

سطح سرمی روی در کودکان مبتلا به دیابت ملیتوس نوع یک

دکتر سیامک شیوا^۱، دکتر لیدا سبکتکین^۲، دکتر امیر قربانی حق جو^۳، دکتر علی رفیعی^۴

تاریخ دریافت: 1391/09/23 تاریخ پذیرش: 1391/12/18

چکیده

پیش زمینه و هدف: دیابت نوع یک، یک اختلال اتوایمیون است که با کاهش شدید یا عدم تولید انسولین در داخل بدن مشخص می‌شود. در فرایند ترشح انسولین از پانکراس ریز مغذی‌های متعددی دخالت دارند که روی مهم‌ترین آن‌ها می‌باشد. در برخی مطالعات اخیر دیده شده که افزایش دفع ادراری روی در بیماران دیابتی وجود دارد. این مطالعه با هدف ارزیابی سطح سرمی روی در کودکان دیابتی شش ماه پس از شروع درمان با انسولین طراحی شد. **مواد و روش‌ها:** در یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی سطح سرمی روی ۵۰ کودک مبتلا به دیابت ملیتوس نوع یک که حداقل شش ماه از شروع انسولین درمانی آن‌ها می‌گذشت، با ۵۰ کودک غیردیابتی و سالم مقایسه شدند. **یافته‌ها:** میانگین سطح سرمی روی در کودکان دیابتی برابر $104/21 \pm 19/27$ میکروگرم در دسی لیتر و در گروه کنترل $105/32 \pm 11/47$ میکروگرم در دسی لیتر بود که تفاوت آماری معنی داری بین آن‌ها وجود نداشت ($P=0/72$). رابطه معنی داری بین هموگلوبین A1C و سطح سرمی روی یافت نشد ($P=0/23$). **بحث و نتیجه‌گیری:** بر اساس نتایج این مطالعه سطح سرمی روی در کودکان دیابتی در صورت انسولین درمانی مناسب همانند کودکان غیر دیابتی خواهد بود. **کلید واژه‌ها:** روی، دیابت ملیتوس نوع یک، کودکان، هموگلوبین A1C

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و چهارم، شماره دوم، ص ۱۰۹-۱۰۴، اردیبهشت ۱۳۹۲

آدرس مکاتبه: تبریز، خیابان ششگلان، بیمارستان کودکان، مرکز تحقیقات سلامت کودکان، تلفن: ۰۹۱۴۴۰۵۳۹۸۲

Email: shivasiamak@yahoo.com

مقدمه

اتوایمیون^۵ که شیوع برابر ۰/۳ درصد را در جمعیت آمریکا داشته و در سایر کشورها نیز روبه افزایش می‌باشد شناخته شده است (۷). اتو آنتی‌بادی‌های متعددی در پاتوژنز این بیماری نقش دارند (۹)، (۸). برخی مطالعات نشان داده‌اند که با مداخلات ایمنی شاید بتوان مانع پیشرفت دیابت نوع یک شد (۱۰). اگر چه افزایش دفع ادراری روی در بیماران دیابتی غیروابسته به انسولین دیده شده، اما ارتباط قوی بین سطح ادراری و سطح بافتی روی در این بیماران اثبات نگردیده است (۱۱). در برخی از مطالعات اخیر دیده شده که سطح روی در افراد دیابتی (عمدتاً دیابت نوع دو) کاهش یافته، که به دلیل افزایش ادرار و دفع روی از بدن می‌باشد (۱۲).

