

بررسی تاثیر مکمل یاری روی بر سطح لپتین سرمی و شاخص‌های تن سنجی در افراد چاق: کارآزمایی بالینی تصادفی و دوسویه کور

لاله پیاھو^۱، مجید مبصری^{۲*}، علیرضا استاد رحیمی^۱، یاسر خواجه بیشک^۱، محمد اصغری جعفرآبادی^۳

چکیده

مقدمه: چاقی عامل خطر بسیاری از بیماری‌های مزمن، از اختلالات هورمونی تاثیر می‌پذیرد. لپتین هورمون مترشحه از بافت چربی، در تنظیم اشتها و مصرف انرژی نقش دارد، اما در افراد چاق به دلیل کاهش حساسیت گیرنده‌های آن، مقاومت لپتینی نمایان می‌شود. کمبود ریز مغذی‌ها از جمله عنصر روی در افراد چاق گزارش شده است. بین غلظت پایین روی و سطوح بالای لپتین در افراد چاق ارتباط وجود دارد. پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر مکمل یاری روی بر سطوح لپتین و شاخص‌های تن سنجی در افراد چاق انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه کارآزمایی بالینی دوسوکور بر روی ۶۰ فرد چاق با نمایه توده بدنی (kg/m^2) ۳۰ و بالا به مدت یک ماه انجام شد. افراد حائز شرایط به صورت تصادفی به دو گروه مداخله (۳۰ نفر) و کنترل (۳۰ نفر) تقسیم و به ترتیب روزانه ۳۰ میلی‌گرم قرص روی و ۳۰ میلی‌گرم نشاسته دریافت کردند. از آزمون تی زوجی و تحلیل کوواریانس به ترتیب برای مقایسه قبل و بعد و مقایسه میانگین متغیرها بعد از انجام مداخله با تعدیل روی اندازه‌گیری‌های پایه استفاده شد.

یافته‌ها: غلظت لپتین و روی سرم در افراد گروه مداخله افزایش معنی داری نشان داد، [به ترتیب (ابتدا: $35/8 \pm 17/2$ انتها: $48/2 \pm 18/6$) و (ابتدا: $67 \pm 19/9$ انتها: $74/1 \pm 23/1$)]، در حالی‌که این نتایج برای افراد گروه کنترل معنی دار نبود. وزن، نمایه توده بدنی (BMI) و دور کمر در گروه مداخله در پایان مطالعه کاهش معنی‌داری داشت ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: مکمل روی تاثیر مثبتی در افزایش غلظت لپتین و روی سرمی و کاهش شاخص‌های تن سنجی داشت. انجام مطالعات با مدت زمان بیشتر پیشنهاد می‌گردد.

واژگان کلیدی: افراد چاق، مکمل یاری روی، لپتین، شاخص‌های تن سنجی

۱- مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشکده تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۲- مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۳- مرکز تحقیقات آموزش علوم پزشکی، دانشکده تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز

* **نشانی:** تبریز، خیابان گلگشت، خیابان عطار نیشابوری، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز. تلفن: ۰۴۱۱-۳۳۵۷۵۸۰، پست

الکترونیک: mobasserimajid@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۵/۱۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۵/۲۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۴/۱۸

مقدمه

است [۱۹]، سطوح در گردش آن در سرم، پلازما و اریتروسیت‌های افراد چاق پایین است [۲۰-۲۲]. بر اساس مطالعات انجام شده، بین سطوح پلاسمایی پایین روی و سطوح بالای لپتین در افراد چاق ارتباط وجود دارد [۲۳-۲۴]. نتایج مطالعات در مورد ارتباط روی و لپتین متناقض‌اند. برخی از این مطالعات تغییر معنی‌داری در تولید لپتین با مکمل یاری روی نشان نداده‌اند [۲۵، ۲۶]، در حالی که برخی دیگر گزارش کرده‌اند که روی ممکن است به‌عنوان یک واسطه‌گر در تولید لپتین عمل کرده و سطوح در گردش آن را افزایش دهد [۲۷].

در کنار سایر روش‌های به کار برده شده برای پیشگیری یا درمان چاقی، کاهش وزن یکی از روش‌های موثر پیشنهادی در کنترل چاقی است. نشان داده شده است که کاهش وزن اثرات مثبتی را در افزایش غلظت روی پلاسمایی دارد [۲۸-۲۹] و از طرفی مکمل یاری با روی می‌تواند از طریق سازوکارهای متعدد در کاهش وزن موثر باشد [۳۰-۳۱]. نظر به اهمیت نقش روی در تنظیم سطح هورمون‌های دخیل در اشتها و نیز متابولیسم درشت مغذی‌ها و شیوع روز افزون چاقی در تمام گروه‌های سنی و نیز محدود بودن مطالعات در زمینه بررسی مکمل روی تواما بر سطح لپتین و شاخص‌های تن سنجی به‌عنوان روش‌هایی در جهت پیگیری و درمان این اختلال در کشور و در منطقه، مطالعه حاضر با هدف تاثیر مکمل‌یاری روی بر سطوح لپتین و شاخص‌های تن‌سنجی در افراد چاق انجام شد.

