

## بررسی اثر آکاربوز در کنترل متابولیک بیماران مبتلا به دیابت شیرین نوع ۱

دکتر امیر ضیایی\*، دکتر سیما هاشمی پور\*\*، دکتر تکتیم کریم زاده\*\*\*، دکتر شیوا شاه نظری\*\*\*\*، امیر جوادی\*\*\*\*\*

IRCT: 201102165844N1

دریافت: ۹۰/۷/۳۰، پذیرش: ۹۰/۱۲/۱۶

### چکیده:

**مقدمه و هدف:** داروی آکاربوز مهارکننده آنزیم آلفاگلوکوزیداز می باشد که سبب تأخیر جذب گلوکز از دستگاه گوارش می شود. در بعضی مطالعه ها، آکاربوز در کنترل بهتر قند خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک مؤثر بوده است. بهمین منظور این مطالعه با هدف تعیین اثر آکاربوز در کنترل متابولیک بیماران با دیابت شیرین نوع یک انجام گردید.

**روش کار:** این کارآزمایی بالینی تصادفی شده دوسوکور بر روی بیماران با سن کمتر از ۳۰ سال و ابتلا به دیابت نوع ۱ به مدت حداقل یکسال و HbA1C بیش تر از ۷/۵٪ انجام شد. معیارهای خروج، کراتینین سرم بالاتر از ۲ mg/dl، انسداد نسبی دستگاه گوارش و بیماری التهابی روده بود. ۴۵ بیمار به مدت ۱۲ هفته و به طور تصادفی در دو گروه مداخله و کنترل تحت مطالعه قرار گرفتند. دوز شروع آکاربوز ۲۵ میلی گرم سه بار در روز به مدت دو هفته و سپس ۵۰ میلی گرم سه بار در روز به مدت ۱۰ هفته بود. BMI، FBS، 2hpp، TG، LDL، HDL، Total cholesterol، HbA1C و دوزاژ انسولین هر ماه مورد ارزیابی قرار گرفت و آنالیز داده ها توسط آزمون مجذور کای، دقیق فیشر و آزمون تی با استفاده از نرم افزار آماری SPSS 13 انجام شد.

**نتایج:** پس از مداخله BMI، FBS، 2hpp، HbA1C، TG، Total cholesterol و همچنین نیاز به انسولین NPH و انسولین Regular در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل کاهش بیش تری داشت که اختلاف از نظر آماری معنی دار بود. تغییرات LDL و HDL پس از مداخله نسبت به قبل از آن در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل از نظر آماری تفاوت معنی داری نداشت. در طی مطالعه در گروه مداخله ۴۸٪ بدون عارضه بودند ۴۴٪ دچار نفخ، ۴٪ دچار اسهال، ۴٪ دچار درد شکم شدند و در هیچ موردی هایپوگلیسمی دیده نشد.

**نتیجه نهایی:** با توجه به یافته ها، مشخص شد که افزودن آکاربوز به انسولین می تواند در بهبود کنترل متابولیک و نیز کاهش شاخص توده بدن بیماران دیابتی نوع یک مفید باشد.

**کلید واژه ها:** آکاربوز / دیابت شیرین نوع ۱ / کنترل متابولیک

### مقدمه:

ماهها تا سال ها رخ می دهد، این سلول ها به تدریج از بین می روند (۱).

مطالعه کنترل دیابت و عوارض آن (DCCT) حاوی مدارک قطعی است که نشان میدهد کاهش هایپرگلیسمی مزمن می تواند از بروز بسیاری از عوارض زودرس دیابت شیرین نوع ۱ جلوگیری نماید (۲).

