

بررسی اثر مکمل کلسیم + ویتامین D بر میزان لپتین سرم، ترکیب و میزان چربی بدن در دیابتی‌های نوع II: کارآزمایی بالینی

دکتر رضا مهدوی^۱، دکتر سعید قوام‌زاده^۲، دکتر محمدحسن خادم انصاری^۳، دکتر مجید مبصری^۴

تاریخ دریافت 86/06/12 تاریخ پذیرش 86/08/14

چکیده

پیش زمینه و هدف: در صورت وجود وزن فزونی، بدن انسولین را به‌خوبی مورد استفاده قرار نمی‌دهد. گفته می‌شود کمبود لپتین سرمی با افزایش استعداد به عفونت‌ها وابستگی دارد. این بررسی جهت روشن ساختن اثر دریافت کلسیم تکمیلی بر روی میزان لپتین سرم، کامپوزیته و آدیپوزیته بدن در بیماران دیابتی‌های نوع II پایه ریزی شد.

مواد و روش کار: نمونه‌ها از بیماران دیابتی نوع II برگزیده شدند ($n=53$) و به مدت ۱۳ تا ۱۴ هفته به ۲۸ نفر از آنها کلسیم (۱۰۰۰ میلی گرم در روز) و ویتامین D (۴۰۰ IU در روز) و به ۲۵ نفر دارونما داده شد. برنامه غذایی نمونه‌ها به‌وسیله پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته بررسی شد. وضعیت ترکیب بدن و میزان آدیپوزیته به‌وسیله BIA و فاکتورهای خونی شامل میزان کلسیم یونیزه سرم و لپتین سرم در هر سه گروه اندازه‌گیری شد. تغییرات متغیرهای مورد بررسی در قبل و بعد از مداخله آزمون گردید.

یافته‌ها: در گروه دارونما، تفاوت معنی‌داری در میانگین‌های قبل و بعد از مداخله دیده نشد. ولی در گروه Ca+D، لپتین سرم دچار افزایش معنی‌دار شد. از سوی دیگر میزان درصد چربی بدن دچار افزایش معنی‌دار و درصد آب بدن دچار کاهش معنی‌داری شدند. کلسیم یونیزه سرم، وزن بدن، دور کمر، نمایه توده بدن و توده بی چربی بدن تفاوت معنی‌داری را در طول مداخله نشان ندادند. هم‌چنین میزان انرژی دریافتی نمونه‌ها در هر دو گروه، در مدت مداخله تفاوت معنی‌داری نشان نداد ولی میزان فعالیت بدنی در گروه Ca+D کاهش معنی‌داری یافته بود. حال آنکه این تفاوت در گروه دارونما معنی‌دار نبود.

بحث و نتیجه‌گیری: پژوهش حاضر، مؤثر بودن مکمل کلسیم + ویتامین D بر سطح سرمی لپتین در بیماران دیابتی نوع II در جهت افزایش میزان لپتین سرم دست یافته است. از این رو، این پژوهش می‌تواند مدرکی برای سودمندی مکمل کلسیم به دیابتی‌های نوع II به‌شمار آید.

کلید واژه‌ها: ویتامین D تکمیلی، کلسیم تکمیلی، لپتین سرم، آدیپوزیته، دیابت نوع II

مجله پزشکی ارومیه، سال نوزدهم، شماره سوم، ص ۲۴۸-۲۴۲، پاییز ۱۳۸۷

آدرس مکاتبه: مرکز تحقیقات تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تلفن: ۰۹۱۴۳۴۱۳۶۱۶

E-mail: ghavamzadeh_s@yahoo.com

مقدمه
مثبت در سلامتی رسید، نیازی نیست که فرد به وزن ایده آل خود برسد، بلکه حتی جلوگیری از افزایش وزن نیز کمک کننده خواهد بود (۱،۲).

در صورت وجود اضافه وزن، بدن انسولین را به‌خوبی مورد استفاده قرار نمی‌دهد. حتی یک کاهش وزن ۱۰ تا ۲۰ پوندی، کنترل قند خون را بهبود می‌بخشد. برای این‌که بتوان به پیامدهای

^۱ دانشیار علوم تغذیه، مرکز تحقیقات تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

^۲ استادیار علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه و مرکز تحقیقات تغذیه‌ای دانشگاه علوم پزشکی تبریز (نویسنده مسئول)

^۳ دانشیار بیوشیمی، گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

^۴ استادیار غدد، گروه غدد و متابولیسم، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مطالعه نشان داده است که افزایش دریافت کلسیم روزانه از ۴۰۰ میلی‌گرم به ۱۰۰۰ میلی‌گرم به مدت یک سال، باعث کاهش ۴/۹ کیلوگرم در چربی بدن می‌شود (۳). یافته‌های نوین نشان می‌دهند که افزایش هورمون‌های کلسی تروفیک در گردش، به دنبال دریافت برنامه‌های خوراکی کم کلسیم، باعث افزایش سرازیر شدن کلسیم یونیزه به درون یاخته چربی (آدیپوسیت) شده و میزان اندوخته لیپیدی یاخته بالا می‌رود (۲).

