ارتباط بین سطح سرمی کروم با میزان مالون دی آلدهید سرمی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو

سمیه صبوری*، دکتر جواد مهتدی نیا**، دکتر اکبر علی عسگر زاده***، سولماز نومی گلزار†، اسماعیل یوسفی راد††[1]

*دانشجوی کارشناسی ارشد علوم بهداشتی در تغذیه- دانشگاه علوم پزشکی تهران، **دانشیار گروه علوم و صنایع غذایی-دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ***استادیار گروه غدد درون ریز و متابولیسم- دانشگاه علوم پزشکی تبریز، †کارشناس تغذیه-دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ††دانشجوی دکتری علوم تغذیه- دانشگاه علوم پزشکی تهران.

تاریخ دریافت: ۸۸/۳/۲۵ تاریخ تایید: ۸۸/۵/ ۳۱

چکیده:

زمینه و هدف: **مطالعات نشان داده اند که ممکن است بین سطح سرمی کروم و ریسک فاکتورهای بیماری دیابت ارتباطی وجود داشته باشد. اما اکثر این مطالعات تنها بر روی نقش کروم در پیشگیری از مقاومت انسولین تمرکز کرده اند و تعامل بین کروم و آنتی اکسیدان ها ارزیابی نشده است. هدف از مطالعه حاضر بررسی ارتباط بین میزان سرمی کروم و سطح مالون دی الدهید سرمی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو می باشد.**

روش بررسی: **در این مطالعه مورد-شاهدی ۳۰ بیمار ۶۰-۳۰ سال مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه کننده به درمانگاه غدد بیمارستان سینای تبریز و ۳۰ فرد سالم (همراه بیماران) مورد بررسی قرار گرفتند. از تمامی شرکت کنندگان نمونه خون اخذ و غلظت سرمی کروم و مالون دی الدهید اندازه گیری گردید و داده ها با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون و t-test مورد ارزیابی قرار گرفت.**

یافته ها: **بین دو گروه از نظر سن، جنس و نمایه توده بدنی (BMI) اختلاف آماری معنی داری وجود نداشت. میانگین سطح سرمی کروم در گروه دیابتی (۰/۸۰±۰/۲۸ µgr/dl) بطور معنی داری پایین تر از گروه کنترل (۱/۱۹±۰/۳۳µgr/dl) بود (P<۰/۰۰۱). سطح سرمی مالون دی آلدهید MDA در گروه دیابتی ۲/۰۲±۰/۸۸ و در گروه کنترل ۱/۱۳±۰/٦٤ µmol/lit بود (P<۰/۰۰۱). آزمون همبستگی ارتباط معنی داری را بین سطح سرمی کروم با غلظت MDA سرمی در این افراد نشان نداد (P>۰/۰۵).**

نتیجه گیری: **بر اساس نتایج این مطالعه ارتباط معنی داری بین سطح سرمی کروم با غلظت مالون دی آلدهید سرمی در افراد دیابتی علیرغم کاهش معنی دار غلظت سرمی کروم و افزایش معنی دار غلظت سرمی MDA وجود نداشت.**

واژه های کلیدی: دیابت نوع ۲، کروم، مالون دی آلدهید

مقدمه:

آسیب اکسیداتیو ناشی از رادیکال های آزاد در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک و همچنین در افراد مبتلا به دیابت نوع دو با بیماری عروقی مرتبط می باشد. منابع بالقوه متعددی از تولید افزایش یافته رادیکال های آزاد در افراد دیابتی وجود دارد که از جمله شامل اتواکسیداسیون گلوکز پلاسما و فعال سازی لکوسیت ها می باشد (۱). بر اساس مطالعات انجام شده، افزایش مزمن قند خون به علت گلیکولیزاسیون و پراکسیداسیون لیپیدی منجر به افزایش استرس اکسیداتیو و تغییر در ساختمان و عملکرد پروتئین ها و لیپیدها می گردد (۲). مدارک فزآینده ای نشان می دهد که استرس اکسیداتیو در بیماری دیابت به علت تولید بیش از حد گونه های واکنشگر اکسیژن (Reactive Oxygen Species=ROS)، و کاهش کارآیی سیستم دفاع آنتی اکسیدانی اتفاق می افتد. امروزه استرس اکسیداتیوی و گلیکوزیلاسیون غیر آنزیمی یک فاکتور اصلی در وسعت گرفتاری های

[1] نویسنده مسئول: تهران- دانشگاه علوم پزشکی تهران- دانشکده بهداشت-گروه تغذیه و بیوشیمی -تلفن ۸۸۹۵۴۹۲۴-۰۲۱، E-mail:esyussefirad2 @yahoo.com

مزمن مرتبط با دیابت در نظر گرفته می شود (۳).

