

اثر کروم روی شاخص‌های لیپیدی بیماران دیابتی نوع دو

دکتر سعید کلباسی^۱، دکتر اعظم عرفانی‌فر^۱، هاله افشار^۱، لطیف گچکار^۱، بتول قربانی یکتا^۱، کتابیون انتشاری^۱

(۱) بخش داخلی، بیمارستان لقمان حکیم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، (۲) مرکز تحقیقات بیماری‌های عغونی و گرم‌سیری، بیمارستان لقمان حکیم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، (۳) مرکز تحقیقات پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد پزشکی تهران، نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: تهران، میدان قزوین، خیابان مخصوص، بیمارستان لقمان حکیم، ساختمان شماره ۵، طبقه ۴، بخش داخلی، دکتر اعظم عرفانی‌فر؛ e-mail: erfanifarazam@sbmu.ac.ir

چکیده

مقدمه: یافته‌های برخی بررسی‌ها نشان داده تجویز مکمل کرومیوم پیکولینات در بیماران دیابتی نوع ۲ می‌تواند کنترل لیپید و قند خون را بهبود بخشد، اما داده‌های ارایه شده در این مورد یکسان نیستند. هدف پژوهش حاضر، بررسی تاثیر مکمل کرومیوم پیکولینات بر کنترل لیپید و قند خون بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. **مواد و روش‌ها:** در یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی ۶۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی شدند. بیماران به صورت تصادفی و دوسوکور به دو گروه مورد و شاهد ۳۰ نفره تقسیم شدند، و به مدت ۳ ماه مورد درمان با کرومیوم پیکولینات به میزان ۲۰۰ میکروگرم و دارونما فرار گرفتند. شاخص‌های تن‌سنجی و پروفایل قند و چربی در ابتدا و انتهای بررسی مورد ارزیابی قرار گرفت. یافته‌ها: یافته‌های بررسی حاضر نشان داد پس از ۳ ماه تجویز کرومیوم پیکولینات به میزان ۲۰۰ میکروگرم در مقایسه با گروه شاهد سطح تری گلیسرید به صورت معنی دار کاهش یافت، هم‌چنین، در مطالعه‌ی حاضر اختلاف تغییرات تری گلیسرید در دو گروه معنی دار بود ($P=0.048$)، اما شاخص‌های دیگر چربی در قیاس با گروه کنترل بدون تغییر ماندند ($P=0.05$). یافته‌های بررسی حاضر نشان داد پس از ۳ ماه تجویز کروم پیکولینات به میزان ۲۰۰ میکروگرم در مقایسه با گروه شاهد اختلاف تغییرات $HbA1c$ در دو گروه معنی دار بود ($P<0.001$) و مصرف کروم سبب کاهش معنی دار $HbA1c$ گردید ($P<0.001$). هم‌چنین اختلاف تغییرات FPG نیز در دو گروه معنی دار بود ($P<0.001$) و مصرف کروم سبب کاهش معنی دار FPG شد. **نتیجه‌گیری:** یافته‌های پژوهش پیشنهاد کننده‌ی آن است که تجویز کرومیوم پیکولینات در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌تواند میزان تری گلیسرید خون، $HbA1c$ و FPG را کاهش دهد.

واژگان کلیدی: کرومیوم پیکولینات، دیابت نوع ۲، شاخص‌های لیپیدی و قندی

دریافت مقاله: ۹۲/۵/۲۲ - دریافت اصلاحیه: ۹۲/۵/۲۰ - پذیرش مقاله: ۹۲/۲/۲۹

۲۹۰۰ مکمل‌های تنظیم‌کننده‌ای در دسترس وجود دارد، و بیماران

بیش از ۱۲ میلیارد دلار در هر سال برای مکمل‌ها استفاده می‌کنند.^{۱,۲} یکی از این مکمل‌ها، کروم است که برای سوخت و ساز کربوهیدرات، پروتئین و چربی طبیعی مورد نیاز است و کمبود آن در بیماران مبتلا به دیابت^{۳,۴} دخیل می‌باشد. نیاز به کروم در تنظیم قند خون برای اولین بار در اوآخر سال ۱۹۵۰ نشان داده شده است. مجادلات زیادی از آن موقع تا کنون پیرامون ارتیباط کروم با بهبود کنترل متabolیت‌های خونی در افراد دیابتی وجود دارد.^{۵,۶} از آنجا که یافته‌های متعددی تاکنون توسط گروه‌های مختلف گزارش شده، برای ارایه‌ی یک ارزیابی بالینی جامع از مکمل کروم پیکولینات،

