انعقاد ریخته شد. ابتدا لوله‌ها به مدت ۰/۵ ساعت در حرارت آزمایشگاه قرار داده شدند و سپس به مدت ۱۰ دقیقه در دورg ۱۵۰۰ سانتریفوژ شدند تا سرم جدا شود.

اندازه‌گیری قند خون با روش آنزیمی با استفاده از کیت زیست‌شیمی انجام شد. عنصر روی سرم با استفاده از کیت (Randox, London, UK) با روش اسپکتوفوتومتری رنگ‌سنجی اندازه‌گیری شد و برحسب میکروگرم بر دسی‌لیتر بیان شد، انسولین سرم با استفاده از کیت (DRG, Frauenbergstr, Germany) با حساسیت ۱/۷۶ میکروواحد بر میلی‌لیتر و با درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۲/۶- ۱/۷۹٪ با روش الایزا اندازه‌گیری

iii- Body Mass Index

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08 ]

**جدول۱- متغیرهای مورد مطالعه در دو گروه زنان بزرگسال دیابتی نوع ۲ و سالم**

| متغیر | گروه | دیابتی | سالم | P |
|---|---|---|---|---|
| سن (سال) | | *۵۴/۱۳± ۰/۴۴ | ۵۲/۷۸ ±۰/۷۲ | ۰/۱۱۳ |
| نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع) | | ۲۷/۶۷±۰/۲۶ | ۲۷/۴۷±۰/۳ | ۰/۶۰۷ |
| طول مدت یائسگی (سال) | | ۴/۹۶±۰/۳۶ | ۵/۵۶±۰/۵۷ | ۰/۳۷۸ |
| گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) | | ۱۶۸/۶۲±۷/۵ | ۹۳/۷۶±۱/۷ | †<۰/۰۰۱ |
| روی (میکروگرم بر دسی‌لیتر) | | ۹۴/۰۷±۳/۴ | ۹۹/۲۴±۲/۵ | ۰/۲۲۲ |
| انسولین (میکروواحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر) | | ۸/۷ ± ۰/۶۸ | ۱۰/۴۲±۰/۴۴ | †۰/۰۳ |
| HOMA-IR (امتیاز) | | ۳/۶۳±۰/۳۳ | ۲/۴۳±۰/۱۲ | †۰/۰۰۱ |
| MDA (نانومول بر میلی‌لیتر) | | ۲/۴±۰/۰۸ | ۲/۳±۰/۰۸ | ۰/۶۴ |

* میانگین ± انحراف معیار † اختلاف در سطح P=۰/۰۵ معنی‌دار است.

شد. مقاومت به انسولین بعد از اندازه‌گیری انسولین و گلوکز سرم با استفاده از معادله‌ی زیر محاسبه شد و به صورت امتیاز بیان گردید

HOMA-IR[i] (امتیاز)=

[گلوکز (میلی‌مول برلیتر) /۲۲/۵] × انسولین (میلی‌واحد بر لیتر)

میزان MDA سرم به روش اسپکتوفتومتری توصیف شده توسط ساتو و با استفاده از اسید تیوباربیتوریک تعیین گردید.[۲۴] در این روش اسیدتیوباربیتوریک (TBA)[ii] محلول در سولفات‌سدیم به نمونه اضافه و پس از حرارت دادن کروموژن حاصل توسط اِن بوتیل‌الکل استخراج شد و میزان جذب نور در فاز محلول در طول موج ۵۳۰ نانومتر قرائت گردید. سپس با استفاده از مقادیر حاصل برای محلول‌های استاندارد غلظت MDA بر حسب نانومول بر میلی‌لیتر محاسبه شد.

