مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
سال ۵۵، شماره ۳
پاییز ۹۱، صفحه ۱۷۰-۱۷۷

www.mums.ac.ir
Medical Journal of Mashhad
University of Medical Sciences
Vol. 55, No. 3, P: 170-177
Autumn 2012

ارزیابی استرس اکسیداتیو و ظرفیت تام آنتی اکسیدانی پلاسما در زنان مبتلا به چاقی عمومی و شکمی

[۱] فرشاد امیرخیزی *
[۲] فریدون سیاسی
[۳] سودابه حامدی شهرکی
[۴] محمود جلالی

۱- کارشناس ارشد گروه تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران
۴،۲- استاد گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۳- کارشناس ارشد گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی زابل، زابل، ایران

*زابل، خیابان شهید رجایی، مجتمع آموزشی دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده بهداشت، زابل، ایران
تلفن: ۵۴۲-۲۲۵۳۵۳۶ -۹۸+
email:amirkhizi.f@gmail.com

خلاصه

مقدمه

مطالعات پیشین ارتباط بین افزایش سطح استرس اکسیداتیو بدن و بروز بیماریهای قلبی عروقی را نشان داده اند. بر این اساس، هدف مطالعه حاضر ارزیابی استرس اکسیداتیو و ظرفیت تام آنتی اکسیدانی پلاسما (TAC) در زنان مبتلا به چاقی عمومی و شکمی بود.

روش کار

در این مطالعه مورد- شاهدی که در پاییز سال ۱۳۸۹ انجام گرفت، ۱۶۰ نفر از زنان سنین ۲۰-۴۵ سال به روش نمونه گیری تصادفی انتخاب و اطلاعات عمومی آنها با استفاده از پرسشنامه و مصاحبه مستقیم جمع آوری شد. سپس نمونه های خون وریدی گرفته و پس از جدا شدن پلاسما، سطح استرس اکسیداتیو با اندازه گیری غلظت مالون دی آلدئید (MDA) پلاسما ارزیابی گردید. علاوه بر این، سطوح TAC افراد مورد بررسی نیز اندازه گیری شد. برای مقایسه داده ها از آزمون آنوا و تی مستقل و ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

نتایج

میانگین غلظت MDA پلاسما در زنان دارای اضافه وزن و چاقی عمومی به طور معنی داری بیشتر از زنان دارای وزن طبیعی بود (به ترتیب $p<۰/۰۱$ و $p<۰/۰۰۱$). همچنین، سطوح TAC پلاسما در زنان مبتلا به چاقی عمومی کمتر از زنان دارای وزن طبیعی بود ($p<۰/۰۱$). تفاوتی از نظر سطوح TAC پلاسما بین زنان دارای اضافه وزن و وزن طبیعی وجود نداشت. همچنین زنان مبتلا به چاقی شکمی در مقایسه با زنان دارای محیط دور کمر طبیعی سطوح MDA بیشتر ($p<۰/۰۰۱$) و سطوح TAC پایین تری ($p<۰/۰۱$) داشتند.

نتیجه گیری

چاقی عمومی و بویژه چاقی شکمی با افزایش استرس اکسیداتیو و کاهش سطوح TAC پلاسما ارتباط دارند که ممکن است با بروز بیشتر بیماریهایی مانند تصلب شرایین، دیابت و پرفشاری خون در افراد چاق در ارتباط باشد.

کلمات کلیدی: آنتی اکسیدان، استرس اکسیداتیو، چاقی عمومی، چاقی شکمی
تاریخ دریافت:۹۰/۹/۲۱- تاریخ پذیرش: ۹۱/۲/۱۶

Archive of SID
www.SID.ir

Archive of SID

www.SID.ir

مقدمه

امروزه چاقی در بسیاری از کشورهای توسعه یافته به شکل اپیدمی در آمده و شیوع آن در کشورهای در حال توسعه رو به افزایش است (۱-۵). از طرفی، چاقی خطر بروز بیماریهایی مانند سندرم متابولیک، پرفشاری خون، دیابت نوع ۲ و بیماریهای قلبی عروقی را افزایش می دهد (۶). بویژه تجمع چربی در ناحیه شکم و افزایش محیط دور کمر که چاقی شکمی نامیده می شود به شدت با افزایش بروز سندرم متابولیک و بیماریهای قلبی عروقی در ارتباط است (۸،۷). با این وجود، متأسفانه بیش از ۵۰٪ زنان بزرگسال ایرانی مبتلا به چاقی شکمی هستند (۹).

