بررسی اثر ویتامین E بر قند، چربی‌های سرم و فشار خون در بیماران دیابتی نوع ۲

مینا خباز [۱]، مریم رشیدی [*۲]، فاطمه کاسب [۳]، محمد افخمی اردکانی [٤]

خلاصه

سابقه و هدف: دیابت نوع ۲ همراه با افزایش استرس اکسیداتیو و کاهش آنتی‌اکسیدان‌ها است. مکمل ویتامین E باعث کاهش استرس اکسیداتیو در بیماران دیابتی می‌شود. همچنین برخی مطالعات نشان داده‌اند که ویتامین E سبب افزایش حساسیت به انسولین و بهبود سطوح چربی‌ها می‌گردد. هدف از این مطالعه بررسی اثر ویتامین E بر پاسخ‌های قند و چربی در بیماران دیابتی نوع ۲ است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه از بین بیماران دیابتی نوع ۲ بالاتر از ۳۰ سال که به مرکز تحقیقات دیابت یزد مراجعه کردند، ۳۱ بیمار دیابتی نوع ۲ که دارای قند خون ناشتای ۲۰۰-۱٤۰ mg/dl، قند دو ساعت بعد از غذای ۲۵۰-۲۰۰ mg/dl، تری‌گلیسرید ٤۰۰-۲۰۰ mg/dl، کلسترول، ۳۰۰-۲۰۰ mg/dl و فشار خون خفیف (فشار خون سیستولی ۱٦۰-۱٤۰ mmHg و فشار خون دیاستولی ۱۰۰-۹۰) بودند، انتخاب شدند، سپس به بیماران قرص ویتامین E ٤۰۰ واحد دو بار در روز به مدت ۳ ماه داده شد، قند ناشتا، کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL، HDL، HbA1C و میزان انسولین ناشتا در شروع و پایان مطالعه اندازه‌گیری گردید.

نتایج: در این مطالعه ۳۱ بیمار دیابتی نوع ۲ (۱۹ زن، ۱۲ مرد) با میانگین سنی ۸/۸۷±۵۳/۰۳ سال و طول مدت ابتلا به دیابت ۰/۸۹±۲/۱٦ سال وارد مطالعه شدند. در پایان مطالعه قند خون ناشتا، تری‌گلیسرید و میزان انسولین ناشتا کاهش یافت اما این کاهش معنی‌دار نبود. میزان کلسترول تام، فشار خون سیستولی و دیاستولی تغییر محسوسی نداشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه به نظر می‌آید که ویتامین E با دوز ۸۰۰ واحد در روز به مدت ۳ ماه نمی‌تواند باعث بهبود قند خون، چربی‌های خون، میزان هموگلوبین گلیکوزیله، میزان انسولین ناشتا و فشار خون در بیماران دیابتی نوع ۲ شود.

واژگان کلیدی: دیابت شیرین نوع ۲، ویتامین E، هموگلوبین گلیکوزیله آ، چربی‌های خون

۱- پزشک عمومی

۲- پزشک عمومی تحقیقات دیابت یزد

۳- استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

٤- دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

* نویسنده مسوول: مریم رشیدی

آدرس: یزد، بلوار جمهوری اسلامی، کوچه اورژانس افشار، مرکز تحقیقات دیابت

پست الکترونیک: rashidy_maryam_nr@yahoo.com

تلفن: ۰۳۵۱ ٥۲٥۸۲۳٤

دورنویس: ۰۳۵۱ ٥۲٥۸۳٥٤

تاریخ دریافت: ۸٦/٥/۷

تاریخ پذیرش نهایی: ۸٦/۱۱/۱

مقدمه

بیماری دیابت یک بیماری شایع در سراسر جهان می‌باشد. فراوانی و پیدایش دیابت در اکثر جمعیت‌ها به ویژه در کشورهای در حال توسعه در حال افزایش است [۱]. در حال حاضر تعداد بیماران دیابتی در ایران حدود ۱/۵ میلیون تخمین زده شده است [۲]. مطالعات کنترل دیابت و عوارض آن نشان داده است که عوارض دیابت می‌تواند با کنترل گلیسمیک شدید به تاخیر افتاده یا کاهش یابد [۳]. در دهه گذشته توجه بسیاری به استرس اکسیداتیو و نقش آن در پیدایش عوارض در بیماران دیابتی شده است [٤]. مطالعات بسیاری بالا بودن نشانگرهای استرس اکسیداتیو در بیماران دیابتی به ویژه افرادی که دارای کنترل گلیسمیک ضعیف بوده‌اند را نشان داده‌اند [٥]. افزایش انسولین، اسیدهای چرب آزاد و سطوح گلوکز می‌تواند باعث افزایش نوع اکسیژن واکنشی و استرس اکسیداتیو و فعال کردن مسیر حساس به استرس شود [٦، ۷، ۸]. در سال‌های اخیر مشخص شده که مهم‌ترین عامل در تولید رادیکال‌های آزاد در دیابت هیپرگلیسمی است که باعث افزایش تولید رادیکال سوپراکسید در میتوکندری می‌شود [۹، ۱۰، ۱۱]. گزارش شده که میزان آلفا توکوفرول در پلاسمای افراد دیابتی نوع

