مجله دیابت و لیپید ایران. دو ماهنامه مهر- آبان ۱۳۸۹؛ دوره ۱۰ (شماره ۱) ۹۷-۹۰

اثر کاهش وزن بر آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و همبستگی بین آنها در زنان چاق

مسعود رمضانی‌پور[۱]، سیدعلی کشاورز*[۱]، محمدرضا اشراقیان[۲]، محمود جلالی[۳]، هاله صدرزاده یگانه[۱]

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 13:58 IRDT on Sunday May 27th 2018

چکیده

مقدمه: چاقی (BMI بالای ۳۰) به عنوان یک عامل خطر برای بسیاری از بیماری‌ها مطرح است. برداشت رادیکال‌های آزاد توسط آنتی‌اکسیدان‌ها از طریق واکنش‌های آنزیمی وغیر آنزیمی انجام می‌شود. این تحقیق از نوع کارآزمایی بالینی (Clinical trial) است و به منظور بررسی اثر کاهش وزن بر آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و همبستگی بین آنها انجام شده است.

روش‌ها: با اخذ رضایت‌نامه کتبی برای گردآوری داده‌ها، از پرسشنامه‌های اطلاعات عمومی و تن‌سنجی و۲٤ ساعت یادآمد خوراک ۳ روز قبل و بعد از مداخله برای برآورد مقدار ریزمغذی و درشت مغذی دریافتی از غذا و توصیه‌های رژیم غذایی با انرژی محدود به مقدار ۱۰۰۰-۵۰۰ کیلوکالری کمتر از کالری مصرفی در قبل از مداخله برای کاهش وزن حدود۱۰ درصد روی ۳۰ نفراز زنان چاق سالم ۵۰-۱۹ سال استفاده شد. برای اندازه‌گیری آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی درRBC، قبل و بعد از کاهش وزن، ۱۰ میلی‌لیتر خون از نمونه‌ها گرفته و به روش آنزیمی و کیت آزمایش شدند.

نتایج: میانگین‌های گلوتاتیون ردوکتاز (GR) و کاتالاز (CAT) بعد از کاهش وزن، افزایش معنی‌داری (P<۰/۰۱) داشت و میانگین‌های سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) تغییر معنی‌داری نداشت. براساس ضریب همبستگی پیرسون بین متغیرهای وابسته (GPX, CAT, GR, SOD) افراد مورد بررسی بعد از مداخله، بین متغیرهای وابسته SOD با GPX درسطح P<۰/۰۰۱ و r=۰/٦۱۸، و بین SOD با CAT در سطح P<۰/۰۵ و r=۰/٤۲٤ همبستگی معنی‌داری وجود داشت. همچنین بین GPX با CAT با P=۰/۰۰۳ وr=۰/۵۲۷، و بین CAT با GR در سطح P<۰/۰۵ و r=۰/۳٦٦ همبستگی معنی‌داری بعد از مداخله وجود داشت.

نتیجه‌گیری: کاهش وزن حدود ۱۰٪ می‌تواند اثر قابل توجهی در بالا بردن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در زنان چاق داشته باشد و امکان افزایش بیشتر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و همبستگی بین آنها با کاهش وزن و کاهش نمایه توده بدن تا حد نرمال در افراد چاق وجود دارد.

واژگان کلیدی: زنان، چاقی، آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی، کاهش وزن

۱- گروه تغذیه، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲- گروه اپیدمیولوژی و آمارزیستی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۳- گروه بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

* ***نشانی:*** دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده بهداشت، طبقه چهارم شرقی، گروه تغذیه وبیوشیمی، صندوق پستی ۶۴۴۶-۱۴۱۵۵
تلفن : ۸۸۹۵۴۹۲۴، نمابر: ۸۸۹۷۴۴۶۲، پست الکترونیک: ramezanipourm@yahoo.com

تاریخ دریافت:۸۸/۱۱/۲۱ **تاریخ درخواست اصلاح: ۸۹/۰۴/۱۲** **تاریخ پذیرش: ۸۹/۰۴/۱۶**

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 13:58 IRDT on Sunday May 27th 2018

مقدمه

چاقی (نمایه توده بدن بالای۳۰) به عنوان یک عامل خطر برای دیابت نوع ۲، هایپرلیپیدمی، سرطان کولون، مرگ ناگهانی، بیماری‌های کیسه صفرا، پرفشاری خون، آتروسکلروز و بیماری‌های قلبی- عروقی به شمار می‌رود که پاتوژنز آنها همراه با افزایش رادیکال‌های آزاد مشتق از اکسیژن می‌باشد [۱،۲]. رادیکال آزاد اتم یا مولکولی است که دست کم دارای یک الکترون جفت نشده در اربیتال خارجی خود می‌باشد. این ماده از نظرشیمیایی بسیار ناپایدار و فعال بوده و با گرفتن الکترون از مولکول‌های همجوار، رادیکال‌های آزاد جدیدی را به وجود می‌آورند که به همان نحو عمل می‌کنند و بدین ترتیب واکنش‌های زنجیره‌ای ایجاد می‌نمایند که می‌توانند در صورت پایان نیافتن تا انهدام کامل سلول پیش‌روند [۳،٤].

