

بررسی وضعیت دریافت ریزمغذی‌ها در بستگان درجه یک سالم، دیابتی و دچار اختلال تحمل گلوکز بیماران دیابتی نوع II

حسین خسروی بروجنی^{1*} (M.Sc.)، بدرالملوک فرقانی² (B.Sc.)، مریم زارع² (B.Sc.)، دکتر ساسان حقیقی² (M.D.)، دکتر مسعود امینی³ (M.D.)، احمد خسروی⁴ (M.Sc.)

1- دانشگاه علوم پزشکی زنجان - گروه تغذیه و بیوشیمی

2- دانشگاه علوم پزشکی اصفهان - مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان

3- فوق تخصص غدد - مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان

4- دانشگاه علوم پزشکی شاهرود - کارشناس ارشد اپیدمیولوژی

چکیده

مقدمه: با توجه به نقش رژیم غذایی در افزایش خطر بروز دیابت نوع II، این مطالعه با هدف تعیین وضعیت مصرف ریزمغذی‌ها در الگوی غذایی فامیل درجه یک بیماران دیابتی نوع II به انجام رسیده است.

مواد و روش‌ها: 210 نفر از افراد فامیل درجه یک بیماران دیابتی نوع II بر مبنای نتایج تست تحمل گلوکز به دو دسته مختل (بیماران دیابتی + بیماران دارای آزمون تحمل گلوکز مختل) و سالم تقسیم‌بندی گردیدند. پس از تکمیل پرسش‌نامه یادداشت سه روزه خوراک در این افراد، میزان دریافت انرژی روزانه، منیزیم، روی، کلسیم، فسفر، کرومیوم و ویتامین‌های C، E، B₁ و B₆ با استفاده از نرم‌افزار N3 محاسبه و نتایج با آزمون t و سطح معنی‌داری 0/05 مورد مقایسه قرار گرفت.

نتایج: میانگین سن در دو گروه مختل و سالم به ترتیب $48/9 \pm 5/2$ و $43/6 \pm 6/7$ سال ($P = 0/001$) و میانگین نمایه توده بدنی در دو گروه نیز $29/3 \pm 0/7$ و $28/7 \pm 0/8$ کیلوگرم بر مترمربع بود. میانگین دریافت انرژی، منیزیم، روی، کلسیم، فسفر، کرومیوم و ویتامین‌های C، E، B₁ و B₆ در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت ($P > 0/05$).

نتیجه‌گیری: هرچند تفاوتی بین دریافت ریزمغذی‌ها در دو گروه مشاهده نشده است ولی مقادیر دریافت بعضی از ریزمغذی‌ها مانند کرومیوم، منیزیم، روی و ویتامین E کم‌تر از مقادیر توصیه شده می‌باشد. اهمیت این مطلب در این‌جا است که برخی از این ریزمغذی‌ها از جمله منیزیم و کرومیوم جزو عوامل تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین به‌شمار می‌روند.

واژه‌های کلیدی: ریزمغذی، دیابت، اختلال تحمل گلوکز، دریافت غذایی، بستگان

تاریخ پذیرش: 86/10/20

تاریخ دریافت: 86/7/20

* نویسنده مسئول: زنجان - شهرک کارمندان - دانشکده پزشکی - گروه تغذیه و بیوشیمی.

تلفن: 0241-4240300، نمابر: 0241-4249553، E-mail: khosravi@zums.ac.ir

مقدمه

امروزه دیابت به‌عنوان شایع‌ترین بیماری متابولیک، یکی از مشکلات رو به رشد جوامع بشری است (1 و 2). تحقیقات انجام شده نشان می‌دهند که تغذیه و رژیم غذایی در ابتلا و کنترل دیابت نوع II نقش قابل توجهی بازی می‌نمایند (3). در این رابطه، هرچند بسیاری از مطالعات مرتبط با نقش تغذیه بر روی درشت مغذی‌ها متمرکز بوده‌اند (4)، ولی مطالعات گوناگونی تأثیر ریزمغذی‌ها را در بروز بیماری دیابت نشان می‌دهند (5 و 6). ریزمغذی‌ها نقشی اساسی در متابولیسم و حفظ عملکرد صحیح بافت‌ها بر عهده دارند، به‌صورتی‌که حضور این ترکیبات جهت فعالیت آنزیم‌ها، تنظیم نسخه-برداری از ژن‌ها و فعالیت‌های آنتی‌اکسیداتیو بدن ضروری است (7).

