

تأثیر روی بر قابلیت اکسیدپذیری لیپیدهای سرم در مبتلایان به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به مرکز دیابت یزد

رباب شیخ پور^{*۱}، بمانعلی جلالی خان آبادی^۲، بریچهر یغمایی^۳، محمد افخمی اردکانی^۴

خلاصه

مقدمه: مهمترین مشکل در بیماران دیابتی بروز تدریجی عوارض مزمن بیماری و از آن جمله اختلال در ارگان‌های مهم بدن از جمله قلب و عروق می‌باشد. به نظر می‌رسد بحران اکسیداسیون و افزایش پراکسیداسیون لیپیدها در این فرآیند نقش مهمی داشته باشند. یکی از راه‌های جلوگیری از افزایش پراکسیداسیون لیپیدها استفاده از مکمل‌هایی است که نقش آنتی‌اکسیدانی دارند. نقش آنتی‌اکسیدانی روی در برخی از مطالعات مورد تایید قرار گرفته است. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر افزودن روی بر وضعیت اکسیدپذیری لیپیدها در بیماران دیابتی است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه که از نوع کارآزمایی بالینی بود، ۶۰ نفر بیمار دیابتی نوع ۲ انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. به یک گروه روزانه ۵۰ و به گروه دیگر روزانه ۲۵ میلی‌گرم روی به مدت ۲ ماه داده شد. قبل و بعد از مداخله، قابلیت اکسیدپذیری لیپیدها و غلظت روی سرم در آنها اندازه‌گیری شد. غلظت روی با روش اسپکتروفوتومتر جذب اتمی و اکسیدپذیری لیپیدها با پیگیری تشکیل ترکیبات کنژوگه پس از افزودن مس به سرم رقیق شده به روش اسپکتروفوتومتری تعیین شد. نتایج حاصل از آنالیز بیوشیمیایی با استفاده از آزمون و یلکاکسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: میانگین غلظت روی در سرم بیمارانی که ۲۵ میلی‌گرم روی در روز دریافت می‌نمودند، تغییر معنی‌داری حاصل ننمود. روی سرم در گروهی که ۵۰ میلی‌گرم روی مصرف نموده بودند در پایان مطالعه، ($160 \pm 30 \mu\text{g/dl}$) از زمان شروع مطالعه بالاتر بود. پارامترهای اکسیدپذیری لیپیدهای سرم در هیچ یک از دو گروه پس از دریافت روی نسبت به حالت پایه تغییر معنی‌داری نشان ندادند ($P=0/002$, $140 \pm 30 \mu\text{g/dl}$). نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که مصرف دو دز ۲۵ و ۵۰ میلی‌گرم روی در کوتاه مدت تأثیری بر قابلیت اکسیدپذیری لیپیدهای سرمی در بیماران دیابتی نوع ۲ نداشت. به نظر می‌رسد که میزان و زمان مصرف روی و همچنین وضعیت روی بیماران در پاسخ آنها به افزودن روی نقش داشته باشد.

واژگان کلیدی: روی، دیابت نوع ۲، اکسیدپذیری لیپیدها

۱- کارشناسی ارشد بیوشیمی دانشکده علوم پایه دانشگاه آزاد واحد علوم و تحقیقات تهران

۲- دانشیار گروه بیوشیمی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

۳- استادیار گروه فیزیولوژی دانشکده علوم پایه دانشگاه آزاد واحد علوم و تحقیقات تهران

۴- دانشیار گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

* نویسنده مسوول: رباب شیخ پور

آدرس: یزد، خ دکتر چمران، خ رهبر (بلوار فضای سبز لاله) پلاک ۹۱

پست الکترونیک: sheikhpour_r@yahoo.com

تلفن: ۰۹۱۳ ۱۵۲ ۲۴۶۲

تاریخ دریافت: ۸۷/۷/۹

تاریخ پذیرش نهایی: ۸۸/۵/۶

دورنویس: ۰۳۵۱ ۶۲۸ ۲۸۸۴

مقدمه

نارسائی در ارگان‌های مهم بدن از قبیل کلیه، چشم و سیستم قلب و عروق می‌باشد [۴، ۵]. اگرچه در خصوص مکانیسم بروز عوارض مزمن در بیماران دیابتی شک و تردیدهایی وجود دارد، ولی به نظر می‌رسد که ضایعه ملکولی مشترک در تمام اختلالات، گلیکوزیله شدن پروتئین‌ها و بروز اختلال در اندوتلیوم مویرگ‌ها باشد [۶].