مقدمه

دیابت شیرین یکی از علل عمدی مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته است.^{۷,۸} دیابت نوع ۲، دیابت قندی غیر وابسته به انسولین نامیده می‌شود که در آن بدن به اندازه‌ی کافی انسولین تولید نمی‌نماید یا به درستی از آن استفاده نمی‌کند. انتظار می‌رود ۴۲۹ میلیون بزرگسال در سال ۲۰۲۰ در جهان به دیابت درمان نشده یا کنترل نشده مبتلا باشند.^۹ افراد مبتلا به دیابت در معرض ابتلا به عوارض درازمدت مانند نفropاتی، رتینوپاتی، نوروپاتی، تصلب شرایین و تاخیر در بهبود زخم‌ها هستند.^{۱۰,۱۱} بیش از

مورد و شاهد تقسیم شدند و در هر گروه درمانی، ۳۰ بیمار قرار گرفت. کروم و پلاسبو به صورت جدایگانه از قبل به نام A و B تعیین شده بود، که ماهیت گروه A و B از طرف فردی که دارو را به بیماران می‌دهد نامشخص بوده (که کدام دارو و کدام پلاسبو است)، و با توجه به شکل یکسان کروم و پلاسبو بیمار هم از نوع مداخله بی‌خبر بود. همچنین به دلیل این که آزمایشگاه هم از انتصاب افراد به گروه‌های مداخله و کنترل اطلاعی نداشت مطالعه‌ی دوسو کور طراحی گردید. انتخاب این که کدام بیمار از ابتدا در گروه A یا گروه B قرار گیرد از جدول اعداد تصادفی تعیین گردید و در نهایت ۳۰ نفر کروم و ۳۰ نفر پلاسبو دریافت نمودند. داروی کروم پیکولینات ۲۰۰ میکروگرمی متعلق به شرکت سنتری ۲۱، که توسط شرکت پورا طب در ایران توزیع می‌شود، توسط پژوهشگر تهیه شده و در اختیار بیماران قرار گرفت، پلاسبو نیز بر اساس هماهنگی قبلی به شکل همان دارو توسط واحد داروسازی صنعتی دانشکده داروسازی دانشگاه آزاد اسلامی تهران تهیه شد. شاخص‌های خونی بیماران قبل شروع دارو و ۳ ماه پس از دادن دارو در هر بیمار اندازه‌گیری شد و دو گروه مداخله و کنترل از نظر پاسخ به درمان مورد مقایسه قرار گرفتند.

در این مدت فاکتورهای مداخله گر ورزش، رژیم غذایی، داروهای ضد دیابتی و ضد چربی در هر فرد از ۳ ماه قبل از مطالعه و در تمام طول مطالعه ثابت ماند و بیمارانی که در طی مطالعه هر گونه داروی گیاهی یا شیمیایی موثر روی میزان چربی خون یا قند خون مصرف نمودند نیز از مطالعه حذف شدند.

در کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی این طرح قبل از انجام مورد بررسی و پس از تصویب در کمیته‌ی اخلاق به اجرا گذاشته شد. همچنین، این طرح پژوهشی کارآزمایی بالینی با شماره‌ی ۲۰۱۳۰۱۲۸۱۲۳۱۱N1 در سایت مربوطه ثبت گردیده است.

به منظور تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از آمار توصیفی (میانگین و انحراف از معیار) و نمودارها، و همچنین از آزمون تی مستقل برای مقایسه‌ی اختلاف سطح لیپوپروتئین کمچگال، لیپوپروتئین پرچگال، تری‌گلیسرید، ازت اوره خون و کراتینین سرم بین دو گروه مورد و شاهد قبل و بعد از مصرف کروم از آزمون تی زوجی استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام آزمون‌های یاد شده ۰/۰۵ در نظر گرفته شد و داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS آنالیز گردیدند.