جهت ارزیابی وضعیت ریزمغذی‌ها، روش‌های گوناگونی مورد استفاده قرار می‌گیرند. در مطالعات مختلف برای ارزیابی وضعیت دریافت ریزمغذی‌ها، داده‌های تکرر استفاده در یادداشت غذای مصرفی مورد استفاده قرار گرفته است، زیرا این روش در مقایسه با جمع‌آوری و آنالیز نمونه‌های خونی ساده‌تر و ارزان‌تر است (8). علاوه بر این نشان داده شده است که بین دریافت و وضعیت بیوشیمیایی بسیاری از مواد مغذی هم‌بستگی وجود دارد (9).

از آنجایی‌که یافته‌های مربوط به میانگین دریافت ریزمغذی‌ها، به‌خصوص در کشورهای در حال توسعه، محدود است (8 و 10)، و با توجه به این نکته که رژیم غذایی و کمبود برخی ریزمغذی‌ها با خطر بروز دیابت در ارتباط می‌باشند (3، 5 و 6)، این مطالعه با هدف تعیین وضعیت دریافت ریزمغذی‌ها در رژیم غذایی بستگان درجه یک بیماران دیابتی نوع II، به‌عنوان یک گروه در معرض خطر بالا، به انجام رسیده است. طبیعی است یافته‌های حاصل از این تحقیق می‌توانند در طراحی مطالعات و اقدامات پیش‌گیرانه بعدی، به‌عنوان پیش‌زمینه اولیه مورد استفاده قرار گیرند.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه مقطعی، تعداد 210 نفر از بستگان درجه یک بیماران دیابتی نوع II مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان (خواهر، برادر و فرزند) به‌روش نمونه‌گیری آسان وارد مطالعه شدند (11).

برای این افراد پس از مراجعه به واحد تغذیه اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک (شامل قد، وزن، دور کمر و دور باسن) انجام و برای انجام آزمایش آزمون تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم ارجاع شدند.

طی این آزمایش یک نمونه خون ناشتا از افراد گرفته و محلول گلوکز به میزان 75 گرم به آن‌ها داده شد. سپس نمونه‌های خون در فواصل 30 و 60 و 120 دقیقه پس از مصرف محلول گلوکز از آن‌ها جمع‌آوری گردید. سطح گلوکز خون به روش Enzymatic Colorimetric GOD.PAP (زیست شیمی-تهران-ایران) تعیین گردید.

بر اساس این نتایج، افراد بر اساس معیار انجمن دیابت امریکا (12) به سه دسته دیابتی (قند 2 ساعت بعد مساوی یا بیش-تر از 200 mg/dl)، اختلال تحمل گلوکز (IGT) (قند 2 ساعت بعد مساوی یا بیش‌تر از 140mg/dl و کم‌تر از 200 mg/dl) و سالم (قند 2 ساعت بعد کم‌تر از 140mg/dl) تقسیم‌بندی و سپس دسته دیابتی + IGT به‌عنوان گروه مختل در نظر گرفته شد. در مرحله بعدی فرم پرسش‌نامه یادداشت مصرف سه روزه غذایی توسط کارشناس تغذیه از این دو گروه دریافت گردید.

سپس میزان دریافت انرژی روزانه، منیزیم، روی، کلسیم، فسفر، کرومیوم و ویتامین‌های E، C، B₁ و B₆ با استفاده از نرم‌افزار N3 تعیین گردید. داده‌های کمی به‌صورت میانگین و انحراف معیار نمایش داده شده است.

جهت مقایسه موارد فوق از آزمون آماری t مستقل در نرم‌افزار SPSS استفاده و در تمامی موارد $P < 0/05$ معنی‌دار تلقی گردید.

نتایج

در این مطالعه تعداد 154 نفر از بستگان درجه 1 بیماران دیابتی با تست تحمل گلوکز سالم و تعداد 56 نفر نیز با تست تحمل گلوکز مختل مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی، وزن و شاخص‌های آنتروپومتریک دو گروه در جدول 1 ارائه شده است.

