

بررسی تأثیر مکمل‌یاری روی بر مقاومت انسولینی، فراسنج‌های لیپیدی و قند خون در افراد چاق

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۵/۳۱؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۰/۶

چکیده

لاله پیاھو^۱، مجید مبصری^۲، یاسر خواجہ بیسک^۳، محمد اصغری جعفرآبادی^۴ و علیرضا استاد رحیمی^۵

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه، مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران
^۲ فوق تخصص غدد و بیماری‌های درون ریز، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران

^۳ دانشجوی کارشناسی ارشد علوم بهداشتی در تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران
^۴ استادیار مرکز تحقیقات آموزش علوم پزشکی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران
^۵ دانشیار علوم تغذیه، مرکز تحقیقات علوم تغذیه، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران

* نویسنده مسئول: دانشیار علوم تغذیه، مرکز تحقیقات علوم تغذیه، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران

۰۴۱۱-۳۳۵۲۲۹۲
E-mail: ostadrahimi@tbzmed.ac.ir

زمینه و هدف: چاقی بعنوان مهم‌ترین مشکل سلامتی در جهان، زمینه‌ساز بروز بسیاری از بیماری‌های مزمن است. افراد چاق سطوح پایینی از ویتامین‌ها و مواد معدنی از جمله روی را دارند. عنصر روی به‌عنوان عنصر درگیر در سنتز، ذخیره، ترشح و عمل انسولین و فرایندهای متابولیسم کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها است. مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر مکمل یاری روی بر سطح انسولین، شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR)، فراسنج‌های لیپیدی و قند خون در افراد چاق انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه کارآزمایی بالینی دوسوکور بر روی ۶۰ فرد چاق با نمایه توده بدنی (kg/m^2) ۳۰ انجام شد. مدت زمان مداخله یک ماه بود. افراد با معیارهای ورود به مطالعه، به‌صورت تصادفی به دو گروه مساوی تقسیم شدند. گروه مداخله روزانه ۳۰ میلی‌گرم قرص روی گلوکونات و گروه کنترل روزانه ۳۰ میلی‌گرم قرص نشاسته دریافت کردند. در ابتدا و انتهای مطالعه سطح انسولین، شاخص مقاومت انسولینی، فراسنج‌های لیپیدی و قند خون به‌صورت ناشتا اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: مکمل یاری با روی باعث کاهش معنادار در سطح انسولین، شاخص مقاومت انسولینی و تری‌گلیسرید سرمی افراد گروه مداخله شد ($P < 0.05$)، در حالی که تغییرات مشاهده شده برای متغیرهای مذکور در افراد گروه کنترل معنادار نبود. کلسترول تام (TC)، کلسترول با چگالی بالا (HDL-C)، کلسترول با چگالی کم (LDL-C) و قند خون تغییرات معناداری نشان ندادند ($P > 0.05$).

نتیجه‌گیری: مکمل یاری روی تأثیر مثبتی در کاهش سطح انسولین و شاخص مقاومت انسولینی در افراد چاق داشت. مطالعات بیشتر با مدت زمان طولانی برای روشن شدن هر چه بیشتر مکانیسم‌های مرتبط پیشنهاد می‌شود.

کلمات کلیدی: چاقی، متابولیسم لیپیدی، مقاومت انسولینی، روی، قند خون

مقدمه

پیش‌گویی کننده سندرم متابولیک می‌باشد.^۴ بر طبق گزارش فدراسیون بین‌المللی دیابت (IDF)، شیوع این سندرم نیز در جمعیت بزرگسالان دنیا ۲۵٪ می‌باشد.^۵ افراد چاق ذخایر چربی زیادی در بافت‌های چربی خود دارند. اسیدهای چرب موجود در بافت چربی با اسیدهای چرب پلاسما در تبادل هستند^۶ و تری‌گلیسیریدهای پلاسما احتمالاً منبع اصلی اسیدهای چرب بدن برای سنتز لیپیدهای مختلف خون محسوب می‌شود. تغییر نوع و نسبت اسیدهای چرب موجود در بافت‌های چربی مستقیماً بر روی چربی‌های خون تأثیر می‌گذارد. توزیع چربی