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-22]

۲ پایین‌تر از افراد سالم است [۱۲، ۱۳]. تجویز آلفا توکوفرول باعث تاخیر عوارض مزمن دیابت می‌شود [۱٤]. همچنین آلفا توکوفرول دارای اثرات مفیدی بر روی کنترل متابولیک در دیابت به واسطه اثرات آنتی‌اکسیدان آن بر روی اکسیداسیون لیپید، گلیکوزیلاسیون پروتئین و حساسیت به انسولین است [۱۵]. نتایج یک مطالعه کوهورت ٤ ساله نشان داد به ازای هر ۱ µ mol/l کاهش در سطوح آلفا توکوفرول پلاسما خطر ایجاد دیابت ۲۲درصد افزایش می‌یابد [۱٦]. در مطالعه دیگری افزایش غلظت آلفا توکوفرول پلاسما باعث کاهش پیدایش دیابت نوع ۲ شد [۱۷]. به علاوه مطالعات مشاهده‌ای نشان داده‌اند که مصرف‌کنندگان ویتامین E دارای میزان پایین‌تری از حوادث عروق کرونری و عوارض میکرووواسکولار هستند [۱۸، ۱۹، ۲۰]. علی‌رغم این نتایج چندین مطالعه کلینیکی تصادفی در اثبات اثرات مفید ویتامین E در پیشگیری از عوارض قلبی ـ عروقی دچار شکست شده‌اند [۲۳-۲۱]. به نظر می‌رسد که ویتامین E مناسب‌ترین آنتی‌اکسیدان برای بررسی باشد چرا که به طور گسترده مورد مصرف قرار می‌گیرد و در مطالعات موجود هیچ‌گونه شواهدی دال بر سمیت ویتامین E حتی در مقادیر ۳۲۰۰ واحد روزانه برای ۹ هفته دیده نشده است [۲٤]. همچنین مطالعات بسیاری نشان داده‌اند که مصرف طولانی مدت ویتامین E باعث بهبود کنترل گلیسمیک می‌شود [۲۵، ۲٦، ۲۷]. در بیماران دیابتی اثرات پیشگیری‌کننده آنتی‌اکسیدان‌ها و همچنین سطوح پلاسمایی آنتی‌اکسیدان‌ها کم است [۲۸]. با توجه به تناقضات موجود، مطالعه‌ی حاضر به منظور شناخت بررسی اثر ویتامین E بر پاسخ‌های قند و چربی خون در بیماران دیابتی نوع ۲ صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه از بین بیماران دیابتی نوع ۲، ۳۰ تا ۷۰ سال که به مرکز درمانی دیابت یزد مراجعه کردند، ۳۱ بیمار دیابتی نوع ۲ که دارای قند خون ناشتای ۲۰۰-۱٤۰ mg/dl، قند دو ساعت بعد از غذای ۲۵۰-۲۰۰ mg/dl، تری‌گلیسرید ٤۰۰-۲۰۰ mg/dl، کلسترول، ۲۰۰-۳۰۰ mg/dl و فشار خون خفیف (فشار خون سیستولی ۱٦۰-۱٤۰ mmHg و فشار خون دیاستولی ۱۰۰-۹۰) بودند بر حسب رضایت بیماران انتخاب شدند. سپس به بیماران قرص ویتامین E، ٤۰۰IU واحد دو بار در روز به مدت ۳ ماه داده شد، در شروع مطالعه پرسشنامه‌ای که مربوط به اطلاعات شخصی بیماران بود تکمیل شد. قند خون ناشتا، کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL، HDL، HbA1C و میزان انسولین ناشتا در شروع مطالعه و بعد از گذشت ۳ ماه اندازه‌گیری شد. بیماران دیابتی نوع ۲ شامل موارد تازه تشخیص داده شده و افراد دارای سابقه‌ی دیابت [۲۹] وارد مطالعه شدند. قند خون و چربی‌ها به وسیله کیت‌های پارس-آزمون آماده‌سازی شده و توسط دستگاه Photometer 5010 به روش کالریمتری (GPO-PAP) در طول موج ٥٤٦ نانومتر اندازه-گیری شد. هموگلوبین گلیکوزیله توسط دستگاه Analyser DS5 و توسط کیت DS5 Pink Reagent اندازه‌گیری شد. میزان انسولین به روش الیزا توسط کیت Q-1- DiaPlus تعیین شد. فشار خون در سه حالت خوابیده، نشسته و ایستاده، به فاصله ۵ دقیقه اندازه‌گیری شد و سپس میانگین آنها محاسبه گردید. بیمارانی که دارای عوارض دیابت (نفروپاتی دیابتی، رتینوپاتی دیابتی، پای دیابتی...)، اختلال کلیوی (کراتینین بیش از ۱ µ mol/l ۲۰۰)، بیماری عروق کرونری، نارسایی احتقانی قلب، هیپرکالمی، پرفشاری خون غیرقابل کنترل، سابقه سکته مغزی در یک ماه گذشته، استفاده از ACE-I، بیماری کبدی مزمن و عفونت ریوی بودند و یا سابقه مصرف بالای دخانیات داشته، همچنین بیمارانی که در ۳ ماه گذشته از داروهای گیاهی یا مولتی‌ویتامین استفاده کرده‌اند، سابقه حساسیت به ویتامین E داشته و یا از داروهای ضدانعقاد استفاده می‌کنند، بیمارانی که مجبور به تغییر دوز داروهای مصرفی شدند و نیز خانم‌های باردار و شیرده از مطالعه حذف شدند. همچنین به بیماران آموزش داده شد که در صورت پیدایش هر مشکلی باید مصرف ویتامین E را قطع کرده و با پزشک خود مشورت کنند [۳۰، ۳۱]. جهت بررسی مقاومت به انسولین شاخص مقاومت به انسولین بر اساس HOMA (Homeostasis Model Assessmet) استفاده شد. شاخص HOMA بر اساس حاصل ضرب قند سرم ناشتا (mmol/l) در انسولین سرم ناشتا (mIU/l) تقسیم بر ثابت ۲۲/۵ محاسبه می‌شود [۲۵]. پس از ورود اطلاعات و شماره‌بندی آنها در نرم‌افزار آماری SPSS win (version 13:00) جهت مقایسه میانگین‌های پاسخ-های قبل و بعد از دریافت ویتامین E از آزمون آماری Paired t-test استفاده گردید.