پژوهش حاضر به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور و کنترل شده همراه با پلاسبو در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ به مدت ۳ ماه طراحی گردید. هدف پژوهش کنونی این بررسی ارزیابی تغییرات شاخص‌های لیپیدی در خون این بیماران بود.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر به صورت آینده‌نگر، دو سو کور، تصادفی و با کنترل دارونما صورت گرفت. بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، که به صورت سرپایی در سال ۱۳۹۰ به درمانگاه دیابت تابان و درمانگاه غدد بیمارستان لقمان حکیم مراجعه کرده بودند، در صورتی که تحت درمان با داروهای خوارکی یا انسولین بودند و درمان ضد دیابت آن‌ها طی ۳ ماه اخیر ثابت مانده بود و نیز، ≤ 10 هموگلوبین گلیکوزیله $\leq 7\%$ ؛ ≤ 35 نمایه‌ی توده‌ی بدن ≤ 25 داشتند، وارد مطالعه شدند. خانمهای باردار و خانمهایی که روش جلوگیری خود را به قصد باردار شدن ترک کرده بودند، افراد دارای نارسایی کلیه $1/5$ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر $>$ کراتینین در آقایان و $1/4$ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر $>$ در خانم‌ها)، نارسایی قلی، بیماری کبدی مزمن، فشار خون کنترل نشده، بیماری سرکوب‌گر اینمی یا درمان سرکوب‌گر اینمی، مصرف الکل یا سو استفاده از سایر مواد، نداشتن سلامت ذهنی یا بستری در بیمارستان طی ۱ سال اخیر نیز از مطالعه حذف شدند. در ابتدای پژوهش پرسش‌نامه‌ای توده‌ی بدن، دور کمر، فشار خون و آزمایش‌های اولیه‌ی هر بیمار بود. هدف از انجام طرح و ایجاد عوارض ناخواسته‌ی جانبی احتمالی برای تمام بیماران توضیح داده شد. از بیماران درخواست گردید در طول مدت درمان همچنان به مصرف داروهای قبلي خود ادامه داده، رژیم غذایی و فعالیت‌های فیزیکی خود را تغییر ندهند. لیپوپروتئین کمچگال (به روش کلسترول-Direct LDL)، لیپوپروتئین پرچگال (به روش کلسترول-Direct HDL)، تری‌گلیسرید (به روش GPO-PAP/لپاز) و سطح سرمی کراتینین بیماران در ابتدای بررسی اندازه‌گیری و ثبت گردید. نمونه‌گیری به صورت تصادفی سیستماتیک انجام شد. تعیین حجم نمونه بر اساس آزمون تی مستقل محاسبه گردید و سپس بیماران به ۲ گروه i-Body mass index

حذف شدند. یافته‌ها به طور خلاصه در جدول ۱ آورده شده است.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر در کل ۲۸ نفر کروم و ۲۷ نفر پلاسیو دریافت نمودند و ۵ نفر به علت رعایت نکردن قوانین، از طرح