رادیکال آزاد اکسیژن منجر به ایجاد و پیشرفت بسیاری از بیماری ها از جمله حملات قلبی می گردد. یافته های مطالعات تجربی اخیر نشان می دهند که تولید بیش از حد گونه های واکنشی اکسیژن ممکن است که در آغاز و توسعه گرفتاری های قلبی در دیابت دخیل باشد (۴).

مالون دی آلدهید (Malondialdehyde=MDA) که فرآورده نهایی پراکسیداسیون اسیدهای چرب است، در مطالعات بعنوان مشخصه پراکسیداسیون لیپیدی در نظر گرفته می شود و تعیین میزان مالون دی آلدهید سرمی به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی از اهمیت بالینی ویژه ای در تعیین وضعیت رادیکال های آزاد در افراد دیابتی نوع ۲ برخوردار است (۵).

برخی مطالعات نشان می دهند، کروم ظرفیت آنتی اکسیدانی را در رت ها افزایش می دهد (۷،۶). با این حال در اکثر مطالعات تغذیه ای انجام شده بر روی کروم تنها بر روی نقش آن در پیشگیری از مقاومت انسولین تمرکز شده و تعامل بین کروم و آنتی اکسیدان ها ارزیابی نشده است. پس لزوم انجام مطالعه ای که به بررسی ارتباط بین دریافت غذایی و سطح سرمی کروم با وضعیت آنتی اکسیدانی بدن بپردازد، کاملاً احساس می گردد. بنابراین با توجه به شیوع روز افزون دیابت نوع دو به عنوان پیش بینی کننده قابل توجه بیماری های قلبی- عروقی، مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط بین میزان سطح سرمی کروم با سطح مالون دی الدهید سرمی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد.

روش بررسی:

این مطالعه، یک مطالعه مورد- شاهدی بود که در سال ۱۳۸۷ در شهر تبریز صورت پذیرفت. جامعه مورد بررسی در این مطالعه شامل ۳۰ بیمار ۶۰-۳۰ ساله مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه کنندگان به درمانگاه غدد بیمارستان سینای تبریز (۱۵ زن و ۱۵ مرد) و ۳۰ فرد سالم از نظر دیابت (۱۵ زن و ۱۵ مرد) بود که از نظر سن، جنس و شاخص توده بدن (BMI) با افراد بیمار جور شده و با رضایت شخصی وارد این مطالعه شده بودند. افراد گروه کنترل از بین افراد داوطلب سالمی که همراه با بیماران به بخش های مختلف بیمارستان سینای تبریز مراجعه می کردند، انتخاب شدند. لازم به ذکر است که این افراد توسط پزشک معاینه گشته و صحت سلامت آنان توسط پزشک تایید می شد.

معیارهای ورود به مطالعه شامل ابتلا به دیابت نوع ۲، عدم ابتلا به بیماری انسدادی مزمن ریوی (Chronic Obstructive Pulmonary Disease = COPD)، نارسایی احتقانی قلبی (Congestive Heart Failure = CHF)، آنژین صدری و آمبولیسم ریوی، پرفشاری خون، بیماری کلیوی یا کبدی، کم کاری یا پر کاری تیروئید، عدم استفاده از دارویی ثابت به مدت ۶۰ روز و عدم وجود حاملگی یا شیردهی بچه بود (۸). تشخیص عدم ابتلا به بیماری های ذکر شده از طریق معاینات پزشکی و نیز پرونده بیماران صورت می گرفت.

