

غلظت سرمی روی (Zn) و ارتباط آن با سطح انسولین سرم در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

فاطمه پور تیمور فرد تیریزی^۱، دکتر بیت ا... علیپور^{۲*}، دکتر علیرضا استادرحیمی^۳، دکتر مهزاد مهرزاد صدقیانی^۴

تاریخ دریافت ۸۹/۱۰/۲۷، تاریخ پذیرش ۹۰/۱/۱۷

چکیده

پیش زمینه و هدف: سندرم تخمدان پلی کیستیک شایع ترین اختلال آندوکرینی و علت عمده ناباروری ناشی از اختلالات تخمک گذاری در خانم های سنین باروری می باشد. با توجه به نقش مهم مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی در پاتوژنز این سندرم و نقش روی در ساختار و عملکرد هورمون انسولین و تاثیر اختلال هموستاز روی بر سنتز و ترشح انسولین و تشدید وضعیت مقاومت انسولینی، این مطالعه با هدف بررسی سطح سرمی روی و انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک انجام گردید.

مواد و روش کار: در این مطالعه مقطعی تحلیلی ۶۵ زن مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک مراجعه کننده به درمانگاه زنان و مامایی بیمارستان الزهراء دانشگاه علوم پزشکی تبریز شرکت نمودند. سطح سرمی روی به روش اسپکتروفتومتری جذب اتمی شعله ای، سطح انسولین به روش الایزا وسطح گلوکز به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز اندازه گیری شد. آنالیز آماری با استفاده از روش های توصیفی تحلیلی انجام گرفت و P کم تر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار تلقی شد. **یافته ها:** در این مطالعه میانگین سطح سرمی روی $۷۷/۱۸ \pm ۵/۴۱ \mu\text{g/dl}$ ، انسولین ناشتا $۱۸/۳۳ \pm ۸/۲۴ \mu\text{U/ml}$ ، گلوکز ناشتا $۹۴/۴۰ \pm ۶/۸۶ \text{mg/dl}$ ، نمایه توده بدنی $۲۹/۳۹ \pm ۱/۶۵ \text{kg/m}^2$ ، دور کمر $۹۷/۲۴ \pm ۶/۴۲ \text{cm}$ و میانگین دریافت روی غذایی $۵/۴۵ \pm ۰/۸۰ \text{mg/day}$ بودند. ارتباط معکوس معنی داری بین سطح سرمی روی با سطح سرمی انسولین و شاخص مقاومت انسولینی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک مشاهده شد ($r = -0/۰۱$, $P = 0/۰۰۱$). **بحث و نتیجه گیری:** مشاوره تغذیه ای در زمینه اهمیت متابولیکی - تغذیه ای روی در سندرم تخمدان پلی کیستیک و افزایش مصرف غذاهای غنی از روی مانند غذاهای دریایی و آجیل توصیه می شود.

کلید واژه ها: سندرم تخمدان پلی کیستیک، روی سرم، انسولین، مقاومت به انسولین

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و دوم، شماره دوم، ص ۹۹-۱۰۴، خرداد و تیر ۱۳۹۰

آدرس مکاتبه: تبریز، خیابان گلگشت، خیابان عطارنیشابوری، دانشکده بهداشت و تغذیه، کدپستی: ۵۱۶۶۶۱۴۷۱۱، تلفن ۰۹۱۴۴۱۵۷۰۴۲

Email: balipoor@yahoo.com

مقدمه

بروز سقط های مکرر می باشد (۲). اتیولوژی این سندرم هنوز ناشناخته است (۳). از ابتدای دهه ۱۹۸۰ رابطه میان افزایش مقاومت به انسولین و فقدان تخمک گذاری مطرح گردید و ارتباط این دو عارضه با هیپرآندروژنیسم در نژادهای مختلف تایید شده است (۴). مطالعات فراوان بر نقش مهم مقاومت به انسولین در پاتوژنز این سندرم تاکید کرده و بیان کرده اند که مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی ناشی از آن، فاکتور تعیین کننده اصلی عدم تخمک گذاری، ناباروری و سقط های زودرس در این بیماران می باشد طوری که سندرم تخمدان پلی کیستیک را همچون دیابت نوع ۲ به عنوان یکی از تظاهرات دیگر مقاومت به انسولین معرفی

سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) که اولین بار در سال ۱۹۳۵ گزارش شد، از شایع ترین اختلالات غدد درون ریز زنان سنین باروری و همچنین شایع ترین علت ناباروری ناشی از اختلالات تخمک گذاری محسوب می شود. این سندرم ۱۰-۶ درصد زنان را مبتلا کرده است و با عوارض مختلفی در دوران زندگی فرد مبتلا می تواند همراه باشد (۱). مهم ترین عوارض آن در سنین نوجوانی و دوران بلوغ به صورت آمنوره، لیگومنوره، رشد بیش از حد موهای زائد (هیروسوتیسم)، آکنه و چاقی بروز می کند. در سنین باروری نیز علاوه بر تداوم این عوارض، شکایت اصلی بیماران، نازایی، تخمک گذاری های نامرتب و در صورت حاملگی

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه، مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز

^۲ استادیار علوم تغذیه، مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز (نویسنده مسئول)

^۳ دانشیار علوم تغذیه، مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز

^۴ استادیار زنان و زایمان، فلوشیپ نازایی IVF، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز

آکنه و هیپرسوتیسم تشخیص داده شد (۱۴) و در صورت داشتن شرایط زیر وارد مطالعه شدند: سن ۲۰-۴۵ سال، دارا بودن نمایه توده بدنی مساوی یا بیشتر از ۲۵، داشتن فعالیت بدنی متوسط و عدم ابتلا به هرگونه بیماری موثر بر متغیرهای مورد مطالعه (بیماری‌های کبدی، تیروئیدی، قلبی عروقی، کلیوی، گوارشی، سندرم کوشینگ، هیپرپلازی فوق کلیوی، تومورهای مترشحه آندروژن‌ها و هیپر پرولاکتینمی) که عدم ابتلا به این اختلالات از طریق بررسی پرونده پزشکی بیماران و پرسش از آن‌ها و پزشک معالج تایید شد. همچنین بارداری و شیردهی، تزریق انسولین و مصرف داروهای کنترل کننده فشار خون، استاتین‌ها، استفاده از هرگونه مکمل‌های ویتامینی و مینرالی حداقل دو ماه قبل از مطالعه، یا تحت رژیم غذایی خاص بودن جزء معیارهای خروج از این مطالعه بود. پس از اخذ رضایت نامه کتبی برای هر فردی که تمایل به شرکت در مطالعه داشتند، پرسش‌نامه دموگرافیکی و پزشکی مشتمل بر (سن، سطح تحصیلات، شغل، وضعیت تاهل، سابقه ابتلا به بیماری، فعالیت بدنی، داروهای مصرفی) و پرسش‌نامه ثبت غذایی سه روزه (دو روز معمول و یک روز تعطیل) توسط کارشناس تغذیه تکمیل گردید. سپس میزان متوسط دریافت روزانه انرژی، درشت مغذی‌ها و دریافت غذایی روی با استفاده از نرم افزار Nutritionist III تعیین گردید. داده‌های غذایی بر حسب میانگین سه روزه مقادیر دریافتی انرژی، درشت مغذی‌ها و روی غذایی مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. جهت گردآوری اطلاعات آنترپومتریک، وزن افراد با ترازوی اهرمی seca با دقت ۰/۱ کیلوگرم با حداقل پوشش و بدون کفش و قد نیز با قد سنج مدرج متصل به ترازو با دقت ۰/۱ سانتی‌متر در وضعیت ایستاده اندازه‌گیری شد. جهت اندازه‌گیری دور کمر، باریک‌ترین قسمت بین دنده دوازده و ستیغ ایلپاک در حالتی اندازه‌گیری شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت. جهت اندازه‌گیری دور باسن، برجسته‌ترین قسمت آن بدون تحمل هرگونه فشار و فرورفتگی با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارتجاع با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی با استفاده از فرمول: وزن (به کیلوگرم) / مجذور قد (مترمربع)، و نسبت دور کمر به دور باسن محاسبه شدند. نمونه خون صبح پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن در فاز فولیکولار عادت ماهیانه به میزان ۱۰ سی‌سی در شرایط استریل از تمام افراد گرفته شد و در فاصله یک ساعت پس از نمونه‌گیری با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفوژ شدند و سرم بدست آمده در ظروف کوچک پلاستیکی در فریزر ۷۰°C- تا زمان اندازه‌گیری ذخیره گردید. غلظت سرمی روی با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتری جذب اتمی شعله‌ای مدل (CTA 2000) ساخت کمپانی Chem.Tech آمریکا، غلظت