جدول ۱- جدول خلاصه‌ی یافته‌های مورد بررسی در مطالعه

متغیر مورد بررسی	گروه						مقدار [*] P	
	کنترل			کروم				
	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین		
تری‌گلیسیرید پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۴۴۸	۵۸/۰۵۲۵۸	۱۳۹/۴۴۴۴	۵۷/۷۴۶۱۵	۱۵۱/۳۹۲۹			
تری‌گلیسیرید نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۷۳۱	۶۳/۶۶۴۲۱	۱۴۶/۸۱۵۹	۵۸/۰۲۴۲۹	۱۴۱/۱۷۸۶			
تغییرات تری‌گلیسیرید	-۰/۰۴۸	۲۷/۹۶۷۳۷	۷/۴۰۷۴	۳۵/۸۸۱۸۶	-۱۰/۲۱۴۳			
فشار خون سیستولی پایه (میلی‌متر جیوه)	-۰/۶۸۱	۱۳/۴۶۳۲۶	۱۲۲/۵۱۸۵	۱۱/۸۱۳۱۴	۱۲۳/۹۲۸۶			
فشار خون سیستولی نهایی (میلی‌متر جیوه)	-۰/۹۷۲	۱۲/۳۴۵۹۲	۱۲۲/۹۶۳	۱۰/۰۳۹۶	۱۲۲/۸۵۷۱			
تغییرات فشار خون سیستولی	-۰/۲۸۲	۵/۲۶۶۰۹	-۰/۴۴۴۴	۴/۹۷۲۴۷	-۱/۰۷۱۴			
لیپوپروتئین با چگالی بالا پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۶۶۱	۱۰/۷۹۱۴۷	۴۶/۰۷۴۱	۸/۳۷۹۵۵	۴۴/۹۲۸۶			
لیپوپروتئین با چگالی بالا نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۲۲۹	۱۰/۶۲۴۲۵	۴۸/۴۸۱۵	۸/۴۹۳۷	۴۵/۹۲۸۶			
تغییرات لیپوپروتئین با چگالی بالا	-۰/۲۸۲	۴/۹۵۵۶۴	۲/۴۰۷۴	۴/۶۴۲۸	۱			
لیپوپروتئین با چگالی پابنین پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۶۳۹	۳۳/۴۰۱۲۱	۹۷/۵۵۵۶	۲۸/۴۸۱۹۶	۱۰/۱۵			
لیپوپروتئین با چگالی پابنین نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۸۶۷	۳۲/۱۵۱۶۶	۹۵/۰۳۷	۲۰/۳۱۶۱۲	۹۳/۸۲۱۴			
تغییرات لیپوپروتئین با چگالی پابنین	-۰/۲۵۲	۱۲/۳۱۹۶۵	-۰/۵۱۸۵	۱۹/۱۵۶۳۸	-۷/۶۷۸۶			
کلسترول پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۲۲۹	۳۰/۷۷۳۶۲۶	۱۶۱/۵۵۵۶	۴۲/۲۱۷۵۵	۱۷۱/۳۹۲۹			
کلسترول نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۹۵۴	۲۱/۸۰۸۷۲	۱۶۲/۷۷۷۸	۳۲/۰۰۳۷۷	۱۶۳/۲۸۵۷			
تغییرات کلسترول	-۰/۱۸	۲۱/۴۱۰۵۲	۱/۲۲۲۲	۲۸/۸۵۶۴	-۸/۰۱۷۱			
فشار خون دیاستولی پایه (میلی‌متر جیوه)	-۰/۲۲۲	۷/۵۱۰۶۸	۷۵/۵۵۵۶	۸/۷۳۶۲۹	۷۸/۲۱۴۳			
فشار خون دیاستولی نهایی (میلی‌متر جیوه)	-۰/۸۱	۸/۴۰۱۴۳	۷۵/۷۴۰۷	۸/۸۶۹۶۵	۷۵/۱۷۸۶			