تمام مقادیر در این مطالعه به صورت میانگین ± خطای معیار (Mean±SE) بیان شدند. از آزمون تی مستقل برای مقایسه‌ی میانگین متغیرهای کمّی در دو گروه زنان دیابتی و سالم استفاده شد. از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی همبستگی متغیرها در دو گروه مورد مطالعه استفاده شد. سطح معنی‌داری آماری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

## یافته‌ها

بر اساس جدول ۱ میانگین سن، نمایه‌ی توده‌ی بدن و طول مدت یائسگی در دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری با هم نداشته. هم‌چنین، میانگین گلوکز و هموگلوبین گلیکوزیله ($HbA_1c$) در گروه زنان بزرگسال دیابتی بیشتر از گروه زنان بزرگسال سالم بود که از نظر آماری معنی‌دار است (p<۰/۰۰۱). میانگین عنصر روی سرم در گروه زنان بزرگسال سالم (۹۹/۲۴±۲/۵ میکروگرم بر دسی‌لیتر) نسبت به گروه زنان بزرگسال دیابتی (۹۴/۰۷±۳/۴ میکروگرم بر دسی‌لیتر) اختلاف آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشت. میانگین انسولین در گروه زنان بزرگسال سالم (۱۰/۴۲±۰/۴۴ میکروواحد بر میلی‌لیتر) به طور معنی‌داری بیشتر از گروه زنان بزرگسال دیابتی (۸/۷±۰/۶۸ میکروواحد بر میلی‌لیتر) بود (p=۰/۰۳). میانگین مقاومت به انسولین در گروه زنان بزرگسال دیابتی به طور معنی‌داری از گروه زنان بزرگسال سالم بیشتر بود (p=۰/۰۰۱). میانگین MDA بین دو گروه مورد بررسی اختلاف آماری معنی‌داری نداشت.

بر اساس جدول ۲ در دو گروه زنان بزرگسال دیابتی و سالم بین روی سرم با انسولین (به ترتیب r = −۰/۰۶ و ۰/۱۲ = r) و مقاومت به انسولین (به ترتیب r= −۰/۰۲ و r= −۰/۰۸) ارتباط آماری معنی‌داری وجود نداشت. هم‌چنین، در هر دو گروه زنان بزرگسال دیابتی و سالم بین روی و MDA (به ترتیب، r= −۰/۰۹ و r= −۰/۱) ارتباط آماری معنی‌داری یافت نشد.

i- The Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance
ii- (Thio) Barbituric Acid

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08 ]

**جدول ۲- همبستگی روی با انسولین، مقاومت به انسولین و MDA در دو گروه زنان بزرگسال دیابتی نوع ۲ و سالم**

| متغیر | گروه دیابتی | | گروه سالم | |
|---|---|---|---|---|
| | ضریب همبستگی یا r | مقدار P | ضریب همبستگی یا r | مقدار P |
| انسولین (میکروواحد بر میلی‌لیتر) | -۰/۰۶۳ | ۰/۶۸۲ | ۰/۱۲۷ | ۰/۴۰۵ |
| HOMA-IR (امتیاز) | -۰/۰۲۷ | ۰/۸۵۹ | -۰/۰۸۲ | ۰/۵۹۴ |
| MDA (نانومول بر میلی‌لیتر) | -۰/۰۹۸ | ۰/۵۲ | -۰/۱ | ۰/۵۱ |

## بحث

مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین ارتباط روی با استرس اکسیداتیو، انسولین و مقاومت به انسولین در دو گروه زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت نوع ۲ و سالم انجام شد.

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشانگر آن است که بین روی با انسولین در زنان بزرگسال دیابتی ارتباط آماری معنی‌داری وجود ندارد. مطالعه‌ها نشان داده‌اند که روی نقش مهمی در سنتز، ذخیره‌سازی، ترشح انسولین و حفظ شکل کریستالی آن دارد.[۹] افزودن روی به ساختمان انسولین سبب افزایش توانایی اتصال انسولین به گیرنده‌اش می‌شود[۶] و در نتیجه باعث استفاده‌ی ماهیچه‌ها و سلول‌های چربی از گلوکز می‌گردد.[۲۵]