پراکسیداسیون چربیها ممکن است نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی بیماریهای قلبی عروقی و دیابت داشته باشد (۱۰). هر چند مکانیسم واقعی ارتباط چاقی با افزایش بروز بیماریهای مذکور به طور کامل مشخص نیست، ولی تولید گونه های فعال اکسیژن (ROS)[1] به عنوان یکی از عوامل مهم مؤثر در اکسیداسیون و تخریب سلولی و بروز این بیماریها مطرح است (۱۱). علاوه بر این، مطالعات انسانی و حیوانی نشان داده اند که چاقی با افزایش استرس اکسیداتیو در عضله قلب ارتباط دارد (۱۳،۱۲).

استرس اکسیداتیو در حقیقت حاصل بر هم خوردن تعادل بین تخریب سلولی توسط رادیکالهای آزاد و دفاع آنتی اکسیدانی بدن است.

امروزه تعیین ظرفیت تام آنتی اکسیدانی پلاسما (TAC) به عنوان ابزاری جهت تشخیص و درمان پزشکی انواع بیماریها مانند بیماریهای قلبی و عروقی و دیابت قندی مورد توجه قرار گرفته است (۱۴). مولکولهای آنتی اکسیدانی پلاسما از دو منشأ درون زا (مانند اسید اوریک، آلبومین و تیول ها) و برون زا (مانند ویتامینهای E و C) تأمین می شوند و TAC مجموع فعالیت هر دو گروه آنتی اکسیدان موجود در پلاسما و مایعات بدن را نشان می دهد. مطالعات پیشین نشان داده اند که در وضعیتهای استرس اکسیداتیو سطح TAC پلاسما تغییر می کند (۱۵).

بنابراین، سطح TAC پلاسما ممکن است در چاقی تغییر کند. به همین منظور، مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط چاقی (شکمی و عمومی) با سطح TAC و مالون دی آلدئید (MDA) پلاسما (به عنوان نشانگر استرس اکسیداتیو) در زنان به ظاهر سالم انجام شد.

روش کار

در این مطالعه مورد- شاهدی که در پاییز سال ۱۳۸۹ انجام گرفت، ۱۶۰ زن ۲۰-۴۵ سال (میانگین سنی ۳۱/۵ سال) ساکن مناطق روستایی استان کرمان و تحت پوشش مراکز بهداشتی درمانی روستایی به روش تصادفی خوشه ای انتخاب شدند. زنان باردار و شیرده و زنانی که در ۶ ماه اخیر خون اهداء کرده بودند و یا مکمل ویتامین و مواد معدنی مصرف کرده بودند از مطالعه حذف شدند. همچنین زنانی که سابقه استعمال دخانیات و یا ابتلا به بیماریهای مزمن داشتند وارد مطالعه نشدند.

هیچ یک از زنان شرکت کننده در این مطالعه دچار آمنوری و بیماریهای التهابی یا عفونی نبودند و برنامه ورزشی سنگین و رژیم غذایی خاصی نداشتند. پس از انتخاب نمونه ها از هر یک مصاحبه ای حضوری با استفاده از پرسشنامه به عمل آمد و مشخصات دموگرافیک و اطلاعات مربوط به سابقه بیماری، باروری و شیوه زندگی گردآوری شد.

وزن و قد افراد با استفاده از ترازوی حاوی قدسنج Seca با حداقل پوشش و بدون کفش، به ترتیب با دقت ۱۰۰ گرم و ۰/۵ سانتیمتر اندازه گیری و نمایه توده بدن (BMI) از تقسیم وزن (بر حسب کیلوگرم) بر مجذور قد (بر حسب متر) محاسبه شد. در مطالعه حاضر، طبقه بندی افراد مورد بررسی به گروههای اضافه وزن و چاق بر اساس مقادیر BMI آنها و بر گرفته از استاندارد سازمان جهانی بهداشت (WHO) انجام شد. بر اساس استاندارد WHO، BMI بین ۲۵-۲۹/۹ Kg/m^2 با عنوان اضافه وزن و بیشتر و مساوی ۳۰Kg/m^2 با عنوان چاقی عمومی شناخته می شود. همچنین محیط دور کمر و دور باسن در حالت ایستاده و با حداقل لباس در کوچکترین محیط کمر و بزرگترین محیط باسن با دقت ۰/۱ سانتیمتر اندازه گیری و نسبت محیط دور کمر به دور باسن (WHR) محاسبه شد. در این مطالعه اندازه محیط