پس از اخذ رضایت نامه کتبی از افراد مراجعه کننده، برای هر کدام از افراد یک پرسشنامه عمومی و فرم ۲۴ ساعت یادآمد غذایی سه روزه تکمیل گردید و اخذ خون به منظور اندازه گیری هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) پلاسمایی، قند خون، اجزای لیپیدی، مالون دی آلدهید و کروم سرمی به عمل آمد. نمونه گیری از خون افراد بعد از حدود ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی و بین ساعت ۱۱-۸ صبح انجام شد و حدود ۷ میلی لیتر خون وریدی با استفاده از سرنگ ۱۰ میلی لیتری گرفته شد. نمونه های سرمی جدا شده در فریزر ۷۰°C- در مرکز تحقیقات کاربردی- دارویی دانشگاه علوم پزشکی تبریز تا هنگام انجام آزمایشات نگهداری گردید.

اندازه گیری میزان کروم سرم با استفاده از دستگاه جذب اتمی مدل (Varian Spectr AA 220, GTA 110) متعلق به سازمان انرژی اتمی انجام شد. کوره گرافیتی از نوع Pyrolitical Coated و روش کار به صورت Concentration بود (۹). غلظت مالون دی آلدئید سرم با استفاده از تیوباربیتوریک اسید (Thiobarbituric Acid=TBRA)، اندازه گیری شد.

اساس این روش واکنش مالون دی آلدئید سرم با تیوباربیتوریک اسید، اندازه گیری جذب با روش فلوریمتری و مقایسه جذب با منحنی استاندارد است (۱۰).

برای تجزیه و تحلیل داده های این مطالعه از آزمون همبستگی پیرسون و t-test استفاده گردید.

یافته ها:

به ترتیب در گروه دیابتیک و کنترل، میانگین سنی افراد ۶/۸±۵۱/۱ و ۵/۰±۴۹/۵ سال، وزن ۶/۷±۷۷/۲ و ۶/۲±۷۶/۷ کیلوگرم، قد ۷۲±۱۶۶/۸ و ۶/۷±۱۷۰/۲ سانتی متر و BMI ۱/۹±۲۷/۷ و ۴±۲۶/۷ کیلوگرم بر سانتی متر مربع بود (P>۰/۰۵).

غلظت سرمی لیپوپروتئین با دانسیته پایین (LDL-C)، گلوکز، کلسترول تام و تری گلیسرید و غلظت پلاسمایی هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) و سطح سرمی MDA در گروه دیابتی بطور معنی داری بالاتر از گروه کنترل و غلظت سرمی لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL-C) در این گروه بطور معنی داری در مقایسه با گروه کنترل کمتر بود (جدول شماره ۱).

میانگین سطح سرمی کروم در گروه دیابتیک

جدول شماره ۱: مقایسه شاخص های بیوشیمیایی افراد در دو گروه دیابتیک و کنترل

خصوصیت بیوشیمیایی / گروه	دیابتیک	کنترل	Pvalue
گلوکز پلاسما	۱۷۷/۸±٤۷/۸	۸۷/۹±۷/۱	P<۰/۰۰۱
هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c)	۷/۸±۰/۹۱	۵/۵±۰/۳۹	P<۰/۰۰۱
کلسترول تام	۲۱٦/۹±٤۰	۱۷۳/٦±۲۲/۹	P<۰/۰۰۱
تری گلیسرید	۲۳۳/۹±۸۹/۲	۱۳۳±٤٦/٤	P<۰/۰۰۱
لیپوپروتئین با دانسیته پایین (LDL-C)	٤۲/۹±۷/۵	٤٦/۹±۵/۱	P<۰/۰۵
لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL-C)	۱۲۷/۲±۳۵/۷	۱۰۰/۱±۲۳/۸	P<۰/۰۰۱

-داده ها بر اساس "انحراف معیار±میانگین" می باشد. *n=۳۰ در هر گروه*

- واحد اندازه گیری هموگلوبولین گلیکوزیله درصد و سایر شاخص های بیوشیمیایی mg/dl می باشد.

µgr/dl ۰/۲۸±۰/۸۰ و در گروه کنترل µgr/dl ۰/۳۳±۱/۱۹ بود (P<۰/۰۰۱). میانگین سطح سرمی MDA در گروه دیابتیک µmol/lit ۰/۸۸±۲/۰۲ و در گروه کنترل µmol/lit ۰/۶۴±۱/۱۳ بود (P<۰/۰۰۱).

آزمون همبستگی نشان داد ارتباط معنی داری بین سطح سرمی کروم با MDA سرمی وجود ندارد (r=۰/۰۴۸)(P>۰/۰۵).

