مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۲۲، شماره ۱، بهار ۹۱، صفحات ۱۶ تا ۲۲

Original Article

بررسی تاثیر روی بر دیابت در نوزادان نر دیابتی شده رت

پریچهر یغمایی[۱]، حمیده اصفهانی نژاد[۲]، نسیم حیاتی رودباری[۳]، رامش احمدی[۴]

[۱] استادیار، گروه زیست شناسی جانوری، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم تحقیقات تهران
[۲] کارشناس ارشد فیزیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم تحقیقات تهران
[۳] دانشیار، گروه زیست شناسی جانوری، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم تحقیقات تهران
[۴] استادیار، گروه زیست شناسی جانوری، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد قم

چکیده

سابقه و هدف: *روی در تولید، ذخیره و ترشح انسولین نقش دارد. در این تحقیق تاثیر مصرف روی توسط رت‌های باردار در فرزندان دیابتی شده آنها مورد بررسی قرار گرفت.*

روش بررسی: *دراین مطالعه تجربی، رت‌های باردار به دو گروه تقسیم شدند. گروه کنترل طی بارداری و شیردهی، آب و غذای نرمال دریافت کردند و گروه تجربی در این مدت سولفات روی دریافت کردند. پس از آن نوزادان نر از گروه مادران کنترل به ۳ گروه تقسیم شدند: C_1: آب و غذای نرمال دریافت کردند، C_2: دیابتی شدند و C_3: سولفات روی دریافت کردند. نوزادان نر از گروه مادران تجربی نیز به ۴ گروه تقسیم شدند: exp_1: آب و غذای نرمال دریافت کردند، exp_2: دیابتی شدند، exp_3: سولفات روی دریافت کردند و exp_4: دیابتی شدند و سولفات روی دریافت کردند. تیمار به مدت ۳۰ روز ادامه یافت و روزانه مصرف آب، غذا و سطح ادرار نوزادان ثبت شد. همچنین وزن، میزان قند خون و انسولین نوزادان اندازه‌گیری شد.*

یافته‌ها: *مصرف آب و دفع ادرار در exp_2 و exp_4 (گروه های تجربی دیابتی) در مقایسه با C_2 (گروه کنترل دیابتی) به طور معنی‌داری کاهش یافت ($p<۰/۰۱$)، در حالی که اختلاف وزن بین C_2 با exp_2 و exp_4 معنی‌دار نبود. همچنین سطح قند خون exp_2 و exp_4 در مقایسه با C_2 به طور معنی‌داری کاهش یافت ($p<۰/۰۰۱$) و سطح انسولین سرم خون exp_2 و exp_4 به ترتیب به طور معنی‌داری نسبت به C_2 افزایش یافت (به ترتیب $p<۰/۰۱$ و $p<۰/۰۰۱$).*

نتیجه‌گیری: *احتمالا روی اثرات مفیدی در کنترل و کاهش علایم بیماری دیابت دارد.*

واژگان کلیدی: *دیابت، نوزاد رت، سولفات روی، گلوکز، انسولین.*

مقدمه

دیابت یک معضل جدی بهداشتی و تهدید کننده سلامت انسان است که شیوع آن به طور هشدار دهنده‌ای در حال افزایش است. دلیل این افزایش مربوط به سبک زندگی کم تحرک، استفاده از رژیم غذایی پر انرژی و چاقی می‌باشد (۱). این بیماری اکنون یکی از شایع‌ترین بیماری‌های غدد درون ریز جهان است (۲). دیابت بیماری پیش رونده مزمنی است که در اثر افزایش سطح گلوکز خون به دلیل عدم پاسخ فیزیولوژیکی نسبت به گلوکز ایجاد می‌شود (۳). علایم ویژه هیپرگلیسمی شامل افزایش دفع ادرار، تشنگی زیاد، از دست دادن وزن، تیرگی دید (۳) و افزایش اشتها (۴) هستند.

هرچند که در حال حاضر درمان اصلی و موثر برای دیابت قندی استفاده از انسولین و عوامل هیپوگلیسمیک است، ولی این ترکیبات دارای عوارض نامطلوب متعددی نظیر افزایش ذخایر چربی (لیپوتروفی)، تحلیل رفتن بافت در محل تزریق و

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، واحدعلوم وتحقیقات، دکترپریچهریغمایی
(**email**: yaghmaei_p@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۹۰/۲/۲۷
تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۶/۳۱

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-14]

بروز شوک هیپوگلیسمیک بوده و در دراز مدت بر روند ایجاد عوارض ناتوان کننده دیابت تاثیری ندارند. با توجه به افزایش دانش بشری در مورد هتروژنیته این بیماری، نیاز برای یافتن ترکیبات موثر با حداقل عوارض جانبی در درمان دیابت و اختلالات ناشی از آن احساس می‌شود (۵). به نظر می‌رسد متابولیسم روی، همان گونه که در حیوانات دیابتی تغییراتی ایجاد می‌کند، در انسان نیز تغییراتی ایجاد کند. مشخص شده است که مکمل روی تاثیرات سودمندی در حیوانات دیابتی و انسان دارد که این فلز را به عنوان یک درمان احتمالی برای دیابت ملیتوس در آینده مطرح می‌کند (۶، ۷).