روش‌ها

این مطالعه یک کارآزمایی بالینی دوسوکور می‌باشد که بر روی ۶۰ فرد چاق (۴۴ زن و ۱۶ مرد) که از طریق فراخوان انتخاب شدند انجام گردید. معیارهای ورود به مطالعه، محدوده سنی ۱۸-۴۵ سال، عدم استعمال سیگار و داشتن نمایه توده بدنی (BMI^1) 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 و سایر بیماری‌های متابولیکی، مصرف داروهای تداخل‌کننده با لپید پروفایل، مصرف داروهای رقیق‌کننده خون، بتا بلوکرها، افراد دچار

چاقی، بیماری التهابی با درجه پایین، زمینه ساز بروز بسیاری از بیماری‌های مزمن چون دیابت، بیماری‌های قلبی عروقی و برخی از سرطان‌هاست که در طی سه دهه گذشته به‌صورت اپیدمیک جهانی در آمده است [۱، ۲]. برطبق گزارش سازمان بهداشت جهانی (WHO)، بیشتر از ۴۰۰ میلیون فرد چاق و بیشتر از ۱/۶ بیلیون فرد بزرگسال دارای اضافه وزن در دنیا وجود دارد که تخمین زده شده تا سال ۲۰۱۵ این تعداد دو برابر شود. این نگرانی محدود به بزرگسالان نبوده و در سال ۲۰۰۵، حداقل بیست میلیون کودک زیر پنج سال دارای اضافه وزن بودند [۳]. در ایران نیز، شیوع چاقی به ترتیب در مردان و زنان ۱۰/۵٪ و ۲۲/۵٪ گزارش شده است که یک افزایش بارزی طی ۱۴ سال گذشته داشته است [۴].

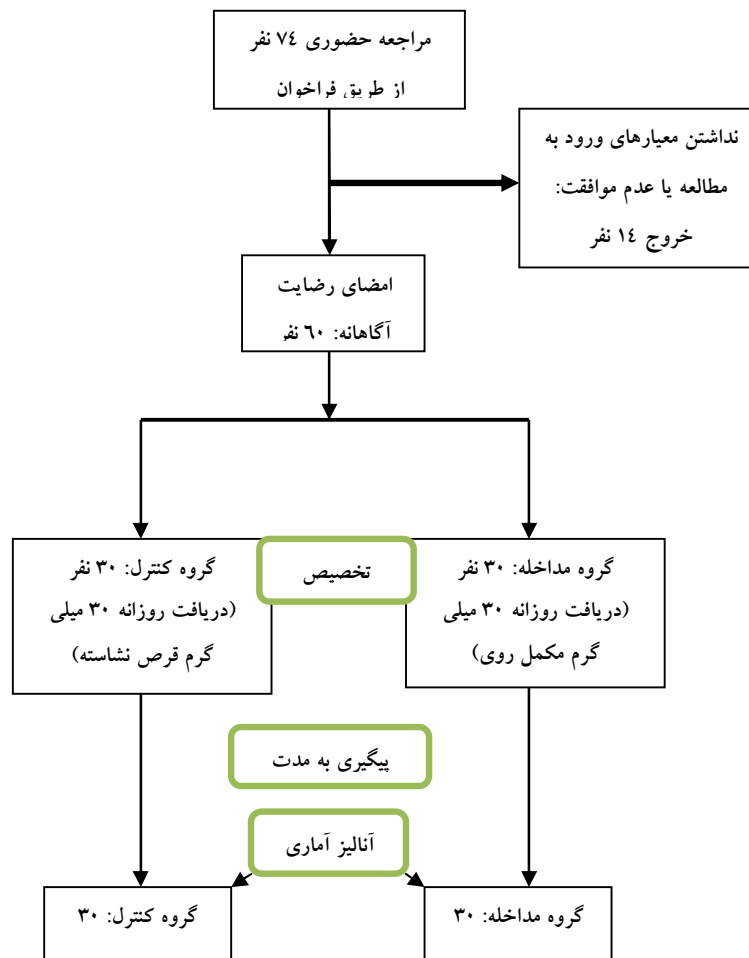
اتیولوژی چاقی چند علتی است. علاوه بر ژن‌ها [۵]، عوامل محیطی زیادی از جمله دریافت غذاهای پرکالری فقیر از مواد مغذی و غنی از قندهای ساده و غیره [۶-۱۰]، در بروز آن دخالت دارد. عدم تعادل بین دریافت انرژی و مصرف آن منجر به تجمع توده چربی و در نتیجه چاقی می‌گردد. هورمون‌ها به عنوان یکی از تنظیم‌کننده‌های تعادل انرژی در بدن می‌باشند [۱۱]. لپتین، پلی‌پپتیدی به وزن ۱۶ کیلوالتون [۱۲]، اساساً از آدیپوسیت‌ها (سلول‌های چربی) ترشح می‌شود و سطوح در گردش آن، با توده چربی بدن در ارتباط است [۱۳]. این هورمون مقدار توده چربی بدن و در نتیجه وزن بدن را از طریق تنظیم اشتها و مصرف انرژی کنترل می‌کند [۱۴]. سطوح در گردش این هورمون در افراد با وزن طبیعی نسبت به افراد چاق پایین است [۱۵]. افراد چاق مقادیر در گردش بالایی از این هورمون را دارند اما به دلیل کاهش حساسیت گیرنده‌های آن در مغز توانایی اعمال اثرات خود را در جهت مصرف انرژی و تنظیم اشتها نداشته و منجر به بروز حالتی به نام مقاومت لپتینی در این افراد می‌گردد [۱۶].