می‌کنند (۵،۴). در سال‌های اخیر نقش مقاومت به انسولین در اتیولوژی این سندرم توجه بیشتری به خود جلب کرده است زیرا داروهای کاهنده مقاومت به انسولین، غلظت آندروژن‌های خون را کاهش و تغییرات متابولیکی ایجاد شده را تا حدودی اصلاح می‌کنند (۶). به عنوان پیامد مقاومت به انسولین، بیماران مبتلا به PCOS در معرض خطر ابتلا به اختلالات متابولیسم گلوکز و لیپید بوده و خطر بروز عدم تحمل گلوکز، دیابت نوع ۲، هیپرتانسیون، اختلالات چربی خون و بیماری‌های قلبی عروقی با گذشت زمان افزایش پیدا می‌کند (۷). فاکتورهای تغذیه‌ای از عوامل تاثیرگذار بر ایجاد و پیشرفت مقاومت به انسولین می‌باشند که در این میان ماده معدنی ضروری روی به علت نقش داشتن در ساختمان هگزامری هورمون انسولین، سنتز، ذخیره سازی، ترشح و عملکرد این هورمون در بدن از اهمیت خاصی برخوردار است (۸). مطالعات حیوانی نشان داده‌اند کمبود روی میزان بالایی از مقاومت انسولینی، عدم تحمل گلوکز و کاهش ترشح انسولین را ایجاد می‌کند و در صورت تداوم کمبود روی در بدن، این وضعیت منجر به دیابت می‌شود (۹). برخی مطالعات مربوط به مکمل یاری روی در وضعیت‌های مقاومت انسولینی همچون دیابت نوع ۲، اثر بهبود بخشی در حساسیت انسولینی و کاهش مقاومت بدن به انسولین را توسط مکمل روی نشان داده‌اند (۱۰،۹). در این راستا مطالعات مختلفی در زمینه بررسی وضعیت روی در بیماران که از درجات مختلف مقاومت انسولینی رنج می‌برند همچون دیابت نوع ۲ و چاقی صورت گرفته است (۱۱-۱۳)، اما تا جایی که ما بررسی نموده‌ایم، مطالعه‌ای از نظر بررسی وضعیت روی و ارتباط روی سرمی با مقاومت انسولینی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک انجام نگرفته است؛ لذا این پژوهش با هدف بررسی سطح سرمی روی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک و تعیین ارتباط آن با غلظت سرمی انسولین و وضعیت مقاومت انسولینی طراحی گردیده است.

مواد و روش کار

این مطالعه توصیفی - تحلیلی بر روی ۶۵ زن مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک مراجعه کننده به درمانگاه زنان بیمارستان الزهراء شهر تبریز که معیارهای ورود به مطالعه داشتند، انجام گرفت. نمونه‌گیری به روش غیراحتمالی و آماده در دسترس، با بررسی پرونده بیماران مراجعه کننده، در طول مدت شش ماه انجام شد. تمام بیماران توسط متخصصین زنان معاینه شده و سندرم تخمدان پلی کیستیک طبق معیار روتردام سال ۲۰۰۳، بر پایه علائم بالینی عدم تخمک‌گذاری به صورت آمنوره، الیگومنوره و یا نازایی و علائم آزمایشگاهی یا بالینی هیپرآندروژنیسم مثل