نظر به اینکه روی نقش آشکاری را در سنتز، ذخیره و ترشح انسولین در اشکال هگزامریک آن دارد، کاهش روی، در توانایی جزایر سلولی در تولید و ترشح انسولین موثر است (۸). بسیاری از عوارض دیابت نیز ممکن است به دلیل افزایش اکسیدانت‌ها و رادیکال‌های آزاد در فضای بین سلولی باشد که با کاهش روی بین سلولی و روی در آنزیم های آنتی‌اکسیدانت مرتبط است. رابطه پیچیده‌ای بین روی و دیابت نوع ۱و ۲ وجود دارد (۸). تاثیر عمده دیابت بر هومئوستازی روی به صورت کاهش روی در خون (hypozincemia) است که نتیجه افزایش روی در ادرار (hyperzincuria) یا کاهش جذب روده‌ای روی یا هر دوی آنها می‌باشد. روی موجود در سرم افراد دیابتی حدود ۴۰ درصد کمتر است (۹). کاهش میزان روی در رژیم غذایی موش‌ها منجر به کاهش توانایی پانکراس در ترشح انسولین در پاسخ به فشار گلوکز می‌شود که این موضوع از نشانه‌های دیابت است (۱۰). از آنجایی که به صورت ذاتی، روی برای ذخیره انسولین درون سلول‌های بتا لازم است، افزایش انسولین ترشح شده موجب کاهش غلظت روی درون سلول‌های بتا می‌شود و این موضوع با کاهش محتوای انسولین جزایر سلولی در حالت کاهش روی مطابقت دارد (۱۱).

آلوکسان با تأثیر مستقیم در تنظیم فعالیت برخی از آنزیم‌های مؤثر در مسیر گلیکولیز به عنوان یکی از داروهای مهم جهت بررسی مکانیسم‌های تنظیمی متابولیسم گلوکز مطرح می‌باشد (۱۲). این دارو با تشدید واکنش‌های استرس اکسیداتیو و تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن در سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس غده پانکراس به نکروزه کردن آنها پرداخته و موجب کاهش هورمون انسولین و افزایش مقدار گلوکز پلاسما می‌گردد (۱۴،۱۳). با توجه به مطالب ذکر شده، در این تحقیق تلاش شده تا تاثیر مصرف روی توسط رت‌های مادر بر دیابت القا شده توسط آلوکسان در فرزندان آنها مورد بررسی قرار گیرد.

مواد و روشها

در این پژوهش تجربی، از رت‌های ماده و نر سالم و بالغ (نژاد Wistar) با محدوده وزنی ۲۰۰-۲۵۰ گرم که از انستیتو پاستور خریداری شدند استفاده شد. حیوانات در دمای ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. جهت جفت‌گیری حیوانات، رت‌های ماده در دو گروه کنترل و تجربی، هر گروه به تعداد ۶ رت قرار گرفتند: هر رت ماده در قفسی مجزا و در مجاورت یک رت نر قرار گرفت. پس از مشاهده پلاک واژینال، روز اول بارداری در نظر گرفته شد. جهت تیمار گروه مادران کنترل به رت‌های ماده باردار روزانه ۰/۵ میلی‌لیتر آب مقطر به صورت گاواژ خورانده شد و برای تیمار گروه مادران تجربی به رت‌های ماده باردار روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن حیوان سولفات روی هپتاهیدرات (محصول شرکت مرک آلمان) حل شده در ۰/۵ میلی‌لیتر آب مقطر به صورت گاواژ خورانده شد. این تیمار برای مادران به مدت ۲۱ روز دوران بارداری و سه هفته دوران شیردهی ادامه یافت. در پایان شیرخوارگی و در ۲۲ روزگی، ۱۸ نوزاد نر از گروه با مادران کنترل و ۲۴ نوزاد نر از گروه با مادران تجربی با وزن ۲۸ تا۳۰ گرم انتخاب شدند.

نوزادان از مادران گروه کنترل در ۳ گروه ۶ تایی به ترتیب زیر قرار گرفتند:

گروه C_1: نوزادان رت غیر دیابتی شاهد و سالم که روزانه ۰/۵ میلی‌لیتر آب مقطر به صورت گاواژ دریافت کردند.

گروه C_2: نوزادان رت دیابتی شده که روزانه ۰/۵ میلی‌لیتر آب مقطر به صورت گاواژ دریافت کردند.

گروه C_3: نوزادان رت غیردیابتی که روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدنشان سولفات روی هپتاهیدرات حل شده در ۰/۵ میلی‌لیتر آب مقطر را به صورت گاواژ دریافت کردند.

نوزادان از مادران گروه تجربی (که روزانه به میزان ۱۰۰ میلی گرم بر کیلو گرم وزن بدن سولفات روی هپتاهیدرات دریافت کردند) در ۴ گروه ۶ تایی به ترتیب زیر قرار گرفتند:

گروه exp_1: نوزادان رت غیردیابتی که روزانه ۰/۵ میلی‌لیتر آب مقطر به صورت گاواژ دریافت کردند.

گروه exp_2: نوزادان رت دیابتی شده که روزانه ۰/۵ میلی‌لیتر آب مقطر به صورت گاواژ دریافت کردند.