گفته می‌شود آدیپوسیت‌ها جایگاه اصلی تراوش لپتین می‌باشند. کاهش وزن و کنترل برنامه غذایی، سطح لپتین سرمی را تغییر می‌دهد و این مسئله به بهبود حساسیت انسولین و متابولیسم لیپیدی می‌انجامد. مدارک اندکی هم نشان می‌دهند که تغییرات لپتین سرم ممکن است سرانجام، پیدایش مقاومت در برابر انسولین را پدید آورند. سطح انسولین در نمونه‌های چاق با تنظیم میزان لپتین پلازما وابستگی دارد. کمبود لپتین سرمی با افزایش استعداد به عفونت‌ها نیز همراه است (۴).

فراوانی دیابت ملیتوس در همه گروه‌های سنی و در سرتا سر جهان در سال ۲۰۰۰ میلادی ۲/۸ درصد برآورد شده و پیش بینی می‌شود که تا سال ۲۰۳۰ میلادی این فراوانی به ۴/۴ درصد برسد (۵). هزینه‌های مربوط به کنترل این بیماری در آمریکا ۱۲۳ میلیارد دلار برآورد شده است (۶). یعنی ۶۸۳۴ دلار به ازای هر بیمار دیابتی. برابر با تازه‌ترین برآوردها در ایران شمار دیابتی‌ها را بیش از ۱/۵ میلیون نفر می‌دانند (۳).

با توجه به وابستگی‌های فیزیولوژیک کلسیم، انسولین و لپتین و نبود یک بررسی مداخله‌ای برای پاسخ به این پرسش که «آیا با دادن کلسیم و ویتامین D تکمیلی می‌توان در بیماران دیابتی نوع II از اثرات احتمالی سودمند آن سود جست یا نه و اگر آری، آیا این اثر سودمند احتمالی، به دلیل کاهش وزن بیماران در اثر کلسیم تکمیلی بوده است یا علت دیگری داشته است»، این بررسی جهت روشن ساختن اثر دریافت کلسیم و ویتامین D تکمیلی بر روی لپتین سرم، ترکیب و میزان چربی بدن در بیماران دیابتی‌های نوع II پایه ریزی شد.

مواد و روش کار

الف - کارهای میدانی: این پژوهش در درمانگاه تخصصی بیماران دیابتی بیمارستان طالقانی ارومیه که نزدیک به ۱۸۰۰ پرونده بیماران دیابتی در این بیمارستان نگهداری می‌شود، به انجام رسید. در آغاز، پرونده‌ها شماره‌گذاری شده و به‌طور تصادفی شماری از این پرونده‌ها برگزیده شده و هر کدام اگر برای ورود به پژوهش مناسب تشخیص داده می‌شد، با وی تماس گرفته شده و به پژوهش فراخوانده می‌شد. برای غربال کردن بیماران دیابتی نوع II