عنصر روی از مدت‌ها پیش به‌عنوان ریز مغذی ضروری برای سلامت و رشد طبیعی شناخته شده است. (۱). روی جزو ساختمان تعدادی از آنزیم‌ها است که در فرآیندهای متابولیکی متعدد دخالت دارند و برای تولید فسفاتازها، ردوکتازها، متالوپروتئین‌ها، و ترانسفرازها ضروری است (۳، ۲). کمتر از ۰/۲ درصد از کل روی بدن در پلاسما قرار دارد که میانگین غلظت آن به‌طور تقریبی ۱۰۰ میکروگرم در دسی‌لیتر است (۴، ۵). غلظت روی در بافت‌هایی مثل عضله و کبد ۵۰ برابر سرم می‌باشد و تغییر مختصر در برداشت و آزادسازی از این بافت‌ها می‌تواند اثر عمیق بر غلظت سرمی روی داشته باشد (۶). دیابت ملیتوس نوع یک به‌عنوان یکی از بیماری‌های

^۱ دانشیار بیماری‌های کودکان و فوق تخصص غدد کودکان، مرکز تحقیقات سلامت کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، (نویسنده مسئول)

^۲ استادیار بیماری‌های کودکان و فوق تخصص غدد کودکان، مرکز تحقیقات سلامت کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

^۳ PhD بیوشیمی، مرکز تحقیقات بیوتکنولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

^۴ متخصص بیماری‌های کودکان

^۵ Autoimmune

نداشتن بیماری زمینه‌ای دیگر، ۶- عدم دریافت ترکیبات حاوی روی در شش ماه اخیر. بیمارانی که خود یا والدینشان رضایت به شرکت در طرح را نداشتند از مطالعه خارج شدند. با پرونده‌های موجود بیماران و شرایط ورود و خروج از مطالعه در طول مدت یکسان ۵۰ مورد بیمار دیابتی تیپ یک وارد این مطالعه شدند. انجام این تحقیق توسط کمیته اخلاق منطقه و معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز تایید شد. از بیماران و گروه کنترل رضایت‌نامه آگاهانه به‌صورت کتبی اخذ گردید و هیچ هزینه‌ای به افراد شرکت کننده تحمیل نشد. پس از اخذ رضایت کتبی و اندازه‌گیری دقیق قد و وزن با قد و وزن سنج پارسا، فرم اطلاعات تکمیل شده، نمونه‌ی خون وریدی از بیماران در ساعت ۸-۹ صبح و در حالت ناشتا اخذ و پس از جداسازی سرم فریز و نگهداری شدند. اندازه‌گیری سطح سرمی روی به روش atomic absorption spectrophotometry در آزمایشگاه بیوشیمی مرکز تحقیقات کاربردی دارویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام شد. اندازه‌گیری هموگلوبین A_{1C} به‌طور روتین هر ۳ ماه برای بیماران انجام می‌شود و در پرونده‌ی درمانی آن‌ها موجود می‌باشد که میانگین آن حساب شده و در فرم جمع‌آوری اطلاعات ثبت گردید. گروه کنترل (به همان تعداد گروه بیماران) از میان کودکانی انتخاب شدند که در طی مدت مطالعه جهت کنترل دوره‌ای رشد به کلینیک بیمارستان کودکان و یا کلینیک شیخ‌الرئیس مراجعه کرده بودند و هیچ‌گونه بیماری نداشتند و قد و وزن آن‌ها بالای صدک ۲۵ بود، همچنین هیچ‌گونه مکمل روی در شش ماه اخیر دریافت نکرده بودند.

گروه کنترل طوری انتخاب شدند که از نظر سن، جنس، با گروه بیماران همسان باشند. گروه کنترل نیز رضایت‌نامه کتبی اخذ شده، پس از ثبت دقیق قد و وزن و تکمیل فرم جمع‌آوری اطلاعات، خون‌گیری جهت اندازه‌گیری سطح سرمی روی همانند گروه بیماران به عمل آمد.

پس از جمع‌آوری داده‌ها، جهت انجام آنالیز آماری از روش‌های آماری توصیفی (فراوانی، درصد) و میانگین ± انحراف معیار استفاده شد. در مورد متغیرهای کمی آزمایشگاهی توزیع نرمال بودن ابتدا با آزمون Kolmogorov-Smirnov بررسی شده و سپس به دلیل نرمال بودن توزیع آن‌ها از آمارهی Independent t-test برای مقایسه بین دو گروه مورد و شاهد استفاده شد. از آزمون کای‌دو (χ^2) جهت مقایسه متغیرهای کیفی استفاده شد و جهت بررسی رابطه‌ی بین سطح هموگلوبین A_{1C} و سطح سرمی روی آزمون رابطه‌ی (correlation) پیرسون مورد استفاده قرار گرفت. از نرم‌افزار آماری SPSS 16 جهت آنالیز داده‌ها استفاده شد و در تمامی موارد $P < 0/05$ معنی‌دار در نظر گرفته است.