تاکنون درمان اصلی در دیابت نوع ۱ انسولین بوده (۳)

دیابت شیرین نوع ۱ در نتیجه تعامل میان عوامل ژنتیکی، محیطی و ایمنولوژیکی به وجود می آید که در نهایت سبب تخریب سلول های بتای پانکراس و کمبود انسولین می شود. در افرادی که استعداد ژنتیکی برای ابتلا به این بیماری دارند، حجم سلول های بتا در بدو تولد طبیعی است ولی به دلیل تخریب خود ایمنی که طی

\* دانشیار گروه بیماریهای غدد و متابولیسم دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی قزوین (aziaee1963@yahoo.com)

\*\* استادیار گروه بیماریهای غدد و متابولیسم دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی قزوین

\*\*\* دکتری حرفه ای پزشکی

\*\*\*\* دستیار گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی قزوین

\*\*\*\*\* عضو هیأت علمی گروه آمار زیستی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی قزوین

با در نظر گرفتن خطای نوع اول به میزان ۰/۰۵ و خطای نوع دوم به میزان ۰/۸۰ و واریانس تغییرات قند خون در مطالعات گذشته، حجم نمونه لازم برای هر گروه مورد مطالعه، ۲۸ نفر در نظر گرفته شد (۱۲).

بیمارانی که داوطلبانه و بر اساس معیارهای فوق وارد مطالعه شده بودند، با استفاده از روش Block Randomization به طور تصادفی در دو گروه کنترل و مداخله تقسیم بندی شدند و به ایشان داروی خوراکی علاوه بر درمان پایه با انسولین تجویز شد. گروه مداخله، آکاربوز به میزان ۲۵ میلی گرم سه بار در روز به مدت دو هفته و سپس ۵۰ میلی گرم سه بار در روز به مدت ۱۰ هفته دریافت نمودند و گروه کنترل، دارونما را در طول مدت این مطالعه علاوه بر انسولین تزریقی دریافت کردند. بیماران و پزشک معالج از نوع دارو بی اطلاع بودند. نحوه تجویز دارو به صورت مصرف قرص در ابتدای صرف هر وعده غذایی بود.

قد توسط متر نواری و در حالت ایستاده هنگامی که پاشنه ها و شانه های بیماران به دیوار مماس بودند و لباس سبکی به تن داشتند، اندازه گیری شد. در هر ویزیت ماهانه، وزن توسط ترازوی دیجیتال، با دقت ۰/۱ کیلوگرم و فشار خون، توسط فشارسنج جیوه ای ریشتر که دارای کاف بازویی مناسب بود، اندازه گیری شد. شاخص توده بدنی (BMI) به صورت وزن (برحسب کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (برحسب متر) محاسبه شد. اندازه گیری اولیه و ماهانه قند خون دو ساعت پس از غذا (2hpp) و قند خون ناشتا (FBS) و میزان چربی های خون توسط کیت شرکت پارس آزمون تهیه شده از شرکت Diasys آلمان توسط دستگاه تمام اتوماتیک هیتاچی انجام گرفت و همچنین اندازه گیری HbA<sub>1c</sub>، به وسیله کیت شرکت جامعه و به روش کروماتوگرافی ستونی انجام شد. آزمایش خون توسط دو نفر کارشناس آموزش دیده در یک آزمایشگاه انجام گردید. آزمایشات FBS، 2hpp، کلسترول تام (Total Cholesterol)، HDL، تری گلیسیرید (TG) و HbA<sub>1c</sub> در ابتدای هر مطالعه و سپس ماهانه انجام شد. LDL برحسب فرمول زیر  $LDL = Total\ cholesterol - (HDL + TG/5)$  محاسبه شد. بیماران همراه تحت ویزیت قرار گرفتند. قند خون توسط خود بیماران به وسیله دستگاه گلوکومتر Accu chek منزل اندازه گیری می شد. به بیماران توصیه شد هر هفته و همچنین در صورت بروز مشکل، تماس تلفنی داشته

که در موارد زیادی علیرغم تجویز انسولین همراه با رژیم غذایی مناسب کنترل دقیق صورت نگرفته است و اغلب پس از غذا اتفاق می افتد (۴) لذا جهت کمک به کنترل دیابت نوع ۱، علاوه بر انسولین درمان های خوراکی می توانند کمک کننده باشند. یک راه کاهش قند خون بعد از غذا، تأخیر در جذب کربوهیدراتها به وسیله مهار رقابتی آنزیم های آلفا-گلوکوزیداز در روده کوچک می باشد که آکاربوز یکی از آنها است (۵).