از دیگر نوع‌های دیابت، از روش غربال‌گری پروتوکول WHO سود جسته شد (۷). در گزینش نمونه‌ها بر آن بودیم که نمونه‌ها از نظر سن و جنس تحت شرایط یکسانی برگزیده شوند. نمونه‌های برگزیده شده، به جز دیابت نوع ۲ از هیچ بیماری دیگری همانند سندروم نفروتیک، بیماری‌های قلبی عروقی و بیماری‌های التهابی رنج نمی‌بردند. شمار نمونه‌های بررسی شده ۵۳ نفر بیمار دیابتی نوع ۲ در قالب دو گروه است: یکی گروه ۲۸ نفری Ca+D (دریافت روزانه دو قرص ۵۰۰ میلی‌گرمی کلسیم به‌صورت کربنات کلسیم و ۲۰۰ واحدی ویتامین D یعنی روی هم رفته روزی ۱۰۰۰ میلی‌گرم کلسیم و ۴۰۰ واحد ویتامین D) و دوم گروه ۲۵ نفری دارو نما (پلاسیبو). نمونه‌های دو گروه به‌صورت نوبتی (Sequential) بررسی می‌شدند. در آغاز، پرسشنامه متغیرهای مورد بررسی و سپس پرسشنامه‌های یادآمد ۲۴ ساعته ۳ روزه (یکی در همان روز و دو تای دیگر در روزهای هماهنگ شده بعدی) و پرسشنامه بسامد خوراک پر می‌شد. از بیماران خواسته می‌شد که حتماً یکی از روزهای گزارش شده مصرف مواد غذایی، یک روز تعطیل باشد. وزن بیماران با کمترین لباس و بدون کفش و به کمک ترازوی دیجیتالی Tefal و دور کمر هم به کمک یک نوار متر از باریک‌ترین ناحیه کمری و از زیر ناف اندازه گرفته می‌شد. آنگاه ترکیب بدنی بیماران به دستگیری دستگاه (Bioelectrical Impedance Analyzer, Maltron-907, 4 BIA electro, 50 kHz) گرفته می‌شد. در همان جلسه نخست، به نمونه‌ها قرص کلسیم D و یا دارونما (برحسب این که نمونه در چه گروهی قرار می‌گیرد) داده شده و از آنها خواسته می‌شد که برابر دستور روزانه از آنها مصرف نمایند. پس از ۱۳ تا ۱۴ هفته، دوباره از بیماران خواسته شد تا جهت بررسی‌های مرحله دوم، به بیمارستان آمده و مراحل بالا دوباره بر روی آنها به اجرا درآید. البته این بررسی برای ۱۳ هفته طراحی شده بود ولی به دلیل این که مراجعه برخی بیماران در مرحله دوم با کمی درنگ روی داد و از این نظر هم نقطه ضعفی برای پژوهش به شمار نمی‌آمد، مدت مداخله را ۱۳ تا ۱۴ هفته در نظر گرفتیم. این پژوهش به‌صورت یک سو کور (Single Blind) انجام شد. برای تجزیه و تحلیل اطلاعات تاریخچه غذایی، از نرم افزار Weight Loss Program 2005 سود جسته شد. این پژوهش به‌تصویب کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه رسیده بود.

ب - روش‌های آزمایشگاهی

۱- روش گردآوری نمونه‌های سرمی: برای گردآوری نمونه‌های سرمی، خون پس از گرفته شدن از بیماران نمونه، بی‌درنگ به لوله‌های آزمایش پاک و استریل ریخته می‌شد و پس از لخته شدن کامل، سانتریفوژ و جدا کردن سرم‌ها در لوله‌های استریل انجام

دیده نشد ($P > 0.05$). نمونه‌های بررسی شده در هر کدام از گروه‌ها از نظر جنسی هم تفاوت معنی‌دار آماری نشان ندادند ($P > 0.05$). هم‌چنین مدت زمان در معرض آفتاب قرار گرفتن، مدت زمان فعالیت بدنی، میزان انرژی دریافتی و میزان کلسیم دریافتی روزانه نمونه‌ها (بی‌آنکه مقدار کلسیم مکمل را در گروه Ca+D به دیده گیریم) برآورد شد که میانگین و انحراف معیار این متغیرها برای کل نمونه‌ها به ترتیب عبارتند از: $117 \pm 15/3$ دقیقه (بعد)، $37/9 \pm 39/4$ دقیقه (قبل) و $27/6 \pm 20/3$ دقیقه (بعد)، 2020 ± 229 کیلوکالری (قبل) و 2048 ± 275 کیلوکالری (بعد) و سرانجام 451 ± 115 میلی گرم (قبل) و 456 ± 130 میلی گرم (بعد).

از نظر شغلی، $54/7$ درصد نمونه‌ها (۲۹ نفر) خانه‌دار، $18/9$ درصد (۱۰ نفر) دارای شغل آزاد، $22/6$ درصد (۱۲ نفر) بازنشسته و بازمانده نمونه‌ها یعنی $3/8$ درصد (۲ نفر) کارمند بودند. از سوی دیگر 51 درصد نمونه‌ها (۲۷ نفر) به‌عنوان شغل دوم کشاورزی می‌کردند که 18 نفر آنها در گروه Ca+D جای داشتند و بازمانده در گروه دارونما. یعنی $64/3$ درصد نمونه‌های گروه Ca+D کشاورزی هم می‌کردند و از این دیده تفاوت معنی‌دار میان گروه‌ها وجود داشت ($P = 0.021$). گروه‌های مورد بررسی از نظر جنس، سن و سواد مورد آزمون آماری قرار گرفتند و هیچ تفاوت معنی‌داری میان گروه‌ها دیده نشد ($P > 0.05$).