متوسط دریافت ویتامین C در دو گروه دیابتیک و کنترل به ترتیب برابر با ۵۳/۸۰±۹۳/۰۹ و ۳۶/۶۵±۷۵/۶۳ میلی گرم در روز و متوسط دریافت ویتامین E در دو گروه دیابتیک و کنترل بترتیب برابر با ۲/۱۹±۶/۵۲ و ۳/۶۷±۷/۱۲ میلی گرم در روز بود. تفاوت معنی داری بین میزان دریافت ویتامین C و ویتامین E در دو گروه وجودنداشت.

بحث:

هیپرگلیسمی منجر به اتواکسیداسیون گلوکز، گلیکوزیلاسیون غیر آنزیمی و دیس فونکسیون منوسیتی

می گردد که منجر به افزایش تولید رادیکال های آزاد در افراد دیابتی می گردد. این حالت با کاهش سطوح آنتی اکسیدانی تشدید یافته و باعث ایجاد آسیب اکسیداتیو و افزایش تولید فرآورده های پراکسیداسیون لیپید و DNA می گردد که معمولاً در بیماران مبتلا به دیابت یافت می شود (۱۱).

مکانسیم هایی که در ایجاد رادیکال آزاد در بیماری دیابت نقش دارند، ممکن است علاوه بر گلیکوزیلاسیون غیر آنزیمی و اتواکسیداتیوی، ناشی از استرس متابولیکی به علت تغیر در متابولیسم انرژی، سطح میانجی های التهابی و وضعیت سیستم دفاع آنتی اکسیدانی باشند (۱۲).

در این مطالعه سطح MDA در افراد دیابتیک بطور قابل ملاحظه ای افزایش یافت. در مطالعه Abou –seif و همکاران مقدار MDA در هر دو نوع دیابت بطور معنی داری افزایش یافته بود (۱۳). این نتیجه همسو با یافته های مطالعه حاضر می باشد.

در مطالعه حاضر ارتباطی بین سطح سرمی کروم و غلظت مالون دی آلدهیدی سرمی علیرغم کاهش غلظت سرمی کروم و افزایش غلظت مالون دی آلدهیدی سرمی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ دیده نشد. در مطالعه ای که توسط Gupta و همکاران در زمینه ارتباط بین دیابت و وضعیت آنتی اکسیدانی بدن انجام گرفت، آنالیز رگرسیون همبستگی معنی داری را بین مقدار MDA سرمی با کلسترول تام، TG سرم، لیپوپروتئین با دانسیته پایین (LDL-C) و لیپوپروتئین با دانسیته خیلی پایین (VLDL) در بیماران مبتلا به دیابت نشان داد. سطح MDA همراه با افزایش سطوح پلاسمایی گلوکز، HbA1c و طول دوره دیابت افزایش یافت (۱۱).

اما در مطالعه ای که بمنظور تعیین ارتباط بین میزان HbA1c و MDA بر روی ۳۹ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ صورت گرفت، تفاوتی در بین میزان MDA در گروه دیابتیک و گروه کنترل دیده نشد (۱۴).

افزایش مقدار MDA در افراد دیابتی احتمالاً به علت ایجاد استرس اکسیداتیو در این بیماران و همچنین ایجاد تغیرات در ترکیب LDL می باشد که بر اثر قرارگیری اسید چرب متفاوت در برابر رادیکال آزاد اکسیژن سبب بیشتر شدن سرعت پراکسیداسیون لیپیدی می شود (۱۳).

گونه های واکنشی اکسیژن (ROS) می توانند بوسیله تعدادی از مکانیسم های آنتی اکسیدانی آنزیمی و غیر آنزیمی حذف گردند. آنزیم سوپراکسید دیس موتاز (Super Oxide Dysmutase=SOD) باعث تبدیل رادیکال آزاد اکسیژن به H_2O_2 می گردد که سپس توسط کاتالاز موجود در لیزوزوم یا گلوتاتیون پراکسیداز موجود در میتوکندری سمیت زدایی می گردد (۱۵).

در مطالعه ما تفاوت معنی داری بین میزان دریافت ویتامین C و ویتامین E در دو گروه وجود نداشت. با این حال، بعلت افزایش سطح مالون دی آلدهید سرمی در افراد دیابتی در مقایسه با افراد سالم، افزایش مصرف میوه و سبزی که غنی از مواد آنتی اکسیدانی می باشند، در افراد مبتلا به دیابت نوع دو قابل توصیه می باشد.