برای به حداقل رساندن صدمه رادیکال‌های آزاد، سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در بدن وجود دارد. آنتی‌اکسیدان‌ها ارگانیزم را از اثرات مضر رادیکال‌های آزاد با برداشت آنها یا با مهار کردن آنها حفظ می‌کنند. جهت عملکرد طبیعی سلول علیه صدمه استرس اکسیداتیو، آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی مثل گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، گلوتاتیون ردوکتاز (GR) با بعضی از عناصر وابسته (Se, Zn, Cu, Mg, Fe) و آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی (ویتامین‌های A, E, C) فعالیت می‌کنند [٥]. برداشت رادیکال‌های آزاد توسط آنتی‌اکسیدان‌ها از طریق واکنش‌های آنزیمی و غیر آنزیمی انجام می‌شود، اما مطالعات انسانی نشان داده‌اند که افزایش وزن باعث افت ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما می‌شود [٦]. آنزیم‌ها نخستین و مهم‌ترین خط دفاعی سلول‌ها هستند.

رژیم غذایی تأثیر بسزایی در دفاع آنتی‌اکسیدانی، برای به حداقل رساندن صدمه رادیکال‌های آزاد در بدن دارد واحتمالاً دریافت ناکافی مواد مغذی آنتی‌اکسیدان در افرادی که سوء تغذیه در آنها رایج می‌باشد، می‌تواند موجب ایجاد استرس اکسیداتیو گردد. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که چاقی منجر به استرس اکسیداتیو می‌شود و بدین طریق در بروز بیماری‌های فوق‌الذکر نقش دارد [٦،٧]. در مطالعه‌ای که روی کودکان چاق صورت گرفت، دیده شد که چاقی منجر به استرس اکسیداتیو می‌شود [۷]. پیشگیری و درمان چاقی با برنامه کاهش وزن و فعالیت فیزیکی و رژیم غذایی مناسب تا رسیدن به وزن نرمال بسیار مفید بوده و بطور کلی باعث کاهش مرگ و میر می‌شود [۸،۹]. بر اساس مطالعات انجام شده تا کنون مطالعه‌ای در رابطه با اثر کاهش وزن بر روی آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی در افراد چاق در ایران صورت نگرفته است و اکثر مطالعات انجام شده در دنیا نیز مقایسه فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در افراد چاق با افراد در محدوده BMI طبیعی بوده است. با انجام این بررسی قصد داریم با کاهش وزن حدود ۱۰ درصد به کمک رژیم غذایی محدود از انرژی به مدت ۳ ماه تغییر در آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی اریتروسیت‌ها [سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، گلوتاتیون ردوکتاز (GR) و کاتالاز (CAT)] و همبستگی بین آنها را در زنان چاق سالم بررسی کنیم.

روش‌ها

این تحقیق از نوع کارآزمایی بالینی[1] است که بر روی ۳۰ نفر از زنان چاق سالم ۵۰-۱۹سال مراجعه کننده به کلینیک رژیم درمانی شهر تهران انجام شد. نمونه‌ها به صورت تصادفی ساده از بین زنان چاق که شرایط ورود به مطالعه یعنی سن بیش از ۱۵ سال تا قبل از یائسگی و BMI بالای ۳۰ داشته و مبتلا به بیماری‌هایی از قبیل قلبی-عروقی، کلیوی، کبدی، سرطان، دیابت ملیتوس، هایپرلیپیدمی، التهاب روده و پرفشاری خون نبودند و سیگار هم نمی‌کشیدند، انتخاب و پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی، برای گردآوری داده‌ها، از پرسشنامه اطلاعات عمومی و تن‌سنجی و همچنین ٢٤ ساعت یادآمد خوراک ۳ روز قبل از مداخله و یادآمد خوراک ۳ روز بعد از مداخله برای برآورد ریزمغذی‌های دریافتی از غذا با استفاده از نرم‌افزار FP_2[2] و توصیه به رعایت رژیم غذایی با انرژی محدود به مقدار ۱۰۰۰-۵۰۰ کیلوکالری کمتر از کالری مصرفی قبل از مداخله برای کاهش وزن حدود ۱۰٪ به مدت ۳ ماه استفاده شد. مقدار وزن افراد با ترازوی دیجیتال با دقت ۱۰۰گرم و

1- Clinical trial
2- Food Processor

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 13:58 IRDT on Sunday May 27th 2018

قد افراد با سانتی‌متر با دقت ۰/۱cm و مقدارBMI (نمایه توده بدن) از تقسیم وزن (kg) بر مجذور قد (m^2) اندازه‌گیری و محاسبه شد. برای اندازه‌گیری مقدار هموگلوبین و آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی در یک گرم هموگلوبین، ۱۰ میلی‌لیتر خون قبل و همچنین بعد از مداخله از نمونه‌ها گرفته و به روش زیر اندازه‌گیری شدند.