افراد چاق و دارای اضافه وزن در مقایسه با افراد با وزن طبیعی، سطوح سرمی پایینی از ویتامین‌ها و عناصر معدنی را دارند [۱۷]. عنصر روی که به عنوان یکی از مهمترین عناصر موثر در رشد و تکامل طبیعی، سیستم‌های آنزیمی [۱۸]، کنترل اشتها، متابولیسم کربوهیدرات و چربی‌ها، مقاومت انسولینی و چاقی

1- Body Mass Index

قرص‌ها پیگیری شدند. اطلاعات به دست آمده از افرادی که بیش از ۹۰٪ قرص‌ها را مصرف کرده بودند وارد آنالیز آماری شد. افراد در هر مرحله‌ای از مطالعه در صورت عدم تمایل می‌توانستند مطالعه را ترک کنند. مدت زمان مداخله یک ماه بود و از افراد شرکت کننده خواسته شد که در طی مطالعه، تغییری در عادات و رژیم غذایی معمول و نیز سطح فعالیت فیزیکی خود ایجاد نمایند. نمودار ۱ نحوه انتخاب و وضعیت افراد شرکت کننده در مطالعه را نشان می‌دهد. پروتکل مطالعه را معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز تصویب کرده و به آن کد اخلاق ۹۰۶۷ اختصاص داد. همچنین این مطالعه، در مرکز ثبت کار آزمایشی بالینی ایران (IRCT) به شماره IRCT201112222017N5 به ثبت رسیده است.

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 از افراد حاضر شرایط، شرکت کننده‌ها به طور تصادفی به دو گروه ۳۰ نفره مداخله (روزانه ۳۰ میلی‌گرم قرص روی) و دارونما (روزانه ۳۰ میلی‌گرم قرص نشاسته) و با نسبت تخصیص ۱:۱ تقسیم شدند. برای این منظور از روش بلوک‌های تصادفی استفاده شد که اعداد تصادفی مورد نیاز برای این روش با استفاده از نرم افزار RAS تولید شد. به منظور حفظ کور بودن مطالعه از بلوک‌های با اندازه تصادفی و با اندازه‌های ۴ و ۶ استفاده شد. اعداد تصادفی توسط مشاور آماری طرح تولید گردید. شکل ظاهری قرص‌ها در هر دو گروه مشابه بودند. در طول مدت مداخله افراد شرکت کننده از نظر دریافت روزانه



نمودار ۱- نحوه انتخاب و وضعیت افراد شرکت کننده در مطالعه

آنالیز آماری

نرم افزار آماری (SPSS (version 16:0 Shikagho.IL, USA) برای تحلیل داده‌ها به کار رفت. از آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنوف برای بررسی نرمال بودن داده‌ها و در صورت غیر نرمال بودن توزیع آنها از تبدیل لگاریتمی استفاده شد. داده‌ها کمی به صورت میانگین (انحراف معیار) و داده‌های کیفی به صورت فراوانی (درصد) ارائه شد. از آزمون تی زوجی برای مقایسه میانگین متغیرها قبل و بعد از مداخله در هر گروه و از تحلیل کوواریانس (ANCOVA) به منظور مقایسه میانگین متغیرها بعد از انجام مداخله با تعدیل روی عوامل مخدوشگر و اندازه‌گیری‌های پایه استفاده شد. متغیرهای مخدوشگر بالقوه در این مطالعه سن و جنس بودند که با استفاده از آزمون‌های آماری تی مستقل و کای دو (به ترتیب سن و جنس) در دو گروه مقایسه شده و به دلیل یکسان بودن توزیع، این متغیرها در دو گروه اثر مخدوشگری نداشتند [۳۴-۳۲]. مقدار p کمتر از ۰/۰۵ در تمام داده‌ها معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

این مطالعه کار آزمایشی بالینی دو سوکور بر روی ۶۰ فرد چاق هر دو جنس با میانگین سنی 32 ± 8 سال انجام شد. مردان و زنان شرکت کننده در هر گروه اختلاف معنی‌داری از نظر جنسیت و سن نشان ندادند. مشخصه‌های دموگرافیکی افراد شرکت کننده در مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است.

