

اثر کروم روی شاخص‌های لیپیدی بیماران دیابتی نوع دو

دکتر سعید کلباسی^۱، دکتر اعظم عرفانی‌فر^۱، هاله افشار^۱، لطیف گچکار^۲، بتول قربانی یکتا^۱، کتابون انتشاری^۱

(۱) بخش داخلی، بیمارستان لقمان حکیم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، (۲) مرکز تحقیقات بیماری‌های عفونی 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: erfaniifarazam@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 قرار 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 تری‌گلیسرید به صورت معنی‌دار کاهش یافت، هم‌چنین، در مطالعه‌ی حاضر اختلاف تغییرات تری‌گلیسرید در دو گروه معنی‌دار 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 HbA_{1c} در دو گروه معنی‌دار بود ($P<0/001$) و مصرف کروم سبب کاهش معنی‌دار HbA_{1c} گردید ($P<0/001$). هم‌چنین اختلاف تغییرات FPG نیز در دو گروه معنی‌دار بود ($P<0/001$) و مصرف کروم سبب کاهش معنی‌دار FPG شد. **نتیجه‌گیری:** یافته‌های پژوهش حاضر پیشنهادکننده‌ی آن است که تجویز کرومیوم پیکولینات در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌تواند میزان تری‌گلیسرید خون، HbA_{1c} و FPG را کاهش دهد.

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

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

مقدمه

۲۹۰۰۰ مکمل‌های تغذیه‌ای در دسترس وجود دارد، و بیماران بیش از ۱۲ میلیارد دلار در هر سال برای مکمل‌ها استفاده می‌کنند.^۱ 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^{۱،۲} دخیل می‌باشد. نیاز به کروم در تنظیم قند خون برای اولین بار در اواخر سال ۱۹۵۰ نشان داده شده است. مجادلات زیادی از آن موقع تا کنون پیرامون ارتباط کروم با بهبود کنترل متابولیت‌های خونی در افراد دیابتی وجود دارد،^{۳،۴} از آنجا که یافته‌های متعددی تاکنون توسط گروه‌های مختلف گزارش شده، برای ارایه‌ی یک ارزیابی بالینی جامع از مکمل کروم پیکولینات،

دیابت شیرین یکی از علل عمده‌ی مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته است.^{۱-۳} 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 ۴۳۹ میلیون بزرگسال در سال ۲۰۳۰ در جهان به دیابت درمان نشده یا کنترل نشده مبتلا باشند.^{۴،۵} افراد مبتلا به دیابت در معرض ابتلا به عوارض درازمدت مانند نفروپاتی، رتینوپاتی، نوروپاتی، تصلب شرایین و تاخیر در بهبود زخم‌ها هستند.^{۶،۷} بیش از

مورد و شاهد تقسیم شدند و در هر گروه درمانی، ۳۰ بیمار قرار گرفت. کروم و پلاسبو به صورت جداگانه 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 دانشکده‌ی 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 N1123128101302 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 معنی-داری 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 خوراکی یا انسولین بودند و درمان ضد دیابت آن‌ها طی ۳ ماه اخیر ثابت مانده بود و نیز، $10 \leq$ هموگلوبین گلیکوزیله $\leq 7\%$ ؛ $25 \leq$ 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 (۱/۵ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر > کراتینین در آقایان و ۱/۴ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر > در خانم‌ها)، نارسایی قلبی، بیماری کبدی مزمن، فشار خون کنترل نشده، بیماری سرکوب‌گر ایمنی یا درمان سرکوب‌گر ایمنی، 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 توسط مجری طرح ثبت گردید که شامل سن، جنس، نمایه‌ی 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 قبلی خود ادامه داده، رژیم غذایی و فعالیت‌های فیزیکی خود را تغییر ندهند. لیپوپروتئین کم‌چگال (به روش کلاسترول -Direct LDL)، لیپوپروتئین پرچگال (به روش کلاسترول -Direct HDL)، تری‌گلیسرید (به روش GPO-PAP/لیپاز) 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