چاقی به‌عنوان مهم‌ترین مشکل سلامتی عمومی در جهان، زمینه‌ساز بروز بسیاری از بیماری‌های مزمن از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی، برخی از سرطان‌ها، بیماری‌های تنفسی و غیره است.^{۱،۲} بر طبق آمارها، شیوع چاقی در جهان، هم در جمعیت بزرگسالان (۴۰۰ میلیون نفر) و هم در جمعیت کودکان افزایش یافته است که تخمین زده شده این افزایش تا سال ۲۰۱۵ دو برابر شود.^۳ از آنجا که چاقی با مقاومت انسولینی، فشار خون و اختلال متابولیسم چربی و قندها ارتباط دارد می‌توان گفت که این اختلال بعنوان فاکتور خطر قوی

۹۰۶۷ را به آن اختصاص داده بود. حجم نمونه با استفاده از مطالعه مشابه^{۲۱} بخاطر تشابه متغیرها (از میانگین و انحراف معیار روی پلاسمایی قبل و بعد از مداخله) با در نظر رفتن سطح اطمینان ۹۵٪ و با استفاده از فرمول $N = [(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2 (SD_1^2 + SD_2^2)] / \Delta^2$ محاسبه شد. حداقل ۲۷ نفر برای هر گروه محاسبه شد که با احتمال ریزش برای هر گروه ۳۰ نفر تخصیص داده شد.

معیارهای ورود به مطالعه محدوده سنی ۱۸-۴۵ سال، عدم استعمال سیگار و داشتن نمایه توده بدنی (BMI) بالای ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع و معیارهای عدم ورود به مطالعه بارداری، شیردهی و یائسگی در زنان، سابقه بیماری‌های کبدی، کلیوی، تیروئیدی و دیابت، مصرف داروهای تداخل کننده با لپید پروفایل، افراد دچار نقص سیستم ایمنی، مصرف مکمل روی، آهن و کلسیم در ۲ ماه اخیر، استفاده از داروهای کاهنده وزن یا رژیم غذایی خاص بود. پس از توضیح در مورد ماهیت مطالعه و کسب رضایت‌نامه کتبی، افراد شرکت کننده به‌طور تصادفی به دو گروه ۳۰ تایی مداخله (روزانه ۳۰ میلی گرم قرص روی گلوکونات) و کنترل (۳۰ میلی گرم قرص نشاسته) تقسیم شدند. شکل ظاهری قرص‌ها در هر دو گروه مشابه بود و افراد می‌توانستند در هر مرحله از مطالعه در صورت عدم تمایل خارج شوند. مدت زمان مداخله یک ماه بود. در ابتدا و انتهای مطالعه ۵ سی‌سی خون پس از ۱۲ ساعت ناشتایی جمع‌آوری شد و برای انجام آزمایشات بیوشیمیایی پس از سانتریفوژ شدن با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه در میکروتیوب‌های ۱ میلی‌لیتری ریخته و در -۷۰ درجه سلسیوس فریز شدند.

مشخصه‌های عمومی افراد از طریق پرسشنامه اطلاعات عمومی جمع‌آوری شد. شاخص‌های تن سنجی شامل قد، وزن و دور کمر بود که توسط افراد آموزش دیده اندازه‌گیری شد. وزن افراد دو بار توسط ترازوی سکا با دقت ۱۰۰ گرم، با کمترین لباس و بدون کفش اندازه‌گیری شد و میانگین آنها به‌عنوان وزن در نظر گرفته شد. قد آنها نیز توسط متر نواری بدون کفش و با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. دور کمر توسط متر نواری غیر الاستیک با دقت ۰/۵ سانتی‌متر به‌روش استاندارد اندازه‌گیری شد.