و چاق $BMI \geq 30$ تقسیم شدند. داده‌های مورد بررسی از توزیع نرمال برخوردار بودند. میانگین سنی شرکت کنندگان در مطالعه $27/05 \pm 4/64$ (در محدوده ۲۰-۳۹ سال) بود. ۸۴/۶ درصد افراد سطح تحصیلات زیر دیپلم (متوسطه، راهنمایی یا ابتدایی) داشتند. ۵۲/۳ درصد افراد شهری و ۵۰/۸ درصد خانه‌دار بودند. میانگین وزن، شاخص نمایه توده بدنی، دور کمر و دور باسن در زنان چاق در مقایسه با زنان دارای اضافه وزن، به‌طور معنی‌داری بالا بود ($P < 0/05$). غلظت روی سرمی در ۲۸/۳ درصد کل افراد شرکت کننده در مطالعه، کم‌تر از محدوده نرمال (۱۲۵-۷۵ میکروگرم در دسی لیتر) بود. در زنان چاق در مقایسه با زنان دارای اضافه وزن میانگین سطح سرمی روی به‌طور معنی‌داری پایین‌تر و میانگین سطح سرمی انسولین و شاخص مقاومت انسولینی بالاتر بود ($P < 0/05$) و از نظر سطح سرمی گلوکز تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۱). در بررسی ارتباط سطح سرمی روی با متغیرهای تن‌سنجی و پارامترهای بیوشیمیایی اندازه‌گیری شده (جدول ۲)، همبستگی منفی و معنی‌داری بین سطح سرمی روی با وزن، نمایه توده بدن، دور کمر و نسبت دور کمر به دور باسن دیده شد. همچنین رابطه معکوسی بین سطح سرمی روی با سطح انسولین سرم و مقاومت انسولینی وجود داشت که از نظر آماری معنی‌دار بودند ($P = 0/001$).

انسولین ناشتای سرم به روش Immunoenzymetric و با استفاده از کیت تجارتي BioSource INS-EASIA و غلظت گلوکز ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز با استفاده از کیت پارس آزمون اندازه‌گیری شدند. شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) نیز با استفاده از رابطه حاصل ضرب غلظت گلوکز ناشتا (mg/dl) در غلظت انسولین ناشتا ($\mu U/ml$) تقسیم بر ثابت ۴۰۵ برآورد گردید و میزان شاخص مساوی یا بیشتر از ۳/۸ به‌عنوان مقاومت انسولین در نظر گرفته شد (۱۵). محدوده طبیعی سطح سرمی روی ۱۲۵-۷۵ میکروگرم در دسی لیتر بود (۱۶). جهت تحلیل آماری داده‌ها از نرم افزار SPSS13 استفاده شد. بررسی توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف انجام شد. نتایج به صورت میانگین \pm انحراف معیار و فاصله اطمینان ۹۵ درصد بیان شد و برای تحلیل داده‌ها از آزمون تی و همبستگی پیرسون استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار مربوط به مشخصات بالینی و تن‌سنجی بیماران در جدول ۱ ارائه شده است. افراد مورد مطالعه براساس BMI بدست آمده به دو گروه دارای اضافه وزن $BMI < 30$

جدول شماره (۱): میانگین و انحراف معیار مشخصات عمومی و شاخص‌های بیوشیمیایی افراد شرکت کننده در مطالعه