بررسی های گسترده ای در مورد درمان بیماران دیابت شیرین نوع ۲ با آکاربوز موجود است اما تعداد محدودی مطالعه در مورد اثر آکاربوز در بیماران دیابتی شیرین نوع ۱ انجام شده است (۶،۷). در برخی از مطالعه ها مشخص شده است که درمان با آکاربوز می تواند در کاهش هموگلوبین گلیکوزیله (HbA<sub>1c</sub>) مؤثر باشد؛ که اغلب منتج از کاهش قند خون پس از غذا بوده است در حالی که کاهش بارزی در قند خون ناشتا حاصل نشده است (۱۱-۸، ۳) با این حال، در بعضی مطالعه ها آکاربوز تاثیری در کاهش HbA<sub>1c</sub> نداشته است (۴).

با توجه به مطالب فوق الذکر این مطالعه با هدف تعیین تاثیر تجویز آکاربوز در کنترل پارامترهای قندخون و لیپید در بیماران دیابتی نوع ۱ که علیرغم رعایت رژیم غذایی و انسولین درمانی، کنترل مناسب نداشته اند، انجام شد.

### روش کار:

این کارآزمایی بالینی دوسوکور تصادفی شده (فاز ۳) در سال ۱۳۸۹ در مرکز آموزشی-درمانی بوعلی سینای شهر قزوین انجام شد. تمام بیماران افراد مبتلا به دیابت شیرین نوع یک با سن کمتر از ۳۰ سال بودند. حداقل یکسال از زمان تشخیص ابتلا به دیابت برای این بیماران می گذشت. میزان HbA<sub>1c</sub> در تمام ایشان بیش تر یا مساوی ۷/۵ بود. بیمارانی که مبتلا به اختلالات التهابی روده و انسداد نسبی دستگاه گوارش بودند و یا میزان کراتینین سرم آنها بالاتر یا مساوی ۲ میلی گرم بر دسی لیتر بود، از مطالعه خارج شدند.

پروتکل طرح تحقیقاتی توسط کمیته اخلاق پژوهش دانشگاه علوم پزشکی قزوین تصویب شد و در سامانه ثبت کارآزمایی های بالینی (IRCT) ثبت گردید. قبل از انجام مطالعه به بیماران اطلاعات کافی در مورد هدف و نحوه انجام طرح تحقیقاتی ارائه شد. بیماران در صورت رضایت و تکمیل فرم رضایت نامه وارد مطالعه می شدند.

۰/۰۵ از نظر آماری قابل توجه تلقی شد.

### نتایج:

در این مطالعه ۴۵ بیمار مبتلا به دیابت نوع یک در دو گروه تخصیص یافته و بررسی شدند. دو گروه از نظر جنس و میانگین سن و BMI همگن بودند ( $P > 0.05$ ) (جدول ۱).

جدول ۱: مقایسه جنس، میانگین سنی و BMI در دو گروه

| مورد مطالعه                |                            |                                |
|----------------------------|----------------------------|--------------------------------|
| مداخله                     | کنترل                      |                                |
| میانگین $\pm$ انحراف معیار | میانگین $\pm$ انحراف معیار |                                |
| ۲۴/۲ $\pm$ ۲/۴             | ۲۴/۰۵ $\pm$ ۳/۷۳           | سن (سال)                       |
| ۲۳/۹ $\pm$ ۱/۶۹            | ۲۳/۹ $\pm$ ۱/۳۷            | BMI ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) |
| ۱۵/۱۰                      | ۱۰/۱۰                      | نسبت مرد به زن                 |