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۶ توسط Angelova و همکارانش بر روی کمبود روی در کودکان مبتلا به اسهال، سوء جذب و دیابت نوع یک انجام شد، سطح سرمی روی در بیماران به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل بود (۱۳). در بررسی ۲۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو توسط Kinlaw و همکارانش، در ۲۵ درصد بیماران غلظت سرمی روی کاهش یافته بود و دفع ادراری این عنصر به‌صورت آشکار وجود داشت به طوری که دفع ادراری روی بیشتر از دفع پروتئین بود (۱۴).

در مطالعه‌ی Garg و همکارش روی ۲۰ بیمار دیابتی و ۳۰ فرد سالم که از نظر سن و جنس همسان شده بودند، سطح سرمی روی در بیماران دیابتی به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل کاهش نشان می‌داد. با این حال از نظر جنسی تفاوت معنی‌داری در بین دو گروه دیده نشد (۱۵).

بر اساس مطالعه‌ی Faurel و همکاران، سطح سرمی روی وابسته به نوع دیابت و سن می‌باشد و مکمل یاری با روی می‌تواند تأثیرات مثبتی بر تنظیم قند خون بگذارد. هر چند مکانیسم مقاومت به انسولین هنگام کاهش سطح سرمی روی به‌طور کامل آشکار نشده است ولی نقش آنتی‌اکسیدانی^۱ روی بر رسپتورهای انسولینی می‌تواند عامل آن باشد (۱۶).

در مطالعه‌ای که Maria و همکارانش انجام داده‌اند مهم‌ترین علت کمبود روی در بیماران دیابتی را ناشی از دفع ادراری آن بیان کرده‌اند ولی در تعدادی از بیماران دیابتی، نقص جذب روده‌ای نیز به‌عنوان علت کمبود بیان شده است (۱۷).

با توجه به ارتباط فیزیولوژیک شناخته شده‌ی ریزمغذی روی با انسولین و نقش اساسی آن بر رشد کودکان، پیشگیری از عفونت‌ها و کنترل قند خون در بیماران دیابتی، با انجام این مطالعه بر آن بودیم تا وضعیت روی کودکان دیابتی را در شرایط تغذیه‌ای منطقه‌ی خود بررسی نموده و به مقایسه آن با کودکان سالم بپردازیم.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی به روش نمونه‌گیری آسان کلیه‌ی کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت ملیتوس نوع یک که در طی سال ۱۳۸۷ به سرویس اندوکرینولوژی اطفال بیمارستان کودکان و یا کلینیک شیخ‌الرئیس مراجعه نمودند و دارای شرایط ورود به مطالعه بودند وارد این مطالعه شدند.

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: ۱- داشتن پرونده پزشکی کامل، ۲- سن کمتر از ۱۸ سال، ۳- گذشت حداقل شش ماه از تشخیص و درمان بیماری، ۴- داشتن وزن بالای صدک ۲۵، ۵-

^۱ antioxidant

یافته‌ها

در این مطالعه تعداد ۱۰۰ کودک (۵۰ کودک دیابتی و ۵۰ کودک سالم) با میانگین سنی $۸/۹۵ \pm ۰/۳$ و واریانس $۹/۶$ سال بررسی شدند که کوچک‌ترین آن‌ها ۱/۵ سال و بزرگ‌ترین آن‌ها ۱۸ سال داشتند. بیشترین سن ۸ ساله‌ها بودند و میانه‌ی سن افراد مورد مطالعه ۹ سال بود. گروه مورد شامل ۲۰ پسر (۴۰٪) و ۳۰ دختر (۶۰٪) و گروه شاهد شامل ۲۱ پسر (۴۲٪) و ۲۹ دختر (۵۸٪) بودند. از نظر آماری کای دو تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه از نظر جنس بیماران