جدول شماره ۱ میانگین و انحراف معیار متغیرهای آفتاب‌گیری، فعالیت بدنی و مصرف غذایی را به تفکیک گروه‌های مورد بررسی نشان می‌دهد.

می‌گرفت. آنگاه بی‌درنگ به یخچال $20-^{\circ}$ درجه و در رهگذر ۲ روز به یخچال $70-^{\circ}$ درجه فرستاده می‌شد.

۲- روش آزمون‌های بیوشیمیایی: برای اندازه‌گیری میزان لپتین در نمونه‌های سرمی از روش ELISA و به دستگیری کیت Leptin (Human Sandwich) EIA-2395 فرآورده شرکت آلمانی DRG Diagnostics سود جسته شد. برای اندازه‌گیری میزان کلسیم یونیزه سرم، از دستگاه الکتروکلسیم یونیزه از نوع Ion Selective با مارک KONE ساخت ایالات متحده آمریکا سود جستیم.

پ- روش‌های آماری: آزمون‌های توصیفی داده‌ها عبارتند از: میانگین، انحراف معیار، میانه، کرانه (Range)، واریانس و خطای معیار. جهت ارتباط گروه‌های مورد بررسی از دیده برخی از متغیرهای کیفی، از آزمون Chi-Square و برای آزمون تفاوت متغیرهای دوگانه در هرکدام از گروه‌های مورد بررسی از آزمون Paired t-test و جهت بررسی وجود همبستگی میان متغیرها Correlation آنها گرفته شد و در صورت نیاز Simple linear regression نیز برای آنها برآورد گردید. فاصله اطمینان در این بررسی 95 درصد به دیده گرفته شد. برای تحلیل داده‌های به‌دست آمده، از نرم افزار SPSS 15 سود جسته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار سن کل نمونه‌های مورد بررسی عبارتند از: $51/08 \pm 8/50$ سال که به تفکیک گروه‌های مورد بررسی عبارت خواهد بود از: گروه Ca+D $52/68 \pm 6/62$ سال و گروه دارونما $49/28 \pm 10/04$ سال. از نظر سنی تفاوت معنی‌داری میان گروه‌ها

جدول (۱): میانگین و انحراف معیار برخی از متغیرهای بررسی شده در پیش و پس از مداخله به تفکیک گروه‌ها

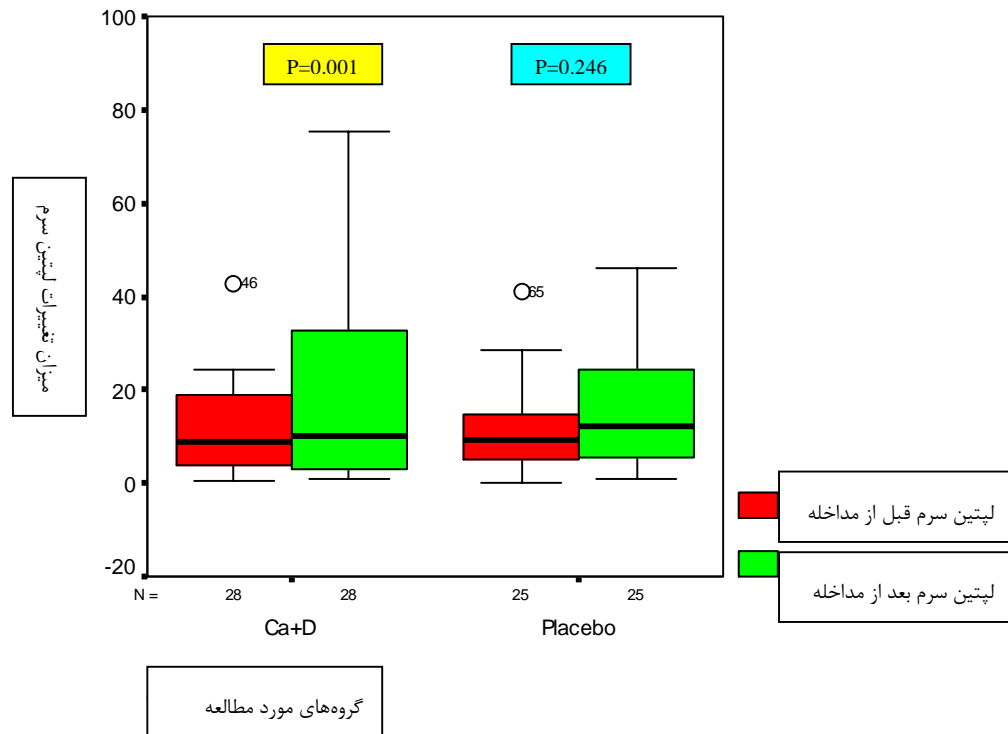
گروه‌ها متغیرها	Ca+D		دارونما	
	قبل	بعد	قبل	بعد
آفتابگیری روزانه (دقیقه)	$12/8 \pm 15/5$	$9/4 \pm 9/9$	$16/2 \pm 21/2$	$14/4 \pm 19/6$
فعالیت بدنی روزانه (دقیقه)	$32/5 \pm 28/8$	$21/8 \pm 15/5^*$	$44/0 \pm 48/5$	$34/2 \pm 23/3$
انرژی دریافتی (Kcal/d)	1989 ± 385	2036 ± 274	2054 ± 218	2061 ± 280
کلسیم دریافتی (mg/d)	452 ± 135	460 ± 133	449 ± 88	452 ± 129