تغییرات فشار خون دیاستولی	-۰/۰۴۴	۷/۰۳۸۶۲	-۰/۱۸۵۲	۶/۵۷۴۲۶	-۳/۰۳۵۷			
وزن پایه (کیلوگرم)	-۰/۹۳۱	۱۱/۱۲۹۵	۷۶/۱۸۵۲	۱۲/۵۷۳۴	۷۵/۹۰۷۱			
وزن نهایی (کیلوگرم)	-۰/۸۲۵	۱۱/۱۳۲۱	۷۶/۱۰۰	۱۲/۸۴۲۴	۷۵/۴۲۱۴			
تغییرات وزن	-۰/۲۳۱	۱/۱۱۸۹	-۰/۰۸۵۲	۱/۳۲۱۵	-۰/۴۸۵۷			
دور کمر پایه (سانتی‌متر)	-۰/۶۷۶	۸/۴۹۵۶	۹۹/۱۸۵۲	۹/۰۰۴۳	۱۰۰/۱۷۸۶			
دور کمر نهایی (سانتی‌متر)	-۰/۸۸۸	۸/۲۰۹۳	۹۹/۱۶۳۰	۹/۴۴۵۷	۹۹/۵۰۰۰			
تغییرات دور کمر	-۰/۱۷۹	۱/۱۰۳۲	-۰/۰۲۲۲	۲/۲۵۷۵	-۰/۶۷۸۶			
اسید اوریک پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۴۳۷	۱/۶۸۶۱	۴/۵۰۷۴	۱/۴۹۱۴	۴/۱۷۱۴			
اسید اوریک نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۱۶۱	۱/۱۶۲۷	۴/۷۵۱۹	۱/۳۸۲۲	۴/۱۴۶۴			
تغییرات اسید اوریک	-۰/۲۸۰	۰/۰۸۱۷	-۰/۲۴۴۴	۰/۷۲۱۴	-۰/۰۲۵۰			
کراتینین پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۱۲۰	۰/۱۵۸۳	-۰/۹۳۶۷	۰/۲۱۴۱	۱/۰۱۵۰			
کراتینین نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۰۱۰۵	-۰/۱۴۰۵	-۰/۹۰۴۸	-۰/۱۹۶۶	-۰/۹۷۷۹			
تغییرات کراتینین	-۰/۸۶۷	-۰/۱۰۹۵	-۰/۰۳۱۹	-۰/۱۲۲۹	-۰/۰۳۷۱			
قند ناشتاپی پلاسما پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۲۲۲	۲۳/۳۱۲۲	۱۴۱/۱۸۵۲	۲۲/۶۲۹۸	۱۴۹/۰۰۰۰			
قند ناشتاپی پلاسما نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۲۸۹	۲۱/۰۳۰۷	۱۳۵/۷۰۳۷	۲۹/۶۵۹۲	۱۲۸/۲۵۰۰			
تغییرات قند ناشتاپی پلاسما	-۰/۰۰۰۸	۱۲/۶۱۶۷	-۵/۴۸۱۵	۲۶/۰۴۷۸	-۲۰/۷۵۰۰			
قند ۲ ساعته پس از غذا پلاسما پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۳۵۵	۵۷/۷۰۷۸	۲۲۰/۰۳۷۰	۵۹/۹۸۹۹	۲۳۴/۸۵۷۱			
قند ۲ ساعته پس از غذا پلاسما نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	-۰/۰۶۲	۵۵/۱۶۵۱	۲۱۹/۲۲۲۲	۴۸/۹۹۲۳	۱۹۲/۳۹۲۹			
تغییرات قند ۲ ساعته پس از غذا پلاسما	-۰/۰۰۰	۱۸/۷۴۱۲	-۰/۰۸۱۴	۴۱/۱۸۳۸	-۴۲/۴۶۴۳			
هموگلوبین گلیکوزیله پایه (درصد)	-۰/۱۶۷	-۰/۵۳۸۱	۷/۹۹۶۳	-۰/۸۸۰۲	۸/۲۲۸۶			
هموگلوبین گلیکوزیله نهایی (درصد)	-۰/۰۳۷	-۰/۶۴۷۳	۷/۹۸۳۳	-۰/۷۰۱۴	۷/۵۹۳۲			
تغییرات هموگلوبین گلیکوزیله	-۰/۰۰۰	-۰/۲۶۷۳	-۰/۰۱۳۰	-۰/۴۲۳۰	-۰/۶۳۵۴			