در ابتدا و انتهای مطالعه ۵ سی‌سی خون پس از ۱۲ ساعت ناشتایی جمع‌آوری و برای انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی پس از سانتریفوژ شدن با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه در میکروتیوپ‌های ۱ میلی‌لیتری ریخته شد و در ۷۰- درجه سلسیوس فریز شدند.

مشخصه‌های دموگرافیکی افراد با استفاده از پرسشنامه و از طریق مصاحبه جمع‌آوری شد. شاخص‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، دور کمر و نمایه توده بدنی بود. وزن افراد توسط ترازوی سکا با دقت ۱۰۰ گرم و با کمترین لباس و بدون کفش اندازه‌گیری شد. قد آنها نیز توسط قدسنج با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. دور کمر توسط متر نواری غیر الاستیک با دقت ۰/۵ سانتی‌متر در باریکترین قسمت کمر اندازه‌گیری شد.

سطوح لپتین سرمی با استفاده از کیت (مدیاگنوست، آلمان) و به روش آنزیمی ایمونواسی (ELISA¹) و غلظت روی سرم بروش اسپکترومتری جذب اتمی اندازه‌گیری شد (Chem Tech Analytical, CTA 2000, England). به این ترتیب که پس از اطمینان از شرایط زمانی و مکانی مطلوب در آزمایشگاه، کلیه سرم‌ها به نسبت ۰/۱ با آب دیونیزه رقیق شدند. برای رسم منحنی کالیبراسیون ابتدا جذب اتمی صفر با استفاده از آب دیونیزه به دست آمد. سپس جذب اتمی چهار محلول استاندارد ۰/۲۵، ۰/۵، ۰/۷۵، ۱ پی‌پی‌ام قرائت و بر اساس آن حساسیت دستگاه تنظیم شد. پس از اندازه‌گیری هر ۱۰ نمونه سرمی دستگاه مجدداً تنظیم می‌شد. از محلول گلیسرول ۵٪ به عنوان بلانک استفاده گردید.

حجم نمونه با استفاده از مطالعه مشابه [۲۸] به علت تشابه متغیرها (از میانگین و انحراف معیار روی پلاسما) در دوره قبل و بعد از مداخله با احتساب 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 به دست آمد که با احتمال ریزش، در هر گروه ۳۰ نفر قرار داده شد.

جدول ۱- مشخصه‌های دموگرافیکی افراد چاق شرکت کننده در مطالعه (n=۶۰)

متغیر	گروه مداخله	گروه کنترل	سطح معنی داری (p)
سن (سال)	۳۱±۸	۳۳±۸	۰/۵۰۲
جنس [فراوانی (درصد)]			
مرد	۷(۲۳/۳)	۹ (۳۰)	۰/۵۵۹
زن	۲۳ (۷۶/۷)	۲۱ (۷۰)	

تاثیر مکمل یاری روی بر شاخص‌های تن سنجی

بر طبق نتایج آزمون تی زوجی، وزن و نمایه توده بدنی در انتهای مطالعه در گروه مداخله، کاهش معنی داری داشت. تحلیل کوواریانس نیز پس از تعدیل نتایج بر روی مقادیر پایه و متغیرهای مخدوشگر، تغییرات مشاهده شده را تایید کرد (p<۰/۰۵). در حالی که تغییر آماری معنی داری در افراد

گروه کنترل مشاهده نشد (p>۰/۰۵). دور کمر افراد شرکت کننده در مطالعه، در گروه مداخله نسبت به ابتدای مطالعه کاهش معنی داری نشان داد (p<۰/۰۵). اما تحلیل کوواریانس کاهش غیر معنی داری از دور کمر در گروه مداخله نشان داد (p>۰/۰۵). جدول ۲ نتایج مربوط به شاخص‌های تن سنجی افراد را در دو گروه نشان می‌دهد.