متغیر	زنان دارای اضافه وزن $BMI < 30$ (n=39)	زنان چاق $BMI \geq 30$ (n=26)	کل افراد (n=65)
سن (سال)	$27/85 \pm 2/98$	$28/29 \pm 6/20$	$27/05 \pm 4/64$
وزن (kg) Ψ	$72/3 \pm 3/07$	$80/63 \pm 1/69$	$75/87 \pm 4/41$
قد (cm)	$160/5 \pm 0/9$	$160/81 \pm 1/06$	$162/6 \pm 1/00$
دور کمر (cm) Ψ	$95/13 \pm 5/64$	$101/14 \pm 6/04$	$97/24 \pm 6/42$
دور باسن (cm) Ψ	$107/09 \pm 8/09$	$113/5 \pm 7/14$	$109/34 \pm 8/31$
نمایه توده بدنی (kg/m^2) Ψ	$28/45 \pm 1/09$	$31/15 \pm 0/91$	$29/39 \pm 1/65$
نسبت دور کمر به دور باسن	$0/89 \pm 0/04$	$0/89 \pm 0/03$	$0/89 \pm 0/03$
انرژی دریافتی (کیلوکالری) Ψ	$1755/53 \pm 70/75$	$1693/6 \pm 54/73$	$1733/87 \pm 71/59$
کربوهیدرات دریافتی (درصد)	$48/83 \pm 2/06$	$49/39 \pm 1/59$	$49/02 \pm 1/91$
پروتئین دریافتی (درصد)	$14/17 \pm 0/89$	$14/62 \pm 0/80$	$14/33 \pm 0/88$
چربی دریافتی (درصد) Ψ	$36/99 \pm 1/75$	$36/01 \pm 1/48$	$36/65 \pm 1/71$
گلوکز ناشتا سرم (mg/dl)	$94/15 \pm 6/63$	$94/85 \pm 7/42$	$94/40 \pm 6/86$
انسولین ناشتا سرم ($\mu U/ml$) Ψ	$14/91 \pm 5/75$	$24/69 \pm 8/50$	$18/33 \pm 8/24$
شاخص HOMA-IR Ψ	$3/44 \pm 1/2$	$5/74 \pm 1/97$	$4/25 \pm 1/89$
روی سرمی ($\mu g/dl$) Ψ	$79/45 \pm 4/91$	$75/96 \pm 5/32$	$77/18 \pm 5/41$
دریافت رژیمی روی (میلی‌گرم در روز)	$5/48 \pm 0/84$	$5/39 \pm 0/74$	$5/45 \pm 0/80$

آزمون t-test برای مقایسه دو گروه انجام شده است. Ψ در مقایسه مقادیر از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0/05$)

شاخص HOMA-IR : شاخص مقاومت انسولینی

جدول شماره (۲): ارتباط سطح سرمی روی با سایر متغیرها

متغیر	ضریب همبستگی (r)	P
سن (سال)	۰/۱۳	NS
وزن (kg)	- ۰/۲۴	۰/۰۵
نمایه توده بدنی (kg / m2)	- ۰/۲۸	۰/۰۲
دور کمر (cm)	- ۰/۴۲	۰/۰۰۱
دور باسن (cm)	- ۰/۱۶	NS
نسبت دور کمر به دور باسن	- ۰/۳۳	۰/۰۰۹
گلوکز ناشتا سرم (mg/dl)	- ۰/۰۶	NS
انسولین ناشتا سرم (μU/ml)	- ۰/۴۴	۰/۰۰۱
شاخص HOMA-IR	- ۰/۴۴	۰/۰۰۱
دریافت رژیمی روی (میلی گرم در روز)	۰/۱۸	NS