* مقادیر آن نظر آماری معنی دار است.

ریزمندی در افراد مبتلا به دیابت دارای اهمیت می‌باشد. این یافته‌ها نشان‌دهنده‌ی درگیری کروم در سوخت و ساز لیپید خون و فرم‌های فعال فیزیولوژیکی مرتبط با لیپیدها می‌باشد. در بررسی حاضر تری‌گلیسرید سرم به اندازه ۱۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر در گروه مصرف‌کننده‌ی کرومیوم کاهش یافت، اما در گروه فاقد مصرف کرومیوم (کنترل) تری‌گلیسرید سرم ۷ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر افزایش یافت. اختلاف تغییرات تری‌گلیسرید در دو گروه معنی‌دار بود ($P=0.048$) و مصرف کرومیوم سبب کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید گردید. لیپوپروتئین با چگالی کم در گروه کرومیوم ۷ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر شاهد داشت ($P=0.25$). لیپوپروتئین با چگالی بالا در گروه کرومیوم ۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر افزایش و در گروه شاهد ۴ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر افزایش داشت ($P=0.28$).

کاسترول در گروه کرومیوم ۸ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر کاهش و در گروه شاهد ۲۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر افزایش داشت ($P=0.18$) (جدول ۱).

یافته‌ها نشان می‌دهد تمام فاکتورهای مرتبط با لیپید در اثر مصرف کروم کاهش داشتند و این کاهش دارای ارزش کلینیکی می‌باشد. در مقایسه‌ی یافته‌های حاضر با سایر مطالعات نظرات مختلفی وجود دارد در برخی بررسی‌های قبلی بهبود میزان چربی نشان داده شده، برای نمونه مطالعه‌ی روانشاد و همکاران از این نوع می‌باشد.^{۱۵} در مطالعه روانشاد، تجویز کرومیوم به صورت مخمر آبجو سبب کاهش سطح تری‌گلیسرید و کاسترول در بیماران دیابتی نوع ۲ گردید. تناظری بین یافته‌های بررسی حاضر و یافته‌های آسیتوپا و همکاران،^{۱۶} و پوتر و همکاران^{۱۴} دیده می‌شود. سن جامعه و نوع نمونه‌گیری و حتی ژنتیک جمعیت به خوبی میتواند این تفاوت‌ها را توجیه نماید.

بررسی‌های قبلی مانند پژوهش‌های انجام شده توسط کفالو در سال ۲۰۰۴ و نورمحمدی در سال ۲۰۰۰ نشان داده‌اند که میزان کرومیوم در خون افراد دیابتی نسبت به افراد عادی جامعه پایین‌تر بوده.^{۱۷،۱۸} در گزارش‌های دیگری مانند بررسی‌های انجام شده توسط آفریدی در سال ۲۰۰۹ و پارسیان در سال ۲۰۰۲، به طور متوسط کرومیوم پلاسمای افراد دیابتی نوع ۲ حدود ۳۳٪ کمتر از افراد کنترل بود، اگر چه این کمبود را تا ۵۰٪ نیز گزارش کرده‌اند.^{۱۹،۲۰} عوامل مختلفی مانند الگوی تغذیه مصرف بیشتر شیرینی و مواد

بر اساس یافته‌های حاضر تری‌گلیسرید سرم به اندازه ۱۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر در گروه مصرف‌کننده‌ی کرومیوم کاهش یافت، اما در گروه فاقد مصرف کرومیوم (کنترل) تری‌گلیسرید سرم ۷ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر افزایش یافت. اختلاف تغییرات تری‌گلیسرید در دو گروه معنی‌دار بود ($P=0.048$), و مصرف کرومیوم سبب کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید گردید. لیپوپروتئین با چگالی کم در گروه کرومیوم ۷ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر کاهش داشت ($P=0.25$). لیپوپروتئین با چگالی بالا در گروه کرومیوم ۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر افزایش و در گروه شاهد ۴ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر کاهش داشت ($P=0.28$). کاسترول در گروه کرومیوم ۸ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر کاهش و در گروه شاهد ۲۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر افزایش داشت ($P=0.18$).

فشار خون سیستولی در گروه کرومیوم ۱ میلی‌متر جیوه کاهش، و در گروه شاهد ۴۰ میلی‌متر جیوه افزایش داشت ($P=0.28$). فشار دیاستولی خون در گروه کرومیوم ۳ میلی‌متر جیوه کاهش و در گروه شاهد ۰ میلی‌متر جیوه افزایش داشت ($P=0.34$). از سوی دیگر با میانگین فشار خون دیاستولی در گروه مصرف‌کننده‌ی کروم دارای تغییرات کاهش به میزان $2/2 \pm 6/5$ میلی‌متر جیوه و در گروه بدون مصرف کرومیوم (گروه کنترل) تغییرات افزایش با مقدار 0.2 ± 4 میلی‌متر جیوه بود ($P=0.34$).

میانگین فشار خون در گروه دریافت‌کننده‌ی کروم در حالت پایه 78 ± 8 و در پایان دوره مصرف کروم 75 ± 8 میلی‌متر جیوه بود. این تعداد در گروه کنترل در حالت پایه 77 ± 7 و در پایان بررسی 75 ± 8 میلی‌متر جیوه بود.