جدول ۲- شاخص‌های تن سنجی در ابتدا و انتهای پژوهش در افراد چاق شرکت کننده در مطالعه

متغیر	مداخله (n=۳۰)		کنترل (n=۳۰)		سطح معنی داری (**)
	قبل	بعد	قبل	بعد	
وزن (kg)	۹۰/۴±۱۵/۴	۸۸/۷±۱۵	۹۱/۱۳±۲۰/۱	۹۱/۱۱±۲۰	۰/۰۲۰ [†]
دور کمر (cm)	۱۰۱/۹±۱۱/۷	۹۹/۷±۱۱/۲	۱۰۰/۲±۱۱/۸	۹۹±۱۱/۲	۰/۳۱۹
نمایه توده بدنی (kg/m ²)	۳۵/۳±۴/۲	۳۴/۶±۳/۹	۳۳/۵±۵/۹	۳۳/۴±۶/۱	۰/۰۳۰ [†]

[†] معنی دار از نظر آماری

* مقایسه نتایج در هر گروه قبل و بعد از مداخله با استفاده از آزمون تی زوجی

** مقایسه نتایج بین گروه‌ها با تعدیل بر روی متغیرهای پایه با استفاده از تحلیل کوواریانس

تاثیر مکمل روی بر سطح لپتین و روی سرمی

بر اساس نتایج آزمون تی زوجی سطوح لپتین و روی سرمی در انتهای مطالعه در گروه مداخله افزایش معنی داری نسبت به ابتدای مطالعه نشان داد (p<۰/۰۵). اگرچه تحلیل کوواریانس، سطوح افزایش یافته لپتین و روی را پس از

تعدیل بر روی مقادیر پایه آنها و متغیرهای مخدوشگر به ترتیب، غیرمعنی دار (p>۰/۰۵) و معنی دار (p<۰/۰۵) نشان داد. تغییرات مشاهده شده در گروه کنترل غیر معنی دار بود. جدول ۳ نتایج مربوط به شاخص‌های بیوشیمیایی افراد را در دو گروه نشان می‌دهد.

جدول ۳- شاخص‌های بیوشیمیایی در ابتدا و انتهای پژوهش در افراد چاق شرکت کننده در مطالعه

متغیر	گروه مداخله (n=۳۰)		گروه کنترل (n=۳۰)		سطح معنی داری (**)
	قبل	بعد	قبل	بعد	
روی سرمی (μg/dL)	۶۷±۱۹/۹	۷۴/۱±۲۳/۱	۴۰/۸±۱۹/۶	۴۵/۸±۱۷/۱	<۰/۰۰۱ [†]
لپتین سرمی (μU/mL)	۳۵/۸±۱۷/۲	۴۸/۲±۱۸/۶	۵۱/۵±۱۹/۷	۴۹/۳±۲۲/۳	۰/۷۷۱

[†] معنی دار از نظر آماری

* مقایسه نتایج در هر گروه قبل و بعد از مداخله با استفاده از آزمون تی زوجی

** مقایسه نتایج بین گروه‌ها با تعدیل بر روی متغیرهای پایه با استفاده از تحلیل کوواریانس

بحث

چاقی به عنوان مشکل سلامتی عمومی با بروز بیماری‌های مزمن زیادی ارتباط دارد. این مطالعه کارآزمایی بالینی بر روی ۶۰ فرد چاق به مدت یک ماه انجام شد. ۳۰ میلی گرم روی به کار برده شده در این مطالعه بیشتر از مقادیر توصیه شده رژیمی (۱۱-۸ میلی‌گرم در روز) و کمتر از بالاترین حد قابل تحمل (UL) توصیه شده بود (۴۰ میلی‌گرم در روز) [۳۵].

در این مطالعه سطح سرمی لپتین در گروه روی در مقایسه با گروه کنترل بعد از مداخله افزایش یافت. نتایج مطالعات مختلف در ارتباط با نقش روی بر سطح لپتین متناقض بوده است. Gomez و همکاران [۳۶] نشان دادند که مکمل‌یاری ۱۴ مرد ۲۱ تا ۳۰ سال ($BMI > 27$) با ۱۰۰ میلی‌گرم در روز سولفات روی خوراکی به مدت یک ماه منجر به افزایش معنی‌دار لپتین سرمی شد ($p = 0.029$) Christos و همکاران [۱۳] نیز در مطالعه خود نشان دادند که مکمل‌یاری با ۳۰ و ۶۰ میلی‌گرم روی در ۹ مرد سالم به مدت ۱۲ و ۶ تا ۸ هفته به ترتیب باعث افزایش معنی‌دار در سطوح لپتین شد. Chen و همکاران [۲۷] هم گزارش کردند مکمل‌یاری با روی (۲۰ میلی‌گرم در لیتر) به مدت ۵۶ روز در رت‌های مذکر باعث افزایش در سطوح لپتین گردید. Baltaci [۱۹] در تحقیق خود نشان داد که مکمل‌یاری با روی (۳ میلی‌گرم در روز بازای کیلوگرم وزن بدن) در ۳۶ رت مذکر به مدت ۶ هفته منجر به افزایش در سطوح لپتین پلاسمایی گردید. با این وجود Dilina و همکاران [۲۸] در مطالعه خود نشان دادند که دریافت ۳۰ میلی‌گرم قرص روی در ۵۶ زن چاق به مدت ۴ هفته تغییر معنی‌داری در سطوح لپتین ایجاد نکرد.