وجود نداشت ($P=۰/۸۳$). میانگین سنی در گروه مورد $۹/۰۵ \pm ۳/۲۸$ سال و در گروه شاهد $۸/۸۶ \pm ۲/۹۳$ سال بود که با $P=۰/۷۶$ تفاوت معنی‌داری بین سن افراد در گروه مورد و شاهد مشاهده نشد. جدول شماره ۱ مقایسه دو گروه را از نظر قد، وزن، شاخص توده بدنی و سطح سرمی روی نشان می‌دهد. همان‌گونه که در جدول مشاهده می‌شود بین سطح سرمی روی در کودکان دیابتی ($۱۰۴/۲۱ \pm ۱۹/۲۷$) و گروه کنترل ($۱۰۵/۳۲ \pm ۱۱/۴۷$) تفاوت معنی‌داری مشاهده نمی‌شود ($P=۰/۷۲$).

جدول شماره ۱: مقایسه دو گروه از نظر قد، وزن، شاخص توده بدنی و سطح سرمی روی

شاخص مورد مقایسه	گروه مورد	گروه شاهد	ارزش P
قد (cm)	$۱۲۴/۰۲ \pm ۱۶/۱۴$	$۱۲۵/۹۶ \pm ۱۵/۹۵$	۰/۲۵
وزن (kg)	$۲۵/۰۰ \pm ۱/۱۷$	$۲۶/۷۱ \pm ۱/۳۱$	۰/۳۳
شاخص توده بدنی (kg/m^2)	$۱۵/۸۵ \pm ۰/۲۷$	$۱۶/۴۳ \pm ۰/۳۳$	۰/۱۸
سطح سرمی روی ($\mu g/dl$)	$۱۰۴/۲۱ \pm ۱۹/۲۷$	$۱۰۵/۳۲ \pm ۱۱/۴۷$	۰/۷۲

میانگین قد در گروه مورد $۱۲۴/۰۲ \pm ۱۶/۱۴$ سانتی‌متر و در گروه شاهد $۱۲۵/۹۶ \pm ۱۵/۹۵$ سانتی‌متر بود که با $P=۰/۲۵$ تفاوت معنی‌داری در بین دو گروه وجود نداشت. میانگین وزن در گروه مورد $۲۵/۰۰ \pm ۱/۱۷ kg$ و در گروه شاهد $۲۶/۷۱ \pm ۱/۳۱ kg$ بود که در این متغیر بین دو گروه مورد و شاهد با $P=۰/۳۳$ تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد. در بین افراد مبتلا به دیابت تیپ یک از نظر آزمون رابطه‌ی پیرسون ارتباط معنی‌داری بین سطح هموگلوبین A_{1C} و سطح سرمی روی مشاهده نشد ($P=۰/۲۳$). میانگین هموگلوبین A_{1C} در پسران $۸/۰۵ \pm ۱/۲۸$ و در دختران $۸/۰۵ \pm ۱/۱۱$ بود که با توجه به میانگین سنی ۹ سال، کنترل نسبتاً خوبی می‌باشد. سطح سرمی روی در بیمارانی که سابقه کتواسیدوز دیابتی را در شروع بیماری داشتند $۱۰۲/۶۲ \pm ۴/۳۲$ میکروگرم در دسی‌لیتر و در بیماران بدون سابقه کتواسیدوز $۱۰۵/۱۰ \pm ۳/۵۶$ میکروگرم در دسی‌لیتر بود. هر چند که سطح روی در کتواسیدوزی‌ها پایین‌تر می‌باشد اما این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود ($p=۰/۶۵$).