بحث

در پژوهش حاضر، اثر کروم روی شاخص‌های لیپیدی بیماران دیابتی نوع ۲ در بیماران مراجعه کننده به درمانگاه دیابت تابان و درمانگاه غدد بیمارستان لقمان حکیم در سال ۱۳۹۰-۹۱ مورد بررسی قرار گرفت. در مقایسه با گروه کنترل، کروم سبب کاهش بیشتر تری‌گلیسرید بیماران دیابتی شد.

به علت خاصیت آنتی‌اکسیدانی عنصر کروم و نقش این عنصر در کاهش پراکسیداسیون لیپید،^{۱۴} مطرح نمودن آن در این پژوهش به عنوان آنتی‌اکسیدان با فرض کمبود این

به تنهایی سبب کاهش آن نمی‌گردد. با توجه به این که بیشتر بررسی‌ها کوتاه‌مدت بوده‌اند انجام پژوهش‌های طولانی‌تر به منظور بررسی اثر درازمدت کرومیوم بر شاخص‌های لپیدی ضروری به نظر می‌رسد. به علاوه از آنجا که دیابت یک بیماری چند عاملی است و عوامل گوناگونی از جمله نژاد، تغذیه و محیط در ابتلا به آن نقش دارند، پیشنهاد می‌گردد پژوهش‌های بیشتری در این زمینه با انتخاب حجم نمونه‌های بزرگتر انجام گیرد و در مناطق مختلف ایران با قومیت‌های متفاوت انجام شود.

سپاسگزاری: از مسئولین شرکت پوراطب که در تهیه دارو با ما همکاری نمودند، سپاسگزاری می‌نماییم.

نشاسته‌ای و میزان کمتر فعالیت فیزیکی می‌تواند در کاهش کروم در سرم نقش داشته باشد. از سوی دیگر با افزایش سن و مدت ابتلا به دیابت، مقاومت به انسولین بیشتر شده است. در ضمن بیماران دیابتی کروم را خیلی سریع‌تر از افراد غیردیابتی جذب، و خیلی زودتر از راه ادرار دفع می‌کنند که این مسئله در سوخت و ساز لپید و سطح خونی آن‌ها هم موثر می‌باشد.

به طور کلی یافته‌های بررسی حاضر نشان داد تجویز کرومیوم می‌تواند منجر به بهبود وضعیت شاخص‌های لپیدی بیماران دیابتی نوع ۲ شده و بر سطح تری‌گلیسرید اثر کاهشی معنی‌داری داشته باشد. اما کاهش تری‌گلیسرید می‌تواند ناشی از کنترل بهتر قند خون باشد و تاثیر کرومیوم