غلظت سرمی روی پس از اتمام دوره مداخله در گروه دریافت‌کننده روی به طور معنی‌داری افزایش پیدا کرد (ابتدا: $19 \pm 67 \mu\text{g/dL}$ ؛ انتها: $23/1 \pm 74/1 \mu\text{g/dL}$ ، $p = 0.024$) درحالی‌که تغییر معنی‌داری در گروه کنترل از نظر سطح روی سرمی مشاهده نشد. این نتایج همسو با نتایج مطالعه Christos و همکاران [۱۳] بود که نشان دادند مکمل‌یاری با ۳۰ میلی‌گرم در روز روی المنتال در ۹ مرد سالم به مدت ۱۲ هفته و ۶۰ میلی‌گرم به مدت ۶ تا ۸ هفته منجر به افزایش

معنی‌دار روی سرمی گردید. همسو با این نتایج، Gomez [۳۶] نشان داد که مکمل‌یاری ۱۴ مرد با ۱۰۰ میلی‌گرم سولفات روی خوراکی در روز به مدت یک ماه به طور معنی‌داری غلظت روی سرمی را افزایش داد ($p = 0.001$). در مقابل Dilina و همکاران [۲۸] نشان دادند که دریافت ۳۰ میلی‌گرم قرص روی در ۵۶ زن چاق به مدت ۴ هفته افزایش معنی‌داری در غلظت روی پلاسمایی ایجاد نکرد. نشان داده شده که سطوح پایین سرم و بالای لپتین در افراد چاق نشان از وجود رابطه احتمالی بین این دو متغیر است. از جمله سازوکارهای درگیر در این فرایند می‌توان به سیتوکین‌ها اشاره کرد. تولید و ترشح لپتین از سیتوکین‌ها تاثیر می‌پذیرد [۳۷، ۳۸]. سیتوکین‌هایی چون فاکتور نکروز توموری ($TNF-\alpha$) و برخی از اینترلوکین‌ها در بیان لپتین و تنظیم اشتها نقش دارند [۲۷، ۳۹]. از طرفی نشان داده شده است که عنصر روی در تولید سیتوکین‌هایی چون اینترلوکین ۲ و $TNF-\alpha$ نقش مثبتی دارد [۱۳]. بنابراین روی از طریق ایفای نقش در تولید لپتین [۲۷] و نیز با اثر بر گیرنده نروترانسمیترهای هیپوتالاموسی متأثر از لپتین در مغز و القای بیان این گیرنده‌ها و افزایش حساسیت آنها می‌تواند تاثیر مثبت خود را در افزایش سطوح لپتین [۲۸] اعمال کند که این اثرات احتمالاً وابسته به دوز و مدت زمان مداخله باشد.

در مطالعه حاضر وزن، نمایه توده بدنی و دور کمر به طور معنی‌داری پس از مداخله کاهش پیدا کرد. مطالعات محدود متناقضی تاثیر مکمل روی را در کاهش وزن بررسی کرده‌اند. Kelishadi و همکاران [۴۰] در مطالعه خود نشان دادند که مکمل‌یاری روزانه ۶۰ کودک ۶ تا ۱۰ سال چاق با ۲۰ میلی‌گرم روی المنتال به مدت ۸ هفته کاهش معنی‌داری در نمایه توده بدنی و وزن کودکان مشاهده شد اما دور کمر کاهش معنی‌دار را نشان نداد. Song و همکاران [۳۱]، نشان دادند که مکمل‌یاری ۳۰ رت مذکر چاق با روی که به چهار گروه ۶-۵ روی تایی تقسیم شده بودند به مدت ۱۵ روز منجر به کاهش معنی‌دار در وزن شده بود. این در حالی بود که Dilina و همکاران [۲۸] نشان دادند که دریافت ۳۰ میلی-

بررسی وضعیت دریافت غذایی و سطح فعالیت فیزیکی از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر بود. با توجه با افزایش شیوع چاقی در سال‌های اخیر و بروز بیماری‌های مزمن ناشی از آن، مطالعات با مدت زمان مداخله بیشتر در جهت روشن شدن هر چه بیشتر و تایید نتایج مطالعه حاضر، پیشنهاد می‌گردد.

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 با عنوان بررسی ارتباط عادات غذایی، مکمل روی و مکمل امگا ۳ بر سطوح لپتین در افراد چاق به شماره ثبت IRCT201112222017N5 می‌باشد.

گرم قرص روی در ۵۶ زن چاق به مدت ۴ هفته تغییری نکرد. از جمله سازوکارهای احتمالی مربوط به نقش روی در کاهش وزن، مربوط به نقش آن در تغییر متابولیسم نروترانسپترهای هیپوتالاموسی متاثر از لپتین و افزایش سنتز آن [۲۸]، بیان ژن [۴۱] و نیز عمل مشابه انسولین روی و بهبود حساسیت انسولینی [۴۲] در آنها باشد.