• میزان فعالیت بدنی گروه Ca+D بعد از مداخله معنی‌دارانه کاسته شده است ($P = 0.037$).

معنی‌داری در میانگین‌های قبل و بعد از مداخله دیده نشده ولی در گروه Ca+D، لپتین سرم دچار افزایش معنی‌دار شده و از سوی دیگر میزان درصد چربی بدن دچار افزایش معنی‌دار و میزان آب بدن دچار کاهش معنی‌داری شده اند. بازمانده متغیرها هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری را نشان نداده اند. نمودار ۱ نیز تغییرات میزان لپتین سرمی در قبل و بعد از مداخله در دو گروه مورد بررسی، نشان می‌دهد.

تنها فعالیت بدنی در آغاز مداخله و پایان آن، در گروه Ca+D تفاوت معنی‌داری را نشان می‌دهد ($P=0.037$). بازمانده تفاوت‌های مشاهده شده، از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشند ($P>0.05$). همچنین هیچ‌کدام از نمونه‌ها از دیده هموستازیس کلسیم سرم، دچار اختلال نبودند. جدول ۲ یافته‌های آنالیز آماری متغیرهای مورد بررسی را نشان می‌دهد. همان‌گونه که دیده می‌شود، در گروه دارونما تفاوت

نمودار (۱): تغییرات میزان لپتین سرم در قبل و بعد از مداخله در گروه‌های مورد بررسی



میان میزان کلسیم سرم و کیلوگرم چربی بدن، درصد چربی بدن و/یا BMI در قبل و بعد از مداخله دیده نشد. در ضمن آزمون آماری، تفاوت معنی‌داری در متغیرهای جدول ۳ میان دو گروه در مرحله پس از مداخله را نشان نداد.

میزان لپتین سرم و درصد چربی بدن همبستگی مستقیم و معنی‌داری در پیش از مداخله و پس از آن در هر دوی گروه‌ها و همچنین در کل نمونه‌ها را نشان می‌دهد ($P<0.001$). رگرسیون خطی ساده نشان داد که ۲۷ درصد افزایش لپتین سرم را می‌توان با افزایش چربی بدن توجیه کرد. هیچ‌گونه همبستگی معنی‌داری

جدول (۲): میانگین و انحراف معیار متغیرهای مورد بررسی در پیش و پس از مداخله به تفکیک گروه‌ها