هموگلوبین خون با کیت زیست شیمی CaT No: 10- 532، در محیط قلیایی، پتاسیم فری سیانید هموگلوبین و مشتقات آن را اکسید کرده و به متهموگلوبین تبدیل می‌کند در ادامه واکنش پتاسیم سیانید متهموگلوبین را تبدیل به ترکیب با ثبات سیانید متهموگلوبین می‌نماید که ماکزیمم جذبی در ۵٤۰ نانومتر دارد.

SOD با کیت CaT No: SD125 Ransod سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) در دیسموتاسیون رادیکال سمی $O2^-$ تولید شده در طی مراحل اکسیداتیو انرژی به O2 و H2O2 شرکت می‌کند. در این روش از گزانتین وگزانتین اکسیداز (XOD) جهت تولید رادیکال‌های سوپراکساید استفاده می‌شود که با (INT) 2-(4-Iodo phenyl) -3-(4- Nitrophenol) -5- phenyltetrazolium choloride واکنش می‌دهند که رنگ قرمز فورمازون تولید می‌شود که در طول موج ۵۰۵ نانومتر اندازه‌گیری می‌شود.

– کاتالاز به روش Hygo Aebi که در این روش هیدروژن پراکساید توسط آنزیم کاتالاز به آب و اکسیژن تجزیه می‌شود که در طول موج ۲٤۰ نانومترتجزیه H2O2 مستقیماً با کاهش جذب همراه است.

$$2H_2O_2 \xrightarrow{CAT} 2H_2O + O_2$$

گلوتاتیون ردوکتاز به روش Suberlich 1972، گلوتاتیون ردوکتاز، احیا گلوتاتیون GSSG را کاتالیز می‌کند. در این حال NADPH اکسید می‌شود. کاهش جذب NADPH در طول موج ۳٤۰nm نشان دهنده فعالیت آنزیم است.

FAD کوآنزیم لازم برای واکنش است.

$$GSSG + NADPH + H^+ \leftrightarrow 2GSH + NADP^+$$

گلوتاتیون پراکسیداز به روش Paglia 1967، بر اساس واکنش زیر تشکیل گلوتاتیون اکسید در اثر فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز، با کاهش جذب NADPH در طول موج ۳٤۰nm اندازه‌گیری می‌شود.

$$2GSH + H_2O_2 \xrightarrow{GPX} H_2O + GSSG \xrightarrow{GSSG\text{-}R} 2GSH$$

از نرم‌افزارهای FP_2 برای تعیین مقدار کالری و مواد مغذی دریافتی از غذا و SPSS ویرایش ۱۱/۵ برای آنالیز داده‌ها و از آزمون t زوج برای تعیین اختلاف معنی‌دار متغیرهای مستقل کمی و وابسته قبل و بعد از مداخله استفاده شد.

همچنین برای تعیین اینکه آیا اختلاف متغیرهای مستقل کمی قبل و بعد از مداخله روی اختلاف آنزیم‌های آنتی اکسیدانی قبل با بعد از مداخله اثرگذار بوده یا خیر، از مدل رگرسیونی Stepwise با وارد نمودن متغیرهای مستقل کمی با هر کدام از آنزیم‌ها بطور جداگانه استفاده گردید و برای تعیین همبستگی بین آنزیم‌های مورد مطالعه ازضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

یافته‌ها

درصد انرژی حاصل از پروتئین، کربوهیدرات و چربی قبل از مداخله افراد مورد بررسی به ترتیب با میانگین و خطای معیار ۰/٤٦±۱۳و ۱/۰۸±۵۱/۹ و ۰/۹۲±۳۵/۱ بوده و بعد مداخله به ترتیب ۰/٦± ۲۲/۸ و ۱/۱۸± ٤۸/۹ و ۱/۰۲± ۲۸/۸ بوده است که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری بین میانگین‌های قبل و بعد از مداخله به ترتیب با P<۰/۰۰۱، P<۰/۰۵، P<۰/۰۰۱ وجود دارد.

جدول ۱ نشان می‌دهد براساس آزمون t زوج، بین میانگین متغیرهای مستقل کمی مورد مطالعه (وزن، BMI، TSF، کالری، کربوهیدرات، چربی، فیبر رژیمی، مس، روی، منیزیم، سلنیم و ویتامین A دریافتی از غذا) در قبل و بعد از مداخله تفاوت آماری معنی‌دار است و بین میانگین‌های پروتئین و آهن و ویتامین‌های C و E دریافتی از غذای روزانه در افراد مورد بررسی در قبل و بعد از مداخله تفاوت آماری معنی‌دار نیست.

جدول ۲ میانگین و خطای معیار متغیرهای وابسته مورد مطالعه افراد مورد بررسی قبل و بعد از مداخله و نتیجه t زوج برای مقایسه آنها را ارایه می‌دهد که براساس جدول فقط بین میانگین‌های گلوتاتیون ردوکتاز (GR) و کاتالاز

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 13:58 IRDT on Sunday May 27th 2018

(CAT) در افراد مورد بررسی قبل و بعد از مداخله تفاوت آماری معنی‌دار در سطح (P<۰/۰۱) وجود دارد. بطوری که سطح فعالیت این دو آنزیم در هموگلوبین‌های خون افراد در بعد از مداخله افزایش پیدا کرده است.