بحث

در این مطالعه به بررسی سطح سرمی روی و ارتباط آن با سطح سرمی انسولین و مقاومت انسولینی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک پرداختیم. طبق نتایج بدست آمده از این مطالعه میانگین دریافت روزانه روی رژیم غذایی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به طور معنی داری کم تر از مقادیر توصیه شده رژیمی (۸ mg/day) بود ($P=0/001$). بین میانگین سطح سرمی روی و میانگین دریافت روزانه روی رژیم غذایی ارتباط معنی داری وجود نداشت. سطح سرمی روی در زنان چاق به طور معنی داری کم تر از زنان غیر چاق بود. که این یافته با مطالعات قبلی انجام گرفته در افراد چاق هم خوانی دارد. در مطالعات انجام یافته بر روی افراد چاق (۱۸،۱۷،۱۱) سطح سرمی روی در این افراد در مقایسه با مقادیر نرمال و یا گروه کنترل به طور معنی داری پایین بوده است. در مطالعه Marreiro و همکاران (۱۹) ۴۷/۸ درصد افراد چاق از سطح روی پلاسمایی پائینی در مقایسه با محدوده نرمال ۷۵-۱۱۰ μg/dl برخوردار بودند. در مطالعه Perrone و همکاران (۱۸) در ارزیابی غلظت روی پلاسمایی در ۱۴۳ کودک و نوجوان چاق در مقایسه با گروه کنترل ۱۶۴ نفره، سطح پایین تر روی پلاسمایی در گروه افراد چاق گزارش شده است. عنصر معدنی روی (Zn) به علت نقش بسیار مهم و کلیدی که در سنتز، ذخیره سازی، تجمع، رها سازی و عملکرد انسولین دارد، مستقیماً در برقراری هموستاز گلوکز و تنظیم متابولیسم کربوهیدراتها در بدن نقش ایفا می کند. مطالعات (۲۳-۲۰) نشان داده است که کمبود روی در بدن شرایطی را ایجاد می کند، که مشابه اثر مقاومت انسولینی می باشد و فرد را به عدم تحمل گلوکز، پیشرفت به سمت دیابت و عوارض آن مستعد می سازد. در مطالعه توصیفی انجام یافته توسط Singh و همکارانش بر روی ۳۵۷۵ نفر،

مشاهده کردند که مصرف کم منابع غذایی روی و کمبود روی در بدن نه تنها با دیابت بلکه با فاکتورهای خطرزا مثل پرفشاری خون، هیپر تری گلیسریدمی و بیماری کرونر قلبی CHD مرتبط می باشد (۲۴). در مطالعه حاضر ارتباط منفی معنی داری بین غلظت سرمی روی با وزن، نمایه توده بدنی، دور کمر و نسبت دور کمر به دور باسن در کل افراد مورد مطالعه دیده شد که در تأیید مطالعات قبلی انجام گرفته (۱۱،۱۸،۲۷،۲۵) مبنی بر ارتباط معکوس شاخصهای آنتروپومتری چاقی مثل BMI و ضخامت چربی با سطح روی سرمی و پلاسمایی می باشد. برخی مطالعات بیان کرده اند که سطح پایین روی پلاسمایی با هیپرانسولینمی و مقاومت انسولینی که عموماً در بیماریهای متابولیکی وجود دارد، مرتبط می باشد و نقش عنصر روی را در متابولیسم هورمون های درگیر در پاتوفیزیولوژی چاقی و مقاومت انسولینی، به خصوص هورمون انسولین کاملاً تأیید کرده اند (۹،۱۱). سندرم تخمدان پلی کیستیک یکی از تظاهرات مقاومت به انسولین می باشد که در آن مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی جبرانی ناشی از آن، نه تنها موجب تشدید اختلالات باروری می شوند بلکه نقش اصلی را نیز در بروز اختلالات متابولیکی متعدد بر عهده دارند (۲۸). مکانیسم های مطرح شده در زمینه ارتباط اختلال هموستاز روی در بدن با مقاومت انسولینی شامل موارد زیر می باشند: ۱- آسیب در سنتز و ترشح انسولین توسط پانکراس ۲- تداخل در اتصال یافتن انسولین به گیرنده هایش در بافت های مختلف بدن ۳- کاهش سنتز گیرنده انسولینی ۴- ساختمان غیرطبیعی ناقل گلوکز و ترانس لوکاسیون غیر طبیعی داخل سلولی این ناقل (که پیامد افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و بهم خوردگی ثبات و پایداری غشای سلولی در اثر کمبود روی می باشد) (۲۹). در مطالعه حاضر ۵۶/۷ درصد افراد شرکت کننده در مطالعه دچار مقاومت به