گروه exp_3: نوزادان رت غیردیابتی که روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدنشان سولفات روی هپتاهیدرات حل شده در ۰/۵ میلی‌لیتر آب مقطر را به صورت گاواژ دریافت کردند.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-14]

گروه exp_4: نوزادان رت دیابتی شده که روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدنشان سولفات روی هپتاهیدرات حل شده در ۰/۵ میلی‌لیتر آب مقطر را به صورت گاواژ دریافت کردند.

جهت ایجاد دیابت تیپ ۱ در رت‌ها از داروی آلوکسان مونوهیدرات استفاده گردید. این دارو از طریق شرکت نوژن طب در ایران از شرکت سیگما خریداری شد. برای القای دیابت دز ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن هر حیوان آلوکسان مونوهیدرات به صورت درون صفاقی (intraperitoneal) در روز ۲۲ تولد به نوزادان تزریق شد. با گذشت ۷۲ ساعت از تزریق، قند خون حیوانات توسط دستگاه گلوکومتر اندازه‌گیری شد و رت‌های با قند خون بیش از ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به عنوان دیابتی در نظر گرفته شدند.

تیمار به مدت ۳۰ روز ادامه یافت و تمامی گروه‌ها با آب شرب تهران و غذای مخصوص جوندگان تغذیه شدند. در این مدت هر ۵ روز وزن رت‌ها اندازه‌گیری و ثبت شد. هر ۵ روز سطح قند خون نیز توسط دستگاه گلوکومتر اندازه‌گیری شد. همچنین میزان ادرار، مصرف آب و مصرف غذای روزانه رت‌ها ثبت گردید. برای اندازه‌گیری میزان ادرار از قفس‌های متابولیک استفاده شد. در نهایت نوزادان رت بیهوش شده و مستقیم از قلب آنها خون گیری انجام شد. نمونه‌های خون ۱۵ دقیقه پس از خون‌گیری با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند و سرم نمونه‌ها در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد کمتر از ۱ هفته ذخیره و نگهداری شدند. پس از آن توسط کیت خریداری شده از شرکت پارس آزمون (Biosource INS-IRMA kit, Biosource, Europe, SA, Nivelles, Belgium) و به روش immunoradiometric سطح انسولین سرم خون تعیین شد. داده‌ها با استفاده از آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی Tukey بررسی شد. نتایج به صورت میانگین ± خطای معیار ارائه گردید. معیار استنتاج آماری $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مصرف آب در گروه کنترل دیابتی شده C_2 نسبت به گروه‌های غیردیابتی C_1، C_3، exp_1 و exp_3 به طور معنی‌داری افزایش یافت ($p<۰/۰۰۱$). همچنین میزان مصرف آب گروه‌های تجربی دیابتی شده exp_2 و exp_4 کاهش معنی‌داری را نسبت به گروه C_2 نشان داد ($p<۰/۰۱$) (نمودار ۱-الف). به نظر می‌رسد مصرف روی توسط مادران در گروه exp_2 و ادامه مصرف آن در گروه exp_4 سبب کاهش مصرف آب گروه های دیابتی نسبت به گروه کنترل دیابتی شد. مصرف آب در گروه exp_2 با سایر گروه‌ها نیز مقایسه شد. و نتایج نشان داد مصرف آب در گروه exp_2 نسبت به گروه های غیردیابتی C_1، C_3، exp_1 و exp_3 به ترتیب اختلاف معنی داری داشت و مصرف آب در این گروه بیشتر بود (به ترتیب $p<۰/۰۵$، $p<۰/۰۱$، $p<۰/۰۰۱$ و $p<۰/۰۰۱$) (نمودار ۱-الف). مصرف آب گروه‌های مختلف با exp_4 نیز مقایسه شد. مصرف آب در گروه exp_4 نسبت به گروه‌های غیر دیابتی C_1، C_3، exp_1 و exp_3 به ترتیب اختلاف معنی‌داری داشت و مصرف آب در exp_4 بیشتر بود (به ترتیب $p<۰/۰۱$، $p<۰/۰۰۱$، $p<۰/۰۰۱$ و $p<۰/۰۰۱$). اگرچه مصرف روی میزان مصرف آب را در گروه‌های تجربی دیابتی کاهش داد، اما نتوانست مصرف آب را در حد گروه کنترل کاهش دهد (نمودار ۱-الف).

میزان مصرف روزانه غذا اگرچه در گروه های دیابتی بیشتر بود اما بین آنها و گروه‌های غیر دیابتی اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (نمودار ۱-ب).

همچنین میزان دفع ادرار روزانه در گروه کنترل دیابتی شده C_2 نسبت به گروه‌های غیردیابتی به طور معنی‌داری افزایش یافت ($p<۰/۰۰۱$) و سطح دفع ادرار روزانه در گروه‌های تجربی دیابتی شده exp_2 و exp_4 کاهش معنی داری را نسبت به گروه C_2 نشان داد (به ترتیب $p<۰/۰۰۱$ و $p<۰/۰۵$) (نمودار ۱-ج). بنابر این مصرف روی توسط مادران در گروه exp_2 و ادامه مصرف آن در گروه exp_4 سبب کاهش میزان دفع ادرار در گروه های دیابتی نسبت به گروه کنترل دیابتی شد. سطح دفع ادرار روزانه در گروه exp_2 با سایر گروه ها نیز مقایسه شد و نتایج نشان داد سطح ادرار در گروه exp_2 نسبت به گروه های غیر دیابتی (C_1، C_3، exp_1 و exp_3) به طور معنی‌داری بیشتر بود ($p<۰/۰۵$) (نمودار ۱-ج). سطح دفع ادرار روزانه گروه‌های مختلف با exp_4 نیز مقایسه شد. سطح دفع ادرار در گروه exp_4 نسبت به گروه های غیر دیابتی به طور معنی‌داری بیشتر بود ($p<۰/۰۰۱$). به نظر می‌رسد مصرف روی میزان دفع ادرار را در گروه های تجربی دیابتی کاهش داده است، اما این کاهش به میزان گروه های کنترل سالم نبود (نمودار ۱-ج).