جدول ۳ ضریب همبستگی پیرسون بین متغیرهای وابسته (GPX, CAT, GR, SOD) افراد مورد بررسی بعد ازمداخله را نشان می‌دهد که براساس جدول بین متغیرهای وابسته SOD با GPX در سطح P<۰/۰۰۱ و r=۰/۶۱۸، و بین SOD با CAT در سطح P<۰/۰۵ و r=۰/۴۲۴ همبستگی معنی‌داری وجود دارد. همچنین بین GPX با CAT با P=۰/۰۰۳ و r=۰/۵۲۷، و بین CAT با GR درسطح P<۰/۰۵ و r=۰/۳۶۶ همبستگی معنی‌داری در بعد از مداخله وجود دارد.

در بررسی مدل رگرسیونی Stepwise از بین اختلاف متغیرهای مستقل کمی وارد شده در آنالیز(مقدار قبل و بعد از مداخله) بطور جداگانه با اختلاف هر کدام از آنزیم‌ها، فقط متغیرهای اختلاف نمایه توده بدن و اختلاف ویتامین E اثرگذار بر اختلاف GR بود و بین سایر متغیرهای وابسته با متغییرهای مستقل کمی وارد شده هیچ رابطه‌ای وجود نداشت.

جدول ۱- میانگین و خطای معیار متغیرهای مستقل کمی در افراد مورد بررسی قبل و بعد از مداخله

شاخص	قبل از مداخله (تعداد=۳۰نفر)	بعد از مداخله (تعداد=۳۰نفر)
وزن (kg) ❊	۹۰±۲	۸۱±۲
BMI (kg/m^2)❊	۳۶/۱±۰/۹	۳۲/۴۱±۰/۸
TSF (cm) ❊	۴/۳±۰/۱	۳/۵±۰/۱
انرژی دریافتی (Kcal) ❊	۱۹۰۷/۶±۷۶/۱	۱۱۰۷/۶±۴۶/۲
پروتئین دریافتی (gr)	۶۳/۷±۳/۰۴	۶۳/۲۵±۲/۹
کربوهیدرات دریافتی (gr) ❊	۲۵۴/۹±۱۱/۷	۱۳۹/۷±۶/۵۵
چربی دریافتی (gr) ❊	۷۷±۳/۶۷	۳۵/۶۵±۲/۱۵
فیبر دریافتی (gr) ❊	۱۸/۲۸±۱	۲۸/۸۴±۰/۹۷
ویتامین A دریافتی (µg) ❊	۸۸۱/۱۶±۸۸/۵	۱۷۹۷±۲۱۸/۹۵
ویتامین C دریافتی (µg)	۸۷/۸±۹/۶۴	۹۷/۸±۸/۳
ویتامین E دریافتی (µg)	۷/۷۶±۱/۰۶	۸/۸۶±۰/۶۸
مس دریافتی(ml) ❊	۱/۳±۰/۰۶	۰/۹۱±۰/۰۵
روی دریافتی(ml) ❊	۸/۵±۰/۳۸	۱۰/۲±۰/۳۷
آهن دریافتی(ml)	۱۲/۳±۰/۵۳	۱۲/۹±۰/۴۴
منیزیم دریافتی(ml) ❊	۲۳۹/۴±۱۲/۰۸	۱۹۲/۰۷±۱۲/۳
سلنیم دریافتی (µg) ❊	۱۳۱/۲±۶/۶۴	۱۰۵/۱۲±۴/۶۴

† مقادیربه صورت میانگین ± خطای معیار بیان شده است.آزمون تی زوج جهت بررسی اختلاف میانگین قبل و بعد از مداخله استفاده شد.

❊P<۰/۰۱ نشان دهنده وجود تفاوت آماری معنی‌دار بین قبل و بعد از مداخله افراد مورد بررسی است. سایر متغیرها تفاوت آماری معنی‌داری را نشان ندادند.

TSF: (Triceps Skin Fold:): ضخامت چربی زیر پوستی ناحیه ماهیچه سه سر بازو، BMI (Body Mass Index): نمایه توده بدن.

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 13:58 IRDT on Sunday May 27th 2018

جدول ۲- میانگین و خطای معیار متغیرهای وابسته مورد مطالعه در افراد مورد بررسی قبل و بعد از مداخله

شاخص	قبل از مداخله تعداد=۳۰نفر	بعد از مداخله تعداد=۳۰نفر
سوپراکسیددیسموتاز(U/grHb)	٤۳۸/۱±۳۲/٤	٤۳۱/۸±۳٤/۷
گلوتاتیون پراکسیداز(U/grHb)	۵۰/٦±۲/۵۲	۵۳/۰۲±۲/٤٤
گلوتاتیون ردوکتاز(U/grHb)*	۲/٤۷±۰/۳۳	٤/۷۳±۰/۵۱
کاتالاز(U/mgrHb)*	۱۸۸/۳±۸/۹۵	۲۳۱/٤±۱۰/۸

† مقادیربه صورت میانگین ± خطای معیار بیان شده است.آزمون تی زوج جهت بررسی اختلاف میانگین قبل و بعد از مداخله استفاده شد.
*P<۰/۰۱ نشان دهنده وجود تفاوت آماری معنی‌دار بین قبل و بعد از مداخله افراد مورد بررسی است. سایر متغیرها تفاوت آماری معنی‌داری را نشان ندادند.