یافته‌ها

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

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

جدول ۱- جدول خلاصه‌ی یافته‌های مورد بررسی در مطالعه

| مقدار P* | گروه | | | | متغیر مورد بررسی |
|----------|------------------|----------|------------------|-----------|---|
| | کنترل | | کروم | | |
| | انحراف استاندارد | میانگین | انحراف استاندارد | میانگین | |
| ۰/۴۴۸ | ۵۸/۰۵۲۵۸ | ۱۳۹/۴۴۴۴ | ۵۷/۷۴۶۱۵ | ۱۵۱/۳۹۲۹ | تری‌گلیسیرید پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۷۳۱ | ۶۳/۶۶۴۲۱ | ۱۴۶/۸۵۱۹ | ۵۸/۰۲۴۲۹ | ۱۴۱/۱۷۸۶ | تری‌گلیسیرید نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۰۴۸ | ۲۷/۹۶۷۳۷ | ۷/۴۰۷۴ | ۳۵/۸۸۱۸۶ | -۱۰/۲۱۴۳ | تغییرات تری‌گلیسیرید |
| ۰/۶۸۱ | ۱۳/۴۶۳۲۶ | ۱۲۲/۵۱۸۵ | ۱۱/۸۱۳۱۴ | ۱۲۳/۹۲۸۶ | فشار خون سیستولی پایه (میلی‌متر جیوه) |
| ۰/۹۷۲ | ۱۲/۳۴۵۹۲ | ۱۲۲/۹۶۳ | ۱۰/۰۰۳۹۶ | ۱۲۲/۸۵۷۱ | فشار خون سیستولی نهایی (میلی‌متر جیوه) |
| ۰/۲۸۲ | ۵/۳۶۶۰۹ | -/۴۴۴۴ | ۴/۹۷۳۴۷ | -۱/۰۷۱۴ | تغییرات فشار خون سیستولی |
| ۰/۶۶۱ | ۱۰/۷۹۱۴۷ | ۴۶/۰۷۴۱ | ۸۳۷۹۵۵ | ۴۴/۹۲۸۶ | لیپوپروتئین با چگالی بالا پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۳۲۹ | ۱۰/۶۲۴۲۵ | ۴۸/۴۸۱۵ | ۸/۴۹۳۷ | ۴۵/۹۲۸۶ | لیپوپروتئین با چگالی بالا نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۲۸۲ | ۴/۹۵۵۶۴ | ۲/۴۰۷۴ | ۴/۶۴۲۸ | ۱ | تغییرات لیپوپروتئین با چگالی بالا |
| ۰/۶۳۹ | ۳۳/۴۰۱۲۱ | ۹۷/۵۵۵۶ | ۲۸/۴۸۱۹۶ | ۱۰/۱/۵ | لیپوپروتئین با چگالی پایین پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۸۶۷ | ۳۲/۱۵۱۶۶ | ۹۵/۰۳۷ | ۲۰/۳۱۶۱۲ | ۹۳/۸۲۱۴ | لیپوپروتئین با چگالی پایین نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۲۵۳ | ۱۳/۳۱۹۶۵ | -۲/۵۱۸۵ | ۱۹/۱۵۶۳۸ | -۷/۶۷۸۶ | تغییرات لیپوپروتئین با چگالی پایین |
| ۰/۳۲۹ | ۳۰/۷۳۶۲۶ | ۱۶۱/۵۵۵۶ | ۴۲/۲۱۷۵۵ | ۱۷۱/۳۹۲۹ | کلسترول پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۹۵۴ | ۳۱/۸۰۸۷۲ | ۱۶۲/۷۷۷۸ | ۳۳/۰۰۳۷۷ | ۱۶۳/۲۸۵۷ | کلسترول نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۱۸ | ۲۱/۴۱۰۵۲ | ۱/۲۲۲۲ | ۲۸/۸۵۶۴ | -۸/۱۰۷۱ | تغییرات کلسترول |
| ۰/۲۳۲ | ۷/۵۱۰۶۸ | ۷۵/۵۵۵۶ | ۸۷۳۶۲۹ | ۷۸/۲۱۴۳ | فشار خون دیاستولی پایه (میلی‌متر جیوه) |