جدول 1- مشخصات آنتروپومتریک نمونه‌های مورد مطالعه در دو گروه سالم و مختل

متغیر	گروه سالم n=154	گروه مختل n=56	P. Value
سن (سال)	43/6 ± 6/7	48/9 ± 5/9	0/001
قد (سانتی‌متر)	159/4	± 8/1 155/1	0/789
وزن (کیلوگرم)	73 ± 12/9	± 10/2 70/5	0/599
نمایه توده بدنی (kg/m ²)	28/7 ± 0/8	29/3 ± 0/7	0/654
دور کمر (سانتی‌متر)	87/8 ± 9/1	± 10/7 90/5	0/992
دور باسن (سانتی‌متر)	± 6/5 103/3	± 8/2 101/1	0/674
وزن مطلوب (کیلوگرم)	60/5	± 10/8 55/6	0/904

جدول 2- میانگین قند خون در طی مراحل مختلف آزمون تحمل گلوکز

قند خون ¹	سالم	مختل	P
ناشتا	88/0 ± 9/5	± 19/5 103/7	0/001
نیم ساعته	± 30/4 136/2	± 31/8 173/4	0/001
یک ساعته	± 36/6 134/9	± 31/4 206/5	0/001
دو ساعته	± 20/5 99/0	± 41/2 182/6	0/001

1- بر حسب میلی‌گرم در دسی‌لیتر بیان شده است.

نتایج نشان می‌دهد که میانگین شاخص‌های مذکور به جز سن در دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری ندارد. میانگین اندازه-

گیری‌های قند خون به صورت ناشتا و نیم ساعت، یک ساعت و دو ساعت بعد از مصرف گلوکز در جدول 2 ارائه شده است. نتایج این جدول نشان می‌دهد که میانگین غلظت قند ناشتا و قند دو ساعت در دو گروه با هم اختلاف معنی‌داری دارند. همچنین میانگین دریافت برخی مواد معدنی و ویتامین‌ها در دو گروه سالم و مختل در جدول 3 نشان داده شده است. ستون آخر این جدول مقادیر توصیه شده روزانه (RDA) را برای هر یک از این ویتامین‌ها و یا مواد معدنی نشان می‌دهد. همان‌گونه که در این جدول نشان داده شده است از نظر میزان دریافت ریزمغذی‌ها، تفاوتی بین این دو گروه دیده نمی‌شود. در مقایسه این مقادیر با RDA (1) دیده می‌شود که دریافت ویتامین C بیش‌تر از RDA و دریافت فسفر و ویتامین B₁ و B₆ در حدود RDA است. در حالی‌که دریافت منیزیم، روی، کلسیم، کرومیوم و ویتامین E کم‌تر از RDA می‌باشد.

جدول 3- دریافت ریزمغذی‌ها و مینرال‌ها در دو گروه سالم و مختل

RDA	P.V	گروه سالم	گروه مختل	
- 350	0/693	± 64/0	± 68/1	منیزیم
280		127/1	126/5	
12 - 15	0/812	6/1 ± 2/5	6/4 ± 3/0	روی
- 1200	0/624	± 264/5	± 221/6	کلسیم
800		749/5	772/3	
800	0/330	± 294/0 819/4	± 232/0 817/2	فسفر
50 - 200	0/763	35/0 ± 3/0	36 ± 3/0	کرومیوم
8 - 10	0/985	5/1 ± 5/0	4/4 ± 5/5	ویتامین E
60	0/690	± 77/4 107/6	94/8 ± 91/0	ویتامین C
1/1 - 1/5	0/088	1/7 ± 0/5	1/6 ± 0/3	ویتامین B ₁
1/3 - 1/7	0/062	1/4 ± 0/5	1/3 ± 0/4	ویتامین B ₆

بحث

یافته‌های حاصل از مطالعه ما نشان‌دهنده دریافت پایین منیزیم در هر دو گروه سالم و بیمار می‌باشد، به طوری‌که این افراد تنها 40 درصد از میزان توصیه شده RDA را دریافت کرده‌اند. کاپیل و همکاران در مطالعه‌ای که در راجستان هند انجام