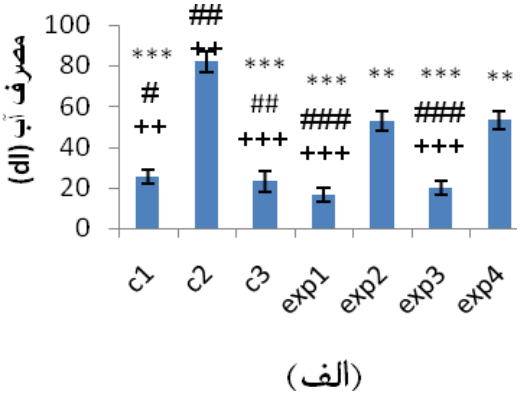
نتایج بررسی و مقایسه وزنی گروه های مختلف نشان داد گروه کنترل دیابتی شده C_2 نسبت به گروه‌های غیردیابتی C_1، C_3، exp_1 و exp_3 به طور معنی دار ($p<0.05$ ، $p<0.05$ ، $p<0.01$ و $p<0.001$) رشد وزنی کمتری را نشان داد (به ترتیب $p<۰/۰۵$، $p<۰/۰۵$، $p<۰/۰۱$ و $p<۰/۰۰۱$)، از طرفی بین گروه های تجربی دیابتی شده exp_2 و exp_4 نسبت به گروه C_2 اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (نمودار ۱-د) و رشد وزنی در گروه تجربی دیابتی شده exp_4 نسبت به گروه‌های exp_1 و

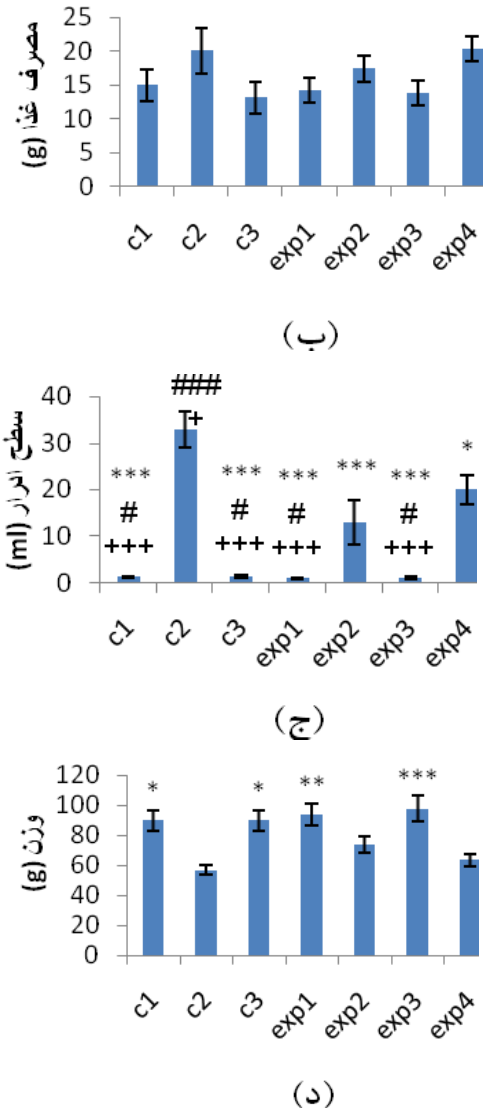
[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-14]

exp_3 به طور معنی‌داری کاهش نشان داد ($p<۰/۰۵$). به نظر می‌رسد که مصرف روی توسط مادران در گروه exp_2 و ادامه مصرف آن در گروه exp_4 سبب بهبود وزنی در این گروه‌های دیابتی نسبت به گروه کنترل دیابت نشده است (نمودار ۱-د).

بررسی سطح قند خون نشان داد در گروه کنترل دیابتی شده C_2 نسبت به گروه‌های غیردیابتی(C_1، C_3، exp_1 و exp_3) سطح قند خون افزایش معنی‌داری را نشان داد ($p<۰/۰۰۱$)، از طرفی گروه‌های تجربی دیابتی شده exp_2 و exp_4 نسبت به گروه C_2 کاهش معنی‌داری را نشان دادند ($p<۰/۰۰۱$) (نمودار ۲-الف). سطح قند خون گروه‌های تجربی دیابتی شده exp_2 و exp_4 نسبت به گروه‌های غیر دیابتی نیز بررسی شد و سطح قند خون در این گروه‌ها نسبت به گروه‌های غیردیابتی افزایش معنی‌داری را نشان داد ($p<۰/۰۰۱$). به نظر می‌رسد که مصرف روی توسط مادران در گروه exp_2 و ادامه مصرف آن در گروه exp_4 سطح قند خون را در گروه های دیابتی کاهش داده است اما نتوانسته آن را تا سطح قند خون گروه کنترل کاهش دهد (نمودار ۲-الف).