دیابت قندی یکی از شایع‌ترین بیماری‌های متابولیکی در جهان است که در نتیجه نقص کامل یا نسبی یا مقاومت به عمل انسولین ایجاد می‌شود [۳-۱]. مهمترین مشکل در بیماران دیابتی بروز تدریجی عوارض مزمن بیماری و از آن جمله اختلال و

گلیسیرید بالای ۴۰۰ mg/dl، کلسترول بالای ۲۵۰ mg/dl و قند خون بالای ۲۵۰ mg/dl از جمله مواردی بودند که مانع ورود بیماران به این مطالعه می‌شد. بیمارانی که دارای شرایط ورود به مطالعه بودند، در یک فاصله زمانی دو ماهه به صورت پی در پی انتخاب شدند و پس از جلب رضایت کتبی، از همه افراد درخواست شد که تا پایان مطالعه رژیم غذایی، فعالیت بدنی و نوع داروی خود را تغییر ندهند. سپس بیماران به طور کاملاً تصادفی به دو گروه ۳۰ نفره تقسیم شدند. به نیمی از بیماران روزانه ۲۲۰ میلی گرم سولفات روی (معادل ۵۰ میلی گرم روی) و به نیم دیگر روزانه ۱۱۰ میلی گرم سولفات روی (معادل ۲۵ میلی گرم روی) به مدت ۲ ماه داده شد. علل انتخاب دوزهای مذکور؛ ۱- عوارض گوارشی روی، ۲- تداخل دوزهای بالاتر با دیگر عناصر معدنی و کاهش سطح سرمی آنها و ۳- تجویز دوزهای مورد نظر توسط پزشکان به صورت معمول بود. بعد از مداخله از تمامی بیماران نمونه خون ناشتا (حد اقل ۱۲ ساعت) تهیه شد. نمونه خون به مدت یک ساعت در حرارت محیط منعقد و با استفاده از سانتریفیوژ (شرایط ۲۰۰۰ g به مدت ۱۵ دقیقه) سرم آن جداسازی شد. از هر نمونه سرم یک میلی لیتر جهت اندازه گیری غلظت روی و یک میلی لیتر دیگر سرم جهت بررسی اکسیدپذیری لیپیدها در فریزر -۷۰- درجه سانتی گراد و حد اکثر به مدت شش ماه نگهداری شد. غلظت روی سرم با استفاده از دستگاه اسپکتروفوتومتر جذب اتمی (واریان، مدل plus ۲۰) طبق روش استاندارد شرکت واریان تعیین مقدار گردید. استاندارد اولیه (محلول مادر) با استفاده از حل نمودن یک گرم سولفات روی (تهیه شده از شرکت مرک) در اسید نیتریک ۱۰ درصد و رساندن حجم نهایی به یک لیتر تهیه شد. سپس برای تهیه استاندارد حد واسط، یک میلی لیتر از محلول مادر به بالن ۱۰۰ ml منتقل شده و حجم نمونه با گلیسرول ۵ درصد به ۱۰۰ ml رسید. برای تهیه استاندارد های کار پس از انتقال ۱، ۲، ۳، ۴ و ۵ میلی لیتر از استاندارد حد واسط به بالن ۱۰۰ ml و با استفاده از گلیسرول ۵ درصد حجم نهایی به ۱۰۰ ml رسید. استانداردهای ۱۰، ۲۰، ۳۰، ۴۰، ۵۰، ۱۰۰، ۱۵۰، ۲۰۰، ۲۵۰ میکروگرم بر دسی لیتر هستند. ضریب تغییرات روش برای اندازه گیری روی در غلظت ۱۰۰ میکروگرم بر دسی لیتر، ۵/۳ درصد و میزان بازیابی روش، ۹۷ درصد به دست آمد. برای بررسی اکسیدپذیری لیپیدها، ابتدا سرم به کمک بافر فسفات (محلول PBS حاوی ۷۲۰ میکرومولار سیترات سدیم) به میزان ۶۰ برابر رقیق شده و سپس با استفاده از محلول کلرور روی ۴/۵ میلی مولار، تا غلظت نهائی ۶۰ میکرومولار مس اضافه شد.