وجود برخی مطالعات نیز نشان‌دهنده این است که سطح روی در بیماران دیابتی برابر یا بیش‌تر از گروه کنترل است (24) و وضعیت دریافت کلسیم نیز در مطالعه ما رضایت بخش نمی‌باشد و کم‌تر از RDA است. کاپیل نیز در مطالعه خود بیان می‌کند که کلسیم دریافتی زنان تنها 42/5 درصد RDA است (13)، که خود می‌تواند عامل خطری برای استئوپروز محسوب گردد. اگرچه در مطالعه ما تفاوت معنی‌داری بین میزان دریافت کلسیم بین دو گروه سالم و مختل مشاهده نشد، ولی نتایج مطالعه پیتاس و همکاران نشان داده در زنانی که دریافت روزانه کلسیم آنها مساوی یا بیش‌تر از 1200mg می‌باشد، احتمال بروز دیابت نوع II 21٪ کم‌تر از زنانی است که کم‌تر از 600mg در روز کلسیم دریافت می‌نمایند (26). در مطالعه ما میانگین دریافت کرومیوم در دو گروه بین 20 تا 70 درصد RDA بوده است، هرچند تفاوت معنی‌داری در میزان دریافت کرومیوم گروه سالم و مختل مشاهده نشده است. مطالعات مختلف نقش کرومیوم را در دیابت نشان داده و بیان می‌کنند که کرومیوم می‌تواند تأثیر مفیدی در کنترل دیابت داشته باشد (27 و 28). بنابراین می‌توان متصور شد که با توجه به دریافت پایین کرومیوم در صورت اصلاح مقادیر دریافتی بتوان وضعیت بیماران را بهبود بخشید.

ویتامین‌های E و C جزء ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانت به‌شمار می‌روند و تصور می‌شود که بهبود دریافت این ویتامین‌ها در کاهش مشکلات و عوارض دیابت مؤثر باشد. همچنین ویتامین‌های B₁ و B₆ در متابولیسم کربوهیدرات‌ها نقش دارند و دریافت کافی این ویتامین‌ها به‌خصوص در بیماران دیابتی حائز اهمیت است (29). تحقیقات منتون و همکاران نشان داده که دریافت کافی ویتامین E، شانس بروز دیابت نوع II را به‌صورت معنی‌داری کاهش می‌دهد. با این حال در مطالعه یاد شده هیچ رابطه‌ای بین دریافت ویتامین C و کاهش احتمال ابتلا به دیابت نوع II مشاهده نگردید (30). با توجه به پایین بودن میزان دریافت ویتامین E در نمونه‌های مورد بررسی،

داده‌اند، دریافت منیزیم را برابر RDA گزارش نموده‌اند (13). در همین حال عبدالله و همکاران در مطالعه‌ای در سوئد نشان دادند که میزان دریافت منیزیم در مقایسه با RDA کم است (14). نتایج حاصل از تحقیقات ری‌دورا و همکاران بر روی نمونه بزرگی از افراد سالم در طی یک دوره طولانی مدت و پیگیری موارد ابتلا به دیابت در این نمونه نشان داد که میزان دریافت منیزیم با شانس ابتلا به دیابت نوع II رابطه معنی‌دار معکوس دارد (15). همچنین نورمحمدی در مطالعه‌ای در سمنان در مقایسه سطح منیزیم سرم بیماران دیابتی با افراد نرمال نشان داده است که سطح منیزیم سرم در بیماران به‌طور معنی‌داری پایین‌تر است هرچند در میزان منیزیم مواد غذایی اختلافی مشاهده نشده است (16). نتایج یک تحقیق دیگر نیز بیان‌گر ارتباط سطح سرمی منیزیم، و نه میزان دریافت خوراکی آن، با شانس ابتلا به دیابت نوع II می‌باشد. به‌نظر می‌رسد وضعیت توزیع منیزیم در بدن و برداشت کلیوی این ریزمغذی توسط کلیه‌ها در این رابطه دخیل باشند (17). وضعیت دریافت روی در این مطالعه به‌گونه‌ای است که در هر دو گروه تنها نیمی از روی مورد نیاز دریافت شده است. این مطلب مشابه نتیجه کاپیل است که بیان داشته میزان روی دریافتی زنان تنها 50/2 درصد RDA است (12) این مطلب را مطالعات دیگر نیز تأیید می‌کنند (14، 18 و 19) و نیز اثبات شده است که در بیماران مبتلا به دیابت، هم‌زمان با دفع بالای روی، سطح روی سرمی پایین‌تر بوده است (20 و 21) و گزارشاتی نیز مبنی بر کاهش 20 درصدی روی پلاسمای بیماران مبتلا به دیابت نسبت به گروه شاهد وجود دارد (13). سینگ و همکاران نیز در مطالعه خود همراهی میزان پایین دریافت روی و سطح کاهش یافته سرمی آن‌را با افزایش شیوع دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی گزارش نموده‌اند (22). به‌نظر می‌رسد با توجه به نقش روی در تنظیم فعالیت انسولین و بهبود اتصال آن به سلول‌های کبدی، اختلال در متابولیسم آن بتواند در روند پیشرفت دیابت نقش داشته باشد (23). با این