جدول ۳- ضریب همبستگی پیرسون بین متغیرهای وابسته افراد مورد بررسی بعد از مداخله

شاخص	گلوتاتیون پراکسیداز	گلوتاتیون ردوکتاز	کاتالاز
سوپراکسیددیسموتاز	*۰/۰۰۱ (۰/٦۱۸)	۰/۰٦۲ (۰/۰۳۸)	*۰/۰۱۹ (۰/٤۲٤)
گلوتاتیون پراکسیداز	–	۰/۰۷۸ (۰/۲۰۲)	*۰/۰۰۳ (۰/۵۲۷)
کاتالاز	*۰/۰۰۳ (۰/۵۲۷)	*۰/۰٤۷ (۰/۳٦٦)	–
گلوتاتیون ردوکتاز	۰/۰۷٤ (۰/۲۰۲)	–	*۰/۰٤۷ (۰/۳٦٦)

† برای هر یک از متغیرها داخل پرانتز ضریب همبستگی و خارج پرانتز P-Value می‌باشد.
*P <۰/۰۵ نشان دهنده وجود همبستگی معنی‌دار بین دو گروه است.
تعداد = ۳۰ نفر

جدول ۴- مدل رگرسیونی stepwise بین اختلاف (مقدار قبل و بعد از مداخله) تمام متغیرهای مستقل کمی با اختلاف GR

متغیر	ضریب استاندارد نشده		ضریب استاندارد شده	t	P value
	بتا	خطای استاندارد	بتا		
عدد ثابت	-۵/۲۲	۱/۹٤	–	-۲/۷	۰/۰۱۳
اختلاف نمایه توده بدن	۲/۰۱	۰/۵۱	۰/٦٤	۳/۹	۰/۰۰۱
اختلاف ویتامین E	-۰/۲۱	۰/۰۸	-۰/٤	-۲/٤۵	۰/۰۲۲

بحث

به علت توصیه مصرف مواد غذایی کم چرب و کم کربوهیدرات با پروتئین کافی و همچنین مصرف میوه جات، سبزیجات و لبنیات بیشتر خصوصاً شیر و ماست که حاوی مواد مغذی‌اند در مواد مغذی دریافتی از غذای افراد مورد بررسی بعد از مداخله تغییر صورت گرفت.

آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی ساختمان پروتئینی دارند و کمبود دریافت پروتئین ممکن است روی فعالیت آنها اثر سوء داشته باشد. در این بررسی بین میانگین‌های پروتئین دریافتی تفاوت آماری معنی‌داری وجود ندارد. Ana و همکارانش در اسپانیا به منظور بررسی اثر مواد آنتی‌اکسیدانی رژیم‌هایی غذایی بر بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در کاهش وزن افراد چاق مطالعه‌ای روی ۱۵ زن چاق (دو گروه ۷ و ۸ نفره) با توصیه دو نوع رژیم کم کالری دارای ترکیب ماکرونوترینت (مقدار انرژی از پروتئین ۱۵درصد و کربوهیدرات ۵۵ درصد و چربی ۳۰ درصد) با اختلاف اینکه یک گروه ۱۵ درصد و گروه دیگر ۵ درصد انرژی از قند فروکتوز میوه تامین شود، نتیجه گرفتند با کاهش وزن و تغییر BMI از ۲/۹ ±۳٤/۹ به ۰/۷۵±۳۲/٦ گروه دارای تامین انرژی بیشتر از قند میوه، بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بیشتر داشت [۱۰].

در مطالعه حاضر بدنبال کاهش وزن، BMI افراد مورد بررسی نیز از ۰/۹±۳٦/۱ به ۰/۸۱ ±۳۲/٤۱ رسید و TSF

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 13:58 IRDT on Sunday May 27th 2018

آنها که یکی از شاخص‌های آنتروپومتری برای سنجش چربی ذخیره در زیر پوست ناحیه ماهیچه سه سر بازو می‌باشد از ۰/۱۵ ±۴/۳۵ سانتی‌متر قبل از مداخله به ۰/۱۵ ±۳/۵ بعد از مداخله رسید چراکه در زمان کاهش وزن، میزان چربی ذخیره بدن افراد مورد بررسی کاهش می‌یابد. مطالعه‌ای مشابه که به شاخص TSF اشاره شده باشد، یافت نشد.