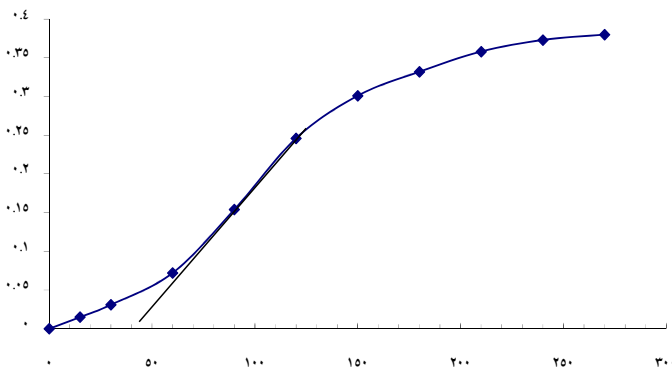
عامل مهمی که در بروز میکروآنژیوپاتی و نهایتاً آترواسکلروز در بسیاری از بیماری‌ها و از جمله بیماران دیابتی نقش برجسته‌ای دارد، بحران اکسیداسیون، افزایش پراکسیداسیون لیپیدها و تجمع ترکیبات حاصل از این فرآیندها می‌باشد [۸،۷]. بنابراین، یکی از راه‌های مناسب برای جلوگیری از بروز و پیشرفت عوارض مزمن دیابت در این بیماران ممانعت از بروز بحران اکسیداسیون و جلوگیری از پراکسیداسیون لیپیدها از طریق استفاده از رژیم غذایی مناسب یا داروهایی است که نقش آنتی اکسیدانی دارند. روی که یک عنصر کمیاب ضروری است، به عنوان یک عامل آنتی اکسیدان مطرح بوده [۱۰،۹] و چگونگی خواص آنتی اکسیدانی آن در سیستم‌های بیولوژیک تحت بررسی است. مطالعات جمعیت شناختی در سال‌های اخیر نشان داده‌اند که در بسیاری از نقاط دنیا و از جمله برخی از نقاط ایران کمبود روی در افراد به صورت نهفته وجود دارد [۱۱-۱۳]. همچنین، برخی از مطالعات کمبود روی را در بیماران دیابتی نشان داده‌اند [۱۵،۱۴]. با توجه به نقش احتمالی روی در سیستم آنتی اکسیدانی بدن و کاهش پراکسیداسیون لیپیدها [۱۷،۱۶]، کمبود روی ممکن است در میزان بروز و پیشرفت عوارض بیماری دیابت نقش داشته باشد. شیوع بالای دیابت در استان یزد [۱۹،۱۸] و کمبود احتمالی وضعیت روی در ساکنین این منطقه گزارش شده است [۲۰]. از طرف دیگر در بسیاری از مطالعات سطح پراکسیداسیون لیپیدی افراد دیابتی در مقایسه با افراد غیر دیابتی بالاتر گزارش شده است [۲۱-۲۳] و احتمال تاثیر روی بر میزان اکسیدپذیری لیپیدهای پلاسمایی در افراد دیابتی وجود دارد. لذا، بررسی تاثیر روی بر وضعیت اکسیدپذیری لیپیدها در بیماران دیابتی از اهمیت زیادی برخوردار می‌باشد. هدف از این مطالعه بررسی تاثیر مکمل روی بر وضعیت اکسید پذیر لیپیدهای بیماران دیابتی است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع کار آزمایشی بالینی بوده و به صورت قبل و بعد در تابستان ۱۳۸۶ در گروه بیوشیمی و مرکز تحقیقات دیابت وابسته به دانشگاه علوم پزشکی یزد انجام شد. افراد مورد مطالعه ۶۰ نفر بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ (۳۳ زن و ۲۷ مرد) با محدوده سنی ۴۰ تا ۶۰ سال و میانگین سنی 47 ± 5 سال و حداقل دارای پنج سال سابقه بیماری بودند. همگی بیماران در مرکز تحقیقات دیابت یزد دارای پرونده بوده، شرایط ورود آنها به مطالعه داشتن سن بین ۴۰ تا ۶۰ سال و میزان هموگلوبین گلیکوزیله بالای ۷ درصد بود. وجود علائم نارسایی کلیه، مصرف سیگار، مصرف داروهای آنتی اکسیدان، مصرف انسولین، تری

آزمون ویلکاکسون به دلیل نرمال نبودن توزیع داده‌ها بود. برای تعیین تکرار پذیری پارامترهای اکسید پذیری در یک مرحله، ضریب تغییرات یک مرحله‌ای و برای بررسی تکرار پذیری روش در بین مراحل، همان نمونه سرم را انتخاب و پارامترهای اکسید پذیری طی ۸ روز مختلف سنجش شد. روش ضریب تغییرات برای بررسی تکرار پذیری و دقت روش به کار می‌رود. با استفاده از ضریب تغییرات یک مرحله‌ای به دقت روش در یک مرحله و با استفاده از ضریب تغییرات چند مرحله‌ای به دقت روش در مراحل متوالی (۸ روز) پی می‌بریم (جدول شماره ۳). با استفاده از ضریب تغییرات چند مرحله‌ای متوجه می‌شویم که کار ما در عرض چند روز با دقت کامل انجام شده و داده‌های فوق معتبر هستند.

