مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دهم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۴۵۴ ـ ۴۴۵ (دی ۱۳۸۷)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر ویتامین E بر میزان مقاومت به انسولین و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک

دکتر فرزاد شیدفر[۱]، خدیجه رضایی[۱]، شریعه حسینی[۲]، دکتر ایرج حیدری[۳]

۱) دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ایران، ۲) دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساری؛ ۳) دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران؛ **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، بزرگراه شهید همت، نرسیده به بزرگراه شهید چمران، دانشگاه علوم پزشکی ایران، دانشکده‌ی پزشکی، دکتر فرزاد شیدفر؛ e-mail: farzadshidfar @ yahoo.com

چکیده

مقدمه: سندرم X یا سندرم مقاومت به انسولین یا سندرم متابولیک، مجموعه‌ای از عوامل خطرساز است که منجر به دیابت، قلبی ـ عروقی و مرگ و میر ناشی از این بیماری‌ها می‌شود. با توجه به نقش مهم استرس اکسیداتیو در ایجاد عوارض این سندرم، هدف از این مطالعه بررسی اثر مکمل ویتامین E بر مقاومت به انسولین و سایر عوامل خطرساز در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بود. مواد و روش‌ها: در یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی و تصادفی دوسوکور، ۷۰ بیمار مبتلا به سندرم متابولیک (۴۵ زن و ۲۵ مرد) با دامنه‌ی سنی ۲۹ تا ۵۷ سال، به طور تصادفی به دو گروه دریافت‌کننده‌ی ۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین E (n=۳۵) و شاهد (دریافت‌کننده‌ی دارونما، n= ۳۵) به مدت ۳ ماه تقسیم شدند. پرسشنامه‌ی ۲۴ ساعته‌ی خوراک در ابتدا و پایان ماه‌های اول، دوم و سوم برای هر بیمار تکمیل شد. مقادیر سرمی گلوکز (به روش آنزیماتیک)، انسولین (به روش رادیوایمونواسی)، لیپوپروتئین‌ها (به روش آنزیمی)، اسیداوریک و CRP (به روش رنگ‌سنجی) در شروع و پایان مطالعه اندازه‌گیری شد. برای آنالیز آماری از آزمون‌های تی، جفتی، آزمون مجذور خی و آنووا استفاده شد. یافته‌ها: کاهش معنی‌داری در فشارخون سیستولی و دیاستولی در گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E در پایان مطالعه در مقایسه با شروع مطالعه (به ترتیب p=۰/۰۰۱ و p=۰/۰۰۹) و هم‌چنین تفاوت معنی‌دار فشارخون سیستولی در پایان مطالعه بین دو گروه وجود داشت (p=۰/۰۰۳). در گروه مصرف کننده‌ی ویتامین E، غلظت گلوکز و تری‌گلیسرید سرم نیز در پایان مطالعه در مقایسه با شروع مطالعه کاهش معنی‌داری داشت (به ترتیب p=۰/۰۳ و p=۰/۰۱). به طوری که میزان گلوکز و تری‌گلیسرید در گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E از ۹/۶۴±۱۱۴/۰۷ و ۵۹/۵۴±۲۲۱/۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به ترتیب ۹/۷±۱۰۱/۰۵ و ۵۶/۷۷±۱۹۷/۶۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر کاهش یافت. کاهش معنی‌داری در گلوکز و تری‌گلیسرید سرم در پایان مطالعه بین دو گروه وجود داشت (به ترتیب p=۰/۰۲ و p=۰/۰۴). اختلاف معنی‌داری در میزان انسولین سرم و مقاومت به انسولین در گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E در پایان مطالعه در مقایسه با شروع مطالعه (به ترتیب p=۰/۰۳ وp=۰/۰۴) وجود داشت. میزان انسولین سرم از ۱/۶±۸/۳ میکروواحد در میلی‌لیتر در گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E به ۱/۵۵±۷/۴۸ میکروواحد در میلی‌لیتر کاهش یافت. نتیجه‌گیری: تجویز ۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین E به مدت ۳ ماه در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک باعث بهبود فشارخون، تری‌گلیسرید، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین شد.

واژگان کلیدی: ویتامین E، سندرم متابولیک، گلوکز، مقاومت انسولین، فشارخون، کلسترول
دریافت مقاله: ۸۷/۲/۱۶ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۷/۵/۶ـ پذیرش مقاله: ۸۷/۵/۸

مقدمه

سندرم متابولیک یکی از بیماری‌های شایع و رو به فزونی در جهان است و عوامل ریشه‌ای آن اضافه وزن یا چاقی، عدم تحرک فیزیکی و عوامل ژنتیک است.[۱-۳] سندرم متابولیک ارتباط نزدیکی با اختلال متابولیک «مقاومت به انسولین» دارد که در آن حساسیت بافت‌های بدن به عملکرد طبیعی انسولین دچار اختلال می‌شود.[۴-۶] سندرم متابولیک همراه با اختلال‌های زیر است که