سطح انسولین سرم خون گروه کنترل دیابتی شده C_2 نسبت به گروه غیردیابتی C_1 کاهش معنی‌دار ($p<۰/۰۱$) و نسبت به گروه‌های C_3، exp_1 و exp_3 کاهش معنی‌داری را نشان داد ($p<۰/۰۰۱$). همچنین سطح انسولین سرم خون گروه‌های تجربی دیابتی شده exp_2 و exp_4 نسبت به گروه C_2 افزایش معنی‌داری را نشان داد (به ترتیب $p<۰/۰۱$ و $p<۰/۰۰۱$) (نمودار ۲-ب). مقایسه سطح انسولین سرم خون گروه C_3 با گروه‌های C_1 و exp_2 نشان دهنده افزایش معنی‌دار در این گروه بود ($p<۰/۰۵$). به نظر می‌رسد که مصرف روی در نوزادان سبب افزایش سطح انسولین سرم خون حتی در گروه غیر دیابتی C_3 نسبت به گروه کنترل C_1 شده است (نمودار ۲-ب).





نمودار ۱- بررسی مصرف آب ، غذا و دفع ادرار روزانه و مقایسه وزن گروه های مختلف فرزندان نر رت. داده‌ها به صورت میانگین± خطای معیار نمایش داده شده‌اند (n=۶).

*نشانه مقایسه با گروه C_2، #نشانه مقایسه با گروه exp_2، +نشانه مقایسه با گروه exp_4.

$^{***}p<۰/۰۰۱$، $^{**}p<۰/۰۱$، $^{*}p<۰/۰۵$؛ $^{###}p<۰/۰۰۱$، $^{##}p<۰/۰۱$، $^{#}p<۰/۰۵$؛ $^{+++}p<۰/۰۰۱$، $^{++}p<۰/۰۱$

الف- مقایسه میزان مصرف آب روزانه گروه‌های مختلف فرزندان نر رت.

ب- مقایسه میزان مصرف غذای روزانه گروه‌های مختلف فرزندان نر رت.

ج- مقایسه میزان دفع ادرار روزانه گروه‌های مختلف فرزندان نر رت.

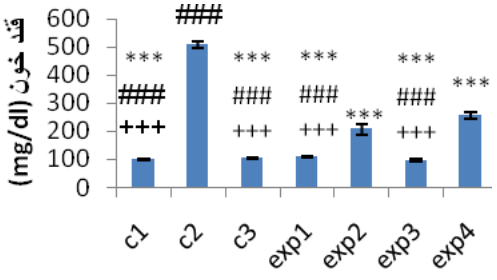
د- مقایسه وزنی گروه‌های مختلف فرزندان نر رت.

گروه C_1: رت‌های غیردیابتی شاهد و سالم، گروه C_2: رت‌های دیابتی شده، گروه C_3: رت‌های غیردیابتی که روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدنشان سولفات روی هپتا هیدرات دریافت کردند.

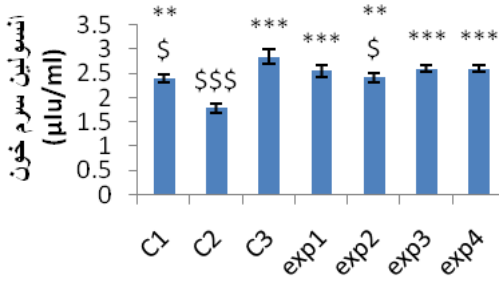
گروه exp_1: رت‌های غیردیابتی، گروه exp_2: رت‌های دیابتی شده، گروه exp_3: رت‌های غیردیابتی که روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدنشان سولفات روی هپتا هیدرا ت دریافت کردند. گروه exp_4: رت‌های

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-14]

دیابتی شده که روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلو گرم وزن بدنشان سولفات روی هپتا هیدرات دریافت کردند.



(الف)



(ب)

نمودار ۲. بررسی قند خون و انسولین سرم خون گروه‌های مختلف فرزندان نر رت. داده‌ها به صورت میانگین± خطای معیار نمایش داده شده‌اند (n=۶).

*نشانه مقایسه با گروه C_2، #نشانه مقایسه با گروه exp_2، +نشانه مقایسه با گروه exp_4 و $ نشانه مقایسه با گروه C_3 ***$p<۰/۰۰۱$، **$p<۰/۰۱$، ###$p<۰/۰۰۱$؛ +++$p<۰/۰۰۱$، $$$p<۰/۰۰۱$، $$p<۰/۰۵$

الف- مقایسه سطح قند خون گروه‌های مختلف فرزندان نر رت.

ب- مقایسه سطح انسولین سرم خون گروه‌های مختلف فرزندان نر رت.

گروه C_1: رت‌های غیر دیابتی شاهد و سالم، گروه C_2: رت‌های دیابتی شده، گروه C_3: رت‌های غیر دیابتی که روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدنشان سولفات روی هپتا هیدرات دریافت کردند.