اکسیداسیون لیپیدهای سرم به مدت ۵ ساعت با پیگیری محصولات حاصل از اکسیداسیون (تعیین جذب نوری در طول موج ۲۴۵ نانومتر) پیگیری شد. سپس تغییرات جذب نسبت به زمان برای هر نمونه مشخص و نهایتاً با استفاده نرم افزار Excel منحنی کینتیکی اکسیدپذیری رسم شد (شکل شماره ۱). با استفاده از منحنی کینتیکی، پارامترهای اکسیداسیون، شامل زمان لازم برای شروع اکسیداسیون پس از افزودن مس (Lag-time)، سرعت ماکزیمم اکسیداسیون (V_{max})، زمان لازم برای رسیدن به سرعت ماکزیمم (T_{max})، و حداکثر تجمع ترکیبات حاصل از اکسیداسیون (OD max) محاسبه شد [۲۴]. جهت تجزیه و تحلیل اطلاعات به دست آمده از نرم افزار آماری SPSS و ویرایش ۱۱,۵ و آزمون ناپارامتری ویلکاکسون استفاده شد. (علت استفاده از



شکل شماره ۱- منحنی قابلیت اکسید پذیری لیپیدهای سرم با محلول مس در هر دو گروه افراد دیابتی و نحوه

تعیین پارامترهای اکسید پذیری از روی منحنی جذب در برابر زمان

نکته مهم: منحنی اکسیدپذیری برای هر دو گروه افراد دیابتی یکسان است و این منحنی یک نمودار کلی است که هدف از رسم آن، تعیین پارامترهای اکسیدپذیری (OD_{max})، $Lag\ Time$ ، T_{max} ، V_{max} از روی منحنی می‌باشد.

گروه در مطالعه شرکت نمودند، به ۲۲ نفر رسید. میانگین غلظت روی در سرم بیمارانی که ۲۵ میلی گرم روی در روز دریافت می‌نمودند، تغییر معنی‌داری حاصل نمود. غلظت روی سرم بیمارانی که ۵۰ میلی گرم روی مصرف می‌نمودند پس از مداخله افزایش معنی‌دار (30 ± 160 میکروگرم بر دسی لیتر در مقایسه با 30 ± 140) نشان داد. پارامترهای اکسیدپذیری لیپیدهای سرم ($Lag\ Time$ ، T_{max} ، V_{max} ، OD_{max}) در هیچ یک از دو گروه پس از دریافت روی نسبت به حالت پایه تغییر معنی‌داری نشان ندادند. (نحوه تعیین پارامترهای اکسید پذیری برای هر دو گروه افراد دیابتی در شکل شماره ۱ نشان داده شده است). میانگین غلظت روی سرم و پارامترهای اکسید پذیری در بیمارانی مورد مطالعه قبل و بعد از افزودن روی به رژیم غذایی در جداول شماره ۱ و ۲ مقایسه شده است.

نتایج

جامعه مورد بررسی شامل ۶۰ نفر بیمار دیابتی نوع ۲ بود که به طور تصادفی به دو گروه ۳۰ نفره تقسیم شدند (شرایط کلی ورود بیمارانی به مطالعه در قسمت مواد و روش کار توضیح داده شده است). گروه ۱ (۱۷ زن و ۱۳ مرد با محدوده سنی 48 ± 4 سال) روزانه ۲۵ میلی گرم روی و گروه ۲ (۱۴ مرد و ۱۶ زن با گروه سنی 65 ± 6 سال) روزانه ۵۰ میلی گرم روی به مدت ۲ ماه دریافت نمودند. در گروه ۱، شش نفر از بیمارانی که علت فراموش کردن مصرف دارو و ۲ نفر به علت مشکلات گوارشی از طرح خارج شدند. در گروه دوم ۵ نفر از بیمارانی که علت مشکلات گوارشی، ۲ نفر از آنها به علت بستری شدن در بیمارستان و تزریق انسولین و یک نفر به علت شکستگی پا از ادامه شرکت در مطالعه انصراف دادند و در نتیجه تعداد بیمارانی که به طور کامل در هر

جدول شماره ۱ - شاخص های آماری، ODmax، Tmax، Vmax و Lag time قبل و بعد از مصرف روی در افراد حاضر در گروه ۱ (گروهی که ۲۵ میلی گرم روی مصرف نمودند).

مقدار P	گروه ها		متغیرها
	قبل از مصرف روی (۲۲ نفر)	بعد از مصرف روی (۲۲ نفر)	
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	
۰/۵۴	۰/۳۴±۰/۰۸۱	۰/۳۳±۰/۰۷۶	OD max
۰/۴۸	۱۴۲/۲±۲۱/۲	۱۳۹/۱±۱۷/۲	Tmax (دقیقه)
۰/۶۱	۲/۲۷±۰/۶۳	۲/۲۹±۰/۷۴	Vmax (تغییرات واحد جذب در دقیقه)
۰/۸۷	۷۴/۷±۱۴/۶۵	۷۴/۶±۱۱/۴	Lag time (دقیقه)
۰/۴۸	۱۲۷/۲±۲۳/۳	۱۳۰/۳±۲۷/۲	روی سرم (میکروگرم/دسی لیتر)

جدول شماره ۲ - میانگین روی سرم، ODmax، Tmax، Vmax و Lag time قبل و بعد از مصرف روی در افراد حاضر در گروه ۲ (گروهی که ۵۰ میلی گرم روی مصرف نمودند).