نتیجه گیری

این مطالعه با هدف بررسی تاثیر مکمل یاری روی به مدت یک ماه بر سطح لپتین و شاخص‌های تن سنجی افراد چاق انجام شد. نتایج مطالعه حاکی از کاهش معنی‌دار وزن، نمایه توده بدنی و دور کمر بود. همچنین تاثیر مثبتی در افزایش سطوح لپتین و روی سرمی مشاهده شد. این مطالعه برای اولین بار تاثیر مکمل یاری روی را هم بر روی شاخص‌های تن‌سنجی و هم بر روی سطوح لپتین در هر دو جنس (زنان و مردان) چاق، ارزیابی کرد. مدت زمان کم مطالعه، عدم

مأخذ

- Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet* 2005; 366: 1197-1209.
- Hill JO, Wyatt HR, Reed GW, Peters JC. Obesity and the environment: where do we go from here? *Science* 2003; 299(5608): 853-5.
- WHO. September 2006. WHO. Obesity and overweight fact sheet. <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/>.
- Ayatollahi SM, Ghoreshizade Z. Prevalence of obesity and overweight among adults in Iran. *Obesity reviews* 2010; 10: 335-337.
- Carrel AL, Allen DB. Prader-Willi syndrome: how does growth hormone affect body composition and physical function? *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism* 2001; 14(6):1445-1451.
- Schwartz A, Taras D, Schafer K, Beijer S, Bos NA, Donus C, Hardt PD. Microbiota and SCFA in Lean and Overweight Healthy Subjects. *Obesity* 2010; 18: 190-195.
- Papas MA, Alberg AJ, Ewing R, Helzlsouer KJ, Gary TL, Klassen AC. The built environment and obesity. *Epidemiologic Reviews* 2007; 29: 129-143.
- Flegal KM. The epidemiology of obesity. Ohrvall M, Tengblad S, Vessby B. Lower tocopherol serum levels in subjects with abdominal adiposity. *Gastroenterology* 2007; 132: 2087-2102.
- Kokkoris P, Pi-Sunyer FX. Obesity and endocrine disease. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003; 32: 895-914.
- Ahima, RS, Lazar MA. Adipokines and the peripheral and neural control of energy balance. *Molecular Endocrinology* 2008; 22(5): 1023-1031.
- Morton GJ, Cummings DE, Baskin DG, Barsh GS and Schwartz MW. Central nervous system control of food intake and body weight. *Nature* 2006; 443: 289-295.
- Rosen ED, Spiegelman BM. Adipocytes as regulators of energy balance and glucose homeostasis. *Nature* 2006; 444: 847-853.
- Christos SM, Ananda S, Prasad M, Frances WJB, Grabowski S, Kaplan J, Connie Adair, et al. Zinc May Regulate Serum Leptin Concentrations in Humans. *Journal of the American College of Nutrition* 1998; 17(3): 270-275.
- Valle M, Martos R, Gascon F, Canete R, Zafra MA, Morales R. Low-grade systemic inflammation, hypoadiponectinemia and a high

- concentration of leptin are present in very young obese children, and correlate with metabolic syndrome. *Diabetes and metabolism* 2005; 31 (1): 55-62.
- 15- Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, et al. serum immunoreactive-leptin concentration in normal-weight and obese human. *The New England Journal of Medicine* 1996; 334(5): 292-295.
 - 16- Enriori PJ, Evans AE. Leptin resistance and obesity. *Obesity* 2006; 14(8): 254-258.
 - 17- Gracia OP, Long KZ, Rosado JL. Impact of micronutrient deficiencies on obesity. *Nutrition Review* 2009; 67(10): 559-572.
 - 18- Fraga CG. Pelevance, essentiality and toxicity of trace elements in human health. *Molecular Aspects of Medicine* 2005; 26(4-5): 235-244.
 - 19- Baltaci AK, Mogulkoc R, Halifeoglu I. Effects of Zinc Deficiency and Supplementation on Plasma Leptin Levels in Rats. *Biological Trace Element Research* 2005; 104: 41-46.
 - 20- Chen MD, Lin P, Sheu WH. Zinc status in plasma of obese individuals during glucose administration. *Biological Trace Element Research* 1997; 60: 123-129.
 - 21- Marreiro Ddo N, Fosberg M, Cozzolino SM. Zinc nutritional status and its relationship with hyperinsulinemia in obese children and adolescents. *Biological Trace Element Research* 2004; 100(2): 137-149.
 - 22- Kaider-Person O, Person B, Azomstein S, Rosenthal RJ. Nutritional deficiencies in morbidly obese patients: A new form of malnutrition. *Obesity Surgery* 2008; 18: 1028-1034.
 - 23- Tallman DL, Taylor CG. Effects of dietary fat and zinc on adiposity, serum leptin and adipose fatty acid composition in C57BL/6J mice. *The Journal of Nutritional Biochemistry* 2003; 14: 17-23.
 - 24- Chen MD, Song YM, Lin PY. Zinc may be a mediator of leptin production in humans. *Life Science* 2000; 66: 2143-2149.
 - 25- Bribiescas RG. Effects of oral zinc supplementation on serum leptin levels in Ache males of eastern Paraguay. *American Journal of Human Biology* 2003; 15: 681-687.
 - 26- Olusi S, Al-Awadhi A, Abiaka C, Abraham M and George S. Serum copper levels and not zinc are positively associated with serum leptin concentrations in the healthy adult population. *Biological Trace Element Research* 2003; 91: 137-144.
 - 27- Chen MD, Song YM and Lin PY. Zinc effects on hyperglycemia and hypoleptinemia in streptozotocin-induced diabetic mice. *Hormone and Metabolic Research* 2000; 32: 107-109.
 - 28- Dilina M, Geloneze B, Tambascia M.A, Lerario A.C, Halpern A. Effect of Zinc Supplementation on Serum Leptin Levels and Insulin Resistance of Obese Women. *Biological Trace Element Research* 2006; 110: 109-118.
 - 29- Jimenez J, Zuniga-Guajardo S, Zinman B, Angel A. Effects of weight loss in massive obesity on insulin and C-peptide dynamics: sequential changes in insulin production, clearance, and sensitivity. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1987; 64: 661-668.
 - 30- Di Toro A, Marotta A, Todisco N, Ponticiello E, Collini R, Di Lascio R, et al.,. Unchanged iron and copper and increased zinc in the blood of obese children after two hypocaloric diet. *Biological Trace Element Research* 1997; 75(2): 97-104.
 - 31- Song MK, Rosenthal MJ, Song AM, Uyemura K, Yang H, Ament ME, et al.,. Body weight reduction in rats by oral treatment with zinc plus cyclo-(HisPro). *British Journal of Pharmacology* 2009; 158: 442-450.
 - 32- Asghari Jafarabadi M, Mohammadi SM. Statistical Series: Summarizing and Displaying Data. *Journal of Diabetes and Lipid Disorders*. 2013, 12(2): 83-100.
 - 33- Asghari Jafarabadi M, Mohammadi SM. Statistical Series: Introduction to inferential statistics (Point Estimation, Confidence Interval and Hypothesis Testing). *Journal of Diabetes and Lipid Disorders*. 2013, 12(3): 173-192.
 - 34- Asghari Jafarabadi M, Mohammadi SM. Statistical Series: Comparing Means. *Journal of Diabetes and Lipid Disorders*, Under Press.
 - 35- Kathleen Mahan L, Escott-Stump S. Raymond JL. Krause's Food and the Nutrition Care Process. 13 Edition. 2012. International Standard Book Number: 978-1- 4377- 2233- 8.
 - 36- Gomez-Garcia A, Hernandez-Salazar E, Gonzalez-Ortiz M, Martínez-Abundis E. Effect of oral zinc administration on insulin sensitivity, leptin and androgens in obese males. *Revista Médica de Chile* 2006; 134: 279-284.
 - 37- Kirchgessner TG, Uysal KT, Wiesbrock SM, Marino MW and Hotamisligil GS. Tumor necrosis factor a contributes to obesity-related hyperleptinemia by regulating leptin release from adipocytes. *Journal of Clinical Investigation* 1997; 100: 2777-2782.
 - 38- Grunfeld C, Zhao C, Fuller J, Pollack A, Moser A, Friedman J, et al.,. Endotoxin and cytokines induce expression of leptin, the ob gene product, in hamsters. *Journal of Clinical Investigation* 1996; 97: 2152-2157.
 - 39- Plata-Salaman CR, Borkoski JP. Chemokines/integrines and central regulation of feeding. *American Journal of Physiology* 1994; 266: 1711-1715.
 - 40- Kelishadi R, Hashemipour M, Adeli K, Tavakoli N, Movahedian-Attar A, Shapouri J, Poursafa P, Rouzbahani A. Effect of zinc supplementation on markers of insulin resistance, oxidative stress, and inflammation among prepubescent children

- with metabolic syndrome. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 2010; 8(6): 505-510.
- 41- Ott ES, Shay NF. Zinc deficiency reduces leptin gene expression and leptin secretion in rat adipocytes. *Experimental Biology and Medicine* 2001; 226(9): 841-846.
- 42- Prasad AS. Zinc in human health: effect of zinc on immune cells. *Molecular Medicine* 2008; 14 (5-6) 353- 357.