مطالعه Dworschak و همکارانش به صورت مداخله‌ای روی ۵۴ فرد چاق (۱۳مرد و ۴۱ زن) جهت اندازه‌گیری آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی GPX و SOD با دادن رژیم محدود از انرژی در حدود ۶-۵ mj/day به مدت ۳ ماه نشان دادند بعد از رژیم کاهش وزن سطح SOD کاسته شد و سطح GPX نیز بدون تغییر ماند [۱۱]. این مطالعه نتایج بدست آمده در بررسی حاضر را تأیید می‌کند چون که میانگین SOD بعد از مداخله کمی کاهش داشته و میانگین GPX بعد از مداخله کمی افزایش داشته ولی ارتباط معنی‌داری وجود ندارد.

همچنین مطالعه Maria و همکارانش با توصیه رژیم غذایی با انرژی محدود به ۳۶ زن چاق با میانگین و انحراف معیار سنی ۹/۲±۳۵/۴ سال و با BMI=۳۸/۵±۷ به مدت ۶ ماه نشان داد BMI افراد بعد از مداخله ۵/۷±۳۰/۹ در سطح معنی‌دار P<۰/۰۰۱ شد و مقدار آنزیم GPX پلاسما نیز با اختلاف آماری معنی‌دار P<۰/۰۰۱ از ۹/۵±۲۲/۳ به ۱۴/۱±۴۸/۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر شد [۱۲]. GPX برخلاف مطالعه حاضر افزایش داشته که علت آن ممکن است کاهش بیشتر BMI در طول مدت ۶ماهه بوده که حدود۲۰٪ کاهش وزن داشته‌اند، در حالی که در بررسی حاضر کاهش وزن حدود ۱۰٪ است. همچنین Maria و همکارانش در سال ۲۰۰۶ در مطالعه دیگری روی ۷۱ زن چاق با میانگین و انحراف معیار سنی ۸/۳±۳۶/۷ و با قرار دادن تصادفی این افراد در دو گروه A1 و A2 نشان دادند. توصیه رژیم غذایی با محدودیت انرژی به اضافه داروی مهارکننده آنزیم لیپاز معدی روده‌ای (اورلستات) برای گروه A1 (n=۳۵) و توصیه فقط رژیم با محدودیت انرژی به گروه A2 (n=۳۶) به مدت ۶ ماه نتیجه گرفتند، کاهش معنی‌دار BMI باعث افزایش معنی‌دار مقدار GPX درسطح P<۰/۰۰۱ در گروه A1 شده و همچنین در گروه A2 کاهش معنی‌دار BMI باعث افزایش معنی‌دار مقدار GPX شد و بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری از نظر افزایش GPX وجود نداشت [۱۳]. این مطالعه اثر کاهش وزن بر افزایش GPX را نشان می‌دهد. کاهش وزن در این مطالعه بر خلاف بررسی حاضرحدود ۲۰ درصد وزن اولیه می‌باشد.

Shih و همکارانش با توصیه رژیم غذایی کاهش وزن به همراه فعالیت ورزشی شدید به مدت ۲ ماه روی ۶۲ فرد چاق و دارای اضافه وزن، نشان دادند با کاهش وزن و تغییر معنی‌دار BMI، مقدار آنزیم SOD با تغییر معنی‌دار از ۶۶±۲۶۱/۴ U/ml به ۳۰/۹±۳۰۲ U/ml در سطح P<۰/۰۰۱ افزایش یافت [۱۴]. در این مطالعه کاهش وزن به همراه فعالیت ورزشی شدید بود در حالی که در بررسی حاضر مدت زمان فعالیت ورزشی افراد، همان مدت قبل از مداخله بود. بنابراین تاثیر ورزش بر افزایش SOD وجود دارد که نیاز به بررسی بیشتراست.

از طرفی افراد مورد بررسی در مدت مداخله ممکن است در وضعیت‌های استرس‌زا قرار گرفته باشند یا ممکن است تغییرات هورمونی در بدنشان در زمان مطالعه اتفاق افتاده باشد (مثل مصرف یا عدم مصرف قرص‌های ضد بارداری). علاوه بر این ممکن است دقت روش اندازه‌گیری بکار رفته پایین بوده باشد. احتمال دیگر در عدم اختلاف معنی‌دار میانگین‌های SOD و GPX ممکن است به دلیل کمی کاهش وزن افراد چاق باشد. افراد بعد از کاهش وزن حدود ۱۰ درصد، باز هم در محدوده BMI دارای اضافه وزن یا چاق قرار می‌گیرند. همچنین در مطالعات مشابه صورت گرفته، یعنی مقایسه آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی افراد چاق با افراد در محدوده BMI نرمال مثل بررسی Olusi نشان داده شد که چاقی یک عامل خطر مستقل در تخلیه آنزیم‌های محافظ اریتروسیت‌ها در انسان می‌باشد و تاکید شد که افراد با BMI طبیعی مقدار SOD و GPX بالاتری در مقایسه افراد با BMI چاق دارند [۲]. شاید در بررسی حاضر با کاهش وزن بیشتر و رسیدن افراد به محدوده BMI طبیعی، افزایش این دو آنزیم معنی‌دار می‌شد.