مقدار P	گروه ها		متغیرها
	قبل از مصرف روی (۲۲ نفر)	بعد از مصرف روی (۲۲ نفر)	
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	
۰/۴۸	۰/۳۴±۰/۰۷	۰/۳۳±۰/۰۴	OD max
۱/۰۰	۱۳۰/۹۰±۲۱/۲	۱۳۰/۹۰±۲۳/۳	Tmax (دقیقه)
۰/۴	۲/۲۳±۰/۴۸	۲/۲۷±۰/۳۶	Vmax (تغییرات واحد جذب در دقیقه)
۰/۱۰	۶۹/۱۳±۱۵/۵	۷۳/۹۵±۱۸/۱	Lag time (دقیقه)
۰/۰۰۲	۱۶۰/۱±۳۰/۳	۱۴۰/۱۴±۳۰/۲	روی سرم (میکروگرم بر دسی لیتر)

جدول شماره ۳ - ضریب تغییرات پارامترهای اکسید پذیری یک مرحله ای و چند مرحله ای

پارامترهای اکسید پذیری	ضریب تغییرات یک مرحله ای	ضریب تغییرات چند مرحله ای
OD max	۴/۶ درصد	۵/۱ درصد
V max	۴/۹ درصد	۱۲/۵ درصد
T max	۵/۶ درصد	۱۳/۶ درصد
Lag-Time	۷ درصد	۸/۲ درصد

بحث

پراکسیداسیون لیپیدها را در ارتباط با کاهش غلظت روی پلاسما در افراد سالم و همچنین بیماران دیابتی دانسته اند [۲۹،۲۸]. Faure و همکاران در مطالعه ای که در خصوص افراد دیابتی انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که در بیماران دیابتی سطح روی پلاسما کاهش و محصولات حاصل از پراکسیداسیون لیپیدها افزایش یافته است [۳۰]. مطالعات انجام شده در خصوص تاثیر افزودن روی به رژیم غذایی بیماران دیابتی در وضعیت استرس اکسیداتیو و میزان و قابلیت پراکسیداسیون لیپیدها، نتایج متفاوتی را به دست داده اند. Gatto و Samman با تجویز روزانه ۵۰ میلی گرم روی (mg) ۲۲۰ سولفات روی) به گروهی از افراد سالم به مدت چهار هفته، به این نتیجه رسیدند که افزایش سطح سرمی روی تاثیری بر وضعیت اکسیداسیون LDL در حضور مس ندارد [۳۱]. در مطالعه دیگری، Faure و همکاران روزانه ۳۰ میلی گرم روی به رژیم

در این مطالعه پس از افزودن روی به رژیم غذایی بیماران دیابتی به مدت ۲ ماه، غلظت روی سرم در گروهی از بیماران که دوز ۲۵ میلی گرم را مصرف نموده بودند، تغییر معنی داری پیدا نکرد، ولی در گروهی که دوز بالاتر (دوز ۵۰ میلی گرم) مصرف نموده بودند، غلظت روی سرم به طور معنی داری افزایش نشان داد. در عین حال در گروه دوم نیز تغییرات معنی داری در پارامترهای اکسیداسیون قبل و بعد از دریافت روی مشاهده نشد. بسیاری از مطالعات افزایش پراکسیداسیون لیپیدها را در افراد دیابتی نشان داده اند [۲۶،۲۵]. برخی مطالعات دیگر نیز به این نتیجه رسیده اند که روی اثر مهار کنندگی بر پراکسیداسیون لیپیدها و اثر حفاظتی در برابر تاثیرات زیان بار آنها نشان می دهد [۲۷]. بسیاری از محققین نیز با توجه به نتایج مطالعات خود، افزایش