میانگین تغییرات FBS، BMI، 2hpp، HbA1C، کلسترول تام و TG پس از مداخله نسبت به قبل از مداخله در دو گروه اختلاف آماری معنی داری داشتند به عبارت دیگر شاخص توده بدن، FBS، 2hpp، HbA1C، TG و کلسترول تام در گروه مداخله کاهش بیش تر و معنی داری نسبت به گروه کنترل داشتند. مقایسه میانگین تغییرات (قبل و پس از مداخله) LDL و HDL در دو گروه اختلاف معنی داری را نشان نداد. میانگین تغییرات انسولین NPH و Regular در گروه آکاربوز، به ترتیب  $1/56 \pm 1/8$  و  $4/3 \pm 2/05$  و در گروه شاهد، به ترتیب  $2/1 \pm 1/6$  و  $1/4 \pm 1/72$  بود. که نشان دهنده کاهش معنی دار دوز انسولین در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل بود ( $P < 0.001$ ) (جدول ۲).

باشند و همچنین توصیه شد در هر زمان که احساس ضعف و بیحالی، تعریق و تپش قلب کردند؛ قند خون خود را با گلوکومتر چک کنند و از پودر گلوکز استفاده کنند و در صورت قند خون کمتر از ۵۰ میلی گرم به بیمارستان مراجعه کنند. در ضمن توصیه شد که بیماران تعداد و ساعت حملات افت قند خون و فواصل ایجاد حملات از وعده غذای قبلی را یادداشت کنند. به بیماران توصیه شد، قندخون ناشتا و دو ساعت بعد از هر وعده غذایی را چک کنند و به ازای هر ۵۰ mg/dl عدد FBS بالای ۱۴۰، یک واحد به انسولین NPH شب اضافه شود و به ازای هر بار قند خون دو ساعت بعد از غذای بالای ۲۰۰ mg/dl، دو واحد به انسولین Regular همان وعده اضافه شود. همچنین میانگین FBS و 2hpp هفت روز آخر قبل از هر ویزیت ماهانه و میانگین دوز انسولین روزانه بر اساس دوز انسولین در هفت روز آخر قبل از هر ویزیت ماهانه محاسبه شد و بر اساس آنها تغییرات دوز انسولین داده شد. در ابتدا مطالعه با تخصیص ۲۸ نفر در هر گروه آغاز گردید؛ ولی به علت عدم مراجعه نمونه ها در مراحل مختلف آنالیز آماری بر روی ۴۵ نفر (۲۰ نفر افراد گروه مداخله و ۲۵ نفر افراد گروه کنترل) انجام شد.

عوارض ناشی از مصرف داروی خوراکی (نفخ، درد شکم، اسهال و هیپوگلیسمی) در بیماران ثبت شدند. برای آنالیز داده های کیفی از آزمون مجذور کای و آزمون دقیق فیشر و برای آنالیز داده های کمی از آزمون تی استفاده شد. آنالیز آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (Version 13) انجام شد. ارزش احتمالی کمتر از

جدول ۲: میانگین متغیرهای مرتبط با قند خون و میزان چربی در دو گروه مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله

| ارزش P | گروه کنترل        |                    |                   | گروه مداخله       |                   |                  |
|--------|-------------------|--------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------|
|        | میانگین تغییرات   | پس از مداخله       | قبل از مداخله     | میانگین تغییرات   | پس از مداخله      | قبل از مداخله    |
| ۰/۰۰۳  | ۰/۱۳ $\pm$ ۰/۲۷   | ۲۴/۱ $\pm$ ۱/۴     | ۲۳/۹ $\pm$ ۱/۴    | ۰/۲۵ $\pm$ ۰/۴۶   | ۲۳/۷ $\pm$ ۱/۴    | ۲۳/۹ $\pm$ ۱/۷   |
| ۰/۰۰۵  | -۳/۱۵ $\pm$ ۷/۲۷  | ۱۲۵/۵۵ $\pm$ ۱۸/۴۶ | ۱۲۸/۷ $\pm$ ۱۹/۴  | -۱۰/۲ $\pm$ ۸/۴۳  | ۱۲۰/۱ $\pm$ ۱۸/۷  | ۱۳۰/۳ $\pm$ ۱۸/۹ |
| <۰/۰۰۱ | -۶/۲ $\pm$ ۱۰/۳۸  | ۱۷۳/۸ $\pm$ ۱۶/۳   | ۱۸۰/۰ $\pm$ ۲۲/۲  | -۲۵/۳ $\pm$ ۱۲/۴۶ | ۱۵۴/۸ $\pm$ ۱۵/۷  | ۱۸۰/۲ $\pm$ ۲۲/۷ |
| ۰/۰۰۱  | -۰/۰۷۸ $\pm$ ۰/۲۰ | ۷/۸ $\pm$ ۰/۵      | ۷/۸ $\pm$ ۰/۵     | -۰/۲۸۸ $\pm$ ۰/۱۹ | ۷/۶ $\pm$ ۰/۴     | ۷/۸ $\pm$ ۰/۴۵   |
| <۰/۰۰۱ | -۳/۴ $\pm$ ۴/۵    | ۱۵۳/۵۵ $\pm$ ۲۳/۶  | ۱۵۶/۹۵ $\pm$ ۲۳/۲ | -۱۷/۵ $\pm$ ۷/۹   | ۱۴۸/۸ $\pm$ ۳۰/۹۵ | ۱۶۶/۴ $\pm$ ۳۳/۶ |
| ۰/۰۰۳  | -۴/۰۵ $\pm$ ۴/۹۶  | ۱۶۵/۲۵ $\pm$ ۱۶/۳  | ۱۶۹/۳ $\pm$ ۱۷/۶  | -۱۰/۵ $\pm$ ۸/۷   | ۱۶۲/۳ $\pm$ ۲۱/۱  | ۱۷۲/۸ $\pm$ ۲۲/۹ |
| ۰/۹۲۳  | -۰/۴۵ $\pm$ ۱/۳   | ۳۹/۸ $\pm$ ۵/۶     | ۳۹/۳۵ $\pm$ ۵/۸   | -۰/۴ $\pm$ ۱/۹    | ۳۸/۹۶ $\pm$ ۵/۸   | ۳۸/۶ $\pm$ ۵/۷   |
| ۰/۱۰۷  | -۳/۸ $\pm$ ۵/۲    | ۹۴/۷۴ $\pm$ ۱۶/۶۷  | ۹۸/۵۶ $\pm$ ۱۷/۹۷ | -۷/۴۴ $\pm$ ۹/۲   | ۹۳/۵۶ $\pm$ ۲۰/۶  | ۱۰۱ $\pm$ ۲۱/۴   |
| <۰/۰۰۱ | -۲/۱ $\pm$ ۱/۶    | ۳۷/۲ $\pm$ ۸/۳     | ۳۵/۱ $\pm$ ۸/۱    | -۱/۵۶ $\pm$ ۱/۸   | ۳۳/۸ $\pm$ ۷/۳    | ۳۵/۴ $\pm$ ۸/۴   |
| <۰/۰۰۱ | ۱/۴ $\pm$ ۱/۷۲    | ۲۱/۷ $\pm$ ۶/۴     | ۲۰/۳ $\pm$ ۶/۰۳   | -۴/۳ $\pm$ ۲/۰۵   | ۱۵/۸ $\pm$ ۵/۲۵   | ۲۰/۲ $\pm$ ۶/۳   |

در مطالعه ما کاهش بارز و معنی داری در FBS در گروه تحت درمان با آکاربوز نسبت به گروه شاهد ایجاد شد که مشابه نتیجه مطالعه شریفی و همکاران بود که کاهش بارزی در FBS (از  $195 \pm 62$  به  $139 \pm 73$  میلی گرم بر دسی لیتر،  $P < 0/01$ ) را در گروه تحت درمان با آکاربوز گزارش کردند و اختلاف آن با گروه شاهد معنی دار بود (۳) ولی در مطالعه های سلز و شارما، FBS بین دو گروه پس از درمان با آکاربوز اختلاف معنی داری نداشت (۸،۱۱).

