

بررسی سطح سرمی سلیوم در بیماران مبتلا به دیابت در مقایسه با گروه کنترل

زهرا حیدری*^۱، عالمه دوستدار^۱

۱. فوق تخصص غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران.

نویسنده مسئول: دکتر زهرا حیدری، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان z.heidari10@yahoo.com

چکیده

مقدمه و هدف: علاوه بر عوامل خطر شناخته شده، نقش ریز مغذی های مختلف مثل سلیوم در بروز دیابت پیشنهاد شده است. برخی مطالعات قبلی همراهی بین کمبود سلیوم و دیابت نوع دو را نشان داده است، در حالی که سایر مطالعات چنین رابطه ای را اثبات نکرده است. هدف این مطالعه ارزیابی سطح سرمی سلیوم در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو در مقایسه با گروه کنترل بود. این مطالعه توصیفی تحلیلی مقطعی بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو در شهر زاهدان انجام شده است.

مواد و روش ها: صد و چهل بیمار تازه تشخیص داده شده مبتلا به دیابت نوع دو تحت بررسی سطح سرمی سلیوم قرار گرفتند. صد و چهل فرد از جمعیت عمومی که سطح قند خون ناشتای نرمال داشتند به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. هر یک از افراد گروه کنترل به صورت جفت با افراد گروه مورد بر اساس جنس، سن ($\pm$ یک سال) و نمایه توده بدنی (± 1) جور شدند. سطح سرمی سلیوم به روش اسپکترومتری تعیین شد. نتایج با استفاده از t-test مقایسه شد.

یافته ها: میانگین سطح سرمی سلیوم در بیماران $91/68 \pm 16/78$ میکروگرم در لیتر و در گروه کنترل $144/25 \pm 21/96$ میکروگرم در لیتر بود. میانگین سطح سرمی سلیوم بین دو گروه از نظر آماری تفاوت مشخصی داشت ($p < 0.001$). سطح سرمی سلیوم در بیماران مبتلا به دیابت با اختلاف واضح آماری پایین تر از گروه کنترل بود.

بحث و نتیجه گیری: در این مطالعه سطح سرمی سلیوم در بیماران مبتلا به دیابت همراهی داشت. برای ارزیابی ارتباط بین سطح سرمی سلیوم و بروز دیابت، مطالعاتی با حجم نمونه بالاتر مورد نیاز می باشد. همچنین مطالعاتی آینده نگر همراه با جایگزینی سلیوم و بررسی اثرات آن بر روی میزان بروز دیابت می تواند مفید باشد.

کلید واژه ها: سلیوم، دیابت نوع دو، مطالعه توصیفی تحلیلی مقطعی

Access This Article Online

Quick Response Code:



Website: www.zbmu.ac.ir/jdn

How to site this article:

Heidari Z, Doostdar A. The Comparison of Serum Selenium Level between Diabetic Patients and Control Group. J Diabetes Nurs. 2017; 5 (3):241-251

تاریخ دریافت: ۹۶/۳/۲۲

تاریخ پذیرش: ۹۶/۰۶/۱۲



مقدمه و هدف

دیابت نوع دو مسئول ۹۰ درصد موارد تشخیص داده شده دیابت می باشد و با هیپرگلیسمی، مقاومت به انسولین و کاهش نسبی در ترشح انسولین مشخص می شود. دیابت نوع دو یک بیماری پیش رونده و ناتوان کننده می باشد که شیوع آن در دهه های اخیر افزایش یافته است (۱). طبق مطالعات انجام شده، ایران نیز با شیوع فزاینده دیابت رو به رو است، به نحوی که شیوع آن در جامعه ایران به ۷ درصد می رسد (۲). دیابت نوع دو با درجات متفاوتی از مقاومت به انسولین در بافتهای محیطی مثل عضله، کبد و بافت چربی و همچنین کاهش نسبی در ترشح انسولین توسط سلول بتا مشخص می شود که فاکتورهای ژنتیکی و محیطی در هر یک از این عوامل دخیل هستند (۳،۴).

مهمترین عوامل خطر برای دیابت نوع دو رژیم غذایی پرکالری، افزایش سن، شیوه زندگی کم تحرک و چاقی می باشد. علاوه بر این عوامل خطر شناخته شده، نقش ریزمغذی های مختلف مثل سلیوم نیز در بروز دیابت پیشنهاد شده است. سلیوم یک مینرال و ریز مغذی ضروری است با خواص آنتی اکسیدان که قادر است پاسخ های ایمنی و التهابی را تغییر دهد. سلیوم یک جزء ضروری از آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز می باشد که نقشی را در سمیت زدایی از رادیکال های آزاد اکسیژن و سایر مشتقات سمی اکسیژن ایفا می کند. نقائص عملکردی در گلوکاتایون پراکسیداز می تواند سبب صدمه به غشاء سلولی شود (۵-۸). سلیوم سبب کاهش در سطح سرمی گلوکز در موش های درمان شده با این ریزمغذی می شود. به علاوه سطح سرمی متابولیت هایی که صدمه کبدی و اختلال در متابولیسم چربی ایجاد می کنند در این موش ها به میزان واضحی کاهش یافت (۹،۱۰). دیابت معمولا با افزایش تولید رادیکالهای آزاد و یا کاهش دفاع علیه آنتی اکسیدان ها همراه می باشد (۱۱-۱۳).

افزایش در سطح رادیکال های آزاد سبب صدمه به پروتئین های سلولی، لیپیدهای غشاء، اسیدهای نوکلئیک و نهایتا مرگ سلولی می شود. در دیابت، هیپرگلیسمی علاوه بر اینکه تولید رادیکال های آزاد را افزایش می دهد مکانیسم های دفاعی علیه آنتی اکسیدانها را نیز تضعیف می کند (۱۴). مطالعات قبلی نشان داده اند که سلیوم نقشی مشابه انسولین در هموستاز گلوکز ایفا میکند (۱۵-۱۸). استرس اکسیداتیو همراه با دیابت مسئول عوارض ثانویه دیابت می باشد (۱۹،۲۰). بنا بر این مکمل های آنتی اکسیدان مثل سلیوم برای درمان این بیماری و عوارض آن مطلوب به نظر می رسد (۲۱،۲۲).

در مقابل، مطالعات دیگری نشان داده اند که همبستگی مثبتی بین افزایش سطح سرمی سلیوم و بروز دیابت وجود دارد و به نظر می رسد با افزایش سطح سرمی سلیوم به مقادیر بسیار بالاتر از محدوده طبیعی، بروز دیابت نه تنها کاهش بلکه افزایش نیز می یابد (۲۳-۳۱). اطلاعات موجود در مورد نقش سطح سرمی سلیوم در بروز دیابت نوع دو و عوارض ناشی از آن مورد اختلاف نظر می باشد، بنا براین مطالعه حاضر جهت بررسی و مقایسه سطح سرمی سلیوم در بیماران مبتلا به دیابت و گروه کنترل انجام گرفت.

مواد و روش ها

این مطالعه توصیفی - تحلیلی مقطعی بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو تازه تشخیص داده شده که در فاصله آبان ماه ۹۴ تا مهرماه ۹۵ به درمانگاه غدد بیمارستان امام علی (ع) زاهدان ارجاع شده بودند، انجام شد. بیماران مبتلا به دیابت نوع دو که حداقل ۳۰ سال سن داشتند به روش نمونه گیری آسان و به شکل متوالی وارد مطالعه شدند. اطلاعات بیمار شامل سن، جنس، نوع دیابت، مدت زمان ابتلاء به دیابت، وجود سایر بیماری ها، تاریخچه دارویی و شاخص توده بدنی بیمار ثبت شد. دیابت با معیارهای زیر تعریف شد: قند خون ناشتای بیشتر یا مساوی ۱۲۶ (دو



گیری شد (پارس ایران). متغیرهای کمی به صورت میانگین (و انحراف معیار) و متغیرهای کیفی به صورت درصد بیان شدند.

برای مقایسه متغیرهای کمی از آزمون t -test استفاده شد. آنالیز رگرشن لجستیک چند متغیره به عنوان متغیر وابسته و سن، نمایه توده بدنی و سطح سرمی سلنیوم به عنوان متغیرهای غیر وابسته انجام شد. همه آنالیزها با استفاده از نرم افزار STATA نسخه ۱۲ انجام شد.

(Stata Corporation, College Station, TX)

بعد از ارائه توضیحات لازم در مورد طرح، رضایت نامه کتبی از کلیه شرکت کنندگان اخذ شد. این تحقیق در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی زاهدان با شماره کد اخلاق ۹۲۵۶ به تصویب رسید.

یافته ها

در این مطالعه ۲۸۰ نفر (۱۴۰ فرد مبتلا به دیابت و ۱۴۰ فرد سالم) بعد از اعمال معیارهای ورود و خروج وارد مطالعه شدند. توزیع جنسیتی بین دو گروه مورد و شاهد یکسان بود (۷۰ مرد و ۷۰ زن در هر یک از دو گروه مورد و شاهد). میانگین سنی شرکت کنندگان در مطالعه $44/32 \pm 10/10$ سال بود. میانگین سنی گروه مورد $44/54 \pm 10/50$ سال و در گروه شاهد $44/40 \pm 10/43$ سال بود ($P=0.08$). میانگین نمایه توده بدنی در گروه مورد $27/05 \pm 4/22$ کیلوگرم بر متر مربع و در گروه شاهد $27/11 \pm 4/15$ کیلوگرم بر متر مربع بود ($P=0.90$).

نوبت)، تست تحمل خوراکی گلوکز بیشتر یا مساوی ۲۰۰، هموگلوبین گلیکوزیله بیشتر یا مساوی ۶/۵ درصد و قند خون بیشتر یا مساوی ۲۰۰ در حضور علائم دیابت.

خانم های باردار، بیماران مبتلا به بیماری کبدی، کلیوی، کم کاری و پرکاری تیروئید، سندرم های حاد کرونری، سکته مغزی، سرطان و بیمارانی که مکمل های ویتامینی دریافت می کردند از مطالعه حذف شدند. در نهایت ۱۴۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو وارد مطالعه شدند. برای هر بیمار در گروه مورد، یک فرد در گروه شاهد بر اساس جنس، سن (± 1 سال)، و نمایه توده بدنی (± 1) از بین مراجعین به سازمان انتقال خون زاهدان انتخاب شدند. در گروه کنترل قند خون ناشتا اندازه گیری شد و در صورت قند خون ناشتای کمتر از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر، افراد وارد گروه کنترل شدند. وزن افراد بدون کفش و با استفاده از ترازوی دیجیتال و قد در وضعیت ایستاده با استفاده از استادیومتر اندازه گیری شد. نمایه توده بدنی با استفاده از این فرمول تعیین شد: وزن بر حسب کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد بر حسب متر.

همه نمونه های خون بعد از ۸ ساعت ناشتایی و بین ساعات ۸ تا ۹ صبح نمونه گیری شد و در دمای ۷۰- تا روز آزمایش ذخیره شد. سلنیوم به روش اسپکترومتری اندازه گیری شد.

[Graphite furnace atomic absorption spectrometry Varian, Australia (Spectr AA 240fs, 2009)]

محدوده سرمی نرمال برای سلنیوم ۷۰ تا ۱۵۰ میکروگرم در لیتر تعریف شد. گلوکز با تکنیک گلوکز اکسیداز اندازه



جدول شماره ۱. مشخصات جمعیت شناختی نمونه های مطالعه به تفکیک گروه

متغیر		فراوانی		درصد	
جنس	مرد	مورد	شاهد	مورد	شاهد
		۷۰	۷۰	۵۰	۵۰
سن (سال)	<۴۰	۳۸	۳۸	۲۷/۱۴	۲۷/۱۴
		۷۵	۷۵	۵۳/۵۷	۵۳/۵۷
		۲۷	۲۷	۱۹/۲۹	۱۹/۲۹
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	< ۱۸/۵	۰	۰	۰	۰
	۱۸/۵-۲۴/۹	۳۷	۳۷	۲۶/۴۲	۲۶/۴۲
	۲۵-۲۹/۹	۶۲	۶۲	۴۴/۲۹	۴۴/۲۹
	≥۳۰	۴۱	۴۱	۲۹/۲۹	۲۹/۲۹

همانگونه که در جدول ۲ نشان داده شده است میانگین سطح سرمی سلیوم در گروه مورد $91/68 \pm 16/78$ میکروگرم در لیتر و در گروه کنترل $144/25 \pm 21/96$ میکروگرم در لیتر بود. میانگین سطح سرمی سلیوم در دو گروه مورد و شاهد اختلاف معناداری داشت ($P < 0.001$)

جدول شماره ۲: مقایسه سطح سرمی سلیوم شرکت کنندگان در مطالعه بر حسب گروه

متغیر	گروه	میانگین $\pm$ انحراف معیار	دامنه	مقدار p
سطح سرمی سلیوم (میکروگرم در لیتر)	مورد	$91/68 \pm 16/78$	۵۷/۸۹-۱۵۴/۳۴	<۰/۰۰۱
	شاهد	$144/25 \pm 21/96$	۷۹/۳۶-۱۶۰/۳۰	

سطوح پایین تر سلیوم در بروز دیابت موثر بود از سلیوم داشتند، شانسشان برای غیر دیابتی بودن $19/18$ ($P=0.006$)، همچنین افرادی که سطوح سرمی بالاتری برابر بیشتر بود (جدول ۳).

جدول شماره ۳: فاکتورهای موثر در دیابت

متغیر	بیماران مبتلا به دیابت (فراوانی)	افراد سالم (فراوانی)	کل افراد (فراوانی)	OR	CI	مقدار p
جنس	مرد	۷۰	۷۰	۱	۰/۵۶-۱/۷۳	۰/۵۵
	زن	۷۰	۷۰			
سن (سال)	<۴۰	۴۵	۴۴	۱/۰۵	۰/۵۷-۲/۰۳	۰/۵۰
	≥۴۰	۹۵	۹۶			
نمایه توده بدنی	<۲۵	۴۴	۴۴	۱	۰/۵۱-۱/۹۰	۰/۵۶
	≥۲۵	۹۶	۹۶			
کمبود سلیوم	دارد (< 60 میکروگرم در لیتر)	۶۷	۴۲	۱۹/۱۸	-۱۶۰/۵۶ ۲/۲۹	۰/۰۰۶
	ندارد (≤ 60 میکروگرم در لیتر)	۷۳	۹۸			

OR: odds ratio, CI: confidence interval.



در این مطالعه توصیفی-تحلیلی مقطعی، ۲۸۰ نفر (۱۴۰ فرد مبتلا به دیابت و ۱۴۰ فرد سالم) بعد از اعمال معیارهای ورود و خروج وارد مطالعه شدند. میانگین سطح سرمی سلیونیوم در گروه مورد با اختلاف معناداری پایین تر از گروه شاهد بود.

نتایج این مطالعه با برخی مطالعات قبلی مطابقت دارد (۳۵-۳۲). در یک مطالعه، سطح سرمی سلیونیوم در هر دو گروه مبتلایان به دیابت و افراد سالم گروه کنترل در سه بخش پلاسما، اریتروسیت و خون کامل اندازه گیری شد که در همه بخش ها غلظت سلیونیوم در مبتلایان به دیابت پایین تر بود و این کاهش در اریتروسیت ها واضحتر بود (۳۶). همچنین در مطالعه دیگری سطح سرمی سلیونیوم در مبتلایان به دیابت در مقایسه با گروه کنترل تعیین شد. در گروه مبتلایان به دیابت که شامل ۱۵۰ بیمار ۱۱ تا ۶۰ ساله بود، میانگین غلظت سرمی سلیونیوم با اختلاف آماری مشخص پایین تر از گروه کنترل بود (۳۷). در یک مطالعه که در سال ۲۰۱۲ در بیماران دیابتی ۴۰ تا ۶۰ ساله انجام شد، سطح سرمی سلیونیوم در گروه مبتلایان به دیابت کاهش واضحی در مقایسه با گروه کنترل سالم نشان داد که با نتایج مطالعه حاضر هم خوانی دارد (۳۸).

اما در سایر مطالعات افزایش در سطح سرمی سلیونیوم با افزایش بروز دیابت همراه بوده است (۳۹-۴۰، ۳۰). غلظت و فعالیت گلوکوتاتیون پراکسیداز و سایر سلنوپروتئین ها با افزایش دریافت سلیونیوم با یک رابطه مقدار-پاسخ تا رسیدن به یک سطح تعادل افزایش می یابد. ماکزیمم این میزان در سطح سرمی ۷۰ تا ۹۰ میکروگرم در لیتر می باشد. در سطوح پلاسمایی بالاتر از این مقدار، سلنومتیونین وارد ساختمان آلبومین و سایر پروتئین ها می شود و غلظت یا فعالیت گلوکوتاتیون پراکسیداز تغییری نمی کند (۴۱). مطالعات حیوانی نشان می دهد که رژیم های حاوی سلیونیوم فراوان ممکن است ترشح گلوکاگون را تحریک کند و منجر به هیپرگلیسمی شود (۴۲). سلیونیوم وارد ساختمان

سلنوپروتئین هایی مثل سلنوسیسستین می شود. سلنوپروتئین ها مسئول عملکرد بیولوژیک سلیونیوم می باشند. سلنوپروتئین های اختصاصی مثل گلوکوتاتیون پراکسیداز، سلنوپروتئین P و تیوردوکسین ردوکتاز آنزیم های آنتی اکسیدان مهمی محسوب می شوند (۴۳). علاوه بر اثر آنتی اکسیدان، سلیونیوم اثرات ضد دیابتی و مشابه انسولین دارد (۴۴-۴۶).

در یک مطالعه در سال ۲۰۱۳ سطح سرمی سلیونیوم در بیماران مبتلا به دیابت در کشورهای مختلف اندازه گیری شد. طبق این مطالعه در فرانسه، چین و ایتالیا غلظت بالای سلیونیوم با افزایش بروز دیابت همراه بود اما در آمریکا افزایش سطح سلیونیوم با کاهش دیابت همراه بوده است. در سنگاپور هیچ ارتباطی بین سطح سرمی سلیونیوم و دیابت یافت نشد (۴۷). این نتایج متفاوت در کشورهای مختلف می تواند دلایل متعددی داشته باشد شامل اختلافات نژادی و عوامل مداخله گر مختلف که نیاز به مطالعات بیشتری دارد. همچنین رژیم غذایی مهمترین منبع سلیونیوم در اغلب مناطق می باشد (۴۸). محتوای سلیونیوم خاک در مناطق جغرافیایی مختلف متفاوت است که می تواند به سطوح سرمی متفاوت سلیونیوم در کشور های مختلف منجر شود. برای مثال، در مناطق آتشفشانی سطح پایین سلیونیوم خاک سبب کمبود سلیونیوم در ساکنین این مناطق می شود (۴۹). کمبود اندازه گیری محتوای سلیونیوم در رژیم غذایی و ادرار شرکت کنندگان یکی از محدودیت های این مطالعه بود. محدودیت دیگر این مطالعه ماهیت مقطعی آن می باشد که نمی تواند هیچ رابطه علت و معلولی را در این مطالعه ثابت کند. اما حجم نمونه نسبتاً قابل قبول و جور کردن گروه مورد و شاهد بر اساس جنس، سن و نمایه توده بدنی به صورت جفت از نقاط قوت این مطالعه محسوب می شود. طراحی مطالعات آینده نگر با حجم نمونه بیشتر و جایگزینی سلیونیوم و بررسی تاثیرات آن در بروز دیابت، می تواند در



واضح تر شدن نقش سلنیوم در بروز و پاتوژنز دیابت موثر
باشد.



References

1. Engelgau M M, Geiss L S, Saaddine J B, Boyle J P, Benjamin S M, Gregg E W, et al. The evolving diabetes burden in the United States. *Ann Intern Med.* 2004; 140(11): 945-50.
2. Esteghamati A, Gouya M M, Abbasi M, Delavari A, Alikhani S, Alaedini F, et al. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in the adult population of Iran: National Survey of Risk Factors for Non-Communicable Diseases of Iran. *Diabetes Care.* 2008; 31(1): 96-8.
3. Stumvoll M, Goldstein B J, Van Haeften T W. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet.* 2005; 365(9467): 1333-46.
4. Li Y, Xu W, Liao Z, Yao B, Chen X, Huang Z, et al. Induction of long-term glycemic control in newly diagnosed type 2 diabetic patients is associated with improvement of beta-cell function. *Diabetes Care.* 2004; 27(11): 2597-602.
5. Steinbrenner H, Speckmann B, Klotz L O. Selenoproteins: Antioxidant selenoenzymes and beyond. *Archives of Biochemistry and Biophysics.* 2016; 595: 113-9.
6. Oztürk Z, Gurpinar T, Vural K, Boyacıoglu S, Korkmaz M, Var A. Effects of selenium on endothelial dysfunction and metabolic profile in low dose streptozotocin induced diabetic rats fed a high fat diet. *Biotechnic & Histochemistry.* 2015; 90(7): 506-15.
7. Sedighi O, Makhloogh A, Shokrzadeh M, Hoorshad S. Association between plasma selenium and glutathione peroxidase levels and severity of diabetic nephropathy in patients with type two diabetes mellitus. *Nephro-urology Monthly.* 2014; 6(5): e21355
8. Rayman M P. The importance of selenium to human health. *Lancet.* 2000; 356(9225): 233-41.
9. Zou C, Qiu Q, Chen H, Dou L, Liang J. Hepatoprotective effects of selenium during diabetes in rats. *Human & Experimental Toxicology* 2016; 35(2): 114-23.
10. Hwang D, Seo S, Kim Y, Kim C, Shim S, Jee S, et al. Selenium acts as an insulin-like molecule for the down-regulation of diabetic symptoms via endoplasmic reticulum stress and insulin signalling proteins in diabetes-induced non-obese diabetic mice. *Journal of Biosciences.* 2007; 32(4): 723-35.
11. Sailaja Y R, Baskar R, Saralakumari D. The antioxidant status during maturation of reticulocytes to erythrocytes in type 2 diabetics. *Free Radical Biology & Medicine.* 2003; 35(2): 133-9.
12. Baynes J W, Thorpe S R. Role of oxidative stress in diabetes complications: A new perception on an old paradigm. *Diabetes.* 1999; 48(1): 1-9.
13. Maritim A C, Sanders R A, Watkins J B. Diabetes, Oxidative stress and Antioxidants: A review. *Journal of Biochemical and Molecular Toxicology.* 2003; 17(1): 24-38.
14. Saxena A K, Srivastava P, Kale R K, Baquer N Z. Impaired Antioxidant status in diabetic rat liver. Effect of Vanadate. *Biochemical Pharmacology.* 1993; 45(3): 539-42.
15. Gouaref I, Bellahsene Z, Zekri S, Alamir B, Koceir EA. The link between trace elements and metabolic syndrome/oxidative stress in essential hypertension with or without type 2 diabetes. *Annales de Biologie Clinique (Paris).* 2016; 74(2): 233-43.



16. Al-Quraishy S, Dkhil M A, Abdel Moneim A E. Anti-hyperglycemic activity of selenium nanoparticles in streptozotocin-induced diabetic rats. *Int J Nanomedicine*. 2015; 10: 6741-56.
17. Chen H, Qiu Q, Zou C, Dou L, Liang J. Regulation of hepatic carbohydrate metabolism by Selenium during diabetes. *Chemico Biological Interactions*. 2015; 232: 1-6.
18. Becker D J, Reul B, Ozcelikay A T, Buchet J P, Henquin J C, Brichard S M. Oral selenite improves glucose homeostasis and partly reverses abnormal expression of liver glycolytic and gluconeogenic enzymes in diabetic rats. *Diabetologia*. 1996; 39(1): 3-11.
19. González de Vega R, Fernández-Sánchez M L, Fernández J C, Álvarez Menéndez F V, Sanz-Medel A. Selenium levels and Glutathione peroxidase activity in the plasma of patients with type II diabetes mellitus. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 2016; 37: 44-49.
20. Kahya M C, Nazıroğlu M, Öveyli S. Modulation of Diabetes-Induced Oxidative Stress, Apoptosis, and Ca²⁺ Entry Through TRPM2 and TRPV1 Channels in Dorsal Root Ganglion and Hippocampus of Diabetic Rats by Melatonin and Selenium. *Mol Neurobiol*. 2017; 54(3): 2345-60.
21. Kahya M C, Nazıroğlu M, Çiğ B. Melatonin and selenium reduce plasma cytokine and brain oxidative stress levels in diabetic rats. *Brain Injury*. 2015; 29(12): 1490-6.
22. Feng W, Cui X., Liu B, Liu C, Xiao Y, Lu W, et al. Association of urinary metal profiles with altered glucose levels and diabetes risk: a population-based study in China. *PLoS One*. 2015; 10(4): e0123742.
23. Laclaustra M, Navas-Acien A, Stranges S, Ordovas J M, Guallar E. Serum concentrations and diabetes in U.S. adults: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003-2004. *Environmental Health Perspectives*. 2009; 117(9): 1409-13.
24. Stranges S, Marshall JR, Natarajan R, Donahue R P, Trevisan M, Combs G F. Effects of long-term selenium supplementation on the incidence of type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2007; 147(4): 217-23.
25. Steinbrenner H, Speckmann B, Pinto A, Sies H. High selenium intake and increased diabetes risk: experimental evidence for interplay between selenium and carbohydrate metabolism. *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition*. 2011; 48(1): 40-5.
26. Lu C W, Chang H H, Yang K C, Kuo C S, Lee L T, Huang K C. High serum selenium levels are associated with increased risk for diabetes mellitus independent of central obesity and insulin resistance. *BMJ Open Diabetes Research & Care*. 2016; 4(1): e000253.
27. Thompson P A, Ashbeck E L, Roe D J, Fales L, Buckmeier J, Wang F. Selenium Supplementation for Prevention of Colorectal Adenomas and Risk of Associated Type 2 Diabetes. *Journal of the National Cancer Institute*. 2016; 108(12): pii: djw152.
28. Farrokhian A, Bahmani F, Taghizadeh M, Mirhashemi S M, Aarabi M H, Raygan F, et al. Selenium Supplementation Affects Insulin Resistance and Serum hs-CRP in Patients with Type 2 Diabetes and Coronary Heart Disease. *Hormone and Metabolic Research*. 2016; 48(4): 263-8.



29. Rotter I, Kosik-Bogacka D, Dołęgowska B, Safranow K, Lubkowska A, Laszczyńska M. Relationship between the concentrations of heavy metals and bioelements in aging men with metabolic syndrome. *Int J Environ Res Public Health*. 2015; 12(4): 3944-61.
30. Bleys J, Navas-Acien A, Guallar E. Serum selenium and diabetes in U.S. adults. *Diabetes Care*. 2007; 30(4): 829-34.
31. Mueller A S, Mueller K, Wolf N M, Pallauf J. Selenium and diabetes: An Free Radical Research 2009; 43(11): 1029-59.
32. Rajpathak S, Rimm E, Morris JS, Hu F. Toenail selenium and cardiovascular disease in men with diabetes. *Journal of the American College of Nutrition*. 2005; 24(4): 250-6.
33. Kilinc M, Guven M A, Ezer M, Ertas I E, Coskun A. Evaluation of serum selenium levels in Turkish women with gestational diabetes mellitus, glucose intolerants, and normal controls. *Biological Trace Element Research*. 2008; 123(1-3): 35-40.
34. Yadav C, Manjrekar P A, Agarwal A, Ahmad A, Hegde A, Srikantiah R M. Association of Serum Selenium, Zinc and Magnesium Levels with Glycaemic Indices and Insulin Resistance in Pre-diabetes: a Cross-Sectional Study from South India. *Biol Trace Elem Res*. 2017; 175(1): 65-71.
35. Ubajaka C F, Meludu S C, Dioka C E, Onah C E, Osuji C U, Modebe I A. Evaluation of male sex hormones and trace elements in male type 2 diabetic patients attending NNAMDI AZIKIWE University teaching hospital diabetic clinics. *Niger J Med*. 2015; 24(2): 162-8.
36. Kruse-Jarres J D, Rukgauer M. Trace elements in diabetes mellitus. Peculiarities and clinical validity of determinations in blood cells. *Journal of Trace elmenets in medicine and biology*. 2000; 14(1): 21-7.
37. Ruiz C, Alegria A, Barbera R, Farre R, Lagarda M J. Selenium, Zinc and Copper in Plasma of patients with Type 1 Diabetes Mellitus in Different Metabolic Control States. *Journal of Trace Elmenets in Medicine and Biology*. 1998; 12(2): 91-5.
38. Kumar R. Correlation of Selenium and other antioxidants in diabetic patient with and without complications. *Free radicals and Antioxidants*. 2012; 2(1): 6-8.
39. Wang X L, Yang T B, Wei J, Lei G H, Zeng C. Association between serum selenium level and type 2 diabetes mellitus: a non-linear dose-response meta-analysis of observational studies. *Nutr J*. 2016;15: 48: 1-9.
40. Ogawa-Wong A N, Berry M J, Seale L A. Selenium and Metabolic Disorders: An Emphasis on Type 2 Diabetes Risk. *Nutrients*. 2016; 8(2): 80.
41. Burk R F. Selenium, an antioxidant nutrient. *Nutrition in Clinal Care*. 2002; 5(2): 75-9.
42. Satyanarayana S, Sekhar J R, Kumar K E, Shannika L B, Rajanna B, Rajanna S. Influence of selenium (antioxidant) on gliclazide induced hypoglycaemia/anti hyperglycaemia in normal/alloxan-induced diabetic rats. *Molecular and Cellular Biochemistry*. 2006; 283(1-2): 123-7.
43. Rayman M P. The importance of selenium to human health. *Lancet*. 2000; 356 (9225): 233-41.
44. Wang X, Wu H, Long Z, Sun Q, Liu J, LiuY, et al. Differential effect of Se on insulin resistance: regulation of adipogenesis and lipolysis. *Molecular and Cellular Biochemistry*. 2016; 415(1-2): 89-102.



45. Gurbanov R, Bilgin M, Severcan F. Restoring effect of selenium on the molecular content, structure and fluidity of diabetic rat kidney brush border cell membrane. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2016; 1858(4): 845-54.
46. Mueller A S, Pallauf J. Compendium of the antidiabetic effects of supranutritional selenate doses: in vivo and in vitro investigations with type II diabetic db/db mice. *The Journal of Nutritional Biochemistry*. 2006; 17 (8): 548-60.
47. Rayman M P, Stranges S. Epidemiology of selenium and type 2 diabetes: Can we make sense of it? *Free Radical Biology and Medicine*. 2013; 65: 1557-64.
48. Wei J, Zeng C, Gong Q Y, Yang H B, Li X X, Lei GH. The association between dietary selenium intake and diabetes: a cross-sectional study among middle-aged and older adults. *Nutr J*. 2015; 14: 18.
49. Thomson C D. Assessment of requirements for selenium and adequacy of selenium status: A review. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2004; 58(3): 391-402.



The Comparison of Serum Selenium Level between Diabetic Patients and Control Group

Heidari Zahra^{1*}, Doostdar Aleme¹

1- Department of Endocrinology and Metabolism, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran

*Corresponding Author: Zahra Heidari, Zahedan University of Medical Sciences

E-mail: z.heidari10@yahoo.com

Abstract

Introduction: In addition to the known risk factors, the role of different micronutrients such as selenium in the incidence of diabetes has been proposed. Several studies demonstrated relationship between selenium deficiency and type II diabetes, while others did not confirm the relationship. This study aimed to evaluate the serum selenium level in patients with type diabetes compared to a control group.

Materials and Method: This cross-sectional cohort study was conducted on the patients with type II diabetes in Zahedan, Iran. This study was conducted on 280 individuals divided into two groups. The case group consisted of 140 patients newly diagnosed with type II diabetes, and the control group included 140 individuals from the general population with normal blood sugar level. The control group subjects were matched in pairs with those of the case group based on gender, age (± 1 year), and body mass index (± 1). The serum selenium level was determined by spectrometry, and the obtained results were compared using t-test.

Results: The mean serum selenium level in the patients was 91.68 ± 16.78 $\mu\text{g/L}$, while it was 144.25 ± 21.96 $\mu\text{g/L}$ in the control group. There was a significant difference between the groups regarding the mean serum selenium level ($P < 0.001$). The serum selenium level of the diabetic patients was significantly lower in comparison to the control group.

Conclusion: According to the results, low serum selenium level was associated with the incidence of diabetes. A larger sample size is required to evaluate the serum selenium level in diabetic patients. Moreover, further prospective studies are recommended to investigate the effect of selenium supplementation on the incidence of diabetes.

Keywords: Selenium level, Type II diabetes, Cross-sectional cohort study.

Access This Article Online

Quick Response Code:



Website: www.zbmu.ac.ir/jdn

How to cite this article:

Heidari Z, Doostdar A. The Comparison of Serum Selenium Level between Diabetic Patients and Control Group. J Diabetes Nurs. 2017; 5 (3) :241-251