از خواص آنتی اکسیدانی روی مشاهده نکردند و علت را تاثیر سن و جنس با وضعیت روی بدن و متابولیسم لیپیدها دانستند [۳۴]. در خصوص مکانیسم تاثیر روی بر سیستم آنتی اکسیدانی و وضعیت پراکسیداسیون لیپیدها، نظریات مختلفی ارائه شده است که اغلب بر دو محور استوار می باشد. اول اینکه روی در ساختار برخی از آنزیم‌های سیستم آنتی اکسیدانی مشارکت داشته و طبیعتاً کمبود آن منجر به کاهش عملکرد این آنزیم‌ها و در نتیجه تضعیف سیستم آنتی اکسیدانی و افزایش پراکسیداسیون لیپیدها می‌شود [۳۵]. مساله دیگر، رقابت روی با عناصر اکسید کننده از قبیل آهن و مس می باشد، که حضور یا افزایش آن همراه با کاهش قدرت اکسید کنندگی عناصر فوق و ایجاد وقفه در پراکسیداسیون لیپیدها می‌باشد [۳۶]. برخی از گزارشات حاکی از آن است که افزایش میزان روی اضافه شده به رژیم غذایی انسان نه تنها ممکن است تاثیر مطلوبی بر شرایط پراکسیداسیون لیپیدی نداشته باشد، بلکه مشکلاتی از جمله کاهش سایر عناصر کمیاب و یا حتی تشدید وضعیت پراکسیداسیون لیپیدی را باعث شود. Hughes و Samman در مطالعه‌ای که بر روی افراد انجام دادند به این نتیجه رسیدند که حتی مصرف روزانه ۱۵۰ میلی گرم روی نیز تاثیر بر قابلیت اکسید پذیری لیپیدهای پلاسمایی نداشته است [۳۷]. Davis و Milne طی مطالعه‌ای، مقادیر ۳ و ۵۳ میلی گرم از روی را به مدت ۹۰ روز به رژیم غذایی گروهی از زنان یائسه اضافه نموده و نهایتاً به این نتیجه رسیدند که میزان ۳ میلی گرم (مقدار ناکافی) تاثیر بهتری بر وضعیت اکسیداسیون داشته است، ولی مقدار ۵۳ میلی گرم در روز باعث کاهش مس پلاسمای شده است [۳۸]. در مطالعه‌ای دیگر Faure و همکاران به رژیم غذایی دو گروه از بیماران دیابتی که یک گروه آن‌ها دچار عوارض چشمی بودند و گروه دیگر عارضه مزمن دیابت نداشتند، روزانه ۳۰ میلی گرم روی به مدت ۳ ماه اضافه نمودند و در پایان به این نتیجه رسیدند که افزودن روی تنها در بیماران با عوارض چشمی منجر به کاهش پراکسیداسیون لیپیدی شده است [۳۰]. در مجموع نتایج این مطالعه و سایر مطالعات مشابه حاکی از پیچیدگی تاثیر روی بر وضعیت پراکسیداسیون لیپیدی و تحت تاثیر قرار گرفتن آن توسط بسیاری از عوامل دیگر از جمله سن و جنس بیمار، وضعیت روی بدن بیمار، دوز مورد استفاده، مدت زمان استفاده از روی و... بستگی دارد. ظاهراً افزودن روی در شرایط خاص و به مقدار مشخص منجر به بهبود سیستم آنتی اکسیدانی و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود، و در برخی از شرایط تاثیر نداشته و یا حتی تاثیر نامطلوب دارد.

غذایی گروهی از افراد با سن بالا (۵۵ تا ۷۰ ساله) به مدت شش ماه اضافه نمودند و پس از اندازه گیری سطح سرمی روی به این نتیجه رسیدند که افزایش سطح سرمی روی در این شرایط تاثیری بر قابلیت‌های اکسید پذیری لیپیدها ندارد [۲۴]. Disilvestro مقدار ۳۰ میلی گرم روی را به مدت ۳ هفته به رژیم غذایی ۴۰ نفر زن دیابتی (بعد از دوران یائسگی) اضافه نموده و در پایان تغییری در وضعیت اکسیداسیون لیپیدهای پلاسمایی مشاهده نکرد [۳۲]. نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر نیز مشابه مطالعات فوق بوده و موید آن است که روی با دوزهای نسبتاً پائین و دوره‌های نسبتاً کوتاه تاثیر قابل توجهی بر قابلیت اکسیدپذیری لیپیدهای پلاسمایی ندارد. Disilvestro [۳۲] برای ارزیابی وضعیت اکسیداسیون لیپیدها در بدن، محصولات حاصل از پراکسیداسیون لیپیدها به ویژه مالون دی آلدئید را به روش تیو باریتوریک اندازه گیری کرد که با این روش بیشتر وضعیت موجود پراکسیداسیون لیپیدها در بدن تعیین می‌شود. در مطالعه حاضر، سرم رقیق شده توسط مس به اکسیداسیون تحریک شده و سرعت تولید محصولات حاصل از پراکسیداسیون لیپیدها (دی ان های کونژوگه) تا چندین ساعت پیگیری شد. روش اخیر، بیشتر توانایی مقاومت به اکسید شدن و یا قابلیت اکسید پذیری لیپیدها را مشخص می نماید. در مطالعه دیگری Anderson و همکاران [۳۳] با تجویز روزانه ۳۰ میلی گرم روی در روز به مدت ۶ ماه در افراد دیابتی، مشاهده کردند که غلظت پلاسمایی روی در بیماران افزایش و به موازات آن پراکسیداسیون لیپیدها کاهش یافته است، و بر این اساس محققین فوق روی را به عنوان یک عنصر آنتی اکسیدان معرفی کردند [۳۳]. ظاهراً نتایج مطالعات فوق با نتایج به دست آمده از این مطالعه همخوانی ندارد و به نظر می‌رسد که یکی از علت‌های احتمالی مدت زمان استفاده از روی اضافی می باشد. در مطالعه Anderson و همکاران [۳۳] مدت زمان استفاده از روی ۶ ماه بوده است در حالی که مدت زمان مطالعه حاضر ۲ ماه بود. دلیل دیگر تفاوت نتیجه مطالعه فوق با مطالعه حاضر وضعیت روی بدن بیماران می باشد. در مطالعه Anderson و همکاران [۳۳] میانگین غلظت روی سرم در بیماران دیابتی در سطح پائینی قرار داشت، ولی در مطالعه ما غلظت روی بدن بیماران دیابتی با افراد غیر دیابتی منطقه مقایسه نشده است. به هر حال، با توجه به مطالعات انجام شده بر روی افراد سالم در نقاط مختلف کشور، به نظر می‌رسد که میانگین غلظت روی سرم در بیماران شرکت کننده در این مطالعه در محدوده طبیعی بوده و بنابراین دچار کمبود روی نبوده‌اند. Hininger-Favier و همکاران طی مطالعه‌ای با تاثیر ۳۰ میلی گرم روی در روز به مدت ۶ ماه به رژیم غذایی افراد دیابتی اثری