| ۰/۸۱ | ۸/۴۰۱۴۳ | ۷۵/۷۴۰۷ | ۸/۸۶۹۶۵ | ۷۵/۱۷۸۶ | فشار خون دیاستولی نهایی (میلی‌متر جیوه) |
| ۰/۰۳۴ | ۴/۰۳۸۶۳ | -/۱۸۵۲ | ۶/۵۷۴۲۶ | -۳/۰۳۵۷ | تغییرات فشار خون دیاستولی |
| ۰/۹۳۱ | ۱۱/۱۲۹۵ | ۷۶/۱۸۵۲ | ۱۲/۵۷۳۴ | ۷۵/۹۰۷۱ | وزن پایه (کیلوگرم) |
| ۰/۸۲۵ | ۱۱/۱۳۳۱ | ۷۶/۱۰۰۰ | ۱۲/۸۴۲۴ | ۷۵/۴۲۱۴ | وزن نهایی (کیلوگرم) |
| ۰/۲۳۱ | ۱/۱۱۸۹ | -/۰۰۸۵۲ | ۱/۳۲۱۵ | -/۰۴۸۵۷ | تغییرات وزن |
| ۰/۶۷۶ | ۸/۴۹۵۶ | ۹۹/۱۸۵۲ | ۹/۰۰۴۳ | ۱۰۰/۱۷۸۶ | دور کمر پایه (سانتی‌متر) |
| ۰/۸۸۸ | ۸/۲۰۹۳ | ۹۹/۱۶۳۰ | ۹/۴۴۵۷ | ۹۹/۵۰۰۰ | دور کمر نهایی (سانتی‌متر) |
| ۰/۱۷۹ | ۱/۱۰۳۲ | -/۰۰۲۲۲ | ۲/۲۵۷۵ | -/۰۶۷۸۶ | تغییرات دور کمر |
| ۰/۴۳۷ | ۱/۶۸۶۱ | ۴/۵۰۷۴ | ۱/۴۹۱۴ | ۴/۱۷۱۴ | اسید اوریک پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۱۶۱ | ۱/۱۶۲۷ | ۴/۷۵۱۹ | ۱/۳۸۲۲ | ۴/۱۴۶۴ | اسید اوریک نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۲۸۰ | -/۰۰۸۱۷ | -/۲۴۴۴ | -/۷۲۱۴ | -/۰۰۲۵۰ | تغییرات اسید اوریک |
| ۰/۱۳۰ | -/۱۵۸۳ | -/۹۳۶۷ | -/۲۱۴۱ | ۱/۰۱۵۰ | کراتینین پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۱۲۰ | -/۱۴۰۵ | -/۹۰۴۸ | -/۱۹۶۶ | -/۰۹۷۷۹ | کراتینین نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۸۶۷ | -/۱۰۹۵ | -/۰۰۳۱۹ | -/۱۲۲۹ | -/۰۰۳۷۱ | تغییرات کراتینین |
| ۰/۲۲۳ | ۲۳/۳۱۲۳ | ۱۴۱/۱۸۵۲ | ۲۳/۶۲۹۸ | ۱۴۹/۰۰۰۰ | قند ناشتای پلاسما پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۲۸۹ | ۲۱/۰۳۰۷ | ۱۳۵/۷۰۳۷ | ۲۹/۶۵۹۲ | ۱۲۸/۲۵۰۰ | قند ناشتای پلاسما نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۰۰۸ | ۱۲/۶۱۶۷ | -/۵/۴۸۱۵ | ۲۶/۰۰۴۷۸ | -/۲۰/۷۵۰۰ | تغییرات قند ناشتای پلاسما |
| ۰/۳۵۵ | ۵۷/۷۰۷۸ | ۲۲۰/۰۳۷۰ | ۵۹/۹۸۹۹ | ۲۳۴/۸۵۷۱ | قند ۲ ساعته پس از غذا پلاسما پایه (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۰۶۲ | ۵۵/۱۶۵۱ | ۲۱۹/۲۲۲۲ | ۴۸/۹۹۲۳ | ۱۹۲/۳۹۲۹ | قند ۲ ساعته پس از غذا پلاسما نهایی (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) |
| ۰/۰۰۰ | ۱۸/۷۴۱۲ | -/۰۰۸۱۱۴ | ۴۱/۱۸۳۸ | -/۳۲/۴۶۴۳ | تغییرات قند ۲ ساعته پس از غذا پلاسما |
| ۰/۱۶۷ | -/۵۳۸۱ | ۷/۹۹۶۳ | -/۶۸۰۳ | ۸/۲۲۸۶ | هموگلوبین گلیکوزیله پایه (درصد) |
| ۰/۰۳۷ | -/۶۴۷۳ | ۷/۹۸۳۳ | -/۷۰۱۴ | ۷/۵۹۳۲ | هموگلوبین گلیکوزیله نهایی (درصد) |
| ۰/۰۰۰ | -/۲۶۷۳ | -/۰۰۱۳۰ | -/۰۴۲۳۰ | -/۰۶۳۵۴ | تغییرات هموگلوبین گلیکوزیله |

* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

ریزمغذی 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) تری-گلیسرید 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 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، و در گروه شاهد ۲ 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 ($P=0/28$).

کلسترول 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 آجو سبب کاهش سطح تری‌گلیسرید و کلسترول در بیماران دیابتی نوع ۲ گردید. تناقضی 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، و در گروه شاهد ۲ 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 ($P=0/28$). کلسترول 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 ۰/۴ میلی‌متر جیوه افزایش داشت ($P=0/28$). فشار دیاستولی خون در گروه کرومیوم ۳ میلی‌متر جیوه کاهش و در گروه شاهد ۰/۲ میلی‌متر جیوه افزایش داشت ($P=0/034$). از سوی دیگر با میانگین فشار خون دیاستولی در گروه مصرف‌کننده‌ی کروم دارای تغییرات کاهش به میزان $2/3 \pm 6/5$ میلی‌متر جیوه و در گروه بدون مصرف کرومیوم (گروه کنترل) تغییرات افزایش با مقدار $0/2 \pm 4$ میلی‌متر جیوه بود ($P=0/034$).

میانگین فشار خون در گروه دریافت‌کننده‌ی کروم در حالت پایه 78 ± 8 و در پایان دوره‌ی مصرف کروم 75 ± 8 میلی‌متر جیوه بود. این تعداد در گروه کنترل در حالت پایه 75 ± 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 ۹۱-۱۳۹۰ 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 لیپیدی 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 پورابط 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 لیپید و سطح خونی آن‌ها هم موثر می‌باشد.

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

References

- Flier JS. Obesity wars: molecular progress confronts an expanding epidemic. *Cell* 2004; 116: 37-50.
- Hogan P, Dall T, Nikolov P. Economic costs of diabetes in the US in 2002. *Diabetes Care* 2003; 26: 917-32.
- 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: 9-76.
- 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.
- Zimmet P. Diabetes in Australia: an affair of the heart. *Heart Lung Circ* 2003; 12 Suppl 2: S 8-95.
- 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.
- 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.
- 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.
- Neuhouser ML. Dietary supplement use by American women: challenges in assessing patterns of use, motives and costs. *J Nutr* 2003; 133: S1992-6.
- 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.
- 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.
- Cefalu WT, Hu FB. Role of chromium in human health and in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 2741-51.
- 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.
- 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.
- 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]
- Uusitupa MI, Mykkänen L, Siitonen O, Laakso M, Sarlund H, Kolehmainen P, et al. Chromium 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.
- Cefalu WT, Hu FB. Role of chromium in human health and in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 2741-51.
- Nourmohammadi I, Kocheiki-Shalmani I, Shaabani M, Gohari L, Nazari H. Zinc, Copper, Chromium, Manganese and Magnesium levels in serum and hair of Insulin-independent diabetics. *Archive of Iranian Medicine* 2000; 3: 1-5. [Farsi]
- 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.
- ParSian N, Jalai B, Afkhami Ardakani M, Ahmadi MH. Evaluation of serum level Chromium in diabetes patients referring to Shahid Sadoughi diabetes 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