آنتی اکسیدان های غیر آنزیمی شامل ویتامین A، ویتامین C، ویتامین E، گلوتاتیون، آلفا- لیپوئیک اسید، کاروتنوئیدها، کوآنزیم Q10 و میکرومینرال های مس، روی و سلنیوم می باشد. ویتامین E یک ویتامین محلول در چربی است که سبب پیشگیری از پراکسیداسیون لیپیدی می گردد. ویتامین C با تثبیت کردن کوفاکتور تتراهیدرو بیوپترین در آنزیم نیتریک اکساید سنتاز (NOS) سبب افزایش تولید NO در سلول های اندوتلیال می گردد (۱۶).

در این مطالعه ، میانگین سطح سرمی کروم در گروه دیابتیک بطور معنی داری کمتر از افراد گروه کنترل بود. این یافته با نتایج سایر مطالعات انجام شده در این زمینه همخوانی داشت (۱۸،۱۷). مکانیسمی که بوسیله آن کروم به عنوان یک آنتی اکسیدان عمل می کند، هنوز کاملاً شناخته نشده است. کروم که سبب

کاهش انسولین در گردش می گردد، ممکن است که پراکسیداسیون لیپیدی را از طریق سیستم گلوکز-انسولین کاهش دهد (۶).

نتیجه گیری:

بطور کلی، نتایج این مطالعه نشان داد که در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ هیچ ارتباطی بین سطح سرمی کروم و غلظت مالون دی آلدهیدی سرمی علیرغم کاهش غلظت سرمی کروم و افزایش غلظت مالون دی آلدهیدی سرمی در این افراد وجود ندارد. پیشنهاد می گردد مطالعات بیشتری در زمینه ارتباط بین سطح کروم موجود در بدن و وضعیت پراکسیداسیون لیپیدی در افراد دیابتی صورت پذیرد.

تشکر و قدردانی:

از کلیه افراد شرکت کننده در این مطالعه کمال تشکر و قدردانی می شود. همچنین از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز بدلیل حمایت مالی این طرح قدردانی می گردد.

منابع:

1.Telci A, Cakatay U, Salman S, Satman I, Sivas A. Oxidative protein damage in early stage type 1 diabetic patients, Diabetes Res Clin Pract. 2000; 50(3): 213-23.

2.Memisogullari R, Taysi S, Bakan E, Capoglu I. Antioxidant status and lipid peroxidation in type II diabetes mellitus. Cell Biochem Funct. 2003; 21(3): 291-6.

3.Giron MD, Salto R, Gonzalez Y. Modulation of hepatic and intestinal glutathione S-transferases and other antioxidant enzymes by dietary lipids in streptozotocin diabetic rats. Chemosphere. 1999 Jun; 38(3): 3003-13.

4.Jakus V. The role of free radicals, oxidative stress and antioxidant systems in diabetic vascular disease. Bratisl Lek Listy. 2000; 101(10): 541-51.

5.Piconi L, Quagliaro L, Ceriello A. Oxidative stress in diabetes. Clin Chem Lab Med. 2003; 41: 1144-9.

6.Tezuka M, Ishii S, Okada S. Chromium (III) decreases carbon tetrachloride originated trichloromethyl radical in mice. J Inorg Biochem. 1991 Dec; 44(4): 261-5.

7.Ueno S, Susa N, Furukawa Y, Aikawa K, Itagaki L, Komiyama T, et al. Effects of chromium in lipid proxidation in isolated hepatocytes. Jpn J Vet Sci. 1998; 50: 45-52.

8.Juturu V, Daly A, Geohas J, Finch M, Komorowski RJ. Diabetes risk factors and chromium intake in moderately obese subjects with type II diabetes mellitus. Nutr Food Sci. 2006; 36(6): 390-9.

9.Matsusaki K, Nomi M, Higa M, Sata T. Determination of vanadium, chromium and molybdenum by atomic absorption specterometry using a graphite furnace coated with boron. Anal Sci. 1999; 15(2): 145-51.

10. Del Rio D, Pellegrini N, Cilimbi B, Bianchi M, Serafini M, Tarta F, et al. Rapid fluorimetric method to detect total plasma malondialdhyde with mild derivatization conditions. Clin Chem. 2003 April; 49(4): 690-2.