7. Shenkin A. The key role of micronutrients. *Clin Nutr* 2006; 25(1): 1– 13.
8. Witschi JE. Short-Term Dietary Recall and Recording Methods. In: Willet W, eds. *Nutritional Epidemiology*. New York: Ford University Press; 1990. p.52- 6.
9. Jacques PE, Sulsky SI, Sadowski JA, Phillips JC, Rush D, Willett WC. Comparison of micronutrient intake measured by a dietary questionnaire and biochemical indicators of micronutrient status. *Am J Clin Nutr* 1993; 57(2): 182- 9.
10. Chen F, Cole P, Wen L, Mi Z, Trapido EJ. Estimation of trace element intake in Chinese farmers. *J Nutr* 1994; 124(2): 196- 201.
11. Adamson AJ, Foster E, Butler TJ, Bennet S, Walker M. Non-diabetic relatives of type II diabetic families: dietary intake contributes to the increased risk of diabetes. *Diabet Med* 2001; 18(12): 984- 90.
12. American Diabetes Association. Criteria of diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26 (Suppl 1): S12.
13. 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, India. *Asia Pacific J Clin Nutr* 1998; 7(1): 29- 32.
14. Abdulla M, Behbehani A, Dashti H. Dietary intake and bioavailability of trace elements. *Biol Trace Elem Res* 1989; 21: 173- 8.
15. Ridaura RL, Willett WC, Rimm EB, Liu S, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Magnesium Intake and Risk of Type II Diabetes in Men and Women. *Diabetes Care* 2004; 27(1): 134– 40.
16. Nourmohammadi I, Kocheiki-Shalmani I, Shaabani M, Gohari L, Nazari H. Zinc, copper, chromium, manganese and magnesium levels in serum and hair of insulin-dependent diabetics. *Archives of Iranian Medicine* 2000; 3: 129- 32.
17. Kao WH, Folsom AR, Nieto FJ, Mo JP, Watson RL, Brancati FL. Serum and dietary magnesium and the risk for type II diabetes mellitus: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Arch Intern Med* 1999 Oct 11; 159(18): 2151- 9.
18. Rama Chandran P. Nutrition in pregnancy. In: Gopalan C, Kaur S. *Women and Nutrition in India*. New Delhi: Nutrition Foundation of India; 1989. p. 153- 93.
19. Songchitsomboon S, Komindr S, Piaseu N. Zinc and copper intake and sources in healthy adults living in Bangkok and surrounding districts. *Biol Trace Elem Res* 1998; 61(1): 97- 104.
20. Hagglof B, Hallmans G, Holmgren G, Ludvigsson J, Falkmer S. Prospective and retrospective studies of