گروه exp_1: رت‌های غیردیابتی، گروه exp_2: رت‌های دیابتی شده، گروه exp_3: رت‌های غیردیابتی که روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدنشان سولفات روی هپتاهیدرات دریافت کردند، گروه exp_4: رت‌های دیابتی شده که روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدنشان سولفات روی هپتاهیدرات دریافت کردند.

بحث

دیابت یکی از بیماری‌های پیچیده انسان است که هنوز اتیولوژی آن به خوبی شناخته نشده است. از این رو ایجاد مدل‌های آزمایشگاهی مناسب برای بررسی بیماری فوق حائز اهمیت فراوانی می‌باشد. ترکیبات شیمیایی مختلفی جهت ایجاد دیابت در حیوانات آزمایشگاهی مورد استفاده قرار می‌گیرند که از متداول‌ترین آنها ماده شیمیایی آلوکسان می‌باشد (۱۵،۱۶). در مطالعه حاضر جهت بررسی تاثیر مصرف روی توسط رت‌های مادر در دیابت نوزادان، بیماری دیابت توسط آلوکسان مونوهیدرات در نوزادان نر القاء شد. دیابت ملیتوس (DM) با هیپرگلیسمی، به سبب اختلال در متابولیسم کربوهیدرات‌ها، چربی و پروتئین به دلیل کمبود انسولین یا اختلال در حساسیت گیرنده‌های انسولین ایجاد می‌شود. دیابت نوعی بیماری متابولیکی است و نشانه‌های تشخیصی آن تشنگی مفرط، دفع ادرار زیاد و کاهش وزن است (۱۷).

Velasco و همکارانش در سال۱۹۹۳ بیان داشتند در رت‌های دیابتی شده، الگوی دریافت آب و دفع ادرار در شبانه روز تغییر می‌کند و این موضوع با تشنگی زیاد و دفع زیاد ادرار مشخص می‌شود (۱۸). همچنین Marks و همکارانش در سال ۲۰۰۰ بیان کردند که در بیماران دیابتی، افزایش غلظت گلوکز خون (هیپرگلیسمی) سبب افزایش تشنگی، گرسنگی و افزایش حجم ادرار می‌شود که از عوارض مزمن دیابت به شمار می‌روند (۱۹). با توجه به مطالب ذکر شده در بررسی حاضر تمرکز روی نشانه‌های تشخیصی دیابت بود تا با بررسی این نشانه‌ها به تاثیر روی بر کاهش عوارض بیماری دیابت در نسل دوم پی ببریم. از این رو میزان مصرف غذا، آب و دفع ادرار روزانه، وزن و قند خون هر ۵ روز و میزان انسولین در انتهای آزمایش برای گروه‌های مختلف در طول آزمایش ثبت و مقایسه شد. مشاهدات ما نیز تایید کننده آن بود که در گروه C_2 عوارضی نظیر افزایش مصرف آب و افزایش حجم ادرار به شکل معنی دار نسبت به گروه‌های غیردیابتی بروز کرد و در مقایسه با گروه‌های دیابتی تجربی exp2 و exp4، در مصرف آب ($p<۰/۰۱$) و در حجم ادرار (به ترتیب $p<۰/۰۱$ و $p<۰/۰۵$) کاهش معنی‌داری نشان دادند.

در مطالعه Kamalakkannan و همکارانش در سال ۲۰۰۶ مشخص شد که در رت‌های دیابتی مصرف غذا افزایش می‌یابد، ولی وزن بدن کاهش می‌یابد. در واقع این موضوع به دلیل گرسنگی زیاد و کاهش وزن نیز به دلیل تجزیه بیش از حد پروتئین بافتی است (۲۰). در پژوهش حاضر، وزن رت‌های گروه دیابتی C_2 نسبت به گروه‌های C_1 و C_3 به صورت معنی‌داری کاهش یافت، در حالی که میزان مصرف غذا در گروه C_2 نسبت به گروه‌های C_1 و C_3 اگرچه افزایش یافت، ولی معنی‌دار نبود.

Kumar و همکارانش در سال ۲۰۰۲ در تحقیقی با عنوان مطالعه بررسی اثر روی خوراکی در رت‌های دیابتی شده آزمایشگاهی پیشنهاد دادند که مکمل خوراکی روی، تاثیرات سودمندی بر دیابت ملیتوس دارد. آنها در تحقیقات خود به این نتیجه رسیدند که وزن بدن در رت‌های دیابتی شده به میزان معنی‌داری در روز هفتم کاهش می‌یابد، در صورتی که

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-14]

مکمل سولفات روی افزایش معنی‌داری در وزن بدن در رت‌های دیابتی دارد (۲۱). در سال ۲۰۱۰ Yunan و همکارانش به این نتیجه رسیدند که در رت‌های دیابتی شده با استرپتوزوتوسین (streptozotocin) که از نظر سنی برابر بودند، رشد وزنی در رت‌های دیابتی در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافت ($p<0/05$) و مکمل روی در افزایش وزن بدن در گروه موش‌های غیردیابتی یا موش‌های دیابتی تاثیری نداشت (۲۲). در پژوهش حاضر مصرف سولفات روی در مادران تاثیری در افزایش وزن نوزادان دیابتی نداشت و موید نتایج Yunan در سال ۲۰۱۰ می‌باشد، در حالی که نتایج ما با نتایج Kumar فرق می‌کند.