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

ابتلا به حداقل ۳ مورد از آن‌ها و بیشتر، فرد را در گروه بیماران مبتلا به این سندرم قرار می‌دهد: دور کمر در مردان بیش از ۱۰۲ و زنان بیش از ۸۸ سانتی‌متر، تری‌گلیسرید سرم مساوی یا بیشتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، HDL-c در مردان کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و در زنان کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، فشار خون مساوی یا بیش از ۱۳۵/۸۵ سانتی‌متر جیوه و گلوکز ناشتای سرم ۱۲۵–۱۱۰ میکروگرم در دسی‌لیتر.[۷–۹] امروزه افزایش اسیداوریک و CRP سرم را نیز به عنوان نشانه‌های سندرم متابولیک می‌شناسند.[۱۰–۱۲] بنابراین اندازه‌گیری موارد بالا باید در افراد چاق یا مبتلا به اضافه وزن مورد توجه قرار گیرد.[۱۳] بیشتر افرادی که مبتلا به سندرم متابولیک هستند دچار چاقی شکمی نیز هستند.[۱۴،۱۵،۲] سندرم متابولیک خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی را در هر سطحی از LDL-c افزایش می‌دهد.[۱۶،۹–۱۸،۳] مقاومت به انسولین به همراه سندرم متابولیک یکی از عوامل بنیادی دیابت نوع ۲ نیز می‌باشد[۱۹] و به همین دلیل ATP III[i]، سندرم متابولیک را به عنوان عامل بالابرنده خطر[ii] دیابت معرفی می‌کند.[۸،۲۰] براساس گزارش سازمان جهانی بهداشت، میزان شیوع سندرم متابولیک پس از ۲۰ سالگی در مردان بین ۱۶ تا ۳۰٪ و در زنان بین ۲۲ تا ۳۷ درصد است و با بالا رفتن سن و وزن این درصد افزایش می‌یابد.[۲۱] استرس اکسیداتیو نقش مهمی در ایجاد عوارض سندرم متابولیک دارد.[۱۶،۱۳،۹،۳،۱۹] ویتامین E به عنوان یک آنتی‌اکسیدان نقش مهمی در احیای رادیکال‌های آزاد و تبدیل آن‌ها به مواد بی‌خطر با دادن هیدروژن ایفا و از فسفولیپیدهای غیر اشباع غشای سلول در برابر تخریب اکسیداتیو محافظت می‌کند؛ بنابراین می‌تواند در پیشگیری از اکسیداسیون LDL-C و استرس اکسیداتیو و پیشگیری از نهایت در بیماری‌های قلبی ـ عروقی و دیابت نقش داشته باشد.[۶،۲۲،۱۳،۷] با عنایت به اینکه تاکنون اثر ویتامین E در افراد مبتلا به سندرم متابولیک بررسی نشده است، هدف از این مطالعه بررسی اثر مکمل ویتامین E بر مقاومت به انسولین و سایر اختلال‌های همراه در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش کارآزمایی بالینی تصادفی و دوسوکور انجام شد. از بین همه‌ی مراجعه‌کنندگان به انستیتو غدد داخلی و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی ایران، ۷۵ فرد مبتلا به سندرم متابولیک به طور تصادفی (با استفاده از جدول اعداد تصادفی) انتخاب شدند. نمونه‌گیری سریال و مبتنی بر هدف بود. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از دور کمر در مردان بیش از ۱۰۲ و در زنان بیش از ۸۸ سانتی‌متر، تری‌گلیسرید ناشتای سرم مساوی یا بیشتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، HDL کلسترول ناشتای سرم کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان و کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان، فشارخون مساوی یا بیشتر از ۱۳۵/۸۵ میلی‌متر جیوه و گلوکز ناشتای سرم مساوی یا بیشتر از ۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر. بیمارانی که سیگار مصرف می‌کردند یا مبتلا به اختلال غده‌ی تیروئید، کبد، کلیه و یا مبتلا به دیابت بودند و طی ۲ ماه گذشته داروهای کاهنده‌ی چربی خون، فشارخون، کورتیکوستروئید، ضدبارداری یا مکمل‌های ویتامین E مصرف کرده بودند از مطالعه حذف شدند. بیماران بر حسب جنس، سن، میزان گلوکز و تری‌گلیسرید سرم جور شدند و به طور تصادفی به دو گروه: دریافت‌کننده‌ی روزانه یک عدد کپسول ویتامین E چهارصد میلی‌گرمی (ساخت شرکت Vitamin World کشور آمریکا) و گروه دریافت‌کننده‌ی یک عدد کپسول چهارصد میلی‌گرمی حاوی محلول لاکتوز (دارونما) قرار گرفتند. به هر بیمار ۹۰ عدد کپسول در شروع مطالعه داده شد. کپسول‌های ویتامین E و دارونما کاملاً مشابه بودند و توسط کارشناس کدگذاری شده، توسط فرد دیگری که از محتویات بسته‌ی کپسول‌ها و مفاهیم کدها بی‌اطلاع بود، در اختیار اشخاص قرار داده شدند. از هر بیمار در شروع مطالعه یک پرسشنامه‌ی اقتصادی ـ اجتماعی شامل تعداد فرزندان، سن، وضعیت درآمد، شغل، تحصیلات، فعالیت بدنی و مصرف داروها گرفته شد. موضوع مورد مطالعه و بی خطر بودن مکمل‌ها برای بیماران توضیح داده و از بیماران داوطلب برای انجام این مطالعه رضایت نامه‌ی کتبی اخذ شد. همه‌ی بیماران هر هفته توسط تلفن پیگیری شدند و از بیماران فاقد تلفن درخواست شد که هر دو هفته یک‌بار به انستیتوب غدد برای پیگیری مراجعه کنند. در پایان مطالعه از بیماران خواسته شد ظروف کپسول را به کارشناس مربوط برگردانند تا از مصرف حتمی دارو اطمینان حاصل شود.

در شروع مطالعه و نیز پایان ماه‌های اول، دوم و سوم مطالعه از هر بیمار پرسشنامه‌ی ۲۴ ساعته یادآمد خوراک گرفته شد. وزن و قد با استفاده از ترازوی حاوی قدسنج سکا

i- Adult Ereatment Panel
ii- Risk Enhancer

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

با حداقل پوشش و بدون کفش بترتیب با دقت ۱۰۰ گرم و ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. فشارخون سیستولی و دیاستولی با استفاده از فشارسنج جیوه ای از بازوی راست پس از ۵ دقیقه استراحت در وضعیت نشسته و با دقت ۵ میلی‌متر جیوه دوبار اندازه‌گیری شد. در شروع و پایان مطالعه از بیماران ۱۰ میلی لیتر خون وریدی پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی گرفته شد که سرم آن‌ها بلافاصله توسط سانتریفوژ در ۲۰۰۰ دور به مدت ۱۵ دقیقه جدا شد. کلسترول تام، HDL کلسترول، تری‌گلیسرید و گلوکز سرم به روش آنزیماتیک و با کیت شرکت پارس آزمون، LDL کلسترول توسط کیت شرکت راندوکس، انسولین سرم بروش رادیوایمونواسی توسط کیت شرکت راندوکس، و اسید اوریک و CRP سرم به روش رنگ‌سنجی و توسط کیت شرکت پارس‌آزمون اندازه‌گیری شدند. برای اندازه‌گیری مقاومت به انسولین از شاخص HOMA-IR استفاده شد.

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{(میکروواحد در میلی‌لیتر) انسولین ناشتاء سرم} \times \text{(میلی‌گرم در دسی‌لیتر) گلوکز ناشتای سرم}}{۲۲/۵ \times ۱۸}$$

دقت کیت‌های مورد آزمایش در ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد بر اساس (٪) cv به شرح زیر بودند: Inter-assay (cv%) precision و Intra-assay precision cv (%) برای کیت های کلسترول تام، تری‌گلیسرید، گلوکز، انسولین و HDL-c به ترتیب برابر ۱/۴۱ و ۱/۶۲، ۱/۶ و ۱/۵۳، ۱/۱۹ و ۱/۷۴، ۳/۴ و ۱/۴،۱/۳ و ۱/۵۸ بودند.