References

1. Flier JS. Obesity wars: molecular progress confronts an expanding epidemic. *Cell* 2004; 116: 37-50.
2. Hogan P, Dall T, Nikolov P. Economic costs of diabetes in the US in 2002. *Diabetes Care* 2003; 26: 917-32.
3. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, et al. Prevalence of obesity, diabetes and obesity-related health risk factors 2001. *JAMA* 2003; 289: 9-16.
4. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract* 2010; 87: 4-14.
5. Zimmet P. Diabetes in Australia: an affair of the heart. *Heart Lung Circ* 2003; 12 Suppl 2: S 8-95.
6. Ahmad MS, Ahmed N. Antiglycation properties of aged garlic extract. Possible role in prevention of diabetic complications. *J Nutr* 2006; 136 Suppl 3: S796-9.
7. Engelgau M, Geiss L, Saaddine J, Boyle J, Benjamin S, Gregg E, et al. The evolving diabetes burden in the United States. *Ann Intern Med* 2004; 140: 945-50.
8. Gibson J, Taylor D. Can claims misleading information and manufacturing issues regarding dietary supplements be improved in the United States. *J Pharmacol Exp Ther* 2005; 314: 939-44.
9. Neuhouser ML. Dietary supplement use by American women: challenges in assessing patterns of use, motives and costs. *J Nutr* 2003; 133: S1992-6.
10. Shinde UA, Goyal RK. Effect of chromium picolinate on histopathological alterations in STZ and neonatal STZ diabetic rats. *J Cell Mol Med* 2003; 7: 322-9.
11. Kwon MJ, Chung HS, Yoon CS, Ko JH, Jun HJ, Kim TK, et al. The effect of chromium on rat insulinoma cells in high glucose conditions. *Life Sci* 2010; 87: 401-4.
12. Cefalu WT, Hu FB. Role of chromium in human health and in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 2741-51.
13. Kleefstra N, Houweling S, Jansman F, Groenier K, Gans R, Meyboom-de Jong B, et al. Chromium treatment has no effect in patients with poorly controlled insulin-treated type 2 diabetes in an obese Western population a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Diabetes Care* 2006; 29: 521-5.
14. Potter JF, Levin P, Anderson RA, Freiberg JM, Andres R, Elahi D. Glucose metabolism in glucose-intolerant older people during chromium supplementation. *Metabolism* 1985; 34: 199-204.
15. Rvanshad Sh, Khosravi Brijeni H, Sevid M, Zeighami B. Evaluation of effect of yeast supplementation on glucose and lipids in diabetic patients (type II) with dyslipidemia. *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences* 2005; 47: 35-42. [Farsi]
16. Uusitupa MI, Mykkänen L, Siitonen O, Laakso M, Sarlund H, Kolehmainen P, et al. Chromium supple supplementation in impaired glucose tolerance of elderly. Effects on blood glucose, plasma insulin, C-peptide and lipid levels. *Br J Nutr* 1992; 68: 209-16.
17. Cefalu WT, Hu FB. Role of chromium in human health and in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 2741-51.
18. Nourmohammadi I, Kocheki-Shalmani I, Shaabani M, Gohari L, Nazari H. Zinc, Copper, Chromium, Manganese and Magnesium levels in serum and hair of Insulin-independents diabetics. *Archive of Iranian Medicine* 2000; 3: 1-5. [Farsi]
19. Afridi HI, Kazi TG, Kazi N, Baig JA, Jamali MK, Arain MB, et al. Status of essential trace metals in biological samples of diabetic mother and their neonates. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 280: 415-23.
20. ParSian N, Jalai B, Afkhami Ardakani M, Ahmadia M. Evaluation of serum leval Chromium in diabetes patients reffering to Shahid Sadoughi debetes center Yazd. *Journal of Shahid Sadoughi Medical University* 2002; Suppl 4: S 66-71. [Farsi]

Original Article

Effect of Chromium Supplementation on Lipid Profile in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus

Kalbasi S¹, Erfanifar A¹, Afshar H¹, Gachkar L², Ghorbani yekta B³, Enteshari K¹

¹Department of Medicine & ²Department of Infectious Diseases and Tropical Medicine Research Center, Loghman Hakim Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Science, Tehran, ³Medical Sciences Research Center, Islamic Azad University, Tehran Medical Branch, Tehran, I.R. Iran

e-mail: erfanifarazam@sbmu.ac.ir

Received: 19/05/2013 Accepted: 13/08/2013

Abstract

Introduction: Although current data shows that chromium supplementation in type 2 Diabetic patients can improve control blood sugar and lipids there are controversial results about its relevance to improving blood sugar and lipids in diabetes. This study investigates the effect of chromium picolinate supplement on blood sugar and lipids control in patients with type 2 diabetes.

Materials and Methods: This randomized, double-blind, placebo-controlled study was carried out at the Diabetes Clinic of the Loghman Hospital in collaboration with Taban Diabetes Clinic. In this clinical study of 60 patients with type 2 Diabetes, participants were randomized into the double-blind treatment and control groups for 3 months of treatment with 200 µg of chromium picolinate or placebo respectively. Blood sugar and lipids profile were assessed at the beginning and end of the study. **Results:** Based on the result of this study it has been found that 200 micrograms of chromium consumed over three months could decrease of TG levels dramatically, compared to placebos. TG changes were significantly different between the two groups, ($P=0.048$), without any change in other lipid profiles of the two groups. Findings showed that chromium picolinate treatment for 90 days produced significant improvements in glycemic control compared to placebo, based on significant reductions in both FPG and HbA_{1c} levels in patients with type 2 diabetes mellitus, with significant changes between the two groups ($P<0.001$). **Conclusions:** Results of this study recommend that chromium picolinate prescribed to type 2 diabetes patients could decrease TG, HbA_{1c} and FPG levels.

Keywords: Chromium picolinate, Type 2 Diabetes, Blood sugar and lipids