نتیجه گیری

این بیماران به عواملی از قبیل میزان و مدت زمان مصرف روی، وضعیت کنترل دیابت و وضعیت روی در این بیماران بستگی داشته باشد.

نتایج این مطالعه نشان می دهد که افزودن روی به میزان نسبتا کم و کوتاه مدت به رژیم غذایی بیماران دیابتی که وضعیت روی سرمی نسبتا مناسبی دارند، تاثیری بر وضعیت پراکسیداسیون و قابلیت اکسید پذیری لیپیدهای پلاسمائی ندارد. به نظر می رسد میزان موثر بودن روی بر قابلیت اکسید پذیری لیپیدهای پلاسما در

References:

- [1] Afkhamiardakani M, Rashidi L. Risk factor in patient with type-2 diabetes. *Journal of rafsanjan college* 2000;4:348-65.
- [2] Parsaian N, Jalali khanabadi B. Evaluation of Cro in diabetic patients in yazd city. *Journal of yazd college* 2002;4:66.
- [3] Marjani A. Plasma lipid peroxidation zinc and erythrocyte Cu-Zn superoxid dismutase enzyme activity in patients with type 2 diabetes mellitus in Gorgan City. *The Journal of Endocrinology* 2005;2:1.
- [4] Afkhami ardakani M, Rashidi L. Evaluation of HLA class in diabetic patient in diabetic center of yazd. *Journal of yazd college* 2001;10(4):56.
- [5] Yashpal S. Kanwar, Shigeru Akagi. Cell Biology of Diabetes Kidney Disease Nephron Experimental Nephrology 2005;101:e100-e110.
- [6] Okezie I, Aruoma V. Free Radicals, Antioxidants and Diabetes: Embryopathy, Retinopathy, Neuropathy •Nephropathy and Cardiovascular Complications. *Neuroembryol Aging*. 2006;4:117-37.
- [7] Akkus I, Kalak S, Vural H, Caglayan O, Menekse E, Can G, Durmus B. Leukocyte lipid peroxidation, superoxide dismutase, glutathione peroxidase and serum and leukocyte vitamin C levels of patients with type II diabetes mellitus. *Clin Chim Acta* 1996;244:221-7.
- [8] Bonnefont-Rousselot D, Bastard JP, Jaudon MC, Delattre J. Consequences of the diabetic status on the oxidant/antioxidant balance. *Diabetes Metab* 2000;26(3):163-76.
- [9] Moazeni M. Evaluation of zinc in oxidative stress in dialysis patient. *Journal of Ardabil college* 2006;6(3):299-304.
- [10] Roussel AM, Kerkeni A, Zouari N, Mahjoub S, Matheau JM, Anderson RA. Antioxidant effects of zinc supplementation in Tunisians with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr* 2003;22(4):316-21.
- [11] shashahan Z. Distribution zinc serum in peregntant women in esfahan and factors effect it. *Journal of Esfahan college* 2003;22:74-5.
- [12] Mozafari khosravi H. The study of zinc in pregnancies mother and infant in yazd city. *Journal of yazd college* 2002;9(4):30.
- [13] Namkin K. Evaluation of zinc on children in birjand city. *Journal of gonabad college* 2007;12(4):21-2.
- [14] Anetor JI, Senjobi A, Agose OA, Agbedana EO. Decreased serum magnesium and zinc levels: atherogenic implications in type-2 diabetes mellitus in Nigerians. *Nutr Health* 2002;16(4):291-300.
- [15] HO E, Quan N, Tsai YH, Lai W, Bray TM. Dietary zinc supplementation inhibits NFkappaB activation and protects against Chemically induced diabetes in CD1 mice. *Exp Biol Med (Maywood)* 2001;226(2):103-11.
- [16] Faure P, Corticelli P, Richard MG, Arnaud J, Coudray C, Halimi S Lipid peroxidation and trace element status in diabetic ketotic patients: influence of insulin therapy. *Clin Chem* 1993;39(5):789-93.
- [17] Walter RM, Uriu-Hare H, Olin KL, Oster MH, Anawalt BD, Critchfield JW, et al. Copper, zinc, manganese, and magnesium status and complications of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1991;14(11):1050-6.
- [18] Manaviat R, Afkhami M. Evaluation of retinopathy in patient with type-2 diabetes referred to yazd Diabetes center. *Journal of yazd college* 2001;10(4):41-8.
- [19] Afkhami ardakani M, Kamali A. Evaluation of garlic on lipids in patient diabetic. *Journal of yazd college* 2004.1:8-18.
- [20] Golestan M, Akhavan S, Sadr M, Mirnaseri F, Eslami Z, Fallah R. Evaluation of zinc in children in yazd city by zinc test. *Journal of yazd college* 2003;12(3):22.
- [21] Akyol O, Arslanoglu R, Durak I. Activities of free radical and DNA turn-over enzymes in cancerous and non-cancerous human brain tissues. *Redox Re p*. 1995;1:255-9.
- [22] Jakus V. The role of free radicals, oxidative stress and antioxidant systems in diabetic vascular disease. *Bratisl Lek Listy* 2000;101(10):541-51.