Huber و همکارانش نشان دادند که کاهش میزان روی در بدن منجر به کاهش پاک سازی گلوکز خون می‌شود (۱۰، ۲۳، ۲۴). بنابر این فاکتور دیگری که مورد بررسی قرار گرفت سطح قند خون نوزادان رت در فواصل ۵ روزه بود.

در تحقیقات Veisel و همکارانش در سال ۲۰۰۷ مشخص شد که سطوح گلوکز پلاسما در اثر دیابت افزایش می‌یابد، ولی درمان با روی در غلظت گلوکز خون در خرگوش‌های دیابتی تاثیر مثبتی نداشت (۲۵). در حالی که Brandao و همکارانش در سال ۲۰۰۳ معتقدند مصرف روی تاثیرات بالقوه سودمندی در هومئوستازی گلوکز در دیابت مزمن دارد (۷، ۲۸-۲۶). نتایج این پژوهش نیز تاثیر روی را در کاهش گلوکز در بیماری دیابت تایید می‌کند که با نظریه Brandao در یک راستا قرار دارد، در حالی که با نظریه Veisel و همکارانش مغایرت دارد. نتایج ما تایید می‌کند که مصرف سولفات روی در مادران باعث کاهش گلوکز در فرزندان دیابتی شده آنها گردید.

Chen و همکارانش در سال ۱۹۹۸ مشخص کردند که مکمل روی، هیپرگلیسمی را در موش‌های چاق ژنتیکی کاهش می‌دهد و احتمالا با اثر روی در بهبود عملکرد انسولین مرتبط است (۲۷).

Huber و همکارانش در سال ۱۹۷۳ بیان می دارند که در رت‌های دچار کمبود روی آزادسازی انسولین از پانکراس کاهش می‌یابد، در صورتی که ساخت طبیعی انسولین، معرف نقش روی در فعالیت و ترشح طبیعی انسولین است (۲۳).

Safmita و همکارانش در سال ۲۰۰۴ در مطالعه‌ای که روی گروهی از افراد دیابتی انجام دادند به این نتیجه رسیدند که مصرف روی نقش مهمی در ساخت، ذخیره، ترشح و نگهداری انسولین دارد (۲۹). همچنین در تحقیقات Dura و همکارانش در سال ۱۹۸۴ (۳۰) و Grodsky و همکارانش در سال ۱۹۸۵ (۳۱) آمده که روی برای متابولیسم طبیعی انسولین مورد نیاز است، زیرا سطح روی در بدن در ذخیره سازی و ترشح انسولین تاثیر می‌گذارد (۳۱،۳۰). احتمالا روی در انتقال گلوکز به داخل سلول‌ها موثر است، اگرچه مکانیسم دقیق این تاثیر ناشناخته است. ولی تصور می‌شود که روی به طریقی در مسیر انتقال علایم عملکرد انسولین تاثیرگذار است و این تاثیر می‌تواند تا نسل دوم یعنی فرزندان هم ادامه یابد.

Alian و همکارانش در سال ۲۰۰۰ بیان می‌دارند که روی در سلول‌های بتای پانکراس از طریق یک حلقه فیدبک منفی درگیر در انتقال پتاسیم، ترشح انسولین را بهبود می‌بخشد (۳۲). نتایج حاصل در این پژوهش نشان داد که در تمام گروه‌هایی که سولفات روی را به عنوان مکمل غذایی دریافت می‌کردند سطح انسولین افزایش یافت.

بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که احتمالا مصرف روی توسط رت‌های مادر در گروه نوزادان دیابتی exp_2 و ادامه مصرف آن در نوزادان گروه دیابتی exp_4 می‌تواند عوارض بیماری دیابت نظیر افزایش مصرف آب، دفع ادرار و هیپرگلیسمی را کاهش دهد، اما تاثیری در وزن و مصرف غذای روزانه نوزادان دیابتی شده نداشته باشد. همچنین مصرف روی توسط رت‌های مادر و ادامه مصرف آن درنوزادان آنها سبب افزایش سطح انسولین سرم گروه‌های exp_2 و exp_4 نسبت به گروه کنترل دیابتی شد و حتی سطح انسولین در گروه کنترل مصرف کننده روی نیز نسبت به گروه کنترل سالم افزایش نشان داد. از این مطالب می‌توان نتیجه‌گیری کرد که مصرف روی احتمالا با جلوگیری از تخریب سلول‌های بتای پانکراس که تولید کننده انسولین هستند، سبب افزایش انسولین و کاهش هیپرگلیسمی شده و از این رو به طور کلی عوارض و آثار بیماری دیابت را کاهش داده است.

REFERENCES

1. Yajnik CS. The insulin resistance epidemic in India: fetal origins, later life style, or both? Nutr Rev 2001; 59: 1-9.
2. Nammi S, Boini MK, Lodgala SD, Behara RS. The juice of fresh leaves of cathranthus roseus Linn. Reduces blood glucose in normal and alloxan diabetic rats. BMC Complement Altern Med 2003; 3: 1-4.
3. Fonseca V, Bakris GL, Benjamin E. Clinical practice recommendations. Diabetes Care 2005; 28: S3-63.
4. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ, et al. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. N Engl J Med 2005; 353: 2643-53.
5. Suji G, Sivakami S. Approaches to the treatment of diabetes mellitus: an overview. Cell Mol Biol 2003; 49: 635-39.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-14]

6. Chen MD, Song YM, Lin PY. Zinc effects on hyperglycemia and hypoleptinemia in streptozotocin-induced diabetic mice. Horm Metab Res 2000; 32: 107–109.