دارونما		Ca+D		گروه‌ها متغیرها
بعد	قبل	بعد	قبل	
۱۸/۱±۲۱/۰	۱۱/۱±۹/۸	*۱۸/۱±۱۸/۶	۱۱/۰±۹/۷	لپتین سرم (ng/ml)
۴/۱±۰/۴	۴/۲±۰/۳	۴/۴±۰/۴	۴/۴±۰/۳	کلسیم یونیزه سرم (mg/100ml)
۹۸/۴±۱۰/۹	۹۷/۶±۱۰/۵	۹۹/۲±۱۱/۲	۹۸/۲±۱۰/۲	دور کمر (cm)
۷۳/۶±۱۴/۸	۷۳/۱±۱۳/۷	۷۵/۹±۱۴/۸	۷۵/۷±۱۴/۷	وزن بدن (kg)
۲۸/۱±۴/۹	۲۷/۹±۴/۶	۲۹/۱±۵/۱	۲۹/۰±۵/۱	نمایه توده بدن یا BMI (kg/m ²) چربی بدن (kg)
۲۶/۲±۶/۹	۲۵/۹±۷/۹	۲۷/۲±۸/۵	۲۶/۲±۸/۳	چربی بدن (%)
۳۵/۹±۷/۱	۳۵/۳±۷/۵	§۳۵/۷±۶/۶	۳۴/۴±۶/۹	آب بدن (%)
۴۶/۹±۵/۲	۴۷/۳±۵/۵	†۴۷/۳±۴/۹	۴۸/۱±۵/۰	توده بی چربی بدن (kg)
۴۶/۹±۹/۸	۴۷/۲±۹/۸	۴۹/۴±۱۰/۲	۴۹/۴±۱۰/۷	

* تفاوت معنی‌دار در میزان لپتین سرم دیده شد ($P=0/001$).

§ تفاوت معنی‌دار در درصد چربی بدن دیده شد ($P=0/02$).

† تفاوت معنی‌دار در درصد آب بدن دیده شد ($P=0/03$).

بحث

کاهش یافته است که این یافته می‌تواند چنین افزایشی را در درصد چربی بدن در این گروه روشن سازد چرا که همبستگی منفی میزان فعالیت بدنی و چربی بدن در پژوهش‌های بسیاری بی‌گفتگو گردیده است (۱۱). یادآوری می‌شود که همه این پژوهش‌های یاد شده بر روی نمونه‌های تندرست انجام گردیده است لیکن پژوهش ما بر روی بیماران دیابتی بوده است. از سوی دیگر Morris و همکاران نشان دادند که ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D یکراست بیان ۱۱بتا هیدروکسی دهیدروژناز ۱ را در آدیپوسیت‌ها تنظیم می‌کند و از این راه میزان کورتیزول هم بسامان می‌گردد. از این رو با به کارگیری رژیم‌های پرکلسیم، میزان چربی شکمی کاسته می‌شود (۱۲). این بررسی سپس با بررسی‌های دیگر و با بکارگیری روش‌هایی چون روش Dual-energy X-ray absorptiometry (یا DXA) مورد تأیید قرار گرفت (۱۳، ۱۴). Zemel در یک برنامه کاهش وزن ۱۲ هفته‌ای به کمک روش DXA روشن کرد که چربی شکمی در گروه دریافت کننده روزانه دو لیوان ماست کم چرب تا ۸۱ درصد کاهش می‌یابد و کاهش دور کمر در گروه مورد ۳/۹۹±۰/۴۸ اینچ در برابر ۰/۵۸±۱/۰۴ اینچ گروه کنترل بود ($P<0/001$) (۱۳). گرچه در بررسی ما از روش DXA برای ارزیابی پراکندگی چربی در بدن سود جسته نشده ولی از این دیده، بررسی ما با برخی از

یافته‌های بررسی ما از یک نگاه با یافته‌های دیگران هم‌خوانی داشته ولی از نگاه دیگر هم‌خوانی روشنی را نمی‌یابیم. در سال ۲۰۰۰ Zemel و همکارانش اعلام کردند که با افزودن دو لیوان ماست کم چرب به برنامه غذایی، یعنی با افزایش کلسیم خوراکی از ۴۰۰ میلی‌گرم در روز به ۱۰۰۰ میلی‌گرم در روز در افراد چاق، می‌توان در رهگذر ۱ سال ۴/۹ کیلوگرم از چربی بدن آنها کاست ($P<0/01$) (۲). همچنین دیده شد که اثرات کلسیم خوراکی با منشا لبنی، ۵۰ تا ۱۰۰ درصد بیش از اثرات کلسیم مکمل در کاهش بافت آدیپوز بدن است (۸). این یافته‌ها با یافته‌های بررسی ما هماهنگی ندارند. باید دانست که تاکنون همه پژوهش‌ها، همبستگی میان دریافت کلسیم تکمیلی را با میزان بافت چربی بدن تأیید نکرده اند و آنهایی هم که تأیید کرده اند کلسیم با منشاء لبنی را مؤثرتر دانسته‌اند (۹). برای نمونه Shapes و همکاران در یک بررسی کارآزمایی بالینی نشان داد که کلسیم تکمیلی پس از ۲۵ هفته هیچ اثری بر روی وزن بدن یا میزان بافت چربی بدن زنان مورد بررسی نداشته است (۱۰). از آنجایی که ما در بررسی خود میزان فعالیت بدنی را هم تا اندازه‌ای ارزیابی کرده‌ایم، یافته‌ها نشان می‌دهند که در همان گروه Ca+D در رهگذر ۱۳ تا ۱۴ هفته مداخله، میزان فعالیت بدنی معنی‌دارانه