- [23] Taylor CM, Bacon JR, Aggett PJ, Bremner I. Homeostatic regulation of zinc absorption and endogenous losses in zinc-deprived men. *Am J Clin Nutr* 1991;53(3):755-63.
- [24] Faure P, Corticelli P, Richard MJ, Arnaud J, Coudray C, Halimi S. Lipid peroxidation and trace element status in diabetic ketotic patients: influence of insulin therapy. *Clin Chem* 1993;39(5):789-93
- [25] Likidilid A, Patchanans N, Poldee S, Peerapatdit T. Glutathione and glutathione peroxidase in type 1 diabetic patients. *J Med Assoc Thai* 2007;90(9):1759-67.
- [26] Peerapatdit T, Patchanans N, Likidilid A, Poldee S, Sriratanasathavorn C, Peerapatdit T. Plasma lipid peroxidation and antioxidant nutrients in type 2 diabetic patients. *J Med Assoc Thai* 2006;89(5):S147-55.
- [27] Filipe PM, Fernandes AC, Manso CF. Effect of zinc on copper-induced and spontaneous lipid peroxidation. *Biol Trace Elem Res* 1995;47(1-3):51-6.
- [28] Laakso M. Hyperglycemia and cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes* 1999;48(5):937-42.
- [29] Aruoma OI, Neergheen VS, Bahorun T, Jen LS. Free Radicals, Antioxidants and Diabetes: Embryopathy, Retinopathy, Neuropathy, Nephropathy and Cardiovascular Complications. *Neuroembryol Aging* 2006;4:117-37.
- [30] Faure P, Benhamou PY, Perard A, Halimi S, Roussel AM. Lipid peroxidation in insulin-dependent diabetic patients with early retina degenerative lesions: Effects of an oral zinc supplementation. *Eur J Clin Nutr* 1995;49(4):282-8.
- [31] Gatto LM, Samman S. The effect of zinc supplementation on plasma lipids and low-density lipoprotein oxidation in males. *Free Radic Biol Med* 1995;19(4):517-21.
- [32] DiSilvestro RA. Zinc in Relation to diabetes and oxidative disease. *J Nutr* 2000;130(5):15095-115.
- [33] Anderson RA, Roussel AM, Zouari N, Mahjoub S, Matheau JM, Kerkeni A. Potential antioxidant effects of zinc and chromium supplementation in people with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr* 2001;20(3):212-8.
- [34] Hininger-Favier I, Polito A, Graham C, Roussel A. Age- and sex-dependent effects of long-term zinc supplementation on essential trace element status and lipid metabolism in European subjects: the Zenith Study. *Br J Nutr* 2007;97(3):569-78.
- [35] Luoma JS. Expression of extracellular SOD and iNOS in macrophages and smooth muscle cells in human and rabbit atherosclerotic lesions: colocalization with epitopes characteristic of oxidized LDL and peroxynitrite-modified proteins. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998;18(2):157-67
- [36] Hegetschweiler K, Saltman P, Dalvit C, Wright PE. Kinetics and mechanisms of the oxidation of myoglobin by Fe (III) and Cu (II) complexes. *Biochem Biophys Acta* 1987;912:384-97.
- [37] Hughes S, Samman S. The effect of zinc supplementation in humans on plasma lipids, antioxidant status and Thrombogenesis. *J Am Coll Nutr* 2006;25(4):285-91.
- [38] Milne D, Davis CD, Nielsen FH. Low dietary zinc alters indices of copper function and status in postmenopausal women. *Nutrition*. 2001;17(9):701-8.