طرفی در زنان چاق، سطح سرمی روی بطور معنی‌داری پایین‌تر از زنان غیرچاق بود. با توجه به نقش روی در متابولیسم گلوکز و برقراری حساسیت انسولینی و ارتباط عدم هموستاز روی در بدن با وضعیت مقاومت انسولینی، مشاوره تغذیه‌ای در زمینه اهمیت متابولیسمی روی در این سندرم و تأکید بر دریافت کافی روی از رژیم غذایی و انتخاب منابع غذایی غنی از روی همچون فرآورده‌های دریایی و آجیل‌ها در الگوی غذایی این افراد به منظور کاهش عوارض متابولیسمی ناشی از مقاومت انسولینی و به دنبال آن هیپرانسولینمی جبرانی و پیشگیری از بروز عوارض طولانی مدت این سندرم در آینده پیشنهاد می‌شود.

تشکر و قدردانی

از مرکز تحقیقات تغذیه و معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز به خاطر حمایت مالی از این طرح و مساعدت در انجام آن تقدیر و تشکر می‌شود.

انسولین بودند. از طرفی ارتباط منفی معنی‌داری بین سطح سرمی روی با سطح انسولین سرم وجود داشت که نتایج ما با نتایج مطالعات مشابه قبلی انجام گرفته بر روی موارد مختلف دچار مقاومت انسولین، مثل دیابت نوع ۲ و چاقی هماهنگ است (۲۹-۳۱). از محدودیت‌های این مطالعه کمی حجم نمونه و عدم بررسی سایر شاخص‌های مرتبط با وضعیت روی بدنی از جمله میزان دفع ادراری روی، روی داخل سلولی و روی موجود در نمونه‌های بافتی مثل ناخن و مو می‌باشد؛ بنابراین انجام مطالعات مشابه با در نظر گرفتن حجم نمونه بیشتر و بررسی همه جانبه شاخص‌های مرتبط با وضعیت روی بدن در روشن‌تر شدن و تحلیل شفاف و دقیق وضعیت روی بدنی در این گروه از زنان و تأیید یا رد وجود ارتباط بین متغیرهای فوق کمک شایانی خواهد نمود.

نتیجه گیری

در این مطالعه سطح سرمی روی در کل زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در پایین‌ترین حد رنج نرمال قرار داشت، از

References:

- Homburg R. Polycystic ovary syndrome. *J Best Prac & Clin Obste Gyn* 2008;22(2):261-74.
- Chang RJ. A practical approach to the diagnosis of polycystic ovary syndrome. *Am J Obste Gyn* 2004; 191(3): 713-17.
- Schuring AN, Schutie N, Sonntag B, Kiesel L. Androgens and insulin-two key players in polycystic ovary syndrome. Recent concepts in the pathophysiology and genetics of polycystic ovary syndrome. *Gynak Geburtshil Rundt* 2008;48(10): 9-15.
- Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocrinol Rev* 1997;18(6):774-800.
- Dunaif A, Segal KR, Futterweit W, Dobrjansky A. Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome. *Diabetes* 1989;38(9):1165-74.
- DeLeo V, la Marca A, Petraglia F. Insulin-lowering agents in the management of polycystic ovary syndrome. *Endocr Rev* 2003;24(5):633-67.
- Talbott E, Guzick D, Clerici A, Berga S, Detre K, Weimer K, et al. Coronary heart disease risk factors in women with polycystic ovary syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995;15(7):821-26.
- Chausmer AB. Zinc, insulin and diabetes. *J Am Coll Nutr* 1998;17(2):109-15.
- Simon SF, Taylor CG. Dietary zinc supplementation attenuates hyperglycemia in db/db mice. *Exp Biol Med* 2001;226(1):43-51.
- Shisheva A, Gefel D, Shechter Y. Insulin-like effects of zinc ion in vitro and in vivo. *Diabetes* 1992; 41(8): 982-88.
- Chen MD, Lin P, Sheu W. Zinc status in plasma of obese individuals during glucose administration. *Biol Trace Element Res* 1997;60: 123-29.
- Di Martino G, Matera MG, De Martino B, Vacca C, Di Martino S, Rossi F. Relationship between zinc and obesity. *J Med* 1993;24: 177-83.
- Kinlaw WB, Levine AS, Morley JE, Silvis SE, McClain CJ. Abnormal zinc metabolism in type II diabetes mellitus. *Am J Med* 1983; 75(2):273-7.