در مطالعه حاضر کاهش معنی داری در قند خون بعد از غذا در گروه تحت درمان با آکاربوز ایجاد شد که مشابه مطالعه های دیگران است (۳،۸،۱۰،۱۱،۱۷) با توجه به نتایج مشابه در مطالعات یاد شده به نظر می رسد آکاربوز تأثیر مطلوبی بر کاهش قندخون بعد از غذا داشته باشد.

در مطالعه اخیر کاهش معنی داری در میزان HbA1C در گروه تحت درمان با آکاربوز ایجاد شد. در مطالعات سلز ، شریفی و مارنا نیز نتایج مشابهی به دست آمد (۳،۹،۱۱) در مطالعه شریفی و همکاران کاهش HbA1C در دوره ۱۲ هفته درمان با آکاربوز بسیار زیاد (کاهشی در حدود  $1/5$ ؛ یعنی از  $9 \pm 1/7$  به  $7/6 \pm 1/6$ ) بود که پس از قطع این درمان مکمل، HbA1C مجدداً به سطح  $8/8 \pm 0/9$  افزایش یافت. این تغییرات در مطالعه سلز و همکاران نیز به چشم خورد ولی میزان آن کمتر بود. به عبارت دیگر کاهش HbA1C پس از ۸ هفته درمان با آکاربوز به  $8/1 \pm 0/9$  (از سطح اولیه  $8/5 \pm 0/9$ ) و پس از ۱۶ هفته درمان به  $8/2 \pm 0/9$  رسید که می تواند نمایانگر محدودیت تاثیر آکاربوز در کاهش HbA1C و کنترل قند خون باشد بنابراین به نظر می رسد آکاربوز تأثیر مطلوبی بر کاهش سطح HbA1C داشته باشد.

در مطالعه ما کاهش معنی داری در میزان کلسترول تام در گروه تحت درمان با آکاربوز دیده شد، در مطالعه شریفی نیز پس از درمان با آکاربوز نسبت به گروه شاهد کاهش بیش تری در سطح کلسترول تام گزارش شد اما با توجه به  $P = 0/09$  از نظر آماری تفاوت معنی داری نداشت (۳) و این در درحالی بود که در مطالعه سلز تغییری در متغیرهای لیپید و لیپوپروتئین گزارش نشد (۱۱). با توجه به اینکه در اکثر مطالعات، بررسی از این نظر انجام نشده است در این مورد از نظر آماری نمی توان قضاوتی داشت و نیاز به مطالعه های بیش تری می باشد.

در طی مطالعه در گروه مداخله،  $48\%$  بدون عارضه بودند  $44\%$  دچار نفخ،  $4\%$  دچار اسهال،  $4\%$  دچار درد شکم شدند و در هیچ موردی هایپوگلیسمی دیده نشد.

### بحث:

با توجه به نتایج مطالعه حاضر، افزودن آکاربوز به انسولین تزریقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک باعث کنترل بهتر قند خون و برخی از عوامل دخیل در سندرم متابولیک (BMI و تری گلیسرید) می شود.