بر اساس یافته‌های مطالعه‌ی حاضر بین روی با مقاومت به انسولین در زنان بزرگسال دیابتی ارتباط آماری معنی‌داری وجود ندارد. مطالعه‌ها نشان داده‌اند که روی باعث افزایش توانایی انسولین در اتصال به گیرنده‌اش می‌شود.[۲۶] هم‌چنین کمبود روی پاسخ بافت‌ها به انسولین را کاهش می‌دهد که احتمالا به دلیل شباهت عملکرد آن با انسولین است.[۱۱،۲۷] سازوکارهای احتمالی اثر کمبود روی بر مقاومت به انسولین عبارتند از اختلال در ترشح انسولین از پانکراس، اختلال در باند شدن انسولین به گیرنده‌اش، کاهش سنتز گیرنده‌ی انسولین، اختلال در ساختمان حامل گلوکز و یا اختلال در ورود گلوکز به داخل سلول.[۱۰،۱۱،۲۸] بررسی‌های متعددی که در مورد ارتباط روی با مقاومت به انسولین انجام شده است، گزارش کرده‌اند که در افراد چاق سالم و بیماران دیابتی مکمل‌یاری روی منجر به افزایش حساسیت به انسولین و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود.[۱۴،۲۶،۲۹] بهبود حساسیت به انسولین با دریافت مکمل روی در بیماران دیابتی ممکن است با بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی در این بیماران نیز مرتبط باشد.[۳۰]

بر اساس یافته‌های به دست آمده در این بررسی بین روی با MDA در زنان دیابتی ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نشد. استرس اکسیداتیو در دیابت به علت افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی بروز می‌کند.[۳۱] هیپرگلیسمی[۳۲] و مقاومت به انسولین[۳۳] از دلایل تولید رادیکال‌های آزاد در بیماران دیابتی هستند. مطالعه‌ها نشان داده‌اند که پیشرفت عوارض دیابت با تولید رادیکال‌های آزاد در سلول‌ها و بافت‌ها تشدید می‌شود.[۳۴،۳۵] روی یکی از آنتی‌اکسیدان‌های قوی است و کمبود آن منجر به افزایش آسیب‌های اکسیداتیو در اندام‌های مختلف مانند قلب می‌شود.[۱۸،۱۹] هم‌چنین، روی فعالیت شلاته‌کنندگی دارد و منجر به ثبات غشای سلول می‌شود و از پراکسیداسیون لیپیدها جلوگیری می‌کند.[۱۹،۳۶] در بیماران دیابتی بین افزایش استرس اکسیداتیو با کاهش روی ارتباط دیده شده است.[۱۳،۳۷] مطالعه‌های مختلف نشان داده‌اند که کمبود روی در بیماران دیابتی با افزایش فعالیت رادیکال‌های آزاد و افزایش اکسیداسیون لیپیدی، آسیب به قلب و دیگر سیستم‌های عروقی مرتبط است[۳۷] و مکمل روی با کاهش پراکسیداسیون لیپیدها باعث افزایش قدرت آنتی اکسیدانی در این بیماران می‌شود.[۱۵،۳۸]

در نهایت، می‌توان این طور نتیجه‌گیری کرد که در مطالعه‌ی حاضر بین روی سرم با استرس اکسیداتیو، انسولین و مقاومت به انسولین در زنان یائسه‌ی مبتلا به دیابت نوع ۲ ارتباط آماری معنی‌دار مشاهده نشد. توصیه می‌شود مطالعه‌ها دیگری با حجم نمونه‌ی بیشتر و طراحی از نوع طولی در این زمینه انجام شود.

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08 ]

**سپاسگزاری**: بدین وسیله از پشتیبانی مالی و اجرایی دانشگاه علوم پزشکی تهران تشکر و قدردانی می‌گردد. همچنین از همه‌ی افراد شرکت کننده در این مطالعه، به خصوص بیماران دیابتی عضو انجمن دیابت ایران، و کارکنان انجمن دیابت ایران صمیمانه سپاسگزاری می‌شود.