14. The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Consensus Statement: Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004;81(1):19-25.
15. Matsuda M, DeFronzo RA. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp. *Diabetes Care* 1999;22(9):1462-70.
16. Hotz C, Pearson JM, Brown KH. Suggested lower cutoffs of serum zinc concentrations for assessing zinc status. *Am J Clin Nutr* 2003;78(4):756-64.
17. Lowy SL, Fisler JS, Drencik EJ, Hunt IF, Swendseid ME. Zinc and copper nutriture in obese men receiving very low calorie diets of soy or collagen protein. *Am J Clin Nutr* 1986;43(2):272-87.
18. Perrone L, Gialanella G, Moro R, Feng SL, Boccia E, Palombo G, et al. Zinc, copper, and iron in obese children and adolescents. *Nutr Res* 1998;18: 183-89.
19. Marreiro DDN, Fisberg M, Cozzolino SM. Zinc Nutritional Status in Obese Children and Adolescents. *Biol Trace Elem Res* 2002; 86(2):107-22.
20. Chen MD, Lin PY, Tsou CT, Wang JJ, Lin WH. Selected metal status in patients with non insulin dependent diabetes mellitus. *Biol Trace Elem Res* 1995; 50(2): 119-24.
21. Disilvestro RA. Zinc in relation to diabetes and oxidative stress. *J Nutr* 2000;130(5S suppl): 1509S-11S.
22. Levine AS, Macclain CJ, Handweger BS, Brown DM, Morley JE. Tissue zinc of status of genetically diabetic and streptozotocin-induced diabetic mice. *Am J Clin Nutr* 1983; 37(3): 382-86.
23. Begin-Heick N, Dalpe-scott M, Rowe J, Heick HM. Zinc supplementation attenuates secretory activity in pancreatic islets of the ob/ob mice. *Diabetes* 1985; 34(2): 179-84.
24. Singh RB, Niaz MA, Rastogi SS, Bajaj S, Gaoli Z, Shoumin Z. Current zinc intake and risk of diabetes and coronary artery disease and factors associated with insulin resistance in rural and urban populations of north india. *J AM Coll Nutr* 1998; 17(6):564-70.
25. Chen MD, Lin PY, Lin WH. Investigation of the relationships between zinc and obesity, Gaoxiang Yi Xue Ke Xue Za Zhi. 1991;7(12):628-34.
26. Kennedy ML, Failla ML. Zinc metabolism in genetically obese (ob/ob) mice. *J Nutr* 1987;117(5): 886-93.
27. Chen MD, Liou SJ, Lin PY, Yang VC, Alexander PS, Lin WH. Effects of zinc supplementation on the plasma glucose level and insulin activity in genetically obese (ob/ob) mice. *Biol Trace Elem Res* 1998; 61(3): 303-11.
28. Vignesh JP, Mohan V. Polycystic ovary syndrome: A component of metabolic syndrome? *J Postgrad Med* 2007; 53(2):128-34.
29. Salgueiro MJ, Krebs N, Zubillaga MB, Weill R, Pastaire E, Lysionek AE, et al. Zinc and diabetes mellitus: is there a need of zinc supplementation in diabetes mellitus patients? *Biol Trace Elem Res* 2001; 81(3): 215-28.
30. Soinio M, Marniemi J, Laakso M, Pyörälä K, Lehto S, Rönnemaa T. Serum zinc level and coronary heart disease events in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007;30(3):523-28.
31. Quraishi I, Collins S, Pestaner JP, Harris T, Bagasra O. Role of zinc and zinc transporters in the molecular pathogenesis of diabetes mellitus. *Med Hypotheses* 2005;65(5):887-92.