همانطور که در قسمت نتایج مشاهده شد، کاهش BMI در گروه تحت درمان با آکاربوز نسبت به گروه شاهد به طور معنی داری بیش تر بود ولی در مطالعه شریفی و همکاران، اختلاف معنی داری در کاهش BMI گزارش نشده است (۳) به هر حال، نتایج مطالعه های دیگر در این زمینه نیز مورد اختلاف نظر است در یک مطالعه سیستماتیک مشتمل بر نتایج ۴۱ مطالعه انجام شده بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، نشان داده شده که آکاربوز می تواند به طور معنی داری BMI را کاهش دهد (تا حد  $0/17$ ) (۱۳). در برخی مطالعه ها که بر روی افراد با چاقی متوسط انجام شده نیز مشخص شده که آکاربوز می تواند باعث کاهش وزن و چاقی شکمی شود (۱۴،۱۵) با این حال، در یک کارآزمایی تصادفی شده دوسوکور که بر روی ۱۱۰ فرد با چاقی متوسط ( $32 < BMI < 38$ ) انجام شد، بیماران ابتدا ۱۰ تا ۱۶ هفته تحت رژیم غذایی کم کالری و سپس در دو گروه تحت درمان با آکاربوز یا دارونما قرار گرفتند و در نهایت مشخص شد که آکاربوز تاثیر اندک و غیر معنی داری در حفظ وزن در افرادی دارد که با رژیم غذایی کم کالری کاهش وزن داشته اند (۱۶) مکانیسمی که طی آن آکاربوز باعث کاهش وزن می شود، احتمالاً از طریق کاهش جذب گلوکز در روده می باشد، با کاهش جذب گلوکز به طور غیر مستقیم پپتید شبه گلوکاگونی-۱ افزایش می یابد و بر روی مرکز سیری در مغز اثر می کند این تاثیر باعث کاهش اشتها و تسهیل کاهش وزن خواهد شد (۱۵). با توجه به مطالب فوق و کمبود مطالعات بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع یک، نیاز به مطالعات بیش تری در زمینه اثر داروی آکاربوز بر BMI می باشد زیرا، در صورت عدم افزایش BMI در گروه تحت درمان با آکاربوز، این دارو ترکیب مناسبی با انسولین جهت ممانعت از افزایش وزن می شود.

در این مطالعه داشت، پیشنهاد می شود مطالعات بیشتری با تعداد نمونه ها و مدت زمان بیش تر در زمینه اثر داروی آکاربوز بر BMI و متغیرهای لیپید در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک انجام شود.

#### منابع:

1. Powers AC. Diabetes mellitus. In: Fauci AS (ed). Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York: McGraw-Hill, 2008:2275-305.
2. DCCT Research Group. Effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of long term complications in adolescents with insulin dependent diabetes mellitus: Diabetes Control and complications Trial. *J Pediatr* 1994; 125: 177-88.
3. Sharifi F, Ghazisaidi M, Mousavi N. Effects of Acarbose in metabolic control of patients with type 1 diabetes mellitus. *Int J Endocrinol Metab* 2008; 1: 13-9.
4. Riccardi G, Giacco R, Parillo M. Efficacy and safety of acarbose in the treatment of Type 1 diabetes mellitus: a placebo controlled, double-blind, multicentre study. *Diabet Med* 1999; 16: 228-32.
5. Mathur R. Insulin resistance 2006. Available from: [http://www.medicinenet.com/insulin\\_resistance/article.htm](http://www.medicinenet.com/insulin_resistance/article.htm). Accessed in: 2007/08/02.
6. Mortensen HB, Hougaard P. Comparison of metabolic control in across-sectional study of 2873 children and adolescents with IDDM from 18 countries: The Hvidore Study Group on Childhood Diabetes. *Diabetes Care* 1997; 20: 714-20.
7. Mortensen HB, Robertson KJ. Insulin management and metabolic control of type 1 diabetes mellitus in childhood and adolescent in 18 countries. *Hvidore Study Group on childhood diabetes. Diabetic Medicine* 1998; 15: 752-9.
8. Sharma MK, Sukhdev K. Acarbose in type 1 diabetes mellitus. *Int J Diabet Dev Ctries* 2009; 24: 56-8.
9. Marena S, Tagliaferro V, Gavallero G. Double blind cross over study of acarbose in type 1 diabetic patients. *Diabet Med* 1991; 8: 674-8.
10. Hollander P, Pi-Sunyer X, Coniff RF. Acarbose in the treatment of type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1997; 20: 248-53.
11. Sels JP, Verdonk HE, Wolffenbuttel BH. Effects of acarbose (Glucobay) in persons with type 1 diabetes: a multicentre study. *Diabetes Res Clin Pract* 1998; 41: 139-45.
12. Rosner B. Essential of biostatistics. 6<sup>th</sup> ed. Harvard University; DUXBURY, USA: 2006. 332.
13. van de Laar FA, Lucassen PL, Akkermans RP. Alpha-glucosidase inhibitors for patients with type 2 diabetes: results from a Cochrane systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2005; 28(1): 154-63.