## References


1. Joint WHO/FAO expert consolation on diet natpocd. Report of a Joint WHO/FAO expert consolation Geneva. 2003. Report No.: Report Series 916.
2. Mahan LK, Escott- Stump S. Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy. 10 ed. Phil: WB Saunders Co; 2000.
3. Mahan LK, Escott- Stump S. Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy. 11 ed. Phil: WB Saunders Co; 2004.
4. Tallman DL, Taylor CG. Potential interactions of zinc in the neuroendocrine-endocrine disturbances of diabetes mellitus type 2. Can J Physiol Pharmacol 1999;77:919-33.
5. Cerellio A. Oxidative stress and glycemic regulation. Metabolism 2000;46:27-9.
6. 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; 81:215-28.
7. Gaetke LM, Frederich RC, Oz HS, McClain CJ. Decreased food intake rather than zinc deficiency is associated with changes in plasma leptin, metabolic rate, and activity levels in zinc deficient rats. J Nutr Biochem 2002; 13: 237-44.
8. Maret W, Sandstead HH. Zinc requirements and the risks and benefits of zinc supplementation. J Trace Elem Med Biol 2006; 20:3-18.
9. Chausmer AB. Zinc, Insulin and Diabetes . J Am Coll Nutr 1998;17:109-15.
10. Kinlaw WB, Levine AS, Morley JE, Silvis SE, McClain CJ. Abnormal zinc metabolism in type II diabetes mellitus. Am J Med 1983; 75: 273-7.
11. Faure P, Roussel A, Coudray C, Richard MJ, Halimi S, Favier A. Zinc and insulin sensitivity. Biol Trace Elem Res 1992; 32: 305-10.
12. Brandão-Neto J, Stefan V, Mendon BB, Bloise W, Castro AV. The essential role of zinc in growth. Nutr Res 1995;15:335-58.
13. Konukoglu D, Turhan MS, Ercan M, Serin O. Relationship between plasma leptin and zinc levels and the effect of insulin and oxidative stress on leptin levels in obese diabetic patients. J Nutr Biochem 2004; 15: 757-60.
14. Marreiro DN, Geloneze B, Tambascia MA, Lerário AC, Halpern A, Cozzolino SM. Effect of zinc supplementation on serum leptin levels and insulin resistance of obese women. Biol Trace Elem Res 2006; 112: 109-18.
15. Roussel AM, Kerkeni A, Zouari N, Mahjoub S, Matheau JM, Anderson RA. Antioxidant Effects of Zinc Supplementation in Tunisians with Type 2 Diabetes Mellitus. J Am Coll Nutr 2003; 22:316-21.
16. Maxwell SR, Thomason H, Sandler D, Le Guen C, Baxter MA, Thorpe G, et al. Poor glycemic control is associated with reduced serum free radical scavenging (antioxidant) activity in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Ann Clin Biochem 1997; 34: 638-44.
17. Esterbauer H, Schau RJ, Zollner H. Chemistry and biochemistry of 4-hydroixynonenal malondialdehyde and related aldehydes. Free Radic Biol Med 1991; 11:81-128.
18. Bray TM, Bettger WJ. The physiological role of zinc as an antioxidant. Free Radic Biol Med 1990; 8: 281-91.
19. Prasad AS, Bao B, Beck FW, Kucuk O, Sarkar FH. Antioxidant effect of zinc in humans. Free Radic Biol Med 2004; 37: 1182-90.
20. O'Del B. History and status of zinc in nutrition. Fed Proc 1984; 43: 2821-2.
21. Evans GW. Zinc and its deficiency diseases. Clin Physiol Biochem 1986; 4: 98.
22. Coleman JE. Zinc proteins: enzymes, storage proteins, transcription factors, and replication proteins. Annu Rev Biochem 1992; 61: 897-946.
23. Quraishi I, Collins S, Pestane JP, Harris T, Bagasra O. Role of zinc and zinc transporters in the molecular pathogenesis of diabetes mellitus. Med Hypotheses 2005; 65: 887-92.
24. Satoh K. Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by a new colorimetric method. Clin Chim Acta 1978; 90: 37-43.
25. Song MK, Rosenthal MJ, Naliboff BD, Phanumas L, Kang KW. Effects of bovine prostate powder on zinc, glucose, and insulin metabolism in old patients with non-insulindependent diabetes mellitus. Metabolism 1998; 47: 39-43.
26. Marreiro DN, Geloneze B, Tambascia MA, Lerário AC, Halpern A, Cozzolino SM. Role of zinc in insulin resistance. Arq Bras Endocrinol Metabol 2004; 48:234-9.
27. Miranda ER, Dey CS. Effect of chromium and zinc on insulin signaling in skeletal muscle cells. Biol Trace Elem Res 2004; 101:19-36.
28. Kennedy KJ, Rains TM, Shay NF. Zinc deficiency changes preferred macronutrient intake in subpopulations of Sprague-Dawley outbred rats and reduces hepatic piruvate kinase gene expression. J Nutr 1998; 128: 43-9.
29. Marchesini G, Bugianesi E, Ronchi M, Flamia R, Thomaseth K, Pacini G. Zinc supplementation improves glucose disposal in patients with cirrhosis. Metabolism 1998; 47:792-8.
30. Preuss HG. The insulin system: influence of antioxidants. J AmColl Nutr 1998; 17:101-2.
31. Bonnefont-Rousselot D, Bastard JP, Jaudon MC, Delattre J. Consequences of the diabetic status on the oxidant/antioxidant balance. Diabetes Metab 2000; 26: 163-76.
32. Friedman A. Advanced glycosylated products and hyperglycemia in the pathogenesis of diabetic complications. Diabetes Care 1999; 22: B65-B71.
33. Paolisso G, D'Amore A, Volpe C. Evidence for a relationship between oxidative stress and insulin action in non-insulin dependent type II diabetic patients. Metabolism 1994; 43: 1426-9.
34. Baynes JW. Role of oxidative stress in development of complications in diabetes. Diabetes 1991; 40: 406-12.
35. Kennedy A, Gettys TW, Watson P, Wallace P, Ganaway E, Pan Q, et al. The metabolic significance of leptin in humans: gender-based differences in relationship to adiposity, insulin sensitivity, and energy expenditure. J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 1293-300.
36. Collet JF, D'Souza JC, Jakob U, Bardwell JC. Thioredoxin 2: an oxidative stress-induced protein, contains a high affinity zinc binding site. J Biol Chem 2003; 278: 45325-32.
37. Di-Silvestro RA. Zinc in relation to diabetes and oxidative disease. J Nutr 2000; 130: 1509-11.
38. 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; 20: 212-8.