بحث و نتیجه‌گیری

عنصر روی به‌عنوان ریزمغذی اساسی در رشد و نمو گیاهان و حیوانات از ۶ دهه‌ی گذشته شناخته شده و اولین مورد بررسی کمبود این ریزمغذی در ایران در سال ۱۹۵۸ میلادی در شهر شیراز گزارش شده است (۱۸). در مطالعه‌ای که Kinlaw (۱۳)، Garg (۱۵)، و Isbir (۱۹) روی بیماران مبتلا به دیابت وابسته به انسولین

انجام دادند، غلظت سرمی روی نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری پایین‌تر بود. در مطالعه Yazigi و همکاران (۲۰) که هر دو گروه مبتلایان به دیابت تیپ یک و دو را بررسی کرده‌اند، میزان ترشح ادراری روی در مبتلایان به دیابت به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بوده است. همچنین در این مطالعه رابطه‌ی معنی‌داری بین سطح هموگلوبین A_{1C} و کاهش غلظت سرمی عنصر روی مشاهده شده است. Honnorat و همکارانش (۲۱) در بررسی خود نشان دادند که درمان با انسولین می‌تواند باعث کاهش دفع ادراری روی در مبتلایان به دیابت گردد. همچنین آن‌ها بیان کردند که هیپرگلیسمی پایه و اساس افزایش دفع ادراری روی می‌باشد و زمانی که مبتلایان به دیابت تحت درمان با انسولین قرار گیرند کاهش سطح سرمی روی برطرف می‌گردد. در مطالعه‌ای که ما انجام داده‌ایم بین گروه مورد و گروه شاهد از نظر غلظت سرمی عنصر روی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت تمامی مبتلایان به دیابت که از نوع وابسته به انسولین بودند بیش از شش ماه سابقه بیماری را داشتند و تحت درمان با انسولین بودند از نظر تفاوت غلظت سرمی روی با مطالعات قبلی مغایرت دارد ولی علت آن را چنین می‌توان بیان کرد که تمامی این مبتلایان دارای سابقه‌ی بیماری بیش از شش ماه بوده و کنترل دقیق سطح هیپرگلیسمی توسط درمان‌های صورت‌گرفته انجام پذیرفته است که باعث شده بین گروه مورد و شاهد از نظر غلظت سرمی عنصر روی تفاوتی مشاهده نگردد.

مطالعه ما به دلیل کنترل دیابت و درمان با انسولین، هموگلوبین A_{1C} در سطح قابل قبول بوده است.

بر اساس مطالعه‌ای که Angelova و همکارانش (۱۳) در کودکان مبتلا به دیابت تیپ یک انجام داده‌اند، سطح سرمی روی در بیماران دیابتی که دچار عوارضی چون اسهال طولانی و سوء جذب شده‌اند نگران کننده می‌باشد. در مطالعه‌ی ما نیز در بیماران دیابتی که سابقه‌ی قبلی کتواسیدوز دیابتی را داشتند، از نظر غلظت سرمی روی سطح پایین‌تری نسبت به سایر مبتلایان که دچار عوارض نشده بودند نشان می‌دادند. هرچند که مقایسه آماری دقیق به دلیل کم بودن فراوانی آن‌ها امکان پذیر نشد.

نتیجه گیری

نتایج مطالعه ما نشان می‌دهند در صورتی که کودکان مبتلا به دیابت تیپ یک به طور مناسب با انسولین درمان شوند تا سطح هموگلوبین A_{1C} در حد مطلوب باقی بماند دچار افت سطح سرمی روی نمی‌شوند و سطح سرمی روی در آن‌ها مشابه افراد غیر دیابتی خواهد بود.

تقدیر و تشکر

از خانم اقبالی سر پرستار بخش داخلی A به خاطر همکاری‌شان در این تحقیق تشکر می‌شود. همچنین از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز و مرکز تحقیقات سلامت کودکان به خاطر حمایت مالی این تحقیق تقدیر و تشکر به عمل می‌آید. این مقاله حاصل پایان نامه رزیدنتی می‌باشد.