بدن، فاکتور دیگر موثر بر چربی‌های خونی است. نشان داده شده است که چربی موجود در نواحی شکمی بازگردش بالایی نسبت به چربی زیر پوستی دارد.^۷ افزایش میزان چربی شکمی تأثیر منفی بر چربی‌های خونی و بروز بسیاری از اختلالات مزمن از جمله مقاومت انسولینی، پوکی استخوان و برخی از انواع سرطان‌ها دارد.^۸

اخیراً وضعیت بیوشیمیایی، هورمونی و تغذیه‌ای افراد چاق بیشتر مورد توجه قرار گرفته است.^{۹-۱۱} افراد چاق و افراد دارای اضافه وزن در مقایسه با افراد با وزن نرمال، سطوح پایین بسیاری از ویتامین‌ها از جمله ویتامین آ و د و مواد معدنی چون روی، آهن و کلسیم را دارند.^{۱۲} عنصر روی به‌عنوان عنصر درگیر در بسیاری از فرایندهای زیستی، مسیرهای متابولیسم درشت مغذی‌هایی چون چربی و قندها^{۱۳} و کنترل اشتها است. نشان داده شده است که غلظت سرمی، پلاسمایی و اریتروسیتی این عنصر در افراد چاق پایین است^{۱۴،۱۵} که کمبود آن در تحمل گلوکز، متابولیسم چربی‌ها و حساسیت انسولینی دخالت دارد.^{۱۶،۱۷}

یکی دیگر از نقش‌های روی، شرکت در سنتز، ذخیره، عمل و ترشح انسولین است.^{۱۸،۱۹} انسولین نقش بارزی در بیماری‌های چاقی دارد. سطوح انسولین در افراد چاق به‌دلیل کاهش حساسیت گیرنده‌های آن بالاست که منجر به بروز وضعیتی بنام مقاومت انسولینی می‌گردد.^{۲۰} روی احتمالاً با شرکت در سنتز انسولین و عمل مشابه انسولین می‌تواند در غلبه بر مقاومت انسولینی مفید واقع شود. بنابراین مداخله تغذیه‌ای در کنار سایر روش‌ها، راهکار مفیدی در بهبود حساسیت انسولینی، اصلاح فراسنج‌های لیپیدی و قند خون افراد چاق به‌نظر می‌رسد. نظر به اهمیت موضوع و شیوع روز افزون چاقی طی دهه‌های اخیر در کشور و نیز محدودیت مطالعات انجام یافته در این زمینه در منطقه، پژوهش حاضر با هدف تعیین تأثیر مکمل‌یاری روی بر فراسنج‌های لیپیدی، قند خون و مقاومت انسولینی در افراد چاق انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه کار آزمایشی بالینی دوسوکور بر روی ۶۰ فرد چاق که از طریق فراخوان مطلع شده بود انجام شد. کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز روند مطالعه را از نظر اخلاقی تصویب و کد

بیوشیمیایی قبل و بعد از مداخله در هر گروه و از تحلیل کوواریانس (ANCOVA) به منظور مقایسه میانگین متغیرهای بیوشیمیایی بعد از انجام مداخله با تعدیل روی اندازه‌گیری‌های پایه متغیرها استفاده شد. مقدار p کمتر از $0/05$ معنی‌دار تعریف شد.

یافته‌ها

این مطالعه کارآزمایی بالینی دو سوکور بر روی ۶۰ فرد چاق با میانگین نمایه توده بدنی $(kg/m^2) 34 \pm 5$ به مدت یک ماه انجام شد. مشخصات عمومی افراد شرکت‌کننده در مطالعه در جدول ۱ نشان شده است.

جدول ۲ نتایج مربوط به شاخص‌های بیوشیمیایی انسولین، HOMA-IR، فراسنج‌های لیپیدی و قند خون را در ابتدا و انتهای مطالعه در هر گروه و بین گروه‌ها نشان می‌دهد. بر طبق نتایج، کاهش معنی‌داری در سطوح انسولین و HOMA-IR در گروه مداخله در انتهای مطالعه مشاهده شد ($P < 0/05$).