[1]Reactive oxygen species

Archive of SID

www.SID.ir

دور کمر بیشتر از ۸۸ سانتیمتر به عنوان چاقی شکمی در نظر گرفته شد (۱۷). به منظور کاهش خطا تمام اندازه گیریهای تن سنجی توسط یک نفر انجام شد. برای ارزیابی عادات غذایی، برای هر فرد یک پرسشنامه بسامد مصرف غذایی نیمه کمی یکساله که دارای ۱۶۸ عنوان ماده غذایی بود تکمیل گردید (۱۸). همه پرسشنامه ها توسط یک کارشناس ماهر در زمینه بررسی مصرف تکمیل شد.

پس از اخذ رضایتنامه کتبی، ۱۰ میلی لیتر خون وریدی غیرناشتا توسط واکوتینر (Vacutainer) حاوی ماده ضد انعقاد (EDTA) گرفته شد. نمونه های خون سپس با دور ۳۰۰۰ در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه در دمای $4^{\circ}C$ سانتریفوژ شدند و بدین ترتیب پلاسما از گویچه های سرخ جهت اندازه گیری غلظت MDA و TAC جدا شد. نمونه های پلاسما تا زمان انجام آزمایشها در دمای ۷۰- درجه سانتیگراد و دور از نور نگهداری شدند. غلظت MDA پلاسما با استفاده از اسید تیوباربیتوریک (TBARS) و بر اساس روش Satoh اندازه گیری شد (۱۹). ظرفیت تام آنتی اکسیدانی پلاسما با استفاده از روش رنگ بری رادیکال کاتیون (ABTS) 2,2'-azino-di- [3-ethylbenzothitzoline 6-sulfonate] اندازی گیری شد (۲۰). این آزمایش بر اساس توانایی آنتی اکسیدانهای نمونه در مهار اکسیداسیون ABTS به $ABTS^{\bullet+}$ توسط پراکسیداز استوار است.

فشار خون افراد پس از ۱۰ دقیقه استراحت و در حالت نشسته روی بازوی چپ با استفاده از فشارسنج جیوه ای اندازه گیری شد. برای هر نفر سه بار فشارخون به فاصله زمانی ۵ دقیقه اندازه گیری و میانگین آن به عنوان فشار خون فرد در نظر گرفته شد. تفاوتهای کمتر از ۵ میلی متر جیوه بین دفعات اندازه گیری مورد قبول واقع گردید.

تمام داده های این مطالعه بر اساس (میانگین± انحراف معیار) بیان شده اند.

برای مقایسه میانگین متغیرهای اندازه گیری شده بین گروههای مورد مطالعه از آزمونهای آنالیز واریانس یکطرفه آنوا و تی مستقل استفاده شد. برای تعیین همبستگی بین نمایه های تن سنجی و متغیرهای وابسته مورد مطالعه (TAC و MDA)، پس از تعدیل عوامل مخدوش کننده از ضریب همبستگی جزئی پیرسون (Pearson's partial correlation) استفاده شد. در تمام تجزیه و تحلیل های آماری $p<۰/۰۵$ به عنوان تفاوت آماری معنی دار تلقی شد. سپس ارتباط بین متغیرهای مستقل (WHR، BMI و محیط دور کمر) و وابسته (TAC و MDA) پس از کنترل عوامل مخدوش کننده توسط آزمون رگرسیون خطی چندگانه بررسی شد.