نتایج

در این مطالعه ۳۱ بیمار دیابتی نوع ۲ (۱۹ زن، ۱۲ مرد) با میانگین سنی۸/۸۷±۵۳/۰۳ سال و طول مدت ابتلا به دیابت ۰/۸۹±۲/۱٦ وارد مطالعه شدند. جدول شماره‌ی ۱ میانگین عوامل مورد بررسی قبل و بعد از دریافت ویتامین E را نشان می‌دهد.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-22]

جدول ١- میانگین تغییرات عوامل مورد بررسی در افراد مورد مطالعه

متغیرها	قبل از دریافت ویتامین E	بعد از دریافت ویتامین E	P value
شاخص توده بدنی (kg/m^2)	٢٩/٣٠±٤/ ٢٦	٢٩/٢٢±٤/ ٣٩	٠/٣
قند خون ناشتا (mg/dl)	١٦٢/٥٨±١٨/٧٠	١٦٠/٥١±٤٣/٨٦	٠/٧
هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)	٩/٦١±١/٨٠	١٠/٠٩±٢/١٣	٠/١
تری گلیسرید (mg/dl)	٢٤٠/٠٩±٥٥/٧٧	٢٢٣/٤٥±٧٥/٩٢	٠/١
کلسترول تام (mg/dl)	٢٠٠/٥٤±٣٣/٧١	١٩٨/٨٧±٤٣/٧٩	٠/٨
(mg/dl) LDL	١٠٥/٨٧±٣١/١٨	١١٤/٨٢±٤٣/٣٨	٠/٢
(mg/dl) HDL	٤٧/٦٣±١٦/٥٨	٤١/٤٣±٩/٥٦	٠/٠٧
فشار خون سیستولی (mmHg)	١٣٤/٥١±١٥/٩٨	١٣٢/٥٨±١٥/٤٣	٠/٤
فشار خون دیاستولی (mmHg)	٨٢/٤١±٦/٩٣	٨١ /٢٩±٨/٣٦	٠/٣
انسولین ناشتا (µIU/ml)	١٥/٢٣±١١/٤١	١٠ /٧٨±٦/٨٥	٠/٠٦
HOMA	١٠٧/١٨±٧٧/٩٦	٨٥/٤٩±٨٦/٣٧	٠/٢

بحث

در این مطالعه در ٣١ بیمار دیابتی نوع ٢ مصرف روزانه ویتامین E باعث کاهش قند خون ناشتا، تری‌گلیسرید و میزان انسولین ناشتا شد اما این کاهش معنی‌دار نبود و میزان کلسترول تام، فشار خون سیستولی و دیاستولی تغییر محسوسی نداشت. استرس اکسیداتیو باعث ایجاد مقاومت به انسولین می‌گردد [٣٢] و برخی از مطالعات نشان داده‌اند درمان با آنتی‌اکسیدان‌ها باعث بهبود کنترل گلیسمی در بیماران دیابتی نوع ٢ شده است [٣٣، ٣٤]. در مورد اثر ویتامین E بر روی کنترل گلیسمی اختلاف نظر وجود دارد. برخی مطالعات نشان داده‌اند که ویتامین E می‌تواند باعث کنترل قند خون در بیماران دیابتی شود. در مطالعه Gazis و همکارانش مصرف ١٦٠٠IU مکمل آلفا توکوفرول در بیماران دیابتی نوع ٢ به مدت ٨ هفته باعث کاهش معنی‌داری در میزان HbA1C شد [٣٥]. در مطالعه‌ی دیگری Jain و همکارانش نشان دادند که مکمل ویتامین E با دوز ١٠٠ IU در روز می‌تواند باعث کاهش سطوح HBA1C در بیماران دیابتی نوع ١ شود [٣٦]. در مطالعه Paolisso و همکارانش بیماران دیابتی نوع ٢، ٩٠٠mg در روز دی آلفا توکوفرول به مدت ٣ ماه دریافت کردند. میزان HBA1C بعد از ٣ ماه به طور معنی‌داری کاهش داشت (٧/٨±٠/٣ در مقابل ٧/١±٠/٥) [٣١]. Ceriella و همکارانش نیز کاهش واضحی در HbA1C در بیماران دیابتی که تحت درمان با انسولین بودند را نشان دادند [٣٧]. در حالی که سایر مطالعات نشان داده‌اند که ویتامین E اثر واضحی بر روی HbA1C ندارد. در مطالعه Ble-Castilo و همکارانش تجویز ٨٠٠ IU در روز آلفا توکوفرول در ١٣ خانم دیابتی نوع ٢ به مدت ٦ هفته هیچ اثر واضحی بر روی گلوکز و HbA1C نداشت [١٤]. Gomez و همکارانش نیز نتوانستند ارتباطی بین سطح سرمی ویتامین E با HbA1C در افراد دیابتی که درمان مناسبی نداشتند پیدا کنند [٣٨]. در مطالعه Lonn و همکارانش ٣٦٥٤ فرد دیابتی ٤٠٠ IU روزانه ویتامین E به طور متوسط برای ٤/٥ سال دریافت کردند. در این مطالعه تاثیری در مصرف ویتامین E بر روی HbA1C در بیماران دیابتی مشاهده نشد. همچنین ویتامین E هیچ اثری بر روی ایجاد دیابت در نزدیک به ٦٠٠٠ نفری که در ابتدای مطالعه فاقد دیابت بودند، نداشت [٣٩]. یک مطالعه‌ی دیگری نشان داد که تجویز ویتامین E باعث کاهش گلیکوزیلاسیون پروتئین غیروابسته به تغییر گلوکز پلاسما می‌شود [٣٧]. که مشابه نتایج به دست آمده از مطالعه‌ی ما می‌باشد. تجویز ویتامین E در دوزهای بالا می‌تواند باعث بهبود عملکرد انسولین و کاهش انسولین ناشتای پلاسما با کاهش استرس اکسیداتیو شود [٣٠]. در یک مطالعه دیده شد تجویز ویتامین E به میزان ٩٠٠ IU در روز باعث بهبود عملکرد انسولین از طریق اثر بر غشای پلاسما به علت کاهش استرس اکسیداتیو می‌شود [٤٠]. در مطالعه Manzella و همکارانش ٥٠ بیمار دیابتی نوع ٢ بعد از یک دوره ٤ هفته‌ای دارونما، به صورت تصادفی ٦٠٠ mg در روز ویتامین E و یا دارونما به مدت ١٠ هفته دریافت کردند. تجویز ویتامین E باعث کاهش HBA1C و انسولین پلاسما و کاهش HOMA و بهبود شاخص‌های استرس اکسیداتیو شد [٢٥]. در مطالعه Manning و همکارانش نیز ٨٠ فرد دارای شاخص توده‌ی بدنی بالای ٢٧ Kg/m^2، به صورت تصادفی ٨٠٠ IU ویتامین E روزانه و یا دارونما به مدت ٣ ماه دریافت کردند. سپس دوز ویتامین E از ٨٠٠ IU به ١٢٠٠ IU برای ٣ ماه بعد افزایش یافت. بعد از گذشت ٣ ماه قند خون ناشتا و میزان انسولین به طور معنی‌داری کاهش و HOMA افزایش داشت. در حالی که بعد از گذشت ٦ ماه این تغییرات دیده نشد [٣٠]. در مطالعه‌ی دیگری ١٠٠ بیمار دیابتی نوع ٢، به صورت

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-22]

تصادفی IU ۲۰۰ در روز ویتامین E و یا دارونما به مدت ٦ ماه دریافت کردند. در این مطالعه در اثر استفاده از مکمل ویتامین E در مدت ٦ ماه میزان انسولین در دو گروه افزایش داشت ولی این اختلاف معنی‌دار نبود [٤١]. در مطالعه Paolisso و همکارانش نیز تجویز ویتامین E اثری بر پاسخ سلول‌های بتا به گلوکز نداشت [٢٦]. مطالعه ما نیز نتایج مطالعات قبلی را تایید می‌کند. ویتامین E دارای اثرات زیادی در سطح سلولی است که مربوط به فعالیت آنتی‌اکسیدان آن نمی‌باشد. در مطالعه Manning و همکارانش تجویز ویتامین E باعث کاهش معنی‌داری در ALT پلاسما شد. بنابراین این امکان وجود دارد که هم‌زمانی کاهش انسولین پلاسما و گلوکز پلاسما به علت بهبود عملکرد سلول‌های کبدی و کاهش مقاومت کبد به انسولین و کاهش تولید گلوکز باشد [٣٠]. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که ویتامین E دارای اثرات مفیدی بر روی چربی‌های سرم است [٢٦، ٣٦]. در مطالعه Vieira آلفا توکوفرول در موش‌های دیابتی باعث افزایش کلسترول HDL و کاهش کلسترول LDL گردید. اما غلظت تری‌گلیسرید و کلسترول تام تغییری نداشت [٤٢]. در مطالعه Kokoglu و همکارانش نیز یک رابطه مستقیم بین غلظت چربی‌ها و آلفا توکوفرول سرم در بیماران دیابتی نوع ۲ دیده شد [٤٣]. در مطالعه Paolisso و همکارانش تجویز ویتامین E باعث کاهش تری‌گلیسرید، کلسترول تام، LDL و آپوپروتئین B شد [١٣]. در مطالعه دیگری تجویز ویتامین E با دوز IU ١٠٠ در روز در بیماران دیابتی نوع ١ باعث کاهش معنی‌داری در میزان تری‌گلیسرید سرم در افراد مورد مطالعه شد [٣٦]. در مطالعه Reaven و همکارانش ٢١ مرد دیابتی نوع ٢، ٥٠ تا ٧٠ ساله به صورت تصادفی IU ١٦٠٠ در روز ویتامین E و یا دارونما دریافت کردند. ویتامین E باعث کاهش تمایل LDL به اکسیداسیون در مقایسه با دارونما شد [٢٦]. در حالی که در مطالعه Castilo و همکارانش تجویز آلفا توکوفرول هیچ اثری بر روی تری‌گلیسرید و سطوح لیپوپروتئین‌ها نداشت [١٤]. در مطالعه Cinaz و همکارانش نیز هیچ تفاوت معنی‌داری بین سطوح ویتامین E با سطح سرمی کلسترول تام و تری‌گلیسرید دیده نشد [٤٤]. در مطالعه بشتام و همکارانش نیز هیچ تغییر معنی‌داری در سطح چربی‌های خون در افراد دیابتی نوع ۲ که ویتامین E مصرف می‌کردند دیده نشد [٤١]. که مشابه نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر می‌باشد. بین سطح سرمی ویتامین E و فشار خون رابطه معکوسی وجود دارد [٤٥]. برخی مطالعات نشان داده‌اند که ویتامین E باعث کاهش فشار خون می‌شود. در مطالعه Pezeshk تجویز ویتامین E باعث کاهش معنی‌داری در فشار خون در موش‌های پرفشاری خون شد [٤٦]. در مطالعه‌ی دیگری ٧٠ فرد دارای فشار خون خفیف به صورت تصادفی IU ٢٠٠ در روز ویتامین E و یا دارونما دریافت کردند. نتایج این مطالعه نشان داد که تجویز ویتامین E باعث کاهش واضحی در فشار خون سیستولی (٢٤ درصد در گروه ویتامین E در مقابل ١/٦- درصد در گروه دارونما) و فشار خون دیاستولی (١٢/٥- درصد در گروه ویتامین E در مقابل ١/٦- درصد در گروه دارونما) شد [٤٧]. در حالی که در مطالعه Palumbo و همکارانش هیچ کاهش معنی‌داری در فشار خون بعد از تجویز ویتامین E دیده نشد [٤٨]. مطالعات اندکی اثر ویتامین E را بر روی فشار خون در دیابت نوع ۲ بررسی کرده‌اند. در مطالعه‌ی Vieira تجویز ویتامین E باعث کاهش معنی‌داری در فشار خون سیستولی در موش‌های دیابتی شد [٤٢]. در حالی که در مطالعه‌ی حاضر هیچ رابطه‌ی معنی‌داری بین ویتامین E و فشار خون سیستولی و دیاستولی دیده نشد. در این مطالعه مصرف ویتامین E با دوز IU ٨٠٠ در روز به مدت ٣ ماه تاثیر مثبتی بر عوامل قند خون، چربی‌های خون، میزان هموگلوبین گلیکوزیله، میزان انسولین ناشتا و فشار خون در بیماران دیابتی نوع ۲ نداشت. شاید عدم مشاهده تغییر در عوامل مورد بررسی در این مطالعه مربوط به مصرف هم‌زمان داروهای کاهنده‌ی قند خون خوراکی و مکمل ویتامین E و یا ناکافی بودن دوز مکمل مصرفی باشد. البته این نظریه نیز وجود دارد که اثر پیشگیری‌کننده‌ی مکمل‌های ویتامین آنتی‌اکسیدانی احتمالا از طریق مکانیسم‌های غیر از اصلاح میزان خطر عوامل قابل اصلاح ماژور می‌باشد [٤٩]. با این وجود نظر قاطع در مورد اثرات ویتامین E در دیابت نیاز به مطالعات وسیع‌تری دارد. به طور کلی با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه شاید به منظور افزایش اثر ویتامین E بر روی پاسخ‌های متابولیک و فشار خون افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ نیاز به افزایش دوز و مدت تجویز این ویتامین باشد.

تشکر و قدردانی

پژوهشگران این مقاله از خانم لیلا عضد کارشناس آزمایشگاه مرکز تحقیقات دیابت یزد و آقای سلیمی که در انجام آزمایشات ما را یاری نمودند تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References:

[1] Wild S. Roglic O. Green A. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. ***Diabetes Care*** 2004: 27: 1047-1053.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-22]

[2] Larijani B. Zahedi F. Aghakhani SH. Epidemiology of diabetes mellitus in Iran. ***Shiraz E-Medical Journal*** 2003; 4:
[3] The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. ***New Engle J Med*** 1993; 329: 977-986.
[4] Baynes JW. Thorpe SR. The role of oxidative stress in diabetic complications. ***Current Opinion in Endocrinology*** 1996; 3: 277-284.
[5] Giugliano D. Ceriollo A. Paolisso G. Oxidative stress and diabetic vascular complications. ***Diabetes Care*** 1996; 19: 257-267.
[6] Rosen P. Nawroth PP. King G. Moller W. Tritschler HJ. Packer L. The role of oxidative stress in the onset and progression of diabetes and its complications: a summary of a Congress Series sponsored by UNESCO-MCBN, the American Diabetes Association and the German Diabetes Society. ***Diabetes Metab Res Rev*** 2001; 17: 189-212.
[7] Nishikawa T. Edelstein D. Brownlee M. The missing link: a single unifying mechanism for diabetic complications. ***Kidney Int suppl*** 2000; 77: 26-30.
[8] West IC. Radicals and oxidative stress in diabetes. ***Diabet Med*** 2000; 17: 171-180.
[9] Paolisso G. Giugliano D. Oxidative stress and insulin action: is there a relationship? ***Diabetologia*** 1996; 39: 357-363.
[10] Rudich A. Kozlovsky N. Potashnik R. Bashan N. Oxidant stress reduces insulin responsiveness in 3T3-L1 adipocytes. ***Am J Physiol*** 1997; 272: 935-940.
[11] Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. ***Nature*** 2001; 414: 813-820.
[12] Ahmad M. Khan AS. Naturally occurring antioxidant vitamin levels in patients with type-II diabetes mellitus. ***J Ayub Med Coll Abbottabad*** 2003; 15: 54-57.
[13] Merzouk S. Hichami A. Madani S. Antioxidant status and levels of different vitamins determined by high performance liquid chromatography in diabetic subjects with multiple complications. ***Gen Physiol Biophys*** 2003; 22: 15-27.
[14] Ble-Castillo JL. Carmona-Diaz ED. Mendes J. laries-Medina FJ. Medina-santillan R. Cleva Villanuera G. et al. Effect of a-tocopherol on the metabolic control and oxidative stress in female type 2 diabetics. ***Biomed Pharmacother*** 2005; 59: 290-295.
[15] O'Connel B. Select vitamins and minerals in the management of diabetes. ***Diabetes Spectrum*** 2001; 14: 133-148.
[16] Salonen JT. Nyyssonen K. Tuomainen T. Maenpaa PH. Korpela H. Kaplan GA. et al. Increased risk of non-insulin dependent diabetes mellitus at low plasma vitamin E concentrations: a four year follow up study in men. ***BMJ*** 1995; 311: 1124-1127.
[17] Mayer-Davis EJ. Costacou T. King1 I. Zaccaro DJ. Bell RA. Plasma and dietary vitamin E in relation to incidence of type 2 diabetes: The Insulin Resistance and Atherosclerosis Study (IRAS). ***Diabetes Care*** 2002; 25: 2172-2177.
[18] Stampfer MJ. Hennekens CH. Manson JE. Colditz GA. Rosner B. Willett WC. Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in women. ***N Engl J Med*** 1993; 328: 1444-1449.
[19] Rimm EB. Stampfer MJ. Ascherio A. Giovannuci E. Colditz GA. Willett WC. Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. ***N Engl J Med*** 1993; 328: 1450-1456.
[20] Bursell S-E. King GL. Can protein kinase C inhibition and vitamin E prevent the development of diabetic vascular complications? ***Diabetes Res Clin Pract*** 1999; 45: 169-182.
[21] The Alpha-Tocopherol. Beta-carotene Cancer Prevention Study Group: The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer in male smokers. ***N Engl J Med*** 1994; 330: 1029-1035.
[22] Collaborative Group of the Primary Prevention Project (PPP): Low-dose aspirin and vitamin E in people at cardiovascular risk: a randomised trial in general practice. ***Lancet*** 2001; 357: 89-95.
[23] GISSI-Prevenzione Investigators (Gruppo:Itallano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico): Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. ***Lancet*** 1999; 354: 447-455.
[24] Stampfer MJ. Willett W. Castelli WP. Tayl or JO. Fine J. Hennekens CH. Effect of vitamin E on lipids. ***Am J Clin Pathol*** 1983; 79: 714-716.
[25] Manzella D. Barbieri M. Ragno E. Paolisso G. Chronic administration of pharmacologic doses of vitamin E improves the cardiac autonomic nervous system in patients with type 2 diabetes. ***Am J Clin Nutr*** 2001; 73: 1052-1057.
[26] Reaven PD. Herold DA. Barnett J. Edelman S. Effects of Vitamin E on susceptibility of low-density lipoprotein and low-density lipoprotein subfractions to oxidation and on protein glycation in NIDDM. ***Diabetes Care*** 1995; 18: 807-816.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-22]

[27] Paolisso G. D'Amore A. Giugliano D. Ceriello A. Varricchio M. D'Onofrio F. Pharmacologic doses of vitamin E improve insulin action in healthy subjects and non-insulin-dependent diabetic patients. ***Am J Clin Nutr*** 1993; 57: 650-656.
[28] Armstrong A. Chesnutt JE. Gormley MJ. Young IS. The effect of dietary treatment on lipid peroxidation and antioxidant status in newly diagnosed noninsulin dependent diabetes. ***Free Radic Biol Med*** 1996; 21:719-726.
[29] American Diabetes Association. Standard of medical care in diabetes-2006. ***Diabetes care*** 2006: 29: 4-42.
[30] Manning PJ. Sutherland WHF. Wa;ker RJ. Williams SM. De Jong SA. Ryalls AR. et al. Effect of high-dose vitamin E on insulin resistance and associated parameters in overweight subjects. ***Diabetes Care*** 2004; 27: 2166-2171.
[31] Halliwell B. Vitamin E and thetreatment and prevention of diabetes: a case for a controlled clinical trial. ***Singapore Med J*** 2002; 43: 479-484.
[32] Evans JL. Goldfine ID. Maddux BA. Grodsky GM. Are oxidative stress-activated signaling pathways mediators of insulin resistance and beta-cell dysfunction? ***Diabetes*** 2003; 52: 1-8.
[33] Paolisso G. D'Amore A. Galzerano D. Balbi V. Giugliano D. Varricchio M. et al. Daily vitamin E supplements improve metabolic control but not insulin secretion in elderly type II diabetic patients. ***Diabetes Care*** 1993; 16: 1433-1437.
[34] Jacob S. Ruus P. Hermann R. Tritschler HJ. Maerker E. Renn W. et al. Oral administration of RAC-alpha-lipoic acid modulates insulin sensitivity in patients with type-2 diabetes mellitus: a placebo-controlled pilot trial. ***Free Radic Biol Med*** 1999; 27: 309-314.
[35] Gazis A. White DJ. Page SR. Effect of oral vitamin E (alpha-tocopherol) supplementation on vascular endothelial function in Type 2 diabetes mellitus. ***Diabet Med*** 1999; 16: 304-311.
[36] Jain SK. McVie R. Jaramillo JJ. Palmer M. Smith T. Effect of modest vitamin E supplementation on blood glycated hemoglobin and triglyceride levels and red cell indices in type I diabetic patients. ***Journal of the American College of Nutrition*** 1996; 15: 458-461.
[37] Ceriello A. Giugliano D. Quatraro A. Donzella C. Dipalo G. Lefebyre PJ. ***Vitamin E reduction of protein glycosylation in diabetes. New prospect for prevention of diabetic complications? diabetes Care*** 1991; 14: 68-72.
[38] Gomez Perez. FJ. Valles-Sanches VE. lopez-Alvarenga JC. Cheza-Romero R. Ibarra pascuali JJ. Gorozolez orellana R. Vitamin E modifies neither fructosamine nor HbA1c levels in poorly controlled diabetes. ***Rev Invest clin*** 1996; 48: 421-424.
[39] Lonn E. Yusuf S. Hoogwerf B. Pogue J. Yi Q. Zinman B. et al. Effects of vitamin E on cardiovascular and microvascular outcomes in high-risk patients with diabetes: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. ***Diabetes Care*** 2002; 25: 1919-1927.
[40] Bursell S-E. Clermont AC. Aiello LP. Aiello LM. Schlossman DK. Feener EP. et al. High-dose vitamin E supplementation normalizes retinal blood flow and creatinine clearance in patients with type 1 diabetes. ***Diabetes Care*** 1999; 22: 1245-1251.
[41] Boshtam M. Rafiei M. Sarraf-Zadegan N. Effect of vitamin E supplementation on type II diabetic patients. ***Journal of shaheed sadoughi university of medical science and Health services*** 2003; 10: 32-40.
[42] Vieira da Costa VA. Vianna LM. Effect of alpha-tocopherol supplementation on blood pressure and lipidic profile in streptozotocin-induced diabetes mellitus in spontaneously hypertensive rats. ***Clin Chim Acta*** 2005; 351: 101-104.
[43] Kokoglu E. Ulakoglu E. The transport of vitamin E in plasma and its correlation to plasma lipoproteins in non-insulin-dependent diabetes mellitus. ***Diabetes Res clin Pract*** 1991: 14: 175-181.
[44] Cinaz P. Hasanoglu A. Bideci A. Bilberoglu G. Plasma and erythrocyte vitamin E levels in children with insulin dependent diabetes mellitus. ***J Pediatr Endocrinol Metab*** 1999; 12: 193-196.
[45] Moor de Burgos A. Wartanowicz M. Ziemlanski S. B Blood vitamin and lipid levels in overweight and obese women. ***Eur J Clin Nutr*** 1992; 46: 803-808.
[46] Pezeshk A. Dalhouse AD. Vitamin E. Vitamin E, membrane fluidity, and blood pressure in hypertensive and normotensive rats. ***Life Sci*** 2000; 67: 1881-1889.
[47] Boshtam M. Rafiei M. Sadeghi K. Sarraf-Zadegan N. Vitamin E can reduce blood pressure in mild hypertensives. ***Int J Vitam Nutr Res*** 2002; 72: 309-314.
[48] Palumbo G. Avanzini F. Alli C. Roncaglioni M. Ronchi E. Cristofari M. et al. Effects of vitamin E on clinic and ambulatory blood pressure in treated hypertensive patients. Collaborative Group of the Primary Prevention Project (PPP)--Hypertension study. ***Am J Hypertens*** 2000; 13: 564-567.
[49] Rouse IL. Beilin LJ. Armstrong BK. Vandongen R. Blood-pressure-lowering effect of a vegetarian diet: controlled trial in normotensive subjects. ***Lancet*** 1983; 1: 5-10.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-22]