در ارتباط با فراسنج‌های لیپیدی و قند خون، کاهش معنی‌داری در سطح تری‌گلیسیرید سرمی ($P < 0/05$) در گروه مکمل‌یاری شده با روی مشاهده شد. در حالی که سایر فراسنج‌های لیپیدی و قند خون ناشتا تغییرات معناداری نداشتند ($P > 0/05$).

غلظت روی سرمی با استفاده از روش اسپکترومتری جذب اتمی انجام شد (Chem Tech Analytical, CTA 2000, England). سطوح انسولین سرمی نیز با استفاده از کیت (Monobind, USA) به روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شد. HOMA-IR به‌عنوان شاخص مقاومت انسولینی از طریق فرمول زیر به‌دست آمد: $[22/5/گلوکز ناشتا (mmol/L) \times انسولین ناشتا (mU/L)]$. غلظت کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسیرید (TG)، لیپوپروتئین با چگالی زیاد (HDL-C) و قند خون ناشتا (FBS) به روش آنزیمی با استفاده از کیت شرکت (پارس آزمون-تهران) و با استفاده از دستگاه اتوآنالیز اندازه‌گیری شد. غلظت لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL-C) با استفاده از معادله فرید-والد محاسبه گردید.

آنالیز آماری

از نرم افزار آماری SPSS (version 16:0, Chikagho, IL, USA) برای وارد کردن و تحلیل داده‌ها استفاده شد. با استفاده از آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنوف نرمال بودن توزیع داده‌ها بررسی شد. از تبدیل لگاریتمی برای داده‌هایی که توزیع نرمالی نداشتند، استفاده شد. داده‌های کمی به‌صورت میانگین (انحراف معیار) و داده‌های کیفی به‌صورت فراوانی (درصد) ارائه شدند. از آزمون تی زوجی برای مقایسه میانگین متغیرهای

جدول ۱. مشخصه‌های عمومی افراد شرکت‌کننده در مطالعه (N=۶۰)

متغیر	گروه مداخله	گروه کنترل	کل
سن	۳۱±۸	۳۳±۸	۳۲±۸
جنس [فراوانی (درصد)]			
مرد	۷ (۲۳/۳)	۹ (۳۰)	۱۶ (۲۶/۶۵)
زن	۲۳ (۷۶/۷)	۲۱ (۷۰)	۴۴ (۷۳/۳۵)
وزن (کیلوگرم)	۹۰±۱۵	۹۱±۱۸	۹۰/۷±۱۷
قد (سانتی متر)	۱۶۰±۱۰	۱۶۴±۹	۱۶۲±۹/۵
دور کمر (سانتی متر)	۱۰۱±۱۱	۱۰۰±۱۱	۱۰۰/۵±۱۱
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۴/۷ ± ۴/۳	۳۳/۳ ± ۵/۷	۳۴±۵

جدول ۲: نتایج شاخص‌های بیوشیمیایی در افراد چاق مکمل یاری شده با روی قبل و بعد از مداخله در هر گروه و بین دو گروه (N=۶۰)