7. Al-Maroof RA, Al-Sharbatti SS. Serum zinc levels in diabetic Patients and effect of zinc supplementation on glycemic control of type 2 diabetics. Saudi Med J 2006; 27: 344–50.

8. Chausmer AB. Zinc, insulin and diabetes. J Am Coll Nutr 1998; 17: 109-15.

9. Garg V, Gupta R, Goal R. Hypozincemia in diabetes mellitus. JAPI 1994; 42: 720–21.

10. Quarterman J, Mills C, Humphries W. The reduced secretion of and sensitivity to insulin in Zn deficient rats. BBRC 1966; 25: 354–58.

11. Engelbart K, Kief H. The functional behaviour of zinc and insulin contain in the pancreatic islet cells of rats. Virchows Archives, Cell Pathol 1970; 4: 294–302.

12. Walker DG, Geraldine H. The development of hepatic glucokinase in the neonatal rat. Biochem J 1965; 79: 845-54.

13. Elena M, Ottavio G. Oxidative stress in families of type 1 diabetic patients. Diabetes care 2000; 23: 1182-86.

14. Sun Q, Schar N, Goldwaser I, Gershonov E, Fridkin, M, Shechter Y. Vanadate restores glucose 6-phosphate in diabetic rats: a mechanism to enhance glucose metabolism. Am J Physiol Endocrinol Metab 2000; 279: 403-10.

15. Canales J, Buitrago F, Faraldo A, Cameselle J. Detection of specific glucose-3- phosphatase activity in rat liver. FEBS Lett 1994; 339: 55-58.

16. Gupta D, Ahmad F, Suhial M. Effect of Alloxan induced dependent diabetes mellitus on rat erythrocyte cytosolic dehydrogenases. Indian J Exp Biol 1996; 34: 262-63.

17. World Health Organisation. WHO study group on preventation of diabetes mellitus. Tech Rep Se 1994; 844.

18. Velasco Plaza A, Granda TG, Cachero MTG. Circardian rhythms of food and water and urine excretion in diabetic rats. Physiol Behav 1993; 54: 665-70.

19. Marks JB, Raskin P. Cardiovascular risk in diabetes. A brief review. J Diab Complications 2000; 14: 108-15.

20. Kamalakkannan N, Prince S. Antihyperglyceamic and antioxidant effect of rutin, apolyphenolic flavonoid, in streptozotocin- induced diabetic wistar rats. Basic Clin Pharmacol Toxicol 2006; 98: 97-103.

21. Kumar A, Singh KC, Singh RB, Rizri W. Study of oral zinc in experimental diabetic rats. Indian J Pharmacol 2002; 34: 211-26.

22. Tang Y, Yang Q, Lu J, Zhang X, Suen D, Tan Y, et al. Zinc supplementation partially prevent renal pathological changes in diabetic rats. J Nutr Biochem 2010; 21: 237-46.

23. Huber AM, Gershoff SN. Effect of zinc deficiency in rats on insulin release from the pancreas. J Nutr 1973; 103: 1739-44.

24. Hendricks DG, Mahoney AW. Glucose tolerance in zinc-deficient rats. J Nutr 1972; 102: 1079-84.

25. Veisel D, Sule K. Effect of zinc on the lipid peroxidation and the antioxidant defense systems of the alloxan- induced diabetic rabbits. Free Radical Biol Med 2007; 42: 1481-89.

26. Brandao-Neto J, Silva CAB, Rezende AA, Almeida MG, Sales VSP, Marchini JS. Zinc pharmacokinetics in insulin-dependent diabetes mellitus patients after oral zinc tolerance test. Nutr Res 2007; 23: 141–50.

27. Chen MD, Liou SJ, Lin PY, Yang VC, Alexander PS, Lin WH. Effects of zinc supplementation on the plasma glucose level and insulin activity in genetically obese (ob/ob) mice. Biol Trace Elem Res 1998; 61: 303-11.

28. Tobia MH, Zdanowicz MM, Wingertzahn MA, McHeffey-Atkinson B, Slonim AE, Wapnir RA. The role of dietary zinc in modifying the onset and severity of spontaneous diabetes in the wistar rat. Mol Genet Metab 1998; 63: 205–13.

29. Safmita T, Sumathi S, Bhupal G. Minerals nutritional status of type 2 diabetic subject. Int J Diab Dev Countries 2004; 24: 27-32.

30. Dura T, Villelizaga I. Actividad biological zinc. Acta Pediatr Esp1984; 42: 27-33.

31. Grodsky GM, Schmid YF. Kinetics and quantitative relationship between insulin release and 65Zn efflux from perfused islet. Endocr 1985; 117: 704-11.

32. Alian B, Thierry C, Hans C, Yues D. Zinc-induced changes in ionic current of clonal rat pancreatic B-cells: activation of ATP- sensitive K+ channels. Physiology 2000; 529: 723-34.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-14]