[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08 ]

*Original Article*

# Relationship Between Serum Zinc and Insulin Concentration, Insulin Resistance and Oxidative Stress in Postmenopausal Diabetic Women

Taghdir M[1], Djalali M[1], Djazayeri A[1], Ashourpour M[1], Rajab A[2], Sepandi M[3], Zareei M[1]
[1]Department of Nutrition and Biochemistry, School of Health, Tehran University of Medical Sciences, [2]Iranian Diabetes Society,[3]Department of of Epidemiology and Biostatistics School of Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran
e-mail: jalalikh@sina.tums.ac.ir
Received: **16/05/2009**, Accepted: **05/09/2009**

**Abstract**

**Introduction: The metabolism of Zine (Zn), an essential nutrient, changes in diabetes. It has been shown that there is a relationship between Zn and both, type 1 or insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) and type 2 or non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). Increased lipid peroxidation in diabetic patients leads to MDA production. This study aimed to investigate relationships between serum Zn concentration and insulin, insulin resistance and oxidative stress in postmenopausal diabetic women. Materials and Methods: We studied 45 diabetic women and 45 healthy ones (controls) with BMI 25-30 kg/m2 and age 45-60 y. Fasting blood sugar (FBS), serum zinc, insulin, insulin resistance and MDA were determined in both groups. Results: There were non significant correlations between Zn, insulin (r= -0.06) and insulin resistance (r = -0.027) and MDA (r = -0.09) as well in diabetic group. Conclusion: There were no significant relationships between serum zinc and insulin, insulin resistance and MDA in postmenopausal diabetic women.**

**Keywords**: Type 2 diabetes mellitus, Zinc , Oxidative stress, Insulin

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08 ]