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 13:58 IRDT on Sunday May 27th 2018

Zwirska و همکارانش هنگام بررسی وضعیت اکسیداسیون زنان چاق نتایج متفاوتی را بدست آوردند. در این مطالعه سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی GPX, CU/Zn-SOD مورد بررسی قرار گرفتند که در مقایسه با گروه شاهد، در زنان چاق سطح GPX در اریتروسیت‌ها بالاتر بود و تفاوتی بین دو گروه از نظر سطح Cu/Zn-SOD در پلاسما و اریتروسیت‌ها دیده نشد [۱]. بنابراین از مقایسه یافته‌های این بررسی با یافته‌های بررسی حاضر می‌توان گفت GPX و SOD ممکن است در اثر کاهش وزن افزایش پیدا نکنند. مطالعه‌ای که اثر کاهش وزن بر مقدار آنزیم‌های گلوتاتیون ردوکتاز و کاتالاز را نشان دهد، پیدا نشد اما Melissa و همکارانش با قرار دادن بالن در داخل معده افراد خیلی چاق به مدت ٦ ماه نتیجه گرفتند با کاهش وزن و BMI، ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی پلاسمای این افراد به صورت معنی‌دار افزایش یافت [۱۵]. این مطالعه نیز اثر کاهش وزن بر افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی را نشان می‌دهد.

در این مطالعه با بررسی ضریب همبستگی پیرسون بین متغیرهای وابسته (آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی GPX, CAT, GR, SOD) افراد مورد بررسی قبل از مداخله همبستگی معنی‌داری وجود ندارد اما جدول ۳ نشان می‌دهد پس از مداخله در افراد مورد بررسی با کاهش وزن حدود ۱۰٪، همبستگی بین آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی ایجاد شد. بنابراین با کاهش وزن احتمال ایجاد همبستگی بین فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی برای همکاری بیشتر و داشتن اثر سینرژیستیک در از بین بردن رادیکال‌های آزاد وجود خواهد داشت. بنابراین احتمال اثر چاقی بر کاهش همکاری بین آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی وجود دارد که نیازمند بررسی بیشتر است. بررسی یک آنتی‌اکسیدان به تنهایی چندان صحیح نمی‌باشد، چون یک آنتی‌اکسیدان هیچگاه به تنهایی عمل نمی‌کند و انواع آنتی‌اکسیدان‌ها اعضای یک خانواده‌اند که با همدیگر همکاری نزدیکی دارند یعنی دارای اثرهای سینرژیستیک در عمل و بازسازی یکدیگر می‌باشند [۱۸-۱٦]. آنتی‌اکسیدان پس از خنثی نمودن رادیکال آزاد تبدیل به رادیکال آزاد می‌شود و باید توسط یک آنتی‌اکسیدان دیگر احیاء و بازسازی[1] شود که باز یک رادیکال جدید ایجاد می‌شود. پس باید یک شبکه آنتی‌اکسیدانی وجود داشته باشد تا رادیکال‌های ایجاد شده را بازسازی کند [۱٦]. در این بررسی ضریب همبستگی تمامی همبستگی‌های ایجاد شده بین آنزیم‌ها مثبت است. بنابراین می‌توان گفت در اثر افزایش یک آنزیم آنتی‌اکسیدانی، احتمال افزایش آنزیم آنتی‌اکسیدانی دیگر خواهد بود. بنابراین می‌توان گفت با افزایش یا کاهش هر یک از این آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی، احتمال افزایش یا کاهش آنتی‌اکسیدان دیگر وجود دارد. اما مطالعه‌ای که همبستگی بین آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را نشان دهد پیدا نشد.

در آخر جهت تعیین و بررسی اثر کاهش وزن یا اثر مواد مغذی دریافتی بر میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، آنالیز رگرسیون به صورت تاثیراختلاف متغییرهای کمی مورد مطالعه [وزن، BMI، TSF و انرژی، پروتئین، کربوهیدرات، فیبر، چربی و ویتامین‌های(A, C, E) و همچنین (Cu، Zn، Fe، Mg، Se) دریافتی ازغذا] بر اختلاف آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی قبل و بعد از مداخله انجام شد. ابتدا متغیرهای فوق در مدل آنالیز رگرسیون stepwise وارد شدند و فقط اختلاف BMI و Vit E با اختلاف GR باقی ماند. این آنالیز نشان می‌دهد با افزایش اختلاف BMI قبل و بعد از مداخله یعنی کاهش وزن بیشتر، باعث افزایش اختلاف GR یعنی افزایش GR خواهد شد و با افزایش اختلاف ویتامین E یا به عبارتی افزایش دریافت این ویتامین باعث کاهش GR خواهد شد. اما در این مدل آنالیز رگرسیونی بین سایر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی با اختلاف متغیرهای کمی مواد مغذی دریافتی یا کاهش وزن رابطه‌ای پیدا نشد. لازم به ذکر است در این بررسی یافتن افراد چاقی که مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، پرفشاری خون، کلیوی و کبدی نباشند، عامل محدود کننده مهمی در اجرای این تحقیق بود. همچنین رعایت رژیم با انرژی محدود توسط افراد چاق بسیار مشکل بود که با پیگیری و تماس‌های هفتگی این مشکل را به حداقل رساندیم.

در مجموع، این مطالعه اثر کاهش وزن حدود ۱۰ درصد وزن اولیه بر افزایش سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی

1- Regenerate

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 13:58 IRDT on Sunday May 27th 2018

خصوصاً کاتالاز و گلوتاتیون ردوکتاز را برای از بین بردن رادیکال‌های آزاد بدن که باعث آسیب به سلول‌های بدن می‌شوند نشان می‌دهد. در این مطالعه براساس آنالیز رگرسیون کاهش وزن بر افزایش GR اثر داشت. از طرفی فعالیت این آنزیم‌ها تحت تاثیر یکسری مواد مغذی دریافتی از غذا بوده و لازم است هنگام توصیه رژیم غذایی با انرژی محدود به دریافت متعادل این مواد مغذی توجه گردد. همچنین امکان افزایش بیشتر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی با کاهش وزن و کاهش نمایه توده بدن تا حد نرمال در افراد چاق می‌باشد.

سپاسگزاری

یافته‌های این پژوهش حاصل انجام طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه علوم پزشکی تهران و همکاری همه بیماران شرکت کننده درآن است. نگارندگان بدینوسیله از پشتیبانی مالی معاونت پژوهشی دانشگاه و از همکاری صمیمانه کارشناسان محترم آزمایشگاه‌های تغذیه و بیوشیمی سرکارخانم مریم چمری، سرکارخانم فریبا فاتحی و سرکارخانم لیلا زارع که در انجام این تحقیق ما را یاری نمودند تشکر و قدردانی می‌نمایند.

مأخذ

1. Zwirska-Korczala K. Assessment of blood superoxide dismutase, glutathione peroxidase activity and malondialdehyde concentration as oxidation status parameters in obese women. *Pol Arch Med Wewn* 2003; 110: 725-31.
2. Olusi SO. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of cytoprotectic enzymes in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 1159-64.
3. Dormondy T.L. An approach to free radicals. *Lancet* 1983; 7: 8357-1010.
4. Kerr M. Bender C.M. An introduction to oxygen free radicals. *Heart & Lung* 1996; 25: 200-209.
5. Aaseth J, Norsth T, Copper. In: Friberg L, Nordberg GF, Vouk VB, editors. Handbook on the toxicology of metals. Volume II. New York: *Elsevier Publishing* 1986; pp. 233–49.
6. Beltowski J. The effect of dietary-induced obesity on lipid peroxidation, antioxidant enzymes and total plasma antioxidant capacity. *J Physiol Pharmacol* 2000; 51: 883-96.
7. Erdeve O. Antioxidant superoxide dismutase activity in obese children. *Biol Trace Elem Res* 2004; 98: 219-28.
8. Kerebs JD, Evans S, Cooney L. Changes in risk factors for cardiovascular disease with body fat loss in obese women. *Diabetes Obes Metab* 2002; 4(6): 379-87.
9. Mijailovic V, Micic D, Mijailovic M. Effects of a one-year weight reduction program and physical activity on obesity and comorbid conditions. *Med Pregl* 2004; 57(1-2): 55-9.
10. Ana B. Crujeiras M. Dolores Parra, Cristina Rodríguez, Blanca E, Martínez de Morentin and J Alfredo Martínez. A role for fruit content in energy-restricted diets in improving antioxidant status in obese women during weight loss. *Nutrition* 2006: 593-599.
11. Dworschak E, Lugasi A, Padas G, Biro G, Zsinka A. Changes of some lipid and lipid peroxidation characteristics in obese people as a result of a low energy diet. *Z Emahrangswwiss* 1988; 27(4): 207-15.
12. Bougoulia M, Triantos A, Koliakos G. Plasma Interleukin-6 levels, glutathione peroxidase and isoprostane in obese women before and after weight loss. Association with cardiovascular risk factors. *Hormones* 2006; 5(3): 192-199.
13. Bougoulia M, Triantos A, Koliakos G. Effect of weight loss with or without orlistat treatment on adipocytokines, inflammation, and oxidative markers in obese women. *Hormones* 2006; 5(4): 259-269.
14. Shih LY, Liou TH, Chao JC, Kau HN, Wu YJ, Shieh MJ, et al. Leptin, superoxide dismutase, and weight loss: initial leptin predicts weight loss. *Obesity* 2006; 14(12): 2184-92.
15. Melissas J, Malliaraki N, Papadakis JA, Taflampas P, Kampa M, Castanas E. Plasma antioxidant capacity in morbidly obese patients before and after weight loss. *Obes Surg* 2006; 16(3): 314-20.
16. Ahmad S. Antioxidant's mechanism of enzymes and proteins. In: ahmad S.(ed) Oxidative stress and Antioxidant Defense in Biology. *1st ed. New York, Chapman & Hall* 1995; pp. 238-265.
17. Giuglino D. Cerriello A. & Paolisso G. Oxidative stress and diabetic vascular complications. *Diabetes Care* 1996; 19: 257-267.
18. Kagan VE. Serbinova EA. Sato G, & Packer L. Recycling of vitamin E in human low density lipoproteins. *J Lipid Res* 1992; 33: 385-397.