حساسیت کیت‌های کلسترول تام، تری گلیسرید و HDL کلسترول و گلوکز ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و کیت انسولین ۰/۵ میکرو واحد در میلی‌لیتر بود. برای آنالیز دریافت غذایی روزانه توسط پرسشنامه‌های ۲۴ ساعته‌ی یادآمد خوراک از نرم‌افزار Food Processor II استفاده شد. همه‌ی داده‌ها توسط نرم‌افزارSPSS نسخه‌ی ۱۱ انجام شد. برای مقایسه‌ی میانگین متغیرها در هر گروه قبل و بعد از مطالعه از آزمون تی زوجی، برای مقایسه‌ی میانگین متغیرها بین دو گروه از آزمون تی مستقل و برای متغیرهای کیفی از آزمون مجذور خی استفاده شد. برای آزمون تبعیت از توزیع نرمال از آزمون کولموگروف ـ اسمیرفوف استفاده شد. برای مقایسه‌ی میانگین دریافت مواد مغذی و انرژی دریافتی از آزمون آنووا استفاده شد.

یافته‌ها

از ۷۵ فرد مبتلا به سندرم متابولیک که وارد مطالعه شده بودند، ۵ بیمار به دلایل زیر حذف شدند: دو نفر به علت مسافرت طولانی مدت، یک نفر به دلیل مخالفت خانواده، یک نفر به دلیل عمل جراحی و یک نفر دیگر به دلیل انتقال به شهرستان. در نهایت ۷۰ بیمار مبتلا به سندرم متابولیک (۴۵ زن: ۲۲ نفر در گروه مصرف‌کننده‌ی دارونما و ۲۳ نفر در گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E، ۲۵ مرد: ۱۳ نفر در گروه دارونما و ۱۲ نفر در گروه مصرف کننده‌ی ویتامین E) وارد مطالعه شدند (جدول ۱).

جدول ۱- ویژگی‌های بیماران مبتلا به سندرم متابولیک در شروع مطالعه

متغیر	مصرف کننده‌ی دارونما	مصرف کننده‌ی ویتامین E
تعداد افراد	۳۵	۳۵
جنس		
زن	۲۲	۲۳
مرد	۱۳	۱۲
سن (سال)	۴۱/۱۲±۹/۹۴*	۴۲/۱۲±۹/۳۹
وزن (کیلو گرم)	۸۴/۹۸±۹/۹۷	۸۵/۶۱±۸/۹۵
نمایه‌ی‌توده‌ی‌بدن(کیلوگرم‌برمترمربع)	۳۱/۶۴±۴/۷۷	۳۱۲/۲۳±۴/۳۲
دور کمر (سانتی‌متر)	۱۰۰/۷۲±۸/۲۹	۹۹/۹۲±۸/۹۵

* میانگین ± انحراف معیار

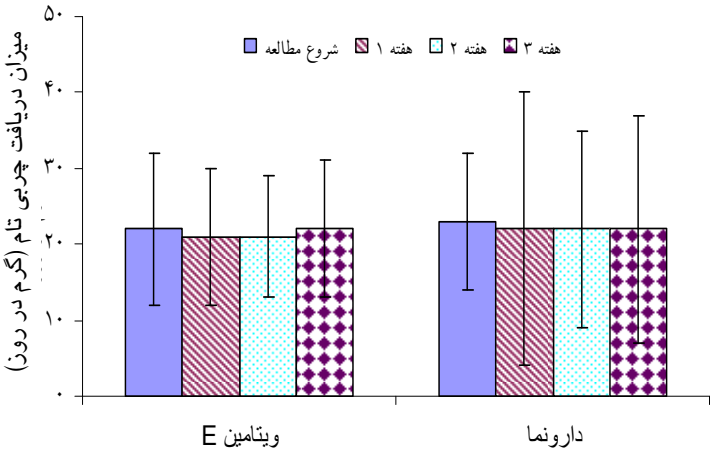
اختلاف معنی‌داری از نظر سن، وزن، جنس، نمایه‌ی توده‌ی بدن و دور کمر بین دو گروه در ابتدای مطالعه وجود نداشت. هم‌چنین در پایان مطالعه نیز اختلاف معنی‌داری بین متغیرهای ذکر شده مشاهده نشد (جدول ۱). اختلاف معنی‌داری از نظر انرژی و مواد مغذی دریافتی در شروع مطالعه، و پایان ماه اول، دوم و سوم در هر گروه و هم‌چنین بین دو گروه وجود نداشت (جدول ۲ و نمودارهای ۴-۱)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

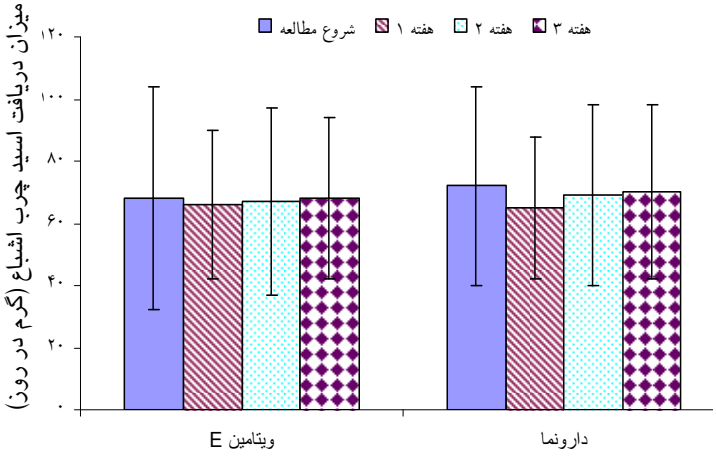
جدول ۲- دریافت انرژی و مواد مغذی روزانه در شروع مطالعه و پایان ماه اول، دوم و سوم در دو گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E و شاهد

ماده مغذی زمان	شروع مطالعه	پایان ماه اول	پایان ماه دوم	پایان ماه سوم
انرژی (کیلوکالری در روز)				
گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E	۱۷۳۲± ۵۹۰*	۱۷۳۸ ± ۵۴۳	۱۷۵۰ ± ۵۴۰	۱۷۶۲ ± ۵۳۷
گروه مصرف‌کننده‌ی دارونما	۱۷۳۹± ۵۸۱	۱۷۳۷± ۵۷۲	۱۷۵۲ ± ۵۶۳	۱۷۷۰ ± ۵۶۱
کربوهیدرات (گرم در روز)				
گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E	۲۲۲ ± ۶۰	۲۲۵ ± ۷۴	۲۲۹ ± ۷۹	۲۲۶ ± ۶۶
گروه مصرف‌کننده‌ی دارونما	۲۳۳ ± ۶۸	۲۲۴ ± ۸۱	۲۳۲ ± ۷۹	۲۲۹ ± ۷۴
کلسترول دریافتی (میلی‌گرم در روز)				
گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E	۱۸۵ ± ۱۰۶	۱۹۳ ± ۱۳۲	۱۹۶ ± ۱۲۱	۱۹۵ ± ۱۲۸
گروه مصرف‌کننده‌ی دارونما	۱۸۷ ± ۱۰۶	۱۹۸ ± ۹۰	۱۹۸ ± ۱۰۲	۱۹۵ ± ۱۰۳
ویتامین E (میلی‌گرم در روز)				
گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E	۹/۱ ± ۱۱	۹/۲ ± ۱۰/۷	۹/۱ ± ۱۰/۲	۹/۲ ± ۱۰/۷
گروه مصرف‌کننده‌ی دارونما	۸/۸ ± ۹/۲	۸/۹ ± ۷/۸	۸/۹ ± ۸/۴	۸/۸ ± ۸/۶

* میانگین ± انحراف معیار

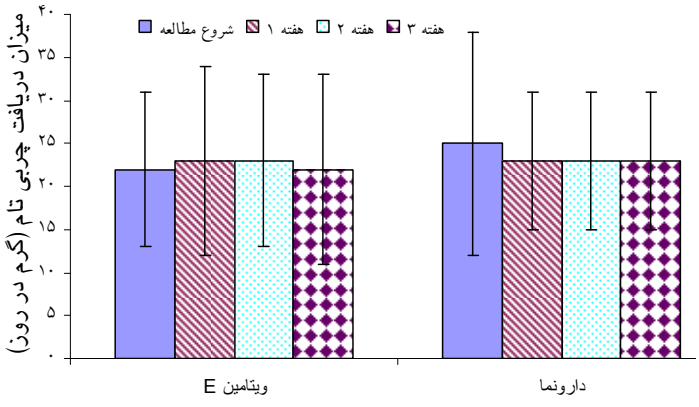


نمودار ۱- میانگین دریافت چربی تام (± انحراف معیار) بر حسب گرم در روز در شروع مطالعه و پایان ماه اول، دوم و سوم در دو گروه

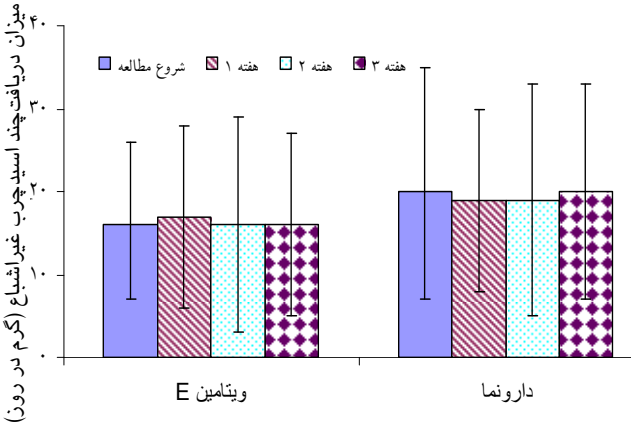


نمودار ۲- میانگین دریافت اسید چرب اشباع (± انحراف معیار) بر حسب گرم در روز در شروع مطالعه، پایان ماه اول، دوم و سوم در دو گروه

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]



نمودار ۳- میانگین دریافت یک اسید چرب غیر اشباع (± انحراف معیار) بر حسب گرم در روز در شروع مطالعه، پایان ماه اول، دوم و سوم در دو گروه



نمودار ۴- میانگین دریافت چند اسید چرب غیر اشباع (± انحراف معیار) بر حسب گرم در روز در شروع مطالعه، پایان ماه اول، دوم و سوم در دو گروه

جدول ۳- مقایسه‌ی غلظت سرمی کلسترول تام، HDL-C , LDL-C و TC/HDL-C بین دو گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E و دارونما و در هر گروه پیش و پس از مکمل‌یاری

متغیر زمان گروه	کلسترول تام (میلی‌گرم در صدمیلی‌لیتر)		HDL-C (میلی‌گرم در صدمیلی‌لیتر)		LDL-C (میلی‌گرم در صدمیلی‌لیتر)		TC/HDL-C	
	پیش از مداخله	پس از مداخله	پیش از مداخله	پس از مداخله	پیش از مداخله	پس از مداخله	پیش از مداخله	پس از مداخله
مصرف‌کننده‌ی دارونما (۳۵ نفر)	۲۰۹/۲±۳۵/۳*	۲۱۱/۶±۰/۷	۴۳/۱±۶/۳	۴۳/۰±۶/۶	۱۵۷/۳±۲۴/۰	۱۵۳/۶±۳۱/۲	۵/۱±۶/۳	۵/۰±۱/۱
مصرف‌کننده‌ی ویتامین E (۳۵ نفر)	۲۱۳/۸±۴۰/۵	۲۱۰/۹±۳۳/۰	۴۱/۵±۶/۵	۴۱/۹±۵/۷	۱۵۶/۸±۲۳/۳	۱۵۸/۰±۲۴/۵	۴/۹±۱/۱	۴/۹±۱/۲

* میانگین ± انحراف معیار

جدول ۴- مقایسه‌ی غلظت سرمی اسیداوریک، TG,LDL-C/ HDL-C و TG/HDL-C بین دو گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E و دارونما و در هر گروه پیش و پس از مکمل‌یاری

متغیر زمان گروه	LDL/HDL-C		TG (میلی‌گرم در صدمیلی‌لیتر)		TG/HDL-C		اسیداوریک (میلی‌گرم در صدمیلی‌لیتر)	
	پیش از مداخله	پس از مداخله	پیش از مداخله	پس از مداخله	پیش از مداخله	پس از مداخله	پیش از مداخله	پس از مداخله
مصرف‌کننده‌ی دارونما (۳۵ نفر)	۳/۳±۰/۸*	۳/۲±۰/۹	۲۱۹/۸±۵۶/۷	۲۲۰/۶±۵۶/۷	۵/۰± ۱/۲	۵/۱±۱/۳	۶/۰±۱/۱	۶/۰±۱/۱
مصرف‌کننده‌ی ویتامین E (۳۵ نفر)	۳/۲±۰/۶	۳/۳±۰/۵	†۲۲۱/۸±۵۹/۵	†۱۹۷/۶±۵۶/۷	†۵/۳±۱/۳	†۴/۶ ±۰/۸	۶/۰±۱/۱	۵/۶±۰/۹

* میانگین ± انحراف معیار؛ † $p < ۰/۰۵$

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

جدول ۵- مقایسه‌ی غلظت سرمی گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین و فشارخون سیستولی و دیاستولی بین دو گروه ویتامین E و دارونما و در هر گروه پیش و پس از مکمل‌یاری

متغیر زمان گروه	گلوکز ناشتا سرم (میلی‌گرم در صدملی‌لیتر)		انسولین سرم (میکروواحد در میلی‌لیتر)		مقاومت به انسولینHOMA		فشارخون سیستولی سانتی‌متر جیوه		فشارخون دیاستولی سانتی‌متر جیوه	
	پیش از مداخله	پس از مداخله	پیش از مداخله	پس از مداخله	پیش از مداخله	پس از مداخله	پیش از مداخله	پس از مداخله	پیش از مداخله	پس از مداخله
دارونما (تعداد = ۳۵)	*۱۱۵/۸±۱۰/۰	۱۱۳/۰±۹/۸	۸/۲±۱/۸	۸/۰±۱/۸	۰/۵±۰/۱	۰/۵±۰/۱	۱۳/۰±۰/۹	۱۳/۰±۰/۹	۷/۸±۰/۶	۷/۹±۰/۵
ویتامین E (تعداد = ۳۵)	†۱۱۴/۰±۹/۶	†۱۰۱/۰±۹/۷	†۸/۳±۱/۶	۷/۴±۱/۵	†۰/۵۳±۰/۱۰۸	۰/۴±۰/۱	†۱۲/۷±۰/۸	†۱۲/۳±۱/۰	*۷/۹±۰/۷	۷/۷±۰/۸

* میانگین ± انحراف معیار؛ † p < ۰/۰۵.

اختلاف معنی‌داری در پایان مطالعه در مقایسه با شروع مطالعه در گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E برای فشار خون سیستولی (۱۲/۷۲±۰/۸۳ در برابر ۱۲/۳۱±۱/۰۸ میلی‌متر جیوه p=۰/۰۰۱) و دیاستولی (۷/۹۵±۰/۷۶ در برابر ۷/۷±۰/۸۶ میلی‌متر جیوه، p=۰/۰۰۹) و در پایان مطالعه بین دو گروه فقط برای فشار خون سیستولی (۱۲/۳۱±۱/۰۸ در برابر ۱۳/۰۱±۰/۹۶ میلی‌متر جیوه p=۰/۰۰۳) مشاهده شد (جدول ۵). اختلاف معنی‌داری از نظر کلسترول تام، HDL-C، LDL-C، TC/HDL-C و LDL-C/HDL-C بین دو گروه در پایان مطالعه (به ترتیب ۲۱۱/۶۵±۰/۷۳ در برابر ۲۱۰/۹±۳۳، ۴۳/۰۵±۶/۶۹ در برابر ۴۱/۹±۵/۷۵، ۱۵۳/۶±۳۱/۲۷ در برابر ۱۵۸/۰۲±۲۴/۵۹، ۵/۰۹±۱/۱۶ در برابر ۴۹/۵±۱/۲۰ و ۳/۲۴±۰/۹۲ در برابر ۳/۳۷±۰/۵۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و در هر گروه قبل و بعد از مطالعه (مثلاً در مورد گروه ویتامین E: ۲۱۳/۸۲±۴۰/۵۶ در برابر ۲۱۰/۹±۳۳، ۴۱/۵۵±۶/۵۷ در برابر ۴۱/۹±۵/۷۵، ۱۵۶/۸۸±۲۳/۳۶ در برابر ۱۵۸/۰۲±۲۴/۵۹، ۴/۹۵±۱/۱۴ در برابر ۴/۹۵±۱/۲۰، ۳/۲۳±۰/۶۶ در برابر ۳/۳۷±۰/۵۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) وجود نداشت (جداول ۳ و ۴). مقدار تری‌گلیسرید سرم اختلاف معنی‌داری بین دو گروه در پایان مطالعه (۲۲۰/۶۵±۵۶/۷۷ در برابر ۱۹۷/۶۵±۵۶/۷۷، p=۰/۰۴) و هم‌چنین در پایان مطالعه در مقایسه با شروع مطالعه (۲۲۱/۸±۵۹/۵۴ در برابر ۱۹۷/۶۵±۵۶/۷۷ و p=۰/۰۱) در گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E وجود داشت (جدول ۴). اختلاف معنی‌داری در اسیداوریک سرم (۶/۰۱±۱/۱۲ در برابر ۵/۶±۰/۹۴) بین دو گروه مشاهده نشد (جدول ۴). اختلاف معنی‌داری در پایان مطالعه در مقایسه با شروع مطالعه در گروه ویتامین E برای فشارخون سیستولیک [۱۲/۷۲±۰/۸۳ در برابر ۱۲/۳۱±۱/۰۸ و (p=۰/۰۰۱)] و دیاستولیک [۷/۹۵±۰/۷۶ در برابر ۷/۷±۰/۸۶ و (p=۰/۰۰۹)] و در پایان مطالعه بین دو گروه فقط برای فشارخون سیستولیک [۱۲/۳۱±۱/۰۸ در برابر ۱۳/۰۱±۰/۹۶ و (p =۰/۰۰۳)] مشاهده گردید (جدول ۵). گلوکز ناشتاء سرم در پایان مطالعه در مقایسه با شروع مطالعه در گروه ویتامین E اختلاف معنی‌داری [۱۱۴/۰۷±۹/۶۴ در برابر ۱۰۱/۰۵±۹/۷ و (p=۰/۰۳)] و همچنین در پایان مطالعه بین دو گروه اختلاف معنی‌دار داشت [۱۱۳/۰۲±۹/۸۹ در برابر ۱۰۱/۰۵±۹/۷ و (p=۰/۰۲)] (جدول ۵). اختلاف معنی‌داری از لحاظ CRP بین دو گروه مشاهده نگردید (جدول ۶).

جدول ۶- مقایسه‌ی مقادیر کیفی CRP سرم بین دو گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E و دارونما و در هر گروه پیش و پس از مصرف مکمل یاری

زمان گروه	پیش از مداخله	پس از مداخله
دارونما		
CRP مثبت	۴	۴
CRP منفی	۳۱	۳۱
ویتامین E		
CRP مثبت	۳	۳
CRP منفی	۳۲	۳۲

اختلاف معنی‌داری در میزان انسولین سرم و مقاومت به انسولین در گروه ویتامین E در پایان مطالعه در مقایسه با شروع مطالعه [۸/۳±۱/۶ در برابر ۷/۴۸±۱/۵۵ و (p=۰/۰۳)] و

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

[۰/۱۰۸±۰/۵۳ در برابر ۰/۱۱±۰/۴۵ و (p=۰/۰۴)] وجود داشت اما تفاوت این متغیرها بین دو گروه در پایان مطالعه معنی‌دار نبود (جدول ۵ و جدول ۷)[(۱/۸۵±۸/۰۵ در برابر ۱/۵۵±۷/۴۸) و (۰/۱۴±۰/۵۱ در برابر ۰/۱۱±۰/۴۵)].

جدول ۷- مقادیر مقاومت به انسولین (HOMA-IR) بین دو گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E و دارونما و در هر گروه پیش و پس از مکمل‌یاری

گروه / مقاومت به انسولین/ زمان و افراد	پیش از مداخله (درصد) تعداد افراد	پس از مداخله (درصد) تعداد افراد
دارونما		
زیاد	۲۵ (۷۱/۴)	۲۴ (۶۸/۶)
خیلی زیاد	۱۰ (۲۸/۶)	۱۱ (۳۱/۴)
ویتامین E *		
زیاد	۲۴ (۶۸/۶)	۲۰ (۵۷/۱)
خیلی زیاد	۱۱ (۳۱/۴)	۱۵ (۴۲/۹)

* تفاوت معنی‌داری توسط آزمون مجذور خی در مقاومت به انسولین در گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E در پایان مطالعه در مقایسه با شروع مطالعه وجود داشت ($p<۰/۰۵$).

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که دریافت ۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین E به مدت ۳ ماه سبب کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتای سرم، TG، TG/HDL-C و فشارخون سیستولی در مقایسه با گروه شاهد می‌شود. هم‌چنین میزان انسولین و مقاومت به انسولین در گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E در پایان مطالعه در مقایسه با شروع مطالعه کاهش معنی‌داری داشت. یافته‌های جداول ۱ و ۲ نشان داد که توزیع افراد در دو گروه مورد مطالعه از نظر ویژگی‌های تن‌سنجی، دریافت مواد مغذی یکسان است و تغییر معنی‌داری مشاهده نمی‌شود و نمی تواند به عنوان عوامل مداخله‌کننده در یافته‌های مطالعه‌ی حاضر باشد. در مطالعه‌ی حاضر کاهش معنی‌داری در گلوکز ناشتای سرم در مقایسه با گروه شاهد در پایان مطالعه مشاهده شد که موافق یافته‌های مانینگ، تسوجیناکا و مخالف یافته‌های پائولیسو است.[۶،۲۳،۲۴] با توجه به اینکه در سه مطالعه‌ی ذکر شده افراد مورد بررسی فقط دچار اضافه وزن یا سالمند سالم یا موش بوده و الزاماً با شرط ابتلا به سندرم متابولیک وارد مطالعه نشده بودند و در واقع مطالعه‌ی حاضر از نظر بررسی ویتامین E و سندرم متابولیک منحصر بفرد بوده است. مانینگ نیز ذکر کرده که تجویز ۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین E به مدت ۶ ماه اثر فراتری در مقایسه با تجویز ۳ ماهه‌ی آن ندارد.[۶] در مطالعه‌ی حاضر میزان انسولین سرم و مقاومت به انسولین در پایان مطالعه در گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E در مقایسه با ابتدای مطالعه کاهش معنی‌داری داشت اما در مقایسه با گروه شاهد معنی‌داری نبود. در مطالعه‌ی مانینگ از میزان ۸۰۰ میلی‌گرم ویتامین E استفاده شده بود و در آن مطالعه نیز کاهش معنی‌داری انسولین سرم و مقاومت به انسولین در مقایسه با گروه شاهد مشاهده شد. به نظر می‌رسد ویتامین E با کاهش استرس اکسیداتیو سلولی، تغییر خواص غشایی و کاهش فعالیت التهابی (TNF, IL-6) باعث بهبود عمل انسولین، کاهش انسولین و گلوکز ناشتای سرم می‌شود.[۴،۵،۷،۱۳] تجویز ویتامین E از طریق بهبود وضعیت فیزیکی ـ شیمیایی غشای پلاسمایی ناشی از کاهش استرس اکسیداتیو می‌تواند باعث بهبود عمل انسولین شود.[۶،۸،۲۲] از طرفی ویتامین E باعث افزایش سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی سلول و کاهش پراکسیدها و نیز گونه‌های فعال اکسیژن (ROS)[i] در میتوکندری‌ها می‌شود[۷] و چون در افراد دچار سندرم متابولیک که عموماً دچار چاقی یا اضافه وزن می‌باشند به دلیل افزایش اسیدهای چرب آزاد فرآیند اکسیداسیون میتوکندری مختل شده، منتهی به افزایش ROS

i- Reactive Oxygen Species

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

و پراکسیدها می‌شود که ROS و پراکسیدها با عملکرد انسولین تداخل ایجاد می‌کنند و ویتامین E به این دلیل می‌تواند باعث بهبود عملکرد انسولین و کاهش مقاومت به انسولین و غلظت گلوکز ناشتای سرم شود،[۴،۵،۱۹] به نظر می‌رسد با افزایش مقدار ویتامین E تجویز شده بتوان کاهش معنی‌داری را در گروه مصرف‌کننده‌ی ویتامین E در مقایسه با گروه شاهد مشاهده کرد.[۶] عده‌ی دیگری از پژوهشگران معتقدند که ویتامین E باعث بهبود عملکرد کاهش غلظت آنزیم‌های کبدی مانند آلانین ترانسفراز و گاما گلوتامیل ترانسفراز منجر به کاهش مقاومت به انسولین، کاهش خروج گلوکز کبدی و کاهش گلوکز ناشتای سرم می‌گردد.[۲۵،۲۶] اگرچه در مطالعه‌ی حاضر غلظت این دو آنزیم اندازه‌گیری نشد که از محدودیت‌های مطالعه است. ویتامین E می‌تواند باعث مهار پروتئین کیناز C از طریق یک سازوکار غیر آنتی‌اکسیدانی شود. هم‌چنین باعث تسریع فعالیت دی‌آسیل گلیسرول‌کیناز و در نتیجه کاهش مقدار دی‌آسیل گلیسرول (به عنوان فعال کننده‌ی آلوستریک پروتئین کیناز) شود و چون پروتئین‌کیناز C باعث اختلال در عملکرد انسولین می‌شود در نهایت مکمل ویتامین E باعث بهبود عملکرد انسولین و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود.[۲۷،۲۸] همان‌طور که در مطالعه‌ی حاضر نیز مشاهده شد، پائولیسو و مایر ـ دیوس عدم تأثیر ویتامین E را بر مقاومت به انسولین و انسولین سرمی گزارش کرده‌اند که البته مطالعه‌ی پائولیسو در افراد سالم و مطالعه‌ی مایر ـ دیویس با مقادیر کمتر ویتامین E در افراد دیابتی انجام شد.[۲۴،۲۹]

در مطالعه‌ی حاضر تأثیر معنی‌داری در کلسترول تام، HDL-C, LDL-C مشاهده نشد که موافق یافته‌های فاردوم و مانینگ بود[۶،۳۰] اما پائولیسو تأثیر معنی‌داری مشاهده کرد که طول مدت مطالعه، دوز ویتامین E مصرفی و غلظت اولیه‌ی لیپوپروتئین‌های سرم در تفاوت یافته‌ها دخیل است.[۲۴] در مطالعه‌ی حاضر اگرچه LDL-C/ HDL-C, TC/HDL-C به عنوان یک شاخص تثبیت شده بیماری‌های قلبی ـ عروقی تغییری نکرد اما مقدار TG سرم و TG/HDL-c کاهش معنی‌داری داشت. با توجه به این‌که نسبت TG/HDL-C شاخص مهم‌تری در پیش‌بینی بیماری‌های قلبی ـ عروقی در مقایسه با LDL-C / HDL-C یا TC/HDL-C است،[۳۱] در این مطالعه تجویز ویتامین E در بیماران دچار سندرم متابولیک منجر به کاهش خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی می‌شود. از طرفی با کاهش TG/HDL-C در این مطالعه خطر تشکیل LDL-Cهای کوچک و متراکم و به طور غیر مستقیم خطر اکسیداسیون LDL-C را که هر دو در بروز آلترواسکلروز نقش مهمی دارند را کاهش می‌دهد.[۳۱]

در سندرم متابولیک به دلیل مقاومت به انسولین، میزان تولید VLDL افزایش یافته، به دلیل کاهش فعالیت LPL (آنزیم لیپوپروتئین لیپاز) کاتابولیسم لیپوپروتیئن‌های غنی از TG کاهش و منجر به هیپرتری‌گلیسریدمی و ذرات HDL کوچک غنی از TG با کاتابولیسم سریع و خواص آنتی‌اکسیدانی ضعیف می‌شود.[۳۲] اگرچه این مورد در مطالعه‌ی حاضر بررسی نشد. در مطالعه‌ی حاضر فشارخون سیستولی کاهش معنی‌داری داشت که می‌توان به این طریق توجیه نمود که افزایش استرس اکسیداتیو و یون سوپراکسید که در سندرم متابولیک رخ می‌دهد سبب غیر فعال شدن اکسید نیتریک می‌شود که در نهایت از گشاد شدن عروق جلوگیری می‌گردد و فشارخون بالا می‌رود. ویتامین E باکاهش استرس اکسیداتیو میتواند در کاهش فشارخون نقش داشته باشد.[۳۳] یافته‌های مطالعه‌ی حاضر موافق یافته‌های گالی بود البته در مطالعه‌ی گالی از ویتامین C و بتاکاروتن علاوه بر ویتامین E استفاده شد.[۳۳] وارد نیز افزایش فشارخون را در اثر مصرف مکمل ویتامین E گزارش کرد، هرچند مطالعه‌ی وارد در افراد دیابتی انجام شد و مقدار ۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین E فقط برای ۶ هفته مصرف شد.[۳۴]

در مطالعه‌ی حاضر مصرف ویتامین E تأثیری بر CRP نداشت اگرچه CRP بروش کیفی اندازه‌گیری شد که از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر است. فردریکسون نیز افزایش CRP را در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک همراه با کمبود دریافت ویتامین E گزارش کرد.[۱۰] اگرچه در مطالعه‌ی حاضر مکمل ویتامین E تأثیر معنی‌داری بر غلظت اسیداوریک سرم نداشت، در مطالعه‌ی آتاراشی نیز کاهش اسید اوریک در مقایسه با گروه شاهد وجود داشت[۳۵] با در نظر گرفتن این‌که آتاراشی از مقدار بیشتری ویتامین E استفاده کرده بود به نظر می‌رسد افزایش ویتامین E مصرفی بتواند غلظت اسیداوریک سرم را کاهش دهد. به طور کلی می‌توان نتیجه‌گیری کرد که مصرف ۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین E به مدت ۳ ماه در بیماران دچار سندرم متابولیک اثر سودمندی در کنترل گلیسمی و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی دارد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

References

1. Issoma B, Almgren P. Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Diabetes care 2001; 24: 683-9.
2. Knopp RH, Paramsothy P. Oxidized LDL and abdominal obesity: a key to understanding the metabolic syndrome. Am J Clin Nutr 2006; 83 : 1-2
3. Holvoet P. Obesity, the metabolic syndrome and oxidized LDL. Am J Clin Nutr 2006 ; 83: 1438.
4. Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. Are there specefic treatments for the metabolic syndrome. Am J Clin Nutr 2008; 87 : 8-11
5. Evans JL, Maddux BA, Goldfine ID. The molecular basis for oxidative stress- induced insulin resistance. Antioxid Redox Signal 2005; 7 : 1040- 52.
6. Manning PJ, Sutherland WHF, Walker RJ, Williams SM. Effect of high- dose vitamin E on insulin resistance and associated parameters in overweight subjects. Diabetes Care 2004 ; 27: 2166-71.
7. Bonet Serra B, Sánchez-Vera I, Cocho Gómez P, Quintanar Rioja A, Bueno Campaña M, Espino Hernández M. Metabolic alterations related to syndrome X and low vitamin E levels in obese children with acanthosis nigricans. An Pediatr (Barc) 2004; 60: 142-7 (Spanish).
8. Millen BE, Pencina MJ, Kimokoti RW, Zhu L, Meigs JB. Nutritional risk and the metabolic syndrome in women: opportunities for preventive intervention from the Framingham nutrition study. Am J Clin Nutr 2006; 84 : 434-41.
9. Hansel B, Giral P, Nobecourt E, Chantepie S, Bruckert E. Metabolic syndrome is associated with elevated oxidative stress and dysfunctional dense high-density lipoprotein particles displaying impaired antioxidative activity. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 4963-71.
10. Fredrikson GN, Hedblad B, Nilsson JA, Alm R. Association between diet, lifestyle, metabolic cardiovascular risk factors and plasma C-reactive protein levels. Metabolism 2004; 53: 1436-42.
11. Denzer C, Much R, Mayer H, Heinaze E, Debatin KM. Serum uric acid levels in obese children and adolescents. 2003; 9: 1225-32.
12. Chien KL, Chen MF, Hsu HC, Chang WT, Su TC, Lee Yt. Plasma uric acid and the risk of type 2 diabetes in a Chinese community. Clin Chem 2008; 54 : 310-16.
13. Molnar D, Decsi T, Koletzko B. Reduced antioxidant status in obese children with multimetabolic syndrome. Int J Obes Relat Metab Disord 2004; 28 : 1197- 202.
14. Echahidi N, Mohty D, Pibarot P, Després JP, O'Hara G, Champagne J, et al. Obesity and metabolic syndrome are independent risk factors for artrial fibrillation after coronary bypass graft surgery. Circulation 2007;116 Suppl 11: I213-9.
15. Greenberg AS, McDaniel ML. Identifying the links between obesity , insulin resistance and beta cell function: potential role of adipocyte-derived cytokines in the pathogenesis of type 2 diabetes. Eur J Clin Invest 2002; 32 Suppl 3: 24-34.
16. Gruzdeva OV, Suslova TE, Fedorova TS. Non-enzymatic chain of the antioxidant system and oxidant resistance of low-density lipoproteins in metabolic syndrome. Klin Lab Diagn 2004; (10): 14-6 (Russian).
17. Garin MC, Kalix B, Morabia A, James RW. Small, dense lipoprotein particles and reduced paraoxonase-1 in patients with the metabolic syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 2264-9.
18. Girona J, Manzanares JM, Marimón F, Cabré A, Heras M, Guardiola M, et al. Oxidized to non-oxidized lipoprotein ratios are associated with arteriosclerosis and the metabolic syndrome in diabetic patients. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2008; 18: 380-7.
19. Edelstein SL, Knowler WC, Bain RP, Andres R, Barrett- Connor EL, Dowse GK, et al. Predictors of progression from impaired glucose tolerance to NIDDM: an analysis of six prospective studies. Diabetes 1997; 46: 701-10.
20. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation 2002; 106: 3143-421.
21. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complication: report of a WHO consultation. Part 1. Geneva: Word Health Organization; 1999.
22. Ford ES, Mokdad AH, Giles WH, Brown DW. The metabolic syndrome and antioxidant concentrations. Diabetes 2003 ; 52: 2346-52
23. Tsujinaka K, Nakamura T, Maegawa H, Fujimiya M, Nishio Y, Kudo M, et al. Diet high in lipid hydroperoxide by vitamin E deficiency induces insulin resistunce and impaired insulin secretion in normal rats. Diabetes Res Clin Pract 2005; 67: 99-109.
24. Paolisso G, Di Maro G, Galzerano D, Cacciapuoti F, Varricchio G, Varricchio M, et al. Pharmacological doses of vitamin E and insulin action in elderly subjects. Am J Clin Nutr 1994 ; 59: 1291-6.
25. Vozarova B, Stefan N, Lindsay RS, Saremi A, Pratley RE, Bogardus C, et al. High alanine aminotransferase is associated with decreased hepatic insulin sensitivity and predicts the development of type 2 diabetes. Diabetes 2002; 51:1889-1895.
26. Harrison SA. Torgerson S, Hayashi P, Ward J, Schenker S. Vitamin E and vitamin C treatment improves fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. Am J Gastroenterol 2003; 98: 2485-90.
27. Azzi A, Ricciarelli R, Zingg JM. Non–antioxidant molecular functions of alpha-tocopherol; (vitamin E). FEBS Lett 2002; 519: 8-10.
28. Griffin ME, Marcucci MJ, Cline GW, Bell K, Barucci N, Lee D, et al. Free fatty acid-induced insulin resistance is associated with activation of protein kinase C theta and alterations in the insulin signaling cascade. Diabetes 1999; 48: 1270-4.
29. Mayer-Davis EJ, Costacou T, King I, Zaccaro DJ, Bell RA; The Insulin Resistance and Atherosclerosis Study (IRAS). Plasma and dietary vitamin E in relation to incidence of type 2 diabetes. Diabetes care 2002; 25: 2172-7.
30. Fardoun RZ. The use of vitamin E in type 2 diabetes mellitus. Clin Exp Hypertens 2007; 29: 135-48.
31. Griffin MD, Sanders TA, Davies IG, Morgan LM, Millward DJ, Lewis F, et al. Effects of altering the ratio of dietary n-6 to n-3 fatty acids on insulin sensitivity, lipoprotein size, and postprandial lipemia in men and postmenopausal women aged 45-70 y: the OPTILIP Study. Am J Clin Nutr 2006; 84: 1290-8.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

32. Perségol L, Vergès B, Gambert P, Duvillard L. Inability of HDL from abdominally obese subjects to counteract the inhibitory effect of oxidized LDL on vasorelaxation. J Lipid Res 2007; 48: 1396-401.
33. Galley HF, Thornton J, Howdle PD, Walker BE, Webster NR. Combination oral antioxidant supplementation reduces blood pressure. Clin Sci (Lond) 1997; 92: 361-5.
34. Ward NC, Wu JH, Clarke MW, Puddey IB, Burke V, Croft KD, et al. The effect of vitamin E on blood pressure in individuals with type 2 diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Hypertens 2007; 25: 227-34.
35. Atarashi K, Ishiyama A, Takagi M, Minami M, Kimura K, Goto A, et al. Vitamin E ameliorates the renal injury of Dahl- sensitive rats. Am J Hypertens 1997; 10: 116S-119S.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]

Original Article

The Effects of Vitamin E on Insulin Resistance and Cardiovascular Diseases Risk Factors in Metabolic Syndrome

Shidfar F[1], Rezai KH[1], Hosseini SH[2], Haydari I[3]
[1]School of Health, Iran University of Medical Sciences, [2]School of Medicine, Iran University of Medical Sciences, Tehran, [3]Islamic Azad University, Branch Sari, Sari, I.R.Iran
e-mail: farzadshidfar @ yahoo.com

Abstract:

Introduction: Syndrome X or metabolic syndrome is a collection of risk factors which can lead to diabetes and cardiovascular diseases and result in death. Considering the important role of oxidative stress in causing the complications of this syndrome, the aim of this study was to investigate the effect of vitamin E supplementation on insulin resistance and associated risk factors in patients with metabolic syndrome. Materials and Methods: A randomized double blind placebo controlled clinical trial with parallel design was conducted on 70 metabolic syndrome patients, 29-57 years old, who were randomly divided into two groups; one using 400 mg vitamin E (n=35), and group 2- given placebos (n=35) for 3 months; 24 hour dietary recalls were completed in the beginning, and end of first, second and third months for each patient. Serum glucose and lipoprotein by enzymatic, Insulin by RIA, uric acid and CRP by colorimetric, insulin resistance by HOMA-IR methods were measured. For statistical analyses, student's t-test, paired t-test, chi square and ANOVA were used. Results: There was significant difference in systolic and also diastolic blood pressure at the end of study in the vitamin E group compared to initial values (p=0.00, p=0.09 respectively). In this group, systolic blood pressure, serum glucose and triglycerides (TG) had significant decrease at the end of the study compared to the control (p= 0.003, p= 0.02, p= 0.04 respectively). Serum glucose, TG, insulin and insulin resistance had significant differences in the vitamin E group at the end of study compared to the beginning (p=0.03, p=0.01, p=0.03, p=0.04) Serum TG, glucose and insulin were 221.08±59.54, 114.07±9.64, and 8.3±1.6 at the beginning and 197.65±56.77, 101.05±9.7 and 7.48±1.55, respectively at the end of study. Conclusion: In metabolic syndrome patients, 400 mg vitamin E for 3 months had benetical effects on blood pressure, TG, glucose, insulin and insulin resistance.

Keywords: Vitamin E, metabolic syndrome, glucose, insulin, blood pressure, cholesterol

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-16]