تاثیر روی بر قابلیت اکسیدپذیری لیپیدهای سرم درمبتلایان به دیابت نوع ۲مراجعه کننده به مرکزدیابت یزد

رباب شیخ پور [۱*]، بمانعلی جلالی خان آبادی [۲]، پریچهر یغمایی [۳]، محمد افخمی اردکانی [٤]

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 ازافزایش پراکسیداسیون لیپیدها استفاده از مکمل هایی است که نقش آنتی اکسیدانی دارند. نقش آنتی اکسیدانی روی در برخی از مطالعات مورد تایید قرار گرفته است. هدف از این مطالعه بررسی تاثیر افزودن روی بر وضعیت اکسیدپذیری لیپیدها در بیماران دیابتی است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه که از نوع کارآزمائی بالینی بود، ٦۰ 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 میلی گرم روی به مدت ۲ ماه داده شد. قبل و بعد از مداخله، قابلیت اکسید پذیری لیپیدها و غلظت روی سرم در آنها اندازه گیری 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 میلی گرم روی در روز دریافت می نمودند، تغییر معنی داری حاصل ننمود. روی سرم در گروهی که ۵۰ میلی گرم روی مصرف نموده بودند در پایان مطالعه، (۱٦۰±۳۰ µg/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 (۱٤۰± ۳۰ µg/dl, P= ۰/۰۰۲).

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که مصرف دو دز ۲۵ و۵۰ میلی گرم روی در کوتاه مدت تاثیری بر قابلیت اکسید پذیری لیپیدهای سرمی در بیماران دیابتی نوع۲ 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، اکسید پذیری لیپیدها

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

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

۳- استادیار گروه فیزیولوژی دانشکده علوم پایه دانشگاه ازاد واحد علوم وتحقیقات تهران

٤- 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 ۲٤٦۲

دورنویس: ۰۳۵۱ ٦۲۸ ۲۸۸٤

تاریخ دریافت: ۸۷/۷/۹

تاریخ پذیرش نهایی: ۸۸/۵/٦

مقدمه

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 نارسائی در ارگان‌های مهم بدن از قبیل کلیه، چشم و سیستم قلب و عروق می‌باشد [۵،٤]. 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 [٦].

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-21]

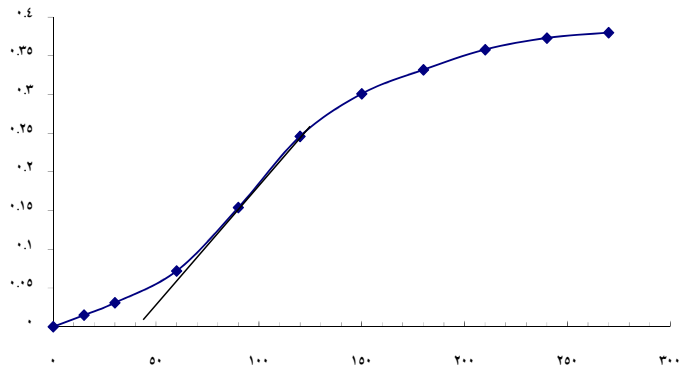
عامل مهمی که در بروز میکروآنژیوپاتی و نهایتا آترواسکلروز در بسیاری از بیماری‌ها و از جمله بیماران دیابتی نقش برجسته‌ای دارد، بحران اکسیداسیون، افزایش پراکسیداسیون لیپیدها و تجمع ترکیبات حاصل از این فرآیندها می‌باشد [۸،۷]. بنابراین، یکی از راه‌های مناسب برای جلوگیری از بروز و پیشرفت عوارض مزمن دیابت در 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 آنتی‌اکسیدانی 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 [۱۳-۱۱]. همچنین، برخی از مطالعات کمبود روی را در بیماران دیابتی نشان داده‌اند [۱۵،۱٤]. با توجه به نقش احتمالی روی در سیستم آنتی اکسیدانی بدن و کاهش پراکسیداسیون لیپیدها [۱۷،۱٦]، 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 [۲۳-۲۱] و احتمال تاثیر روی بر میزان اکسیدپذیری لیپیدهای پلاسمائی در افراد دیابتی وجود دارد. لذا، بررسی تاثیر روی بر وضعیت اکسیدپذیری لیپیدها در بیماران دیابتی از اهمیت زیادی برخوردار می باشد. هدف از این مطالعه بررسی تاثیر مکمل روی بر وضعیت اکسید پذیری لیپیدهای بیماران دیابتی است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع کار آزمایی بالینی بوده و به صورت قبل و بعد در تابستان ۱۳۸٦ در گروه بیوشیمی و مرکز تحقیقات دیابت وابسته به دانشگاه علوم پزشکی یزد انجام شد. افراد مورد مطالعه٦۰ نفر بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ (۳۳ زن و ۲۷ مرد) با محدوده سنی ٤۰ تا ٦۰ سال و میانگین سنی ۵ ± ٤۷ 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 ٤۰ تا ٦۰ سال و میزان هموگلوبین گلیکوزیله بالای ۷ درصد بود. وجود علائم نارسایی کلیه، مصرف سیگار، مصرف داروهای آنتی اکسیدان، مصرف انسولین، تری گلیسیرید بالای ٤۰۰ 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 ازجلب 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 کاملا 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 g ۲۰۰۰ 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 شر کت 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 ml ۱۰۰ منتقل شده و حجم نمونه با گلیسرول ۵ درصد به ml ۱۰۰ رسید. برای تهیه استاندارد های کار پس از انتقال ۱، ۲، ۳، ٤ و ۵ میلی لیتر از استاندارد حد واسط به بالن ml۱۰۰ و با استفاده از گلیسرول ۵ درصد حجم نهایی به ml۱۰۰ رسید. استانداردهای۱۰، ۲۰، ۳۰، ٤۰، ۵۰ میکروگرم بر دسی لیتر معادل غلظت روی پلاسما برابر با ۵۰، ۱۰۰، ۱۵۰، ۲۰۰، ۲۵۰ میکروگرم بر دسی لیتر هستند. ضریب تغییرات روش برای اندازه‌گیری 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 ٦۰ برابر رقیق شده و سپس با استفاده از محلول کلرور روی ٤/۵ میلی مولار، تا غلظت نهائی ٦۰ میکرومولار مس اضافه شد.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-21]