p ^b	p ^a	گروه کنترل		p ^a	گروه مداخله		شاخص‌های بیوشیمیایی
		بعد	قبل		بعد	قبل	
<۰/۰۰۱†	۰/۰۵۸	۱۴/۷±۵/۱	۱۵/۴±۵/۶	<۰/۰۰۱†	۱۳/۳±۴/۹	۱۶±۵/۴	انسولین (μU/mL)
۰/۰۵†	۰/۸۸۴	۳/۴±۲/۸	۳/۳±۲/۶	<۰/۰۰۱†	۳/۰±۱/۱	۳/۷±۱/۴	HOMA_IR
<۰/۰۰۱†	۰/۰۵۴	۴۵/۸±۱۷/۱	۴۰/۸±۱۹/۶	۰/۰۲۴†	۷۴/۱±۲۳/۱	۶۷±۱۹/۹	روی سرمی (میکروگرم در دسی‌لیتر)
۰/۱۰۳	۰/۲۱۰	۹۰±۴	۸۶±۳	۰/۵۳۵	۹۴/۹±۱۳	۹۶±۹	قند خون ناشتا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۰/۱۲۷	۰/۶۷۷	۱۴۴±۵	۱۴۷±۷	۰/۰۰۶†	۱۳۱/۴±۵	۱۴۶/۴±۶	تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۰/۴۸۹	۰/۶۴۸	۱۵۶±۳۵	۱۵۳±۳۹	۰/۴۷۲	۱۸۲±۳۴	۱۸۵±۳۰	کلسترول تام (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۰/۳۴۰	۰/۸۸۸	۸۵±۲۲	۸۶±۲۵	۰/۶۹۴	۱۰۳±۲۵	۱۰۴±۲۲	کلسترول - LDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۰/۴۳۷	۰/۳۵۱	۴۱±۷	۳۹±۹	۰/۱۰۹	۴۶±۱۰	۴۴±۹	کلسترول - HDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)

†: معناداری از لحاظ آماری (P<۰/۰۵)، a مقایسه نتایج در هر گروه قبل و بعد از مداخله با استفاده از آزمون تی زوجی، b مقایسه نتایج بین گروه‌ها با تعدیل بر روی متغیرهای پایه با استفاده از تحلیل کوواریانس (ANCOVA)

بحث

پایین مشاهده شده در افراد چاق با پراکسیداسیون لیپیدی و تولید رادیکال‌های آزاد همراه است که اثرات آنتی‌اکسیدانی روی در از بین بردن این عوامل مضر می‌تواند مفید واقع شود.^{۲۸،۲۰}

غلظت سرمی روی پس از اتمام دوره مداخله، بطور معناداری افزایش پیدا کرد. این نتایج همسو با مطالعه چریستوز و همکاران^{۲۹} بود که نشان دادند مکمل یاری با ۳۰ میلی‌گرم روی المتال در روز در ۹ مرد سالم به مدت ۱۲ هفته و ۶۰ میلی‌گرم به مدت ۶ تا ۸ هفته منجر به افزایش معنادار روی سرمی گردید. گومز^{۲۶} نیز نشان داد که مکمل یاری ۱۴ مرد با ۱۰۰ میلی‌گرم سولفات روی خوراکی در روز به مدت یک ماه بطور معنی‌داری غلظت روی سرمی را افزایش داد (P=۰/۰۰۱). در مقابل ماریو^{۲۱} نشان داد که دریافت ۳۰ میلی‌گرم قرص روی در ۵۶ زن چاق به مدت ۴ هفته افزایش غیرمعناداری در غلظت روی پلاسمایی ایجاد کرد. غلظت سرمی پایین روی در افراد چاق، استرس اکسیداتیو را بدتر می‌کند و مکمل یاری با روی حساسیت انسولینی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن را افزایش می‌دهد.^{۲۸}

الگوهای لیپیدی و قند خون بجز سطوح تری‌گلیسرید سرمی در انتهای مطالعه تغییر معنی‌داری را نشان نداد. مطالعات انجام شده در این زمینه نتایج متناقضی نشان داده‌اند. افخمی و همکاران^{۳۰} نشان

چاقی بیماری التهابی با درجه کم و فاکتور خطر برای بسیاری از بیماری‌های مزمن است.^{۲۳،۲۲} در این مطالعه کار آزمایشی بالینی ۳۰ میلی‌گرم روی استفاده شد که این مقدار بیشتر از مقادیر توصیه شده رژیم (۸-۱۱ میلی‌گرم در روز) و کمتر از حد بالایی قابل تحمل (UL) بود (۴۰ میلی‌گرم در روز).^{۲۴}