در مطالعه‌ای که De Sena و همکارانش (۲۲) انجام داده‌اند بین سطح سرمی روی و سطح اریتروسیستی آن در مبتلایان به دیابت نوع یک و گروه کنترل تفاوت معنی‌داری وجود نداشت، همچنین بعد از تجویز مکمل یاری روی غلظت این ریزمغذی قبل و بعد از تجویز آن در گروه مورد و گروه کنترل تفاوتی را نشان نمی‌داد، هرچند افزایشی در غلظت اریتروسیستی آن روی داده بود؛ ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود، نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه Cunningham (۲۲) و همکارانش که به بررسی ترشح روی از ادرار افراد مبتلا به دیابت وابسته به انسولین پرداخته‌اند مطابقت دارد. در این مطالعه افراد مبتلا به دیابت وابسته به انسولین دارای سطح ترشحاتی ادراری بالاتری از عنصر روی بودند ولی از نظر غلظت خونی این عنصر با گروه کنترل تفاوتی وجود نداشت و بعد از تجویز مکمل یاری روی در بین دو گروه مورد و کنترل دفع ادراری آن افزایش پیدا می‌کرد. هموگلوبین A_{1C} زمانی که مکمل یاری با عنصر روی وجود داشته افزایش نشان می‌داد. Yazigi و همکارانش (۲۰) رابطه‌ی معنی‌داری بین سطح هموگلوبین A_{1C} و کاهش غلظت سرمی عنصر روی را نیز بیان کردند، در مطالعه‌ی ما نیز از نظر غلظت سرمی روی تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها نبود که از این نظر با مطالعات قبلی اشاره شده (۲۳) (۲۰) مطابقت دارد ولی در مورد رابطه‌ی بین سطح هموگلوبین A_{1C} و سطح سرمی روی ارتباط معنی‌داری مشاهده نگردید که با مطالعات قبلی (۲۳) و (۲۰) مغایرت دارد. هموگلوبین A_{1C} در مطالعات قبلی دارای سطح بالاتری بوده در حالی که در

References:

1. Umeta M, West CE, Haidar J, Deurenberg P, Hautvast JG. Zinc supplementation and stunted infants in Ethiopia: a randomized controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 2021-6.
2. King JC, Keen CL, Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. *Modern nutrition in health and disease*. 9th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. P. 223-40.
3. Diaz-Gomez NM, Domenech E, Barroso F, Castells S. The effect of zinc supplementation on linear growth, body composition and growth factors in preterm infants. *Pediatrics* 2003; 111: 1002-9.
4. Dreosti IE. Zinc and gen. *Mutat Res* 2001; 475: 161-7.
5. Hambidge KM, Goodall MJ, Spritts J. Postprandial and daily change in plasma zinc. *J Trace Element Electro Health Dis* 1989; 3: 55-7.
6. Mc Donald RS. The role of zinc in growth and cell proliferation. *J Nutr* 2000; 130: 1500S- 8S.
7. Karvonen M, Viik-Kajander M, Moltchanova E, Libman I, LaPorte R, Tuomilehto J. Incidence of childhood type 1 diabetes worldwide. *Diabetesn Mondiale (DiaMond) Project Group. Diabet Care* 2000; 23: 1516-26.
8. Lampasona V, Petrone A, Tiberti C, Capizzi M, Spoletini M, Pietro SD, et al. Zinc Transporter 8 Antibodies Complement GAD and IA-2