نتایج

به ترتیب ۱۵/۵ و ۳۵/۰٪ شرکت کنندگان مبتلا به چاقی و اضافه وزن بودند و شیوع چاقی شکمی در افراد مورد بررسی ۳۸/۵٪ بود. بین سن و BMI ($p<۰/۰۰۱$، $r=۰/۴۱$)، WHR ($p<۰/۰۰۱$، $r=۰/۳۶$) و محیط دور کمر($p<۰/۰۰۱$، $r=۰/۳۲$) همبستگی مثبت معنی دار وجود داشت. بنابراین تمام تجزیه و تحلیل های بعدی پس از تعدیل اثر سن انجام شد. میانگین مشخصات عمومی، دریافت غذایی و تن سنجی زنان مورد بررسی بر حسب سطوح مختلف BMI (وزن طبیعی، اضافه وزن و چاق) در جدول۱ ارائه شده است. میانگین سن زنان دارای وزن طبیعی به طور معنی داری کمتر از زنان دارای اضافه وزن و چاق بود ($p=۰/۰۲$). همانطوری که یافته های جدول۱ نشان می دهد، در مقایسه با زنان با وزن طبیعی، زنان چاق دارای غلظت MDA بیشتر ($p<۰/۰۰۱$) و TAC کمتری($p<۰/۰۱$) بودند. با وجود تفاوت آماری معنی دار از نظر غلظت MDA ($p<۰/۰۱$) بین زنان دارای اضافه وزن و زنان با وزن طبیعی، غلظت TAC بین این دو گروه تفاوت معنی داری نداشت (جدول۱).در جدول۲، میانگین مشخصات عمومی، دریافت غذایی و تن سنجی زنان مورد بررسی بر حسب سطوح مختلف محیط دور کمر ارائه شده است. همانطوری که یافته های این جدول نشان می دهد، زنان مبتلا به چاقی شکمی در مقایسه با زنان با محیط دور کمر طبیعی دارای غلظت MDA بیشتر ($p<۰/۰۰۱$) و TAC کمتری ($p<۰/۰۱$) بودند.

Archive of SID

www.SID.ir

جدول۱- سطوح پلاسمایی MDA، TAC و مشخصات عمومی و تن سنجی افراد مورد بررسی بر حسب وضعیت چاقی

متغیرها	گروه وزن طبیعی (n=۷۹)	گروه اضافه وزن (n=۵۶)	گروه چاق (n=۲۵)	p-value†
سن (سال)	۲۷ ± ۹	۳۵ ± ۸*	۳۹ ± ۶**	۰/۰۲
وزن (Kg)	۶۱/۳ ± ۵/۴	۷۱/۴ ± ۶/۱*	۸۱/۵ ± ۷/۲***	۰/۰۰۳
قد (سانتیمتر)	۱۵۷/۴ ± ۵/۹	۱۵۹/۳ ± ۶/۱	۱۵۸/۶ ± ۵/۳	۰/۲۳
نمایه توده بدن (Kg/m^2)	۲۳/۴ ± ۲/۲	۲۷/۲ ± ۲/۶*	۳۳/۶ ± ۴/۷**	۰/۰۰۱
محیط دور کمر(سانتیمتر)	۸۲/۲ ± ۳/۴	۸۲/۸ ± ۴/۵	۸۳/۳ ± ۶/۶	۰/۲۴
نسبت محیط دور کمر به دور باسن	۰/۷۴ ± ۰/۰۶	۰/۷۶ ± ۰/۰۵	۰/۷۹ ± ۰/۰۸	۰/۳۱
وضعیت تحصیلات (سالهای مدرسه)	۸ ± ۳	۸ ± ۵	۷ ± ۳	۰/۳۴
تعداد بارداریها	۳/۲ ± ۲/۴	۳/۶ ± ۲/۸	۴/۱ ± ۳/۴	۰/۵۱
فشار خون سیستولی (mmHg)	۱۲۱ ± ۲۱	۱۲۵ ± ۲۹*	۱۳۱ ± ۳۲***	۰/۰۰۲
فشار خون دیاستولی (mmHg)	۸۱ ± ۱۱	۸۳ ± ۱۳*	۸۶ ± ۱۶	۰/۰۳
انرژی دریافتی (Kcal/d)	۱۶۸۵ ± ۴۱۸	۱۷۲۲ ± ۴۱۷	۱۷۲۹ ± ۵۴۳	۰/۳۶
پروتئین دریافتی (درصد انرژی)	۱۳/۴ ± ۱/۳	۱۲/۸ ± ۱/۵	۱۳/۱ ± ۱/۷	۰/۵۴
چربی دریافتی(درصد انرژی)	۳۰/۲ ± ۴/۰	۳۲/۷ ± ۴/۶	۳۱/۴ ± ۵/۲	۰/۳۹
کربوهیدرات دریافتی(درصد انرژی)	۵۶/۶ ± ۶/۳	۵۷/۷ ± ۵/۱	۵۸/۵ ± ۶/۲	۰/۷۱
سطوح پلاسمایی MDA (µmol/L)	۱/۹۶ ± ۰/۷۲	۲/۶۲ ±۰/۸۱**	۳/۲۵ ±۰/۷۴***	۰/۰۰۱
سطوح پلاسمایی TAC (µmol/L)	۳/۴۵ ± ۰/۷۳	۳/۱۲ ± ۰/۶۲	۲/۵۷ ±۰/۵۸**	۰/۰۰۲