سطح انسولین سرمی و شاخص مقاومت انسولینی کاهش معنی‌داری در گروه مداخله نشان داد. همسو با این مطالعه، کلیشادی و همکاران^{۲۵} نشان دادند که مکمل یاری کودکان چاق با ۲۰ میلی‌گرم روی به مدت ۸ هفته منجر به کاهش معنی‌دار در سطح انسولین شد. در مقابل گومز^{۲۶} هیچ تغییر معناداری در حساسیت انسولینی در ۱۴ مرد مکمل یاری شده با ۱۰۰ میلی‌گرم سولفات روی خوراکی در روز مشاهده نکرد. از جمله مکانیسم‌های اثر روی در کاهش سطوح انسولین و بهبود حساسیت انسولینی می‌تواند مربوط به اثرات آنتی‌اکسیدانی روی، نقش آن در سیستم‌های آنزیمی و نیز فعال‌سازی گیرنده‌های تیروزین کینازی باشد.^{۲۸،۲۷} گیرنده‌های تیروزین کینازی مربوط به انسولین در افراد چاق فعالیت پایینی دارد و نشان داده شده است که عنصر روی فسفریلاسیون و فعال‌سازی این گیرنده‌ها را افزایش می‌دهد. مقاومت انسولینی و التهاب با درجه

روز) در افراد چاق به مدت یک ماه باعث کاهش معنی‌دار در سطوح انسولین سرمی، شاخص مقاومت انسولینی و تری‌گلیسیرید سرمی شد اما در سایر شاخص‌های مربوط به فراسنج‌های لیپیدی (کلسترول تام، LDL-C و HDL-C) و قند خون ناشتا تغییر معنی‌داری ایجاد نکرد.

این مطالعه کارآزمایی بالینی دو سوکور برای اولین بار، تأثیر مکمل‌یاری روی را بر روی انسولین سرمی، شاخص مقاومت انسولینی، فراسنج‌های لیپیدی و قند خون در بزرگسالان چاق هر دو جنس بررسی کرد. مدت زمان کم مداخله و عدم بررسی سایر عوامل مؤثر بر مقاومت انسولینی در این افراد، از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر به شمار می‌رفت. با توجه با افزایش شیوع چاقی در سال‌های اخیر و بروز بیماری‌های مزمن ناشی از آن، مطالعات بیشتری با مدت زمان طولانی‌تر جهت روشن شدن هر چه بیشتر موضوع پیشنهاد می‌شود.

سپاسگزاری

از مرکز تحقیقات علوم تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز که حمایت مالی این طرح را بر عهده گرفتند نهایت تشکر را داریم. شایان ذکر است که مقاله حاضر قسمتی از طرح تحقیقاتی پایان‌نامه کارشناسی ارشد با عنوان "بررسی و مقایسه تأثیر مکمل‌یاری روی و اسیدهای چرب امگا ۳ بر سطح لپتین در افراد چاق" به شماره ثبت IRCT201112222017N5 می‌باشد.

داد که مکمل‌یاری ۴۰ بیمار دیابتی با ۶۶۰ میلی‌گرم سولفات روی به مدت ۶ هفته منجر به کاهش معنی‌دار در سطوح تری‌گلیسیرید، کلسترول تام و LDL-C شد، ($P < 0.05$) اما سطوح HDL-C و قند خون به ترتیب افزایش و کاهش غیر معنی‌داری نشان دادند. سامان^{۲۸} نشان داد مکمل‌یاری با بیش از ۱۵۰ میلی‌گرم روی در روز تأثیری بر سطوح تری‌گلیسیرید، کلسترول تام و LDL-C نداشت. در مطالعه هوپر و همکاران (۳۱) نیز مکمل‌یاری با ۴۴۰ میلی‌گرم در روز با روی به مدت ۵ هفته تغییری در سطوح تری‌گلیسیرید، کلسترول تام و LDL-C نداشت.