نکردن این مکانیزم برای کسانی که دچار دیابت می‌باشند، روشن نیست. از سوی دیگر، افزون بر کلسیم و ویتامین D، فاکتورهای دیگری هم وجود دارند که بر تراوش لپتین کارگرند همانند میزان ATP، مالونیل CoA، cAMP و میزان اسیدهای چرب درون آدیپوسیت‌ها که همه اینها تحت تأثیر میزان و ترکیب غذای خورده شده، میزان انسولین و گلوکز خون، میزان گلوکوکورتیکوئیدها، آدرنالین و نورادرنالین و اینترلوکین ۶ می‌باشند (۱۷). از این رو در برآورد اثر چنین مکمل دهی باید برآیند همه این فاکتورها در نظر گرفته شوند. یافته‌های ما می‌توانند نموداری از برآیند همه این فاکتورها را به دست دهند.

نتیجه‌گیری

می‌دانیم که کنترل و درمان دیابت نوع ۲ که امروزه افزایش روزافزون آن را در جهان و کشور خود می‌بینیم، افزون بر جبران زیان‌های اقتصادی برخاسته از آن، از دیده اجتماعی و روانی هم ارزشمند می‌باشد. پژوهش حاضر به مددِ دربارهِ سودمندی مکمل‌دهی کلسیم و ویتامین D برای بیماران دیابتی نوع ۲ در جهت افزایش میزان لپتین سرم دست یافته است. لیکن به دلیل برخی محدودیت‌ها، از جمله اندازه نگرفتن میزان انسولین خون، اندازه نگرفتن میزان فعالیت گیرنده‌های لپتین و انسولین، سود نجستن از نمونه‌های داوطلب و بررسی نکردن اثر کلسیم غذایی با منشاء لبنی بر روی متغیرهای مورد نظر و همچنین روشن نبودن اثر دراز مدت چنین مکمل دهی بر روی فاکتورهای مورد نظر، این جستار نیازمند پژوهش‌های بیشتری برای رسیدن به یک پاسخ استوار می‌باشد.

سپاسگزاری

این پژوهش بدون پشتیبانی مالی مرکز تحقیقات تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز امکان پذیر نبود. از این رو از مسؤولین شایسته این مرکز ارج شناسی می‌گردد. همچنین از جناب آقای دکتر محمدرضا ثناجو و جناب آقای مهندس ناصر شیخی و پرسنل درمانگاه دیابت بیمارستان طالقانی ارومیه که از هیچ‌گونه همکاری در انجام این پژوهش دریغ نگفتند، سپاسگزاری می‌شود.

پژوهش‌های انجام شده همخوانی دارد. زیرا درست است که در گروه Ca+D درصد چربی بدن افزایش معنی‌دار داشته است ولی میزان دور کمر حتی در این گروه تفاوت معنی‌داری در رهگذر زمان مداخله نشان نمی‌دهد. چنین پدیده‌ای را جز با انباشته شدن چربی در بخش‌های غیر شکمی بدن نمی‌توان توجیه کرد. نکته قابل توجه این است که ما در بررسی خود از نمونه‌های داوطلب سود نجسته‌ایم. از این رو نتوانسته‌ایم کنترل چشمگیری بر روی ویژگی‌های زندگی بیماران داشته باشیم. از سوی دیگر باید به این نکته توجه نمود که آغاز عملیات میدانی پژوهش ما در مهر ماه ۸۵ و پایان آن در اواخر فروردین ماه ۸۶ بود. یعنی نزدیک به دو فصل از سال را پوشش می‌داد. در پایانه‌های پژوهش، ما دریافتیم که نمونه‌ها گرایش به افزایش وزن در فصل زمستان دارند؛ لیکن چون بررسی ما برای ارزیابی این نکته پایه ریزی نشده بود، نتوانستیم از داده‌های خود بر این ادعا گواهی بیاوریم. پژوهش‌های پیشین تغییرات فصلی وزن و میزان چربی بدن را نشان داده اند (۱۵، ۱۶). از این رو اگر چنین اثری از تغییرات فصلی برآستی وجود داشته باشند، می‌توانند یافته‌های ما را زیر سایه خود ببرند. چیزی که بیش از خود دگرگونی‌های فصلی بر روی میزان چربی بدن می‌تواند کارگر باشد، کاهش فعالیت بدنی در زمستان به دلیل سردی هوا می‌باشد و این همان چیزی است که ما در گروه Ca+D دیدیم. البته با توجه به اینکه در گروه Ca+D شمار افراد کشاورز به‌طور معنی‌داری از دو گروه دیگر بیشتر است، چنین اثری از تغییرات فصلی دور نخواهد بود.