† p-value محاسبه شده توسط آزمون آنالیز واریانس یکطرفه (one-way ANOVA)

*,**,*** اختلاف آماری معنی دار (آزمون تعقیبی Scheffe) بین گروه اضافه وزن یا چاق با گروه دارای وزن طبیعی؛ * p<۰/۰۵ ، ** p<۰/۰۱ ، *** p<۰/۰۰۱

جدول۲- سطوح پلاسمایی MDA، TAC و مشخصات عمومی و تن سنجی افراد مورد بررسی بر حسب وضعیت محیط دور کمر

متغیرها	گروه دارای محیط دور کمر طبیعی (n=۹۸)	گروه مبتلا به چاقی شکمی (n=۶۲)	p-value†
سن (سال)	۲۸ ± ۶	۳۵ ± ۸	p<۰/۰۱
وزن (Kg)	۶۴/۴ ± ۶/۳	۷۶/۴ ± ۵/۱	p<۰/۰۱
قد (سانتیمتر)	۱۵۷/۲ ± ۶/۱	۱۵۸/۳ ± ۷/۲	NS
نمایه توده بدن (Kg/m^2)	۲۶/۶ ± ۳/۴	۲۷/۴ ± ۴/۷	NS
محیط دور کمر(سانتیمتر)	۸۱/۵ ± ۵/۲	۹۶/۳ ± ۶/۰	p<۰/۰۱
نسبت محیط دور کمر به دور باسن	۰/۷۶ ± ۰/۰۳	۱/۰۲ ± ۰/۰۴	p<۰/۰۱
وضعیت تحصیلات (سالهای مدرسه)	۸ ± ۶	۷ ± ۵	NS
تعداد بارداریها	۳/۸ ± ۳/۴	۴/۷ ± ۴/۶	p<۰/۰۱
فشار خون سیستولی (mmHg)	۱۲۸ ± ۳۱	۱۳۶ ± ۴۳	p<۰/۰۱
فشار خون دیاستولی (mmHg)	۸۵ ± ۱۱	۸۸ ± ۱۶	p<۰/۰۵
انرژی دریافتی (Kcal/d)	۱۷۷۶ ± ۵۲۱	۱۸۳۲ ± ۶۳۲	NS
پروتئین دریافتی (درصد انرژی)	۱۳/۲ ± ۲/۴	۱۴/۵ ± ۲/۷	NS
چربی دریافتی(درصد انرژی)	۳۳/۹ ± ۵/۵	۳۵/۸ ± ۶/۴	NS
کربوهیدرات دریافتی(درصد انرژی)	۵۹/۵ ± ۷/۳	۶۲/۴ ± ۷/۸	NS
سطوح پلاسمایی MDA (µmol/L)	۲/۲۳ ±۰/۵۲	۳/۲۸ ±۰/۷۸	p<۰/۰۰۱
سطوح پلاسمایی TAC (µmol/L)	۳/۱۶ ± ۰/۸۴	۲/۴۱ ±۰/۵۹	p<۰/۰۱

NS؛ تفاوت آماری معنی دار وجود ندارد.

† آزمون تی- مستقل

Archive of SID

www.SID.ir

جدول۳- ضرایب همبستگی جزئی بین سطوح MDA و TAC پلاسما با شاخصهای تن سنجی در افراد مورد بررسی (n=۱۶۰)†

شاخصهای تن سنجی	سطوح پلاسمایی MDA (µmol/L)		سطوح پلاسمایی TAC (µmol/L)	
	ضریب همبستگی (r)	p-value	ضریب همبستگی (r)	p-value
وزن (Kg)	۰/۱۸۵	<۰/۰۱	−۰/۲۳	<۰/۰۰۱
نمایه توده بدن (Kg/m^2)	۰/۴۶۴	<۰/۰۰۰۱	−۰/۲۷	<۰/۰۰۱
محیط دور کمر(سانتیمتر)	۰/۵۸۲	<۰/۰۰۰۱	−۰/۳۷	<۰/۰۰۰۱
نسبت محیط دور کمر به دور باسن	۰/۴۷۴	<۰/۰۰۰۱	−۰/۳۰	<۰/۰۰۱