نشان داده شده است که دوز بالا و مدت زمان زیاد مکمل‌یاری با روی می‌تواند نقش مؤثرتری در کاهش تری‌گلیسیرید، کلسترول تام و LDL-C داشته باشد.^{۲۸} مدت زمان کم دوره مداخله و دوز پایین مکمل استفاده شده در مطالعه ما می‌تواند دلیلی برای عدم مشاهده تغییرات معنادار در فراسنج‌های لیپیدی و قند خون باشد. مکانیسم‌های درگیر در بهبود الگوهای لیپیدی و سطوح گلوکز بطور واضح مشخص نشده است. اما روی نقش مهمی در مسیرهای متابولیکی کربوهیدرات و چربی‌ها دارد که کمبود آن می‌تواند منجر به بروز اختلال در این مسیرها گردد. همچنین عمل شبه انسولینی عنصر روی نیز در این فرایندها درگیر است.^{۳۲-۳۴}

نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان داد که مکمل‌یاری با روی (۳۰ میلی‌گرم در

women. Nutr Hosp. 2011; 26(3): 650-654.

References

1. Malekzadeh R, Mohamadnejad M, Merat Sh, Pourshams A, Etemadi A. Obesity Pandemic: an Iranian perspective. Arch Iran Med. 2005; 8: 1-7.
2. Ayatollahi S. M. T and Ghoshizadeh Z. Prevalence of obesity and overweight among adults in Iran. Obese rev. 2010; 11: 335-337.
3. WHO. Obesity and overweight fact sheet. September 2006; available: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/2006>.
4. Ennes Dourado Ferro F, Sousa Lima V. B, Mello Soares N. R, Franciscato Cozzolino S. M and do Nascimento Marreiro D. Biomarkers of metabolic syndrome and its relationship with the zinc nutritional status in obese women. Nutr Hosp. 2011; 26(3): 650-654.
5. International Diabetic Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. [Online] Available: http://www.idf.org/webdata/docs/metabolic_syndrome_definition.pdf. Accessed 2 sep 2008.
6. Land WE. Long-term fat intake and biomarkers. Am J Clin Nutr. 1995; 61: S72- S75.
7. Frayn KN. Visceral fat and insulin resistance: causative or correlative? Br J Nutr. 2000; 83: 721-5.
8. Mataix J et al. Factors associated with obesity in an adult Mediterranean population: influence on plasma lipid profile. J Am College Nutr 2005; 24(6):456-465.

