

ارتباط میزان مصرف میوه‌جات و سبزیجات و فعالیت بدنی با سطح هموگلوبین گلیکوزیله در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲*

مرجان تابش^۱، مریم تابش^۲، رضا غیاثوند^۳، قاسم یادگارفر^۴

چکیده

مقدمه: امروزه دیابت یکی از شایع‌ترین بیماری‌های متابولیک و عامل مهمی برای مرگ و میر و ناتوانی در جوامع مختلف از جمله ایران می‌باشد. دیابت درمان قطعی ندارد ولی می‌توان با تأمین رژیم غذایی مناسب از پیشرفت و بروز عوارض آن جلوگیری کرد. هدف این مطالعه بررسی ارتباط میزان مصرف میوه‌جات و سبزیجات با سطح هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد.

روش‌ها این مطالعه به صورت مقطعی بر روی ۱۰۵ بیمار مبتلا به دیابت در سال ۱۳۸۹ انجام گردید. نمونه‌ها به روش نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند. داده‌های عمومی و دریافت غذایی با استفاده از پرسشنامه‌های عمومی و بسامد خوراک (FFQ) و میزان هموگلوبین گلیکوزیله بیماران با انجام آزمایش خون تعیین گردید. پردازش اطلاعات با استفاده از نرم‌افزارهای SPSS و Nutritionist 4 انجام گردید.

یافته‌ها: با افزایش ۱۰ گرم مصرف سبزیجات به تنهایی و یا افزایش ۱۰ گرم مصرف میوه‌جات و سبزیجات به طور هم‌زمان به ترتیب میزان هموگلوبین گلیکوزیله ۰/۰۳ درصد و ۰/۰۲ درصد به طور معنی‌داری ($P = ۰/۰۴۹$ و $P = ۰/۰۴۱$) کاهش می‌یابد.

نتیجه‌گیری: افرادی دیابتی که از میوه‌جات و سبزیجات بیشتری استفاده می‌کنند سطح هموگلوبین گلیکوزیله پایین‌تری دارند.

واژه‌های کلیدی: میوه‌جات، سبزیجات، هموگلوبین گلیکوزیله، دیابت نوع ۲

نوع مقاله: تحقیقی

پدیرش مقاله: ۱۹/۵/۱۱

دریافت مقاله: ۱۹/۴/۷

مقدمه

دیابت یکی از مهم‌ترین اختلالات متابولیک و یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ و میر در ایران می‌باشد (۱). فراوانی و پیدایش آن در اکثر جمعیت‌ها به ویژه کشورهای در حال توسعه در حال افزایش است (۲). به طوری که سازمان بهداشت جهانی پیش‌بینی کرده از سال ۱۹۹۷ تا ۲۰۲۵ تعداد افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ در سراسر جهان از ۱۴۳ میلیون نفر به ۳۰۰ میلیون نفر افزایش خواهد یافت (۳).

دیابت یکی از مهم‌ترین اختلالات متابولیک و یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ و میر در ایران می‌باشد (۱). فراوانی و پیدایش آن در اکثر جمعیت‌ها به ویژه کشورهای در حال توسعه در حال افزایش است (۲). به طوری که سازمان بهداشت جهانی پیش‌بینی کرده از سال ۱۹۹۷ تا ۲۰۲۵ تعداد افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ در سراسر جهان از ۱۴۳ میلیون نفر به ۳۰۰ میلیون نفر افزایش خواهد یافت (۳).

*این مقاله برگرفته از طرح پژوهشی مصوب به شماره ۲۸۸۲۷۲ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد.

Email: ntrtabesh@yahoo.com

۱- دانشجوی کارشناسی تغذیه، گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (نویسنده مسؤل)

۲- دانشجوی کارشناسی ارشد، علوم بهداشتی تغذیه، گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۳- استادیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۴- استادیار، گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

مصرف آنتی‌اکسیدان با سطح واکنش‌های گلیکوزیلاسیون ضروری به نظر می‌رسید و به همین دلیل این بررسی توسط محققان انجام گردید.

روش‌ها

مطالعه به صورت مقطعی و در سال ۱۳۸۹ بر روی ۱۰۵ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به مرکز بهداشتی درمانی خمینی شهر انجام گرفت. نمونه‌ها به روش نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه ابتلا به دیابت، مراجعه به مرکز بهداشتی درمانی شهرستان خمینی شهر در سال ۱۳۸۹ و عدم بارداری در نظر گرفته شد.

در ابتدا مشخصات بیماران مثل سن، جنس، تحصیلات، شغل، وضعیت استعمال دخانیات، وجود یا عدم وجود سابقه دیابت فامیلی، سن شروع بیماری، سابقه ابتلا به دیگر بیماری‌ها، داروهای مصرفی، قد، وزن، BMI و سطح فعالیت از طریق پرسش‌نامه ثبت گردید.

سطح هموگلوبین گلیکوزیله توسط آزمایش خون و با استفاده از دستگاه Analyzer DS5 و کیت DS5 pink Reagent در آزمایشگاه تعیین گردید.

داده‌های لازم در زمینه دریافت غذایی با استفاده از بسامد خوراکی (FFQ) به دست آمد. جهت کمک به افراد برای یادآوری دقیق‌تر مقادیر مواد غذایی خورده شده از ظروف و پیمانه‌های خانگی استفاده شد و مقادیر ذکر شده غذاها با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد.

جهت آنالیز مواد مغذی، میزان گرم مواد غذایی مصرف شده وارد برنامه Nutritionist 4 گردیدند. سپس داده‌های مربوط به دریافت مواد غذایی وارد برنامه SPSS شدند.

برای توصیف داده‌ها از شاخص‌های توصیف عددی شامل میانگین، انحراف معیار و میانه استفاده شد.

جهت تعیین تأثیر شدت ارتباط بین میزان مصرف میوه‌جات و سبزیجات با سطح هموگلوبین گلیکوزیله از رگرسیون خطی بهره‌گرفته شد.

اگر چه چاقی و عدم فعالیت فیزیکی مهم‌ترین عوامل خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ هستند اما شواهد اخیر حاکی از آن است که استرس‌های اکسیداتیو نیز در پاتوژنز این بیماری نقش مهمی ایفا می‌کنند (۴). به طوری که مطالعات بسیاری بالا بودن نشانگرهای استرس اکسیداتیو را در بیماران دیابتی به ویژه افرادی که دارای کنترل گلاسمیک ضعیف بوده‌اند نشان داده است (۵).

افزایش مقاومت به انسولین و بالا بودن سطح اسیدهای چرب آزاد و گلوکز می‌تواند باعث افزایش میزان اکسیژن فعال و ایجاد استرس اکسیداتیو در بدن و فعال شدن مسیرهای حساس به استرس شود (۸-۶). به دنبال آن رادیکال‌های آزاد از طریق تغییر در وضعیت فیزیکی غشای سلول‌های هدف، عمل انسولین را مختل می‌کنند (۹-۱۱).

از طرفی واکنش‌های گلیکوزیلاسیون غیر آنزیمی پروتئین‌ها که در مورد عموم پروتئین‌های بدن از جمله هموگلوبین می‌تواند رخ دهد نیز به عنوان عامل مهم پاتوژنز در اختلالات مزمن دیابت شناخته شده است.

آنتی‌اکسیدان‌ها از یک طرف با خنثی کردن رادیکال‌های آزاد، ترشح و عملکرد انسولین را بهبود می‌بخشند و سبب تنظیم بهتر قند خون و کاهش عوارض و اختلالات مزمن دیابت نوع ۲ می‌گردند (۱۲). از طرفی با مهار واکنش‌های گلیکوزیلاسیون غیر آنزیمی پروتئین‌ها بر کاهش عوارض و اختلالات مزمن دیابت مؤثر می‌باشد (۱۳).

میوه‌جات و سبزیجات منابع غنی برخی آنتی‌اکسیدان‌ها از جمله کاروتنوئیدها، ویتامین A، C، E و برخی املاح مثل سلنیوم به شمار می‌روند. طبق مطالعات انجام شده ویتامین‌های A، C، E گلیکوزیله شدن هموگلوبین را کاهش می‌دهند بنابراین می‌توانند در کاهش عوارض دیابت مؤثر باشند (۱۴، ۱۵).

با توجه به شیوع بالا و رو به افزایش دیابت در ایران و عوارض جبران ناپذیر آن بر بیماران و این که به نظر می‌رسد یکی از علل احتمالی ایجاد آن می‌تواند تضعیف سیستم آنتی‌اکسیدانی از طریق کمبود دریافت منابع آنتی‌اکسیدان در رژیم غذایی افراد باشد. اثبات ارتباط بین

جدول ۱: شاخص‌های عددی مربوط به میزان مصرف میوه‌جات، سبزیجات و مجموع میوه‌جات و سبزیجات و HbA1C

متغیر (واحد)	تعداد	میانگین	میانه	انحراف معیار
HbA1C (درصد)	۱۱۸	۸,۴۴	۸,۵۵	۱,۵۴
مصرف میوه‌جات (گرم)	۱۰۵	۲۲۷,۶۹	۲۱۷,۶۰	۱۱۷,۸۱
مصرف سبزیجات (گرم)	۱۰۵	۱۵۰,۲۵	۱۳۶,۶۰	۱۰۲,۵۵
مصرف میوه‌جات - سبزیجات (گرم)	۱۰۵	۳۳۷,۹۵	۳۴۷,۶۰	۱۷۰,۷۸

یافته‌ها

در افراد مورد مطالعه میانگین میزان مصرف میوه‌جات ۲۲۷,۶ گرم و سبزیجات ۱۵۰,۲ گرم و مجموع میوه‌جات و سبزیجات ۳۷۷,۹ گرم و میانگین سطح هموگلوبین گلیکوزیله ۸,۴ درصد بود (جدول ۱).

میانگین میزان مصرف میوه‌جات در جمعیت مورد مطالعه ۱,۳ واحد و میزان مصرف سبزیجات ۱,۹ واحد به دست آمد در حالی که در هرم غذایی توصیه به دریافت ۲-۴ واحد از میوه‌جات و ۳-۵ واحد از سبزیجات شده است و این بیانگر آن است که افراد مورد مطالعه به طور متوسط حداقل میزان توصیه شده برای میوه‌جات و سبزیجات در هرم غذایی را دریافت نمی‌کنند.

میانگین هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) زمانی که افراد میوه‌جات و سبزیجات دریافت نکنند ۹,۳ درصد برآورد شد.

در صورتی که مقدار مصرف میوه‌جات ثابت فرض شود با افزایش ۱۰ گرم مصرف سبزیجات، ۰,۰۳ درصد از میزان هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) کاسته می‌شود که این اثر به طور مرزی معنی‌دار است ($P = ۰/۰۴۹$). زمانی که مقدار مصرف سبزیجات ثابت فرض شود با افزایش ۱۰ گرم مصرف میوه‌جات ۰,۰۲ درصد از میزان هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) کاسته می‌شود اما این اثر از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

در صورت بررسی تأثیر میزان مصرف میوه‌جات و سبزیجات هم زمان بر هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C)، با افزایش ۱۰ گرم مصرف میوه‌جات و سبزیجات، میزان

هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) ۰,۰۲ درصد به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد ($P = ۰/۰۱۴$). ضرایب رگرسیون مربوط به دریافت میوه‌جات و سبزیجات و میوه و سبزیجات توأمان با سطح هموگلوبین A1C در جدول ۲ آمده است.

این ضرایب رابطه معنی‌دار و معکوسی را بین میزان دریافت سبزیجات تنها، میوه‌جات و سبزیجات توأمان با HbA1C و ارتباط معکوس و غیر معنی‌داری را بین دریافت میوه‌جات و HbA1C را نشان می‌دهد.

بحث

هدف از انجام تحقیق حاضر بررسی ارتباط میزان مصرف میوه‌جات و سبزیجات و فعالیت بدنی با سطح هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. این مطالعه به صورت مقطعی و در سال ۱۳۸۹ بر روی ۱۰۵ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام گرفت.

مطالعات مختلف نشان داده‌اند که استرس اکسیداتیو می‌تواند نقش پاتولوژیک در بسیاری از بیماری‌های مزمن از جمله چاقی و دیابت داشته باشد. به عنوان مثال طبق مطالعه‌ای که به صورت مورد شاهدهی توسط Ceriello انجام شد نشان داده شد که ظرفیت آنتی‌اکسیدان‌های سرم در افراد مبتلا به دیابت کاهش می‌یابد (۱۹).

در مطالعات دیگری نیز نشان داده شد که سطح مالون‌دی‌آلدهید پلازما (محصول نهایی پراکسیداسیون

جدول ۲: جدول رگرسیون خطی، ارتباط بین میزان مصرف میوه‌جات، سبزیجات و مصرف مجموع سبزیجات و میوه‌جات با سطح هموگلوبین HbA1C

متغیر	ضریب B	حدود اطمینان ۹۵ درصد	مقدار P value
میزان مصرف میوه‌جات	-۰,۰۰۲	-۰,۰۰۵-۰,۰۰۰۱	۰,۱۰۷
میزان مصرف سبزیجات	-۰,۰۰۳	-۰,۰۰۶-۰,۰۰۰۱	۰,۰۴۹ *
میزان مصرف مجموع میوه‌جات و سبزیجات	-۰,۰۰۲	-۰,۰۰۴-۰,۰۰۰۱	۰,۰۱۴*

*ارتباط معنی‌دار در سطح ۰/۰۵

در مطالعه‌ای که به صورت مقطعی توسط Sargeant بر روی ۲۶۷۸ مرد و ۳۳۱۸ زن انجام شد میزان مصرف میوه‌جات، سبزیجات برگی و دیگر سبزیجات با سطح هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) مورد بررسی قرار گرفت و نشان داده شد که بین دریافت مقدار زیاد میوه‌جات و یا سبزیجات با هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) ارتباط معنی‌داری وجود دارد (۲۳).

در مطالعه‌ای که توسط Kasaeian به منظور بررسی ارتباط عادات غذایی با سطح هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام گرفت نشان داده شد که مصرف میوه‌جات و یا سبزیجات با سطح هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) ارتباط معکوسی دارد (۲۴).

با وجود این که هیپرگلیسمی به عنوان یک عامل اولیه در ایجاد عوارض دیابت نقش دارد ولی هنوز مشخص نیست که آیا فرایندهای پاتوفیزیولوژیک در همه عوارض دیابت یکسان است و یا این که مکانیسم‌های مختلفی در ایجاد عوارض دیابت در ارگان‌های متفاوت نقش دارند. به طور کلی می‌توان گفت استرس اکسیداتیو و تولید رادیکال‌های آزاد به عنوان پیامد هیپرگلیسمی در ایجاد عوارض دیابت دخیل هستند (۲۵).

با وجود این که هیپرگلیسمی مزمن یک عامل مهم در ایجاد عوارض دیابت است مکانیسم‌هایی که باعث ایجاد اختلال عملکرد ارگان‌ها می‌شود ناشناخته مانده است یک فرضیه این است که افزایش گلوکز داخل سلولی باعث تولید فرآورده‌های نهایی گلیکوزیلاسیون (AGEs) از

اسیدهای چرب ناشی از افزایش رادیکال آزاد) در افراد دیابتی بالاتر از افراد سالم می‌باشد. یاری با برخی آنتی‌اکسیدان‌ها مثل ویتامین E، ویتامین C یا آلفالیپوئیک اسید (ALA) سبب بهبود مارکرهای استرس اکسیداتیو و یا سطح هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) در افراد مبتلا به دیابت می‌شود.

به عنوان مثال در مطالعه‌ای که توسط Ardekani بر روی ۲۹ فرد مبتلا به دیابت انجام شد نشان داده شد که تجویز مکمل ویتامین C به مدت ۶ هفته سبب کاهش قابل ملاحظه‌ای در سطح هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) می‌شود (۲۱).

در مطالعه‌ای که به صورت کلینیکال تراپال توسط Mazlum انجام شد ۵۷ فرد مبتلا به دیابت انتخاب شدند و به دو گروه تقسیم گردیدند. یک گروه روزانه ۳۰۰ میلی گرم کپسول آلفالیپوئیک اسید به مدت ۸ هفته دریافت کردند و گروه دیگر به مدت ۸ هفته پلاسبو دریافت کردند. در انتهای آزمایش اختلاف کم ولی غیر معنی‌داری در سطح هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1C) بین دو گروه دریافت کننده کپسول آلفالیپوئیک اسید و گروه دریافت کننده پلاسبو مشاهده شد (۲۲).

در مطالعه‌ای نشان داده شد در مناطقی که دارای رژیم غذایی مدیترانه‌ای (شامل مقدار کم اسید چرب اشباع و مقدار زیاد میوه‌جات و سبزیجات) می‌باشند شیوع دیابت کمتر است و مصرف میوه‌جات و سبزیجات و دانه‌های روغنی می‌تواند در پیشگیری از دیابت مؤثر باشد (۱۶).

می‌شود (۲۷).

اغلب مشاهده می‌شود که در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ و پره‌دیابتیک آنتی‌اکسیدان‌های اگزوژن کاهش سطح آنتی‌اکسیدان‌های پلازما را جبران می‌کنند. فرضیه‌ای که اخیراً مورد توجه قرار گرفته این است که مصرف سبزیجات و میوه‌های غنی از ویتامین و دیگر آنتی‌اکسیدان‌ها می‌تواند باعث بالا نگه داشتن پایدار سطح آنتی‌اکسیدان‌ها در افراد دیابتی شوند (۲۸، ۲۹).

نتایج مطالعه کنونی نشان داد بین مصرف هم‌زمان میوه‌جات و سبزیجات با سطح هموگلوبین‌گلیکوزیله (HbA1C) ارتباط معنی‌داری وجود دارد. بدین صورت که افرادی که از میوه‌جات و سبزیجات بیشتری استفاده می‌کردند سطح هموگلوبین‌گلیکوزیله در آن‌ها پایین‌تر بود. بین میزان مصرف میوه‌جات به تنهایی و سطح هموگلوبین‌گلیکوزیله ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. میزان مصرف سبزیجات به تنهایی سبب کاهش سطح هموگلوبین‌گلیکوزیله می‌گردد که این اثر به طور مرزی معنی‌دار بود.

در نتیجه مصرف میوه‌جات و سبزیجات می‌تواند در کاهش سطح HbA1C و در نتیجه کاهش عوارض مربوط به دیابت مؤثر باشد.

طریق گلیکوزیلاسیون غیرآنزیمی پروتئین‌های سلولی می‌شود. گلیکوزیلاسیون غیرآنزیمی نتیجه واکنش گلوکز با گروه‌های آمینو یا پروتئین‌ها است. نشان داده شده که (AGEs) در تداخل با پروتئین‌ها (مانند کلاژن، پروتئین‌های خارج سلولی ماتریکس) باعث تسریع آترواسکلروز، پیشرفت اختلال عملکرد گلوامرولی، کاهش تولید اکسید نیتریک و ایجاد اختلال عملکرد اندوتلیال می‌شود. سطوح سرمی AGEs در ارتباط با میزان قند خون بوده و تجمع این مواد باعث کاهش میزان فیلتراسیون گلوامرولی می‌شود (۲۵).

بدن دارای مکانیسم‌های دفاعی است که در افراد سالم باعث کنترل کامل غلظت پلاسمایی ROS می‌شود. اما در اشخاص مبتلا به دیابت نوع ۲ افزایش تولید ROS پلاسمایی و کاهش واضح آنتی‌اکسیدان‌ها باعث استرس اکسیداتیو می‌شود که این به نوبه‌ی خود منجر به اثرات مخرب متعددی در دیابت نوع ۲ می‌گردد. لذا این نکته حیاتی است که هر گونه درمان برای دیابت نوع ۲ بایستی شامل کاهش مستقیم و یا غیرمستقیم استرس اکسیداتیو باشد (۲۶).

آنتی‌اکسیدان‌های موجود در غذا به عنوان مکمل قدرتمندی برای کاهش استرس اکسیداتیو می‌باشند. شواهدی وجود دارد که رژیم‌های غذایی غنی از آنتی‌اکسیدان‌ها باعث کاهش استرس اکسیداتیو در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲

References

1. Foster DW, Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, et al. Harrison's principles of internal medicine. 13th ed. New York: McGraw Hill; 1994.
2. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27(5): 1047-53.
3. Larijani B, AE. Prevalence of type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in 34-60 year-olds in bushehr using a.d.a. and w.h.o. criteria. *Iranian Journal of Diabetes & Lipid Disorders* 2002; 1(2): 119-22.
4. Oberley LW. Free radicals and diabetes. *Free Radic Biol Med* 1988; 5(2): 113-24.
5. Giugliano D, Ceriello A, Paolisso G. Oxidative stress and diabetic vascular complications. *Diabetes Care* 1996; 19(3): 257-67.
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(3): 189-212.

7. Nishikawa T, Edelstein D, Brownlee M. The missing link: a single unifying mechanism for diabetic complications. *Kidney Int Suppl* 2000; 77: S26-S30.
8. West IC. Radicals and oxidative stress in diabetes. *Diabet Med* 2000; 17(3): 171-80.
9. Paolisso G, Giugliano D. Oxidative stress and insulin action: is there a relationship? *Diabetologia* 1996; 39(3): 357-63.
10. Rudich A, Kozlovsky N, Potashnik R, Bashan N. Oxidant stress reduces insulin responsiveness in 3T3-L1 adipocytes. *Am J Physiol* 1997; 272(5 Pt 1): E935-E940.
11. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature* 2001; 414(6865): 813-20.
12. Ylonen K, Alfthan G, Groop L, Saloranta C, Aro A, Virtanen SM. Dietary intakes and plasma concentrations of carotenoids and tocopherols in relation to glucose metabolism in subjects at high risk of type 2 diabetes: the Botnia Dietary Study. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(6): 1434-41.
13. Asgharei S, Naderei GA, Gasemei Dehkordei N, Gareei Pour M, Kelishadei R, Bashar Doust N. Effect of poly phenolic extract *Crataegus curvisepala* and *Salvia hydrangea* plants and *Betula pendula* and vitamin C on glycosylation of proteins in the In vitro. *Research in Medical Sciences, Isfahan University of Medical Sciences* 2003; 8(3): 77-81.
14. Ceriello A, Giugliano D, Quatraro A, Donzella C, Dipalo G, Lefebvre PJ. Vitamin E reduction of protein glycosylation in diabetes. New prospect for prevention of diabetic complications? *Diabetes Care* 1991; 14(1): 68-72.
15. Ceriello A, Bortolotti N, Falletti E, Taboga C, Tonutti L, Crescentini A, et al. Total radical-trapping antioxidant parameter in NIDDM patients. *Diabetes Care* 1997; 20(2): 194-7.
16. Lupo A. Nutrition in general practice in Italy. *Am J Clin Nutr* 1997; 65(6 Suppl): 1963S-6S.
17. Franzini L, Ardigo D, Zavaroni I. Dietary antioxidants and glucose metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11(4): 471-6.
18. Gaborit B, Nicolay A, Valero R, Begu A, Badens C, Bellanne-Chantelot C, et al. Comparison of performances of various HbA1c methods in Haemoglobin Camperdown variant detection: consequences in diabetes management. *Clin Chim Acta* 2009; 403(1-2): 262-3.
19. Ceriello A, Bortolotti N, Pirisi M, Crescentini A, Tonutti L, Motz E, et al. Total plasma antioxidant capacity predicts thrombosis-prone status in NIDDM patients. *Diabetes Care* 1997; 20(10): 1589-93.
20. Goodarzi MT, Varmaziar L, Navidi AA, Parijvar K. Study of oxidative stress in type 2 diabetic patients and its relationship with glycated hemoglobin. *Saudi Med J* 2008; 29(4): 503-6.
21. Afkhani Ardekani M, Vahidi AR, Borjiyan L, Borjiyan L. Effect of supplemental vitamin C on the reduction of glycated hemoglobin in non-insulin dependent diabetic patients. *Journal of Medical Sciences and Health Services Shahid Sadoughi* 2002; 10(4): 15-8.
22. Mazloun Z, Ansar H, Karimeh F, Kazemei F. Alpha lipoic acid antioxidant effect on blood glucose and HbA1C in patients with type 2 diabetes. *Journal of Medical Sciences Gorgan* 2009; 11(2): 6-11.
23. Sargeant LA, Khaw KT, Bingham S, Day NE, Luben RN, Oakes S, et al. Fruit and vegetable intake and population glycosylated haemoglobin levels: the EPIC-Norfolk Study. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55(5): 342-8.
24. Kasaeyan N, Forghanei B, Aminei M, Hossein Pour M. Relationship between food habits with blood glucose and glycated hemoglobin in patients with type 2 diabetes. *Journal of Endocrinology and Metabolism Iran* 2002; 4(1): 9-13.
25. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321(7258): 405-12.
26. Ruhe RC, McDonald RB. Use of antioxidant nutrients in the prevention and treatment of type 2 diabetes. *J Am Coll Nutr* 2001; 20(5 Suppl): 363S-9S.
27. Paolisso G, Esposito R, D'Alessio MA, Barbieri M. Primary and secondary prevention of atherosclerosis: is there a role for antioxidants? *Diabetes Metab* 1999; 25(4): 298-306.
28. Cao G, Booth SL, Sadowski JA, Prior RL. Increases in human plasma antioxidant capacity after consumption of controlled diets high in fruit and vegetables. *Am J Clin Nutr* 1998; 68(5): 1081-7.

29. Cao G, Russell RM, Lischner N, Prior RL. Serum antioxidant capacity is increased by consumption of strawberries, spinach, red wine or vitamin C in elderly women. *J Nutr* 1998; 128(12): 2383-90.

Archive of SID

Prevalence of underweight, overweight and obesity in Isfahan high school girls in 2006*

Marjan Tabesh¹, Maryam Tabesh², Reza Ghiasvand³, Ghasem Yadegarfar⁴

Abstract

Background: Nowadays diabetes considered as the most common metabolic disorder and an important cause of morbidity and mortality worldwide. Diabetes has not definitive treatment but the progression of the disease and its related complication could be prevented properly by proper diet. The aim of current study was to determine the relation between fruit and vegetable consumption and physical activity with the level of glycosylated hemoglobin in type 2 diabetic patients.

Methods: In this cross-sectional study 105 diabetic patients referred to khomeynishahr diabetes center in 2010 selected by simple sampling method. General profile and food intake of studied population was assessed by a general and Food Frequency Questionnaires (FFQ) Blood sample was obtained for measurement of glycosylated hemoglobin level. Collected data was analyzed using SPSS and Nutritionist4 softwares.

Findings: In this cross-sectional study 105 diabetic patients referred to khomeynishahr diabetes center in 2010 selected by simple sampling method. General profile and food intake of studied population was assessed by a general and Food Frequency Questionnaires (FFQ) Blood sample was obtained for measurement of glycosylated hemoglobin level. Collected data was analyzed using SPSS and Nutritionist4 softwares.

Conclusion: Diabetic patients with high level of fruit and vegetable intake level had lower level of glycosylated hemoglobin.

Key words: Glycosylated Hemoglobin (HbA1C), Fruits, Vegetables, Type 2 Diabetes

1- BSc Student, Department of Nutrition, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran (Corresponding Author)

Email: nrtabesh@yahoo.com

2- MSc Student, Nutrition Health Sciences, Department of Nutrition, School of Health, University of Tehran, Tehran, Iran.

3- Assistant Professor, Food Security Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

4- Assistant Professor, Department of Biostatistics and Epidemiology, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.