† تعدیل شده برای اثر سن، تعداد بارداریها، فشار خون سیستولی و دیاستولی و دریافت مواد مغذی

جدول٤- نتایج آنالیز رگرسیون چندگانه جهت تعیین ارتباط بین متغیرهای وابسته (MDA و TAC) و مستقل (شاخص های تن سنجی) مورد بررسی

متغیرها	ضریب استاندارد محیط دور کمر				ضریب استاندارد نسبت محیط دور کمر به دور باسن				ضریب استاندارد نمایه توده بدن			
	β	t	R^2 (%)	p†	β	t	R^2 (%)	p†	β	t	R^2 (%)	p†
MDA (µmol/L)	۰/۳۴۹	۳/۴۷۰	۸/۳	۰/۰۰۲	۰/۲۴۷	۲/۸۷۹	۶/۴	۰/۰۴	۰/۵۳۹	۴/۲۷۵	۹/۴	۰/۰۰۱
TAC (µmol/L)	−۰/۱۹۴	−۲/۱۵۶	۷/۲	۰/۰۳	−۰/۱۷۶	−۲/۱۸۸	۷/۶	۰/۰۳	−۰/۳۴۲	−۳/۴۵۱	۸/۵	۰/۰۰۲

† p-value حاصل از مدلهای رگرسیون خطی پس از تعدیل اثر سن، تعداد بارداریها، فشار خون سیستولی و دیاستولی و دریافت مواد مغذی

بر اساس یافته های آزمون همبستگی جزئی پیرسون که در جدول۳ ارائه شده است، تمام نمایه های تن سنجی مورد مطالعه (وزن، BMI، WHR و محیط دور کمر) با غلظت MDA پلاسما ارتباط مستقیم و با غلظت TAC پلاسما ارتباط معکوس داشتند. همانطور که انتظار می رفت بین غلظت MDA و TAC پلاسما ارتباط معکوس معنی دار مشاهده شد (p<۰/۰۰۱، ۰/۲۶− = r). با توجه به اینکه برخی مشخصات عمومی و بالینی افراد مانند سن، تعداد بارداریها، فشار خون سیستولی و دیاستولی و دریافت غذایی ممکن است بر یافته های مطالعه تاثیر داشته باشد لذا برای کنترل تاثیر این عوامل از مدلهای رگرسیون خطی چندگانه استفاده شد. جدول۴ نتایج مدلهای رگرسیون خطی چندگانه را نشان می دهد. یافته های این جدول نشان داد که غلظت MDA و TAC پلاسما به طور مستقل با نمایه های تن سنجی مورد مطالعه (BMI، WHR و محیط دور کمر) ارتباط دارد.

بحث

در مطالعه حاضر غلظت MDA پلاسما (نشانگر استرس اکسیداتیو) در زنان گروه چاق و دارای اضافه وزن به طور معنی داری بیشتر از گروه زنان با وزن طبیعی بود. همچنین غلظت پلاسمایی MDA در زنان مبتلا به چاقی شکمی در مقایسه با زنان دارای محیط دور کمر طبیعی به طور معنی داری بیشتر بود.

نظریه ارتباط چاقی با افزایش استرس اکسیداتیو پیش تر توسط مطالعات دیگر مطرح گردیده است (۲۱،۲۲، ۲۳)، ولی مکانیسمی که باعث افزایش تولید گونه های فعال اکسیژن (ROS) در چاقی می شود هنوز به طور کامل مشخص نیست. یافته های این مطالعه نیز فرضیه وجود ارتباط بین چاقی با افزایش استرس اکسیداتیو را تایید می کند. برای تفسیر این یافته چندین دلیل می توان بیان نمود: اول آنکه، چاقی با افزایش فعالیتهای مکانیکی و متابولیکی عضله قلبی، مصرف اکسیژن را در آن افزایش می دهد که پیامد منفی آن تولید انواع ROS مانند رادیکال سوپراکسید، هیدروکسیل و انواع پراکسیدهای هیدروژن توسط زنجیره تنفسی در میتوکندری است (۲۴). در واقع، آزاد شدن الکترون ها به خارج از زنجیره انتقال الکترون در میتوکندری باعث احیاء مولکولهای اکسیژن و تبدیل آنها به رادیکالهای سوپراکسید می شوند. مطالعه وینسنت[1] و همکاران وجود چنین مکانیسمی را در

[1] Vincent

Archive of SID

www.SID.ir

مدلهای حیوانی ثابت کرده است (۱۲). علاوه بر این، کاهش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی مانند سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز در افراد چاق شاید یکی از دلایل افزایش استرس اکسیداتیو در آنها باشد (۲۳،۱۳).