در مطالعه ما کاهش معنی داری در میزان TG در گروه تحت درمان با آکاربوز نسبت به گروه شاهد مشاهده شد، در مطالعه شریفی نیز نتیجه مشابهی به دست آمد به نظر می رسد آکاربوز بر کاهش TG مؤثر باشد، ولی نیاز به مطالعه های بیش تری می باشد.

در این مطالعه در میانگین تغییرات LDL و HDL در گروه تحت درمان با آکاربوز نسبت به گروه شاهد اختلاف بارزی دیده نشد که مشابه مطالعه شریفی و همچنین سلز می باشد بنابراین به نظر می رسد آکاربوز بر میزان LDL و HDL تأثیری نداشته باشد.

در مطالعه ما نیاز به انسولین NPH پس از مداخله نسبت به قبل از آن در گروه مورد به طور معنی داری کمتر از شاهد شد و نیاز به انسولین Regular پس از مداخله نسبت به قبل از آن در گروه مورد به طور معنی داری کمتر از شاهد شد، این نتیجه با نتایج برخی مطالعه های دیگر همخوانی دارد (۳،۱۱،۱۷) ولی در مطالعه سلز مصرف روزانه انسولین، ۴۸ واحد (بین ۲۶ تا ۹۲) در شروع مطالعه بود و تغییری نکرد (۱۱) با توجه به نتایج فوق، به نظر می رسد با تجویز آکاربوز نیاز به انسولین NPH و Regular کاهش می یابد اما برای نتیجه گیری نهایی نیاز به مطالعه های بیشتر و با حجم نمونه بیشتری است.

در مطالعه ما بیش ترین عارضه در گروه تحت درمان با آکاربوز، نفخ (۴۴٪) سپس درد شکم (۴٪) و اسهال (۴٪) بود افت قند خون در هیچ گروهی دیده نشد. در مطالعه سلز و شریفی نیز بیش ترین عارضه گزارش شده، نفخ، اسهال و درد شکم بود. با توجه به نتایج مطالعه های مختلف، آکاربوز عارضه افت قند خون نداشته و بیش ترین عارضه دیده شده، نفخ و سپس درد شکم و اسهال بوده است.

#### نتیجه نهایی:

با توجه به یافته های مطالعه می توان نتیجه گرفت که تجویز داروی آکاربوز به همراه انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک، می تواند سبب کنترل بهتر قند خون و بهبود وضعیت متابولیک شود همچنین به نظر می رسد همراهی داروی آکاربوز با انسولین در درمان دیابت نوع یک از افزایش BMI جلوگیری می کند.

با توجه به نتیجه کلسترول تام و TG که کاهش بارزی

14. Coli P, Pea E, Lacorte M. Short term assessment of anthropometric indices and metabolic parameters in obese subjects treated with acarbose. *Minerva Med* 1996; 87(4): 161-70.
15. Penna IA, Canella PR, Reis RM, et al. Acarbose in obese patients with polycystic ovarian syndrome: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Hum Reprod* 2005; 20(9): 2396-401.
16. Hauner H, Petzinna D, Sommerauer B, Toplak H. Effect of acarbose on weight maintenance after dietary weight loss in obese subjects. *Diabetes Obes Metab* 2001; 3(6): 423-7.
17. Dimitriadis G, Karaiskos C, Raptis S. Effect of prolonged (6 months) alpha-glucosidase on blood glucose control and insulin requirement in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Horm Metab Res* 1986; 18: 253-5.