بهبود وضعیت دریافت این ویتامین آنتی اکسیدانت، به‌ویژه در بیماران دیابتی و مبتلا به اختلال تحمل گلوکز ضروری به نظر می‌رسد. در مجموع یافته‌های ما بیانگر عدم اختلاف در دریافت ریزمغذی‌ها در دو گروه سالم و بیمار می‌باشد. هرچند این عدم اختلاف می‌تواند به جهت نوع مطالعه و تعداد نمونه‌ها در این مطالعه باشد ولی از سویی در مورد بعضی ریزمغذی‌ها مانند کرومیوم، منیزیم، روی و ویتامین E نسبت به مقادیر توصیه شده کمبود وجود دارد. از آنجایی که برخی از این ریزمغذی‌ها از جمله منیزیم و کرومیوم جزء عوامل مؤثر بر تحمل گلوکز و مقاومت به انسولین به‌شمار می‌روند، بهبود وضعیت تغذیه‌ای افراد به‌خصوص فامیل درجه یک افراد دیابتی در حد مقادیر توصیه شده روزانه لازم و ضروری به‌نظر می‌رسد. علاوه براین، با توجه به محدودیت‌های مطالعه حاضر، از جمله ویژگی مقطعی بودن آن و تعداد نمونه، انجام مطالعات دراز مدت آینده‌نگر برای دستیابی به نتایج دقیق‌تر ضروری به‌نظر می‌رسد.

منابع

1. Franz MJ. Medical Nutrition Therapy for Diabetes Mellitus and Hypoglycemia of non diabetic Origin. In: Mahan LK, Scutt-Staup S. *Krause's Food Nutrition and Diet Therapy*. 10th ed. Philadelphia USA: WB Saunders Company; 2000. p. 742 – 80.
2. Burke JP, Williams K, Gaskill SP, Hazuda HP, Haffner SM, Stern MP, et al. Rapid rise in the incidence of type II diabetes from 1987 to 1996: results from the San Antonio Heart Study. *Arch Intern Med* 1999; 159(13): 1450- 6.
3. Stern MP. Kelly West Lecture. Primary prevention of type II diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1991; 14 (5): 399- 410.
4. Hu FB, van Dam RM, Liu S. Diet and risk of type II diabetes: the role of type of fat and carbohydrate. *Diabetologia* 2001; 44: 805- 17.
5. Linder MC. *Nutritional Biochemistry and Metabolism with Clinical Applications*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill/Appleton & Lange; 1991.
6. 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.

22. Singh RB, Niaz MA, Rastogi SS, Bajaj S, Gaoli Z, Shoumin Z. Current zinc intake and risk of diabetes and coronary artery disease and factors associated with insulin resistance in rural and urban populations of north India. *J Am Coll Nutr* 1998; 17: 564– 70.
23. Kinlaw WB, Levine AS, Morley JE, Silvis SE, McClain CJ. Abnormal zinc metabolism in type II diabetes mellitus. *Am J Med* 1983; 75: 273– 7.
24. Zargar AH, Shan NA, Massodi SR, Laway BA, Dar FA, Khan AR, et al. Copper, zinc and magnesium level in non - insulin - dependent diabetes mellitus. *Postgrad Med J* 1998; 74: 665- 8.
25. Mateo MC, Bustament JB, Quiros JF, Manchado OO. A study of the metabolism of zinc, its metalloenzymes in diabetes mellitus. *Biomedicine* 1975 30; 23(4): 134-6.
26. Pittas AG, Dawson-Hughes B, Li T, Van Dam RM, Willett WC, Manson JE, et al. Vitamin D and Calcium Intake in Relation to Type II Diabetes in Women. *Diabetes Care* 2006; 29(3): 650- 6.
- zinc concentrations in serum blood clots, hair and urine in young patients with insulin dependent diabetes mellitus. *Acta Endocrinol* 1983; 102(1): 88-95.
21. Moccohegianai E, Boemi M, Fumelli P, Fabris N. Zinc dependent low thymic hormone level in type I diabetes. *Diabetes* 1989; 38: 932- 7.
27. Mertz W. Chromium research from a distance : from 1959-1980. *J Am Coll Nutr* 1998 Dec; 17(6): 544- 7.
28. Rabinowitz MB, Levin SR, Gonick HC. Comparisons of chromium status in diabetic and normal men. *Metabolism* 1980; 29 (4): 355 - 64.
29. Valerio G, Franzese A, Poggi V, Patrini C, Laforenza U, Tenore A. Lipophilic thiamine treatment in long-standing insulin-dependent diabetes mellitus. *Acta Diabetol* 1999; 36(1-2): 73- 6.
30. Montonen J, Knekt P, Arvinen RJ, Reunanen A. Dietary Antioxidant Intake and Risk of Type II Diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(2): 362- 6.

Archive of SID