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 نهایتا 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 ماکزیم (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 ویرایش ۱۱,۵ و آزمون ناپارامتری ویلکاکسون استفاده شد. (علت استفاده از 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 مرحله ای متوجه می شویم که کار ما در عرض چند روز با دقت کامل انجام شده و داده‌های فوق معتبر هستند.



شکل شماره ۱- منحنی قابلیت اکسید پذیری لیپیدهای سرم با محلول مس در هر دو گروه افراد دیابتی و نحوه تعیین پارامتر های 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) V max ,T max ,Lag Time, از روی منحنی می باشد.

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 بیماران به مطالعه در قسمت مواد و روش کار توضیح داده شده است). گروه ۱ (۱۷ زن و ۱۳ مرد با محدوده سنی ۴۸±۴ سال) روزانه ۲۵ میلی گرم روی و گروه ۲ (۱۴ مرد و ۱۶ زن با گروه سنی ۴۶±۵ سال) روزانه ۵۰ میلی گرم روی به مدت ۲ ماه دریافت نمودند. در گروه ۱، شش نفر از بیماران به علت فراموش کردن مصرف دارو و ۲ نفر به علت مشکلات گوارشی از طرح خارج شدند. در گروه دوم ۵ نفر از بیماران به 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 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 ننمود. غلظت روی سرم بیمارانی که ۵۰ میلی گرم روی مصرف می‌نمودند پس از مداخله افزایش معنی‌دار (۳۰ ± ۱۶۰ میکروگرم بر دسی لیتر در مقایسه با ۳۰±۱۴۰، p=۰/۰۰۲) نشان داد. پارامترهای اکسیدپذیری لیپیدهای سرم (OD max ,V max ,T max ,Lag Time) 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 بیماران مورد مطالعه قبل و بعد از افزودن روی به رژیم غذایی در جداول شماره ۱ و ۲ مقایسه شده است.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-21]

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

متغیرها	گروه ها		مقدار P
	قبل از مصرف روی (۲۲ نفر) $\overline{X} \pm SD$	بعد از مصرف روی (۲۲ نفر) $\overline{X} \pm SD$	
OD max	۰/۳۳±۰/۰۷۶	۰/۳٤±۰/۰۸۱	/٥٥٤
Tmax (دقیقه)	۱۳۹/۱±۱۷/۲	۱٤۲/۲±۲۱/۲	/٤۸
Vmax(تغییرات واحد جذب در دقیقه)	۲/۲۹±۰/۷٤	۲/۲۷±۰/٦۳	/٦۱
Lag time (دقیقه)	۷٤/٦±۱۱/٤	۷٤/۷±۱٤/٦٥	/۸۷
روی سرم (میکروگرم/دسی لیتر)	۱۳۰/۳+۲۷/۲	۱۲۷/۲+۲۳/۳	۰/٤۸

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

متغیر ها	گروه ها		مقدار P
	قبل از مصرف روی (۲۲ نفر) $\overline{X} \pm SD$	بعد از مصرف روی (۲۲ نفر) $\overline{X} \pm SD$	
OD max	۰/۳۳±۰/۰٤	۰/۳٤±۰/۰۷	۰/٤۸
Tmax (دقیقه)	۱۳۰/۹۰±۲۳/۳	۱۳۰/۹۰±۲۱/۲	۱/۰۰
Vmax(تغییرات واحد جذب در دقیقه)	۲/۲۷± /۳٦	۲/۲۳±۰/٤۸	۰/٤
Lag time (دقیقه)	۷۳/۹٥±۱۸/۱	٦۹/۱۳±۱٥/٥	/۱۰
روی سرم (میکروگرم بر دسی لیتر)	۱٤۰/۱٤±۳۰/۲	۱٦۰ /۱±۳۰/۳	۰/۰۰۲

جدول شماره ۳– ضریب تغییرات پارامترهای اکسید پذیری یک مرحله‌ای و چند مرحله‌ای

پارامتر های اکسید پذیری	ضریب تغییرات یک مر حله ای	ضریب تغییرات چند مرحله ای
OD max	٤/٦درصد	٥/۱درصد
V max	٤/۹درصد	۱۲/٥درصد
T max	٥/٦درصد	۱۳/٦درصد
Lag-Time	۷درصد	۸/۲درصد

بحث

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 داده‌اند [۲٦،۲٥]. برخی مطالعات دیگر نیز به این نتیجه رسیده‌اند که روی اثر مهار کنندگی بر پراکسیداسیون لیپیدها و اثر حفاظتی در برابر تاثیرات زیان بار آنها نشان می‌دهد [۲۷]. بسیاری از محققین نیز با توجه به نتایج مطالعات خود، افزایش پراکسیداسیون لیپیدها را در ارتباط با کاهش غلظت روی پلاسما در افراد سالم و همچنین بیماران دیابتی دانسته‌اند [۲۹،۲۸]. Faure و همکاران در مطالعه‌ای 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 داده‌اند. 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

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-21]

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 [۲٤]. Disilvestro مقدار ۳۰ میلی گرم روی را به مدت ۳ هفته به رژیم غذایی ٤۰ 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 نسبتا پائین و دوره‌های نسبتا کوتاه تاثیر قابل توجهی بر قابلیت اکسیدپذیری لیپیدهای پلاسمائی ندارد. Disilvestro [۳۲] برای ارزیابی وضعیت اکسیداسیون لیپیدها در بدن، محصولات حاصل از پراکسیداسیون لیپیدها به ویژه مالون دی آلدئید را به روش تیو باربیتوریک 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 ٦ ماه در افراد دیابتی، مشاهده کرند 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]. ظاهرا نتایج مطالعات فوق با نتایج به دست آمده از این مطالعه هم خوانی 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 ٦ 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 درسطح 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 ٦ ماه به رژیم غذایی افراد دیابتی اثری از خواص آنتی اکسیدانی روی مشاهده نکردند و علت را تاثیر سن و جنس با وضعیت روی بدن و متابولیسم لیپیدها دانستند [۳٤]. 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 آنتی‌اکسیدانی مشارکت داشته و طبیعتا 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 [۳٦]. 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 تاثیری بر قابلیت اکسید پذیری لیپیدهای پلاسمایی نداشته است [۳۷]. Milne و Davis 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 نهایتا 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 پلاسما 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. ظاهرا 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.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-21]

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می دهد که افزودن روی به میـزان نسبتا کم و کوتاه مدت به رژیم غذایی بیماران دیابتی که وضـعیت روی سرمی نسبتا مناسبی دارند، تاثیری بر وضعیت پراکسیداسیون و قابلیت اکسید پذیری لیپیدهای پلاسمائی ندارد. به نظر می‌رسـد میزان موثر بودن روی بر قابلیت اکسید پذیری لیپیدهای پلاسما در این بیماران به عواملی از قبیل میزان و مدت زمـان مـصرف روی، وضعیت کنترل دیابت و وضـعیت روی در ایـن بیمـاران بـستگی داشته باشد.

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 peregnant 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 reffered 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.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-21]

[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] Likidlilid 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, Likidlilid A, Poldee S, Sriratanasathavorn C, Peerapatdit T. Plasma lipid peroxidation and antioxidiant 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 spontaneouse 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(55):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 statu and Thrombogennesis. ***JAm Coll Nutr*** 2006;25(4):285-91.
[38] Milne D, DavisCD, Nielsen FH. Low dietary zinc alters indices of copper function and status in postmenopausal women. ***Nutrition***. 2001;17(9):701-8.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-21]