همان‌طور که در جدول ۲ دیده می‌شود، در بررسی ما لپتین سرمی در گروه Ca+D افزایش معنی‌داری نشان می‌دهد. یادآوری می‌شود که هیچ‌کدام از بیماران در آغاز پژوهش دچار وضعیت التهابی نبودند. این یافته‌ها با مکانیزم اثر کلسیم غذایی که به‌وسیله Zemel و دیگران روشن شد، تا اندازه‌ای جور درمی‌آید (۸، ۱۰). چرا که با افزایش میزان کلسیم درون یاخته‌ای بر تراوش لپتین افزوده می‌شود و دادن کلسیم تکمیلی به تنهایی از میزان ورود کلسیم به درون یاخته‌ها می‌کاهد. لیکن این مکانیزم اثر مکمل‌دهی ویتامین D را روشن نمی‌سازد. هم‌چنین با توجه به برهم کنش (Interaction) انسولین و گیرنده‌های آن با تراوش لپتین، تغییر

References :

1. Castillo AR. Milk, calcium intake and obesity. Merced Sun-Star, Section C Agriculture 2004; 3: 25-9.
2. Zemel MB, Shi H, Greer B, Dirienzo D, Zemel PC. Regulation of adiposity by dietary calcium. FASEB J 2000; 14: 1132-8.
3. Azizi F, Gouya MM, Vazirian P, Doulatshahi P, Habibiyan S. Screening for type 2 diabetes in the

- Iranian national programme: a preliminary report. *East Mediterr Health J* 2003; 9: 1122-7.
4. Commisotto PG, Bukowiecki LJ. Mechanisms of leptin secretion from white adipocytes. *Am J Physiol Cell Physiol* 2002; 283: C244-50.
 5. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, Hilary K. Global prevalence of diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(5): 1046-52.
 6. Weisard RD. The thin line between obesity and nutrition. *Sci Edu Impact* 2004; 6:8.
 7. Report of a WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes Mellitus and its complications. World Health Organization; Department of Noncommunicable Disease Surveillance; Geneva 1999. P. 1-58
 8. Zemel MB. Regulation of adiposity and obesity risk by dietary calcium: mechanisms and implications. *J Am Coll Nutr* 2002; 21: 146S-51S.
 9. Schrager S. Dietary calcium intake and obesity. *JABFP* 2005; 18: 205-10.
 10. Shapses SA, Heshka S, Heymsfield SB. Effect of calcium supplementation on weight and fat loss in women. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 632-7.
 11. Kemper HCG, Stasse-Wolthuis M, Bosman W. The prevention and treatment of overweight and obesity summary of the advisory report by the health council of the Netherlands. *Nether J Med* 2004; 62: 10-7.
 12. Morris KL, Zemel MB. 1,25-dihydroxyvitamin D3 modulation of adipocyte glucocorticoid function. *Obes Res* 2005; 13: 670-7.
 13. Zemel MB, Richards J, Mathis S, Milstead A, Gebhardt L, Silva E. Dietary augmentation of total and central fat loss in obese subjects. *Int Obes Lond* 2005; 29: 388-90.
 14. Zemel MB, Miller SL. Dietary calcium and dairy modulation of adiposity and obesity risk. *Nutr Rev* 2004; 62: 125-31.
 15. Ma Y, Olendzki BC, Li W, Hafner AR, Chiriboga D, Hebert JR, et al. Seasonal variation in food intake, physical activity, and body weight in a predominantly overweight population. *Europ J Clin Nutr* 2006; 60: 519-28.
 16. Van-Staveren WA, Deurenberg P, Burena J, De Groot LC, Hautvast JG. Seasonal variation in food intake, pattern of physical activity and change in body weight in a group of young adult Dutch women consuming self-selected diets. *Int J Obes* 1986;10(2):133-45.
 17. Szkudelski T. Intracellular mediators of leptin secretion from adipocytes. Department of animal physiology and biochemistry. *Physiol Res* 2006; 19:1718-26.