- Antibodies in the Identification and Characterization of Adult-Onset Autoimmune Diabetes. *Diabet Care* 2010; 33: 104-8.
9. Rungby J. Zinc, zinc transporters and diabetes. *Diabetologia* 2010; 53: 1549-51.
 10. Dang M, Rockell J, Wagner R, Wenzlau JM, Yu L, Hutton JC, et al. Human type 1 diabetes is associated with t cell autoimmunity to zinc transporter 8. *J Immunol* 2011; 186: 6056-63.
 11. Honnorat J, Accominotti M, Broussolle C, Fleuret AC, Vallon JJ, Orgiazzi J. Effects of diabetes type and treatment on zinc status in diabetes mellitus. *Biol Trace Element Res* 1992; 32: 311-16.
 12. Zabihi S, Wentzel P, Eriksson UJ. Maternal blood glucose levels determine the severity of diabetic embryopathy in mice with different expression of copper-zinc superoxide dismutase (CuZnSOD). *Toxicol Sci* 2008; 105: 166-72.
 13. Angelova M, Schentov B, Nedkova V, Nikoloff G. Serum Zinc in children with enterocolitis, chronic diarrhoea with malabsorption syndrome and type one diabetes. *Trakia J Sci* 2006; 4(2): 11-17.
 14. Kinlaw WB, Levine AS, Morley JE, Silvis SE, McClain CJ. Abnormal zinc metabolism in type II diabetes mellitus. *Am J Med* 1983; 75(2): 273-7.
 15. Garg VK, Gupta R, Goyal RK. Hypozincemia in diabetes mellitus. *J Assoc Physicians India* 1994; 42(9): 720-1.
 16. Faure P, Roussel A, Coudray C, Richard MJ, Halimi S, Favier A. Zinc and insulin sensitivity. *Biol Trace Elem Res* 1992; 32: 305-10.
 17. 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(3): 215-28.
 18. Prasad Ananda S. Zinc deficiency. *British Med J* 2003; 326: 409-10.
 19. Isbir T, Tamer L, Taylor A, Isbir M. Zinc, copper and magnesium status in insulin - dependent diabetes. *Diabet Res* 1994; 26(1): 41-5.
 20. El-Yazigi A, Hannan N, Raines DA. Effect of diabetic state and related disorders on the urinary excretion of magnesium and zinc in patients. *Diabetes Res* 1993; 22(2): 67-75.
 21. Honnorat J, Accominotti M, Broussolle C, Fleuret A, Vallon J, Orgiazzi J. Effects of diabetes type and treatment on zinc status in diabetes mellitus. *Biol Trace Elem Res* 1992; 32: 311-16.
 22. Sena DE, Mauricio CK, Fernando R, Almeida A, Gracas MD. Effects of Zinc Supplementation in Patients with Type 1 Diabetes. *Biol Trace Elem Res* 2005; 105(1-2-3): 1-9.
 23. Cunningham JJ, Fu A, Mearkle PL, Brown RG. Hyperzincuria in individuals with insulin-dependent diabetes mellitus: concurrent zinc status and the effect of high-dose zinc supplementation. *Metabolism* 1994; 43(12): 1558-62.

SERUM ZINC LEVEL IN CHILDREN WITH TYPE ONE DIABETES MELLITUS

Shiva S^{*1}, Saboktakin L², Ghorbanihaghjo A³, Rafiee A⁴

Received: 01 Dec, 2012; Accepted: 29 Jan, 2013

Abstract

Background & Aims: Type one diabetes mellitus is an autoimmune disorder characterized by very low or absent of internal insulin. In the process of insulin secretion from pancreas, several micronutrients have role and zinc is the most important of them. Some recent studies have shown that serum zinc level is low in diabetic patients because of diuresis. This study aimed to evaluate the serum zinc level of diabetic children six months after insulin therapy.

Materials & Methods: In a case control study, serum zinc level of 50 children with type one diabetes mellitus and history of at least six months insulin therapy, compared with 50 non diabetic healthy children.

Results: Serum zinc levels were 104.21 ± 19.27 and 105.32 ± 11.47 $\mu\text{g/dl}$ in diabetic and non diabetic children consecutively ($P=0.72$). There was not any significant correlation between hemoglobin A_{1c} and serum zinc level ($P=0.23$).

Conclusion: Results of this study shows that serum zinc level in diabetic children is similar to those of non diabetics if they receive proper insulin therapy.

Keywords: Zinc, Diabetes mellitus type one, Children, HbA1C

Address: Pediatric Health Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Tel: +98 9144053982

Email: shivasiamak@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2013; 24(2): 109 ISSN: 1027-3727

¹ Associate Professor of pediatrics, Pediatric Health Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

² Assistant Professor of pediatrics, Pediatric Health Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

³ PhD of Biochemistry, Biotechnology Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

⁴ Pediatrician