مطالعات نشان داده اند که چاقی شکمی در مقایسه با چاقی عمومی ارتباط بیشتری با بروز بیماریهای قلبی عروقی و دیابت دارد (۲۵، ۲۶). ولی دلیل اصلی این ارتباط بیشتر، به طور کامل مشخص نیست. بنابراین، در مطالعه حاضر سطح استرس اکسیداتیو زنان مبتلا به چاقی شکمی با اندازه گیری MDA پلاسما ارزیابی شد. نتایج این مطالعه نشان داد که سطح استرس اکسیداتیو در زنان مبتلا به چاقی شکمی بیشتر از زنان با محیط دور کمر طبیعی است. سایر مطالعات نیز افزایش سطح استرس اکسیداتیو را در افراد مبتلا به چاقی شکمی گزارش کرده اند (۲۷،۲۱). بافت چربی احشایی شکمی در مقایسه با بافت چربی زیر جلدی مقادیر بیشتری واسطه های التهابی مانند اینترلوکین-۶ آزاد می کند (۲۸). شاید یکی از دلایل بالا بودن سطح استرس اکسیداتیو در افراد مبتلا به چاقی شکمی نیز ترشح زیاد واسطه های التهابی باشد.

در این مطالعه پس از تعیین ارتباط مستقیم بین چاقی عمومی و شکمی با غلظت MDA پلاسما، سعی شد عوامل مرتبط با افزایش استرس اکسیداتیو نیز ارزیابی شود. دو عامل اصلی ممکن است باعث افزایش استرس اکسیداتیو شود: افزایش تولید رادیکالهای آزاد و کاهش فعالیت سیستم آنتی اکسیدانی بدن. به همین دلیل ظرفیت تام آنتی اکسیدانی پلاسما (TAC) در زنان مورد بررسی ارزیابی شد. هر چند مجموع سطوح هر یک از اجزای آنتی اکسیدانی پلاسما می تواند نشاندهنده ظرفیت تام آنتی اکسیدانی پلاسما باشد، ولی اندازه گیری هر یک از اجزای آنتی اکسیدانی پلاسما به طور جداگانه بسیار وقت گیر، گران و غیرحساس است (۲۹). لذا در مطالعه حاضر بجای اندازه گیری جداگانه اجزای آنتی اکسیدانی پلاسما، غلظتTAC پلاسما که روشی آسان تر و دقیق تر برای ارزیابی وضعیت آنتی اکسیدانی بدن است اندازه گیری شد. با این وجود نتایج مطالعه حاضر نشان می دهد که سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بدن در چاقی عمومی و شکمی دچار تغییر می شود که نتیجه آن افزایش سطح MDA و کاهش سطح TAC پلاسما می باشد. در خصوص ارتباط بین چاقی با وضعیت آنتی اکسیدانی پلاسما، مطالعات پیشین کاهش سطح TAC پلاسما را در افراد مبتلا به چاقی عمومی و شکمی نشان داده اند (۳۰،۲۸). علاوه بر این، سوزوکی[1] و همکاران کاهش سطح سرمی کاروتنوئیدها را که جزو ترکیبات آنتی اکسیدان سرم می باشند در زنان مبتلا به چاقی شکمی گزارش کرده اند (۳۱). کاهش سطوح TAC پلاسما در افراد مبتلا به چاقی شکمی و عمومی شاید به طور غیرمستقیم نشان دهنده افزایش فعالیت رادیکالهای آزاد در بدن باشد. نکته جالب اینکه، غلظت TAC پلاسما در هر دو گروه زنان دارای اضافه وزن و چاق کاهش یافته بود ولی این کاهش فقط در زنان گروه چاق معنی دار بود که شاید به دلیل فعالیت بیشتر رادیکالهای آزاد در وضعیت چاقی باشد. این تغییرات در وضعیت استرس اکسیداتیو و TAC پلاسما که