9. Marreiro DN, Fisberg M, Cozzolino SMF. Zinc nutritional status and its relationships with hyperinulinemia in obese children and adolescents. *Biol Trace Element Res.* 2004; 99: 137-50.
10. Marreiro DN, Geloneze B, Tambascia MA et al. Effect of zinc supplementation on serum leptin levels and insulin resistance of obese women. *Biol Trace Elem Res.* 2006; 112: 109-18.
11. Konukoglu D, Turhan MS, Ercan M, Serin O. Relationship between plasma leptin and zinc levels and the effect of insulin and oxidative stress on leptin levels in obese diabetic patients. *J Nutr Biochem.* 2004; 15: 757-60.
12. Gracia Olga P, Long Kurt Z and Rosado Jorge L. Impact of micronutrient deficiencies on obesity. *Nutrition reviews* 2009; 67(10): 559-572.
13. Song Y, Wang J, Li XK, Cai L. Zinc and the diabetic heart. *Bimetals* 2005; 18: 325-32.
14. Perrone L, Gialanella G, Moro R, et al. Zinc, copper, and iron in obese children and adolescents. *Nutr Res.* 1998; 18: 183-189.
15. Ming-Der Chen, Pi-Yao Lin. Zinc-Induced Hyperleptinemia Relates to the Amelioration of Sucrose-Induced Obesity with Zinc Repletion. *Obesity Research.* 2000; 8(7): 525-529.
16. Tallman DL, Taylor CG. Effects of dietary fat and zinc on adiposity, serum leptin, and adipose fatty acid composition in C57BL/6J mice. *J Nutr Biochem.* 2003; 14: 17-23.
17. Marreiro DN, Fisberg M, Cozzolino SM. Zinc nutritional status in obese children and adolescents. *Biol Trace Elem Res.* 2002; 86: 107-22.
18. Simon Sharon and Taylor Carla G. Dietary Zinc Supplementation Attenuates Hyperglycemia in db/db Mice. *Experimental Biology and Medicine* 2001; 226: 43-51.
19. Jansen J, Karges W, Rink L. Zinc and diabetes — clinical links and molecular mechanisms. *Journal of Nutritional Biochemistry* 2009; 20: 399-417.
20. Zeyda Maximilian & Thomas M. Stulnig. Obesity, Inflammation, and insulin Resistance-A Mini-Review. *Gerontology* 2009; 55: 379-386.
21. Marreiro D, Geloneze B, \tambascia A, et al. Effect of Zinc Supplementation on Serum Leptin Levels and Insulin Resistance of Obese Women. *Biological Trace Element Research* 2006; 110: 109- 118.
22. Tam C. S, Clément K, Baur L. A and Tordjman J. Obesity and low-grade inflammation: a pediatric perspective. *obesity reviews* 2010; 11; 118-126.
23. Hill JO, Wyatt HR, Reed GW, Peters JC. Obesity and the environment: where do we go from here? *Science* 2003; 299(5608): 853-5.
24. Kathleen Mahan L, Escott-Stump S, Raymond J .L. Krause's Food and the Nutrition Care Process. 13th Edition. 2012.
25. Kelishadi R, Hashemipour M, Adeli K, et al. Effect of zinc supplementation on markers of insulin resistance, oxidative stress, and inflammation among prepubescent children with metabolic syndrome. *Metab Syndr Relat Disord.* 2010; 8(6): 505-10.
26. Gomez – Garcia et al. Effect of oral zinc administration on insulin sensitivity, leptin and androgens in obese males. *Rev Med Chile* 2006; 134: 279-284.
27. Fortes et al. Zinc supplementation and plasma lipid peroxides in an elderly population. *European Journal of Clinical Nutrition* 1997; 51: 97-101.
28. Suzanne Hughes and Samir Samman. The Effect of Zinc Supplementation in Humans on Plasma Lipids, Antioxidant Status and Thrombogenesis. *Journal of the American College of Nutrition* 2006; 25(4): 285-291.
29. Mantzoros Christos S, Prasad Ananda S, et al. Zinc May Regulate Serum Leptin Concentrations in Humans. *Journal of the American College of Nutrition* 1998; 17(3): 270-275.
30. Afkhami - Ardekani Mohammad, Karimi Mahdi, Mohammadi Seid Mohammad and Forough Nourani. Effect of Zinc Sulfate Supplementation on Lipid and Glucose in Type 2 Diabetic Patients. *Pakistan Journal of Nutrition* 2008; 7(4): 550-553.
31. Hooper P.L. L, Visconti P.J. Garry and G.E. Johnson. Zinc lowers high-density lipoprotein cholesterol levels. *JAMA* 1980; 244: 1960-1961.
32. Petering Harold G, Murthy Lalitha & Ellen O'Flaherty. Influence of dietary copper and zinc on rat lipid metabolism *J. Agric. Food Chem.* 1977; 25 (5): 1105-1109.
33. Rogalska Joanna, Brzóska Malgorzata M, Roszczenko Alicja, & Janina Moniuszko Jakoniuk. Enhanced zinc consumption prevents cadmium-induced alterations in lipid metabolism in male rats. *Chemico-Biological Interactions* 2009; 177 (2): 142-152.
34. Ming- Der Chen et al. effects of zinc supplementation on the plasma glucose level and insulin activity in genetically obese (ob/ob) mice. *Biological trace element research* 1998; 61(9): 303-311.