11. Gupta M, Chari S. Proxidant and antioxidant status in patients of type 2 diabetes mellitus with IHD. India J Clin Biochem. 2006; 21(2): 118-22.

12. Griesmacher A, Kindhauser M, Andert SE. Enhanced serum levels of thiobarbituric-acid-reactive substances in diabetes mellitus. Am J Med. 1995 May; 98: 469-75.

13. Abou-Seif MA, Youssef AA. Evaluation of some biochemical changes in diabetic patients. Clin Chim Acta. 2004; 346: 161-70.

14. Mawatari S, Saito K, Murakami K, Fujino T. Absence of correlation between glycated hemoglobin and lipid composition of erythrocyte membrane in type 2 diabetic patients. Metabolism. 2004 Jan; 53(1): 123-7.

15. Maritim AC, Sanders RA, Watkins JB. Diabetes, oxidative stress, and antioxidants: a review. J Biochem Mol Toxicol. 2003; 17(1): 24-38.

16. Heller R, Unbehaun A, Schellenberg B, Mayer B, Werner-Felmayer G, Werner ER. L-ascorbic acid potentiates endothelial nitric oxide synthesis via a chemical stabilization of tetrahydrobiopterin. J Biol Chem. 2001; 276: 40-7.

17. Keshavarz A, Jalali M, Abiri Z, Sarem F, Nicolas JP. Chromium status in diabetes mellitus. Acta Medica Iranica. 1996; 34(1-2): 26-80.

18. Tripathy S, Sumathi S, Raj GB. Minerals nutritional status of type 2 diabetic subjects. Int J Diab Dev Countries. 2004; 24: 27-8.

Journal of Shahrekord University of Medical Sciences

Accepted: 22/Aug/2009 *Received: 15/June/2009*

The relationship between serum level of chromium and serum malondialdehyde in patients with type II diabetes

Saburi S (MSc)*, Mohtadinia J (PhD)*, Ali-Asgarzadeh A (PhD)**, Nomi-Gholzar S (BSc)†, Yusefirad E (PhD)††[1]

** MSc Student, Nutrition and Biochemistry Dept., Tehran Univ. of Med. Sci. Tehran. Iran, **Associate professor, Food science Dept., Tabriz Univ. of Med. Sci. Tabriz, Iran, ***Assistant professor, Endocrinology and Metabolism Dept., Tabriz Univ. of Med. Sci. Tabriz, Iran, †Nutrition and Biochemistry Dept., Tabriz Univ. of Med. Sci. Tabriz, Iran, ††PhD Student, Nutrition and Biochemistry Dept., Tehran Univ. of Med. Sci. Tehran, Iran.*

Background and aim: Several studies indicate that there might be relations between the serum levels of chromium and risk factors of diabetes. However, in the majority of these studies the interaction between the serum levels of chromium and the status of body antioxidants has been neglected and the focus has just been given to the role of chromium in the prevention of insulin resistance. The present study has been designed with the purpose of investigating the relation between the serum levels of chromium and the serum malondialdehyde in patients with type 2 diabetes.

Methods: The subjects under investigation consisted of 30 patients (15 females, 15 males) aged 30-60, with type 2 diabetes and a control group of 30 non-diabetic people (15 female, 15 male). They were matched for age, gender and BMI. Blood sampling was taken from each participant to measure the blood levels of MDA and chromium and the relation between them was assessed by the Pearson correlation test.

Results: Mean serum chromium in diabetic group was found 0.80±0.28μgr/dl, but it was 1.19±0.33μgr/dl in control group ($P<0.001$). Moreover, serum level of MDA was significantly higher in diabetic group compared to the control group (2.02±0.88μmol/lit versus 1.13±0.64μmol/lit, $P<0.001$). The correlation test indicated that there was no significant association between serum levels of chromium with the serum level of MDA in these patients ($P>0.05$).

Conclusion: Findings of this study do not show any relation between the serum levels of chromium and malondialdehyde, in spite of a decreased serum concentration of chromium and an increased level in serum MDA in diabetic patients.

Keywords: **Chromium, Malondialdehyde, Type 2 diabetes.**

[1]***Corresponding author:***
Nutrition and Biochemistry Dept., Faculty of Health, Tehran Univ. of Med. Sci. Tehran, Iran.
Tel: 021-88954924
E-mail: esyussefirad2@yahoo.com