

مقایسه‌ی میزان آهن دریافتی در افراد مبتلا به تست تحمل گلوکز مختل و افراد سالم فامیل درجه یک بیماران دیابتی

حسین خسروی بروجنی*، دکتر مسعود امینی**، دکتر ساسان حقیقی***، دلآرام قدسی****،

احمد خسروی*****، مهرداد کلاته جاری*****

نویسنده‌ی مسئول: زنجان، گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی khosravi_bh@yahoo.com

دریافت: ۸۵/۴/۲۰ پذیرش: ۸۵/۱۰/۴

چکیده

زمینه و هدف: مطالعات اپیدمیولوژیک ارتباط مثبتی بین فریتین سرم با برخی عوامل مقاومت به انسولین و افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ را گزارش کرده‌اند. بنابراین این امکان وجود دارد که میزان آهن رژیم غذایی بتواند بر خطر بروز دیابت تأثیر بگذارد. این مطالعه با هدف بررسی وضعیت دریافت میزان آهن خوراکی در افراد فامیل درجه‌ی یک بیماران دیابتی نوع ۲ انجام گرفته است.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی ۲۱۰ نفر از افراد فامیل درجه یک بیماران دیابتی نوع ۲ بر مبنای نتایج تست تحمل گلوکز خوراکی به دو دسته افراد با تست تحمل گلوکز مختل و سالم تقسیم شدند. پس از تکمیل پرسش‌نامه مصرف سه روزه‌ی غذایی، میزان دریافت انرژی روزانه، گوشت، مرغ، ماهی، منیزیم، آهن، روی و کروم در هر دو گروه محاسبه و با روش آماری t -test مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته‌ها: دو گروه با تست تحمل گلوکز مختل و سالم از نظر نمایه‌ی توده‌ی بدن و سن تفاوت معنی‌داری نداشتند. میانگین دریافت آهن خوراکی در گروه مختل به طور معنی‌داری ($P = 0/015$) بیشتر بود، ولی در دریافت سایر مواد مغذی تفاوتی بین دو گروه مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: علی‌رغم این که عوامل مختلفی می‌توانند در بروز دیابت نقش داشته باشند در این مطالعه بیشتر بودن میزان آهن دریافتی در گروه با تست تحمل گلوکز خوراکی مختل نسبت به گروه سالم نشان‌دهنده‌ی رابطه‌ی احتمالی بین دریافت بالای آهن با افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد.

واژگان کلیدی: آهن، اختلال تحمل گلوکز، دیابت نوع ۲

مقدمه

دیابت نوع ۲ را گزارش کرده‌اند (۶-۱). به علاوه کمبود یا تخلیه‌ی آهن با عملکرد بهتر انسولین و کنترل متابولیک در

مطالعات اپیدمیولوژیک ارتباط مثبتی بین فریتین سرم با چند جزء مقاومت به انسولین و افزایش خطر ابتلا به

*کارشناس ارشد علوم تغذیه، مربی دانشگاه علوم پزشکی زنجان

**فوق تخصص غدد، استاد دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

***پزشک عمومی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

****کارشناس ارشد علوم تغذیه، استیتو تحقیقات تغذیه دانشگاه شهید بهشتی

*****کارشناس ارشد اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شاهرود

*****کارشناس ارشد پرستاری، مربی دانشگاه علوم پزشکی شاهرود

افراد سالم و بیماران دیابتی نوع ۲ همراه بوده است (۸-۶). براساس مطالعات تجربی و اپیدمیولوژیک، ارتباط بیولوژیک آشکاری بین متابولیسم آهن و دیابت نشان داده شده است (۹). آهن، دارای نقش کاتالیزور در ایجاد رادیکال‌های هیدروکسی می‌باشد. در واقع رادیکال‌های هیدروکسی پراکسیدان‌هایی هستند که به چربی‌ها و پروتئین‌های دیواره سلولی و اسیدهای نوکلئیک حمله می‌کنند (۱۰-۱۲). فرضیه‌ای بیان می‌کند که ایجاد رادیکال‌های هیدروکسی که توسط آهن کاتالیز می‌شوند، با مقاومت به انسولین، سپس با کاهش ترشح انسولین و ایجاد دیابت نوع ۲ همراه است (۱۶-۱۳).

بنابراین این احتمال وجود دارد که آهن رژیم غذایی بتواند برخطر بروز دیابت تأثیر بگذارد. از آن جایی که زمینه‌ی ژنتیکی در افراد بالای ۳۵ سال برای بیماری دیابت نوع ۲ یک عامل خطر به حساب می‌آید، این مطالعه با هدف بررسی وضعیت دریافت آهن در افراد فامیل درجه‌ی یک بیماران دیابتی نوع ۲ مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان به انجام رسیده است.

روش بررسی

در یک مطالعه‌ی مقطعی تعداد ۲۱۰ نفر از افراد فامیل درجه یک بیماران دیابتی نوع ۲ (خواهر، برادر و فرزند، ۲ نفر از هر خانواده‌ی ۱۰۵ بیمار دیابتی) به روش نمونه‌گیری آسان وارد مطالعه شدند (۱۷). این افراد پس از مراجعه به واحد تغذیه، تحت اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک (قد، وزن، دورکمر و دور باسن) قرار گرفته و برای انجام آزمایش تست تحمل گلوکز خوراکی (Oral Glucose Tolerance Test [OGTT]) به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم ارجاع شدند. طی این آزمایش یک نمونه‌ی خون ناشتا از افراد گرفته و محلول گلوکز به میزان ۷۵ گرم به آن‌ها داده شد. سپس نمونه‌های

خون در فواصل ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از مصرف محلول گلوکز از آن‌ها اخذ گردید. سطح گلوکز خون به روش هگزوکیناز تعیین شد. براساس نتایج این آزمایش افراد با توجه به معیار ADA (۱۸) به سه دسته‌ی دیابتی، اختلال تحمل گلوکز (Impaired Glucose Tolerance [IGT]) و سالم تقسیم‌بندی شدند. دسته‌ی دیابتی و IGT به عنوان گروه مختل در نظر گرفته شد و فرم پرسش‌نامه‌ی مصرف سه‌روزه‌ی غذایی (۱۹) توسط کارشناس تغذیه برای این دو گروه تکمیل گردید.

پایایی پرسش‌نامه طی یک مطالعه‌ی مقدماتی و محاسبه‌ی ضریب آلفای کرونباخ (۸۶ درصد) مورد تأیید قرار گرفت. همچنین روایی پرسش‌نامه از طریق اعتبار محتوا تعیین گردید. سپس اطلاعات مربوط به رژیم غذایی (نوع و مقدار دریافت غذا) وارد کامپیوتر شده و با استفاده از نرم‌افزار تغذیه‌ای N3 میزان دریافت انرژی روزانه، گوشت، مرغ، ماهی، منیزیم، آهن، روی و کروم به طور دقیق به دست آمد. جهت مقایسه‌ی میانگین متغیرهای یاد شده در دو گروه از آزمون آماری t و نرم افزار SPSS 11 استفاده و در تمامی موارد ($P < 0.05$) معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

جدول (۱) مشخصات آنتروپومتریک و توزیع سنی بیماران و جدول (۲) میانگین دریافت گوشت قرمز، مرغ، ماهی را به نشان می‌دهند. چنان‌که از جدول (۲) مشهود است تفاوتی در دریافت این مواد غذایی بین دو گروه دیده نمی‌شود. در جدول (۳) میانگین انرژی دریافتی روزانه، منیزیم، روی، کروم و آهن به عنوان فاکتورهای مرتبط با بیماری دیابت آمده است. چنانچه مشاهده می‌شود تفاوت بین گروه سالم و مختل تنها در مورد آهن معنی‌دار است و در سایر موارد تفاوت معنی‌دار نمی‌باشد.

جدول ۱: مشخصات آنترپومتریکی و سن در دو گروه سالم و مختل

مختل (n=54)	سالم (n=154)	
P.V	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار
۰/۳۷۳	۴۸/۹ $\pm$ ۵/۲	۴۳/۶ $\pm$ ۶/۷
۰/۷۸۹	۱۵۵/۱ $\pm$ ۸/۱	۱۵۹/۴ $\pm$ ۷/۶
۰/۵۹۹	۷۰/۵ $\pm$ ۱۰/۲	۷۳/۰ $\pm$ ۱۰/۹
۰/۹۰۴	۵۵/۶ $\pm$ ۱۰/۸	۶۰/۵ $\pm$ ۱۰/۵
۰/۶۵۴	۲۹/۳ $\pm$ ۰/۷	۲۸/۷ $\pm$ ۰/۸
۰/۹۹۲	۹۰/۵ $\pm$ ۱۰/۷	۸۷/۸ $\pm$ ۹/۱
۰/۶۷۴	۱۰۱/۱ $\pm$ ۸/۲	۱۰۳/۳ $\pm$ ۶/۵
		سن (سال)
		قد (سانتی متر)
		وزن (کیلوگرم)
		وزن ایده آل (کیلوگرم)
		نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
		دور کمر (سانتی متر)
		دور باسن (سانتی متر)

جدول ۲: دریافت غذایی گوشت، مرغ و ماهی بر حسب گرم در دو گروه سالم و مختل

P.V	مختل	سالم	
۰/۱۹۹	۴۴/۱ $\pm$ ۴۷/۷	۴۲/۷ $\pm$ ۳۸/۳	گوشت
۰/۶۴۶	۲۷/۳ $\pm$ ۳۷/۲	۳۳/۹ $\pm$ ۴۸/۶	مرغ
۰/۶۰۸	۷/۲ $\pm$ ۲۴/۲	۶/۴ $\pm$ ۱۶/۴	ماهی

جدول ۳: دریافت انرژی، فیبر و ریز مغذی ها در دو گروه سالم و مختل

P.V	مختل	سالم	انرژی (کیلوکالری)
۰/۱۱۲	۱۹۰۰	۲۰۲۱	
۰/۶۹۳	۱۲۶/۵ $\pm$ ۶۸/۱	۱۲۷/۱ $\pm$ ۶۴	منیزیم (میلی گرم)
۰/۸۱۲	۶/۴ $\pm$ ۳	۶/۱ $\pm$ ۲/۵	روی (میلی گرم)
۰/۷۶۳	۳۶ $\pm$ ۳	۳۵ $\pm$ ۳	کروم (میکروگرم)
۰/۰۱۵	۲۴/۳ $\pm$ ۵/۳	۲۳/۴ $\pm$ ۹/۸	آهن (میلی گرم)

بحث

نتایج حاصل از این مطالعه نشان دهنده وجود تفاوت معنی دار در دریافت آهن بین گروه سالم و مختل بود به طوری که در گروه مختل دریافت آهن بیش از گروه سالم بود. آهن فلزی است که می تواند به آسانی اکسید گردیده و به عنوان اکسیدانت در بدن عمل کند (۲۰). تأثیر کاتالیتیک آهن به صورت تبدیل رادیکال های آزاد غیر فعالی چون پراکسید

هیدروژن H_2O_2 به رادیکال های آزاد فعال مثل رادیکال های هیدروکسیل می باشد (۲۰). در یک مطالعه تأثیر متابولیسم آهن بر روی دیابت نوع ۲ بر پایه مطالعات تجربی و اپیدمیولوژیک به شکل زیر گزارش گردیده است (۹): در ابتدا افزایش ذخایر آهن، سنتز و ترشح انسولین را در پانکراس تحت تأثیر قرار می دهد، سپس ذخایر آهن در عضلات موجب کاهش برداشت گلوکز به علت آسیب عضلات گردیده و در

افزایش خطر دیابت نوع ۲ ارتباط داشته است. بر مبنای گزارش‌های موجود، نیمی از آهن دریافتی آمریکایی‌ها به صورت آهن هم (Heme) می‌باشد (۲۵). از آنجایی که دریافت گوشت و منابع آهن هم (Heme) در رژیم غذایی ما نسبت به رژیم غذایی غربی‌ها کمتر است و عمده‌ی آهن دریافتی ما از سایر منابع آهن تأمین می‌شود در این مطالعه، نقش آهن هم (Heme) و منابع آن در بروز دیابت از نظر آماری معنی‌دار نبود. منیزیم، روی و کروم عناصری هستند که با متابولیسم کربوهیدرات‌ها و بیماری دیابت ارتباط دارند (۲۸، ۲۶، ۲۷). با این وجود در این مطالعه هیچ تفاوت معنی‌داری بین مقادیر دریافتی این عناصر در دو گروه سالم و مختل وجود نداشت.

نتیجه‌گیری

هرچند عوامل مختلفی می‌توانند در بروز بیماری دیابت نقش داشته باشند، نتایج به دست آمده در این مطالعه نشان می‌دهند که دریافت بالای آهن احتمالاً با افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ همراه است. با توجه به محدودیت‌های این مطالعه، انجام بررسی‌های بیشتر بر روی شاخص‌های بیوشیمیایی مرتبط با وضعیت ذخایر آهن بدن می‌تواند در جهت ارزیابی بهتر ارتباط بین دیابت نوع ۲ و آهن غذایی مفید باشد.

نهایت انسولین برداشت آهن سلولی را از طریق افزایش گیرنده‌های خارجی ترانسفرین تحریک می‌کند (۹). بنابراین انسولین و آهن به صورت تشدیدکننده در یک سیکل معیوب موجب مقاومت به انسولین و دیابت می‌شوند (۹). یافته‌های حاصل از مطالعات مقطعی و مورد-شاهدی نشان‌دهنده‌ی ارتباط بین غلظت فریتین سرم و مقاومت به انسولین یا خطر دیابت می‌باشد (۱، ۲، ۳). دریافت آهن غذایی یکی از مهم‌ترین عوامل تعیین‌کننده‌ی ذخایر آهن است زیرا بدن مکانیسمی برای دفع آهن اضافی ندارد (۲۱). نتایج حاصل از مطالعه‌ی لی (Lee) و همکاران (۲۲) نشان‌دهنده‌ی ارتباط بین دریافت آهن غذایی و بروز دیابت نوع ۲ بوده و مؤید نتایج این مطالعه می‌باشد. این درحالی است که در مطالعه جیانگ (Jiang) و همکاران (۲۳) ارتباطی بین کل آهن دریافتی و دیابت به دست نیامده است. با وجودی که مهم‌ترین منابع آهن، گوشت‌ها به ویژه گوشت قرمز بوده (۲۴) و آهن هم (Heme) موجود در گوشت قرمز، مرغ و ماهی با قابلیت بهتری جذب و مورد استفاده قرار می‌گیرد (۲۵) و از سویی افزایش مصرف آهن هم (Heme) با افزایش غلظت فریتین پلاسما همراه است (۲۵). با این حال در مطالعه‌ی حاضر تفاوت معنی‌داری در مقدار مصرف گوشت‌ها بین دو گروه دیده نمی‌شود. این در حالی است که در مطالعه‌ی جیانگ (Jiang) و همکاران (۲۳) دریافت آهن هم (Heme) از گوشت قرمز با

منابع

- 1- Mandler MH, Turlin B, Moirand R, et al. Insulin resistance – associated hepatic iron overload. *Gastroenterol.* 1999; 117: 1155-63.
- 2- Tuomainen TP, Nyyssonen K, Salonen R, et al. Body iron stores are associated with serum insulin and blood glucose concentrations. Population study in 1013 eastern Finnish men. *Diabetes Care.* 1997; 20: 426-8.
- 3- Salonen JT, Tuomainen TP, Nyyssonen K, Lakka HM, Punnonen K. Relation between iron stores and non – insulin dependent diabetes in men: cases control study. *BMJ.* 1998; 317: 727-30.

- 4- Perez Nanclares G, Castano L, Gaztambide S, Bilbao JR, Pi J, Gonzalez ML, et al. Excess iron storage in patients with type 2 diabetes unrelated to primary hemochromatosis. *N Engl J Med*. 2000; 343: 890-1.
- 5- Lao TT, Chan PL, Tam KF. Gestational diabetes mellitus in the last trimester – a feature of maternal iron excess. *Diabet Med*. 2001;18: 218-23.
- 6- Facchini FS. Effect of phlebotomy on plasma glucose and insulin concentrations. *Diabetes Care*. 1998; 21: 2190.
- 7- Hua NW, Stoohs RA, Facchini FS. Low iron status and enhanced insulin sensitivity in lacto – ovo Vegetarians. *Br J Nutr*. 2001; 86: 515-9.
- 8- Fernandez–Real JM, Penarroja G, Castro A, Garcia – Bragado F, Hernandez – Aguado i, Ricart W. Blood letting in high–ferritin type 2 diabetes: effects on insulin sensitivity and beta-cell function. *Diabetes*. 2002; 51: 1000- 4.
- 9- Fernandez –Real JM, Lopez– Bermejo A, Ricart W. Cross– talk between iron metabolism and diabetes. *Diabetes*. 2002; 51: 2348-54.
- 10- McCord JM. Effects of positive iron status at a cellular level. *Nutr Rev*. 1996; 54: 85-88.
- 11- Andrews NC. Disorder of iron metabolism. *N Engl J Med*. 1999; 341: 1986-95.
- 12- Beard JL. Iron biology in immune function, muscle metabolism and neuronal functioning. *J Nutr*. 2001; 131: 5685-5805.
- 13- Oberley LW. Free radicals and diabetes. *Free Radic Biol Med*. 1988; 5: 113-124.
- 14- Wolff SP. Diabetes mellitus and free radical: free radicals, transition metals and oxidative stress in the aetiology of diabetes mellitus and complications. *Br Med Bull*. 1993; 49: 642-52.
- 15- Ford ES, Cogswell ME. Diabetes and serum ferritin concentration among US adults. *Diabetes Care*. 1999; 22: 1978-1983.
- 16- Jiang R, Manson JE, Meigs JB, et al. Body iron stores in relation to risk of type 2 diabetes in apparently healthy women. *JAMA*. 2004; 291(6): 711-17.
- 17- Adamson AJ. World Health organization. *Diabetes mellitus: report of WHO study group Geneva : World Health Organization*. 1985 (Tech. Rep. Ser. No.627).
- 18- Kapil U, Verma D, Goel M, Saxena N, Gnanasekaran N, Goindi G, et al. Dietary intake of trace elements and minerals among adults in underprivileged communities of rural Rajasthan. *Asia Pacific J Clin Nutr*. 1998; 7(1): 29-32.
- 19- Franz MJ. *Medical Nutrition Therapy for Diabetes Mellitus and Hypoglycemia of Nondiabetic origin*. In: Mahan Lk, Scutt-staup S, editors. *Krause's food Nutrition and Diet Therapy*. 10th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000, 742-80.
- 20- Reif DW. Ferritin as a source of iron for oxidative damage. *Free Rad Biol Med*. 1992; 12: 417-427.

- 21- Bothwell T. Overview and mechanisms of iron regulation. *Nutr Rev.* 1995; 53: 237-45.
- 22- Lee DH, Folsom AR, Jacobs DR. Dietary iron intake and type 2 diabetes incidence in postmenopausal women: the Iowa women's health study. *Diabetologia.* 2004; 47: 185-194.
- 23- Jiang R, Ma J, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Dietary iron intake and blood donation in relation to risk of type 2 diabetes in men: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79: 70-5.
- 24- Monsen ER. Iron nutrition and absorption : dietary factors which impact iron bioavailability. *J Am Diet Assoc.* 1988; 88: 786-790.
- 25- Bothwell TH, Charlton RW, Cook JD, Finch CA. *Iron metabolism in man.* Oxford, U.K: Blackwell Scientific Publications, 1979: 56- 63.
- 26- Nadler JL, Buchanan T, Natarajan R, Antonipillai I, Bergman R, Rude R. Magnesium deficiency produces insulin resistance and increased thromboxane synthesis. *Hypertension.* 1993; 21(6 Pt 2):1024-9.
- 27- Hagglof B. Zinc dependent low thymic hormone level in type 1 diabetes. *Diabetes.* 1989; 38: 932-7.
- 28- Rabinowitz MB, Levin SR, Gonick HC. Comparisons of chromium status in diabetic and normal men. *Metabolism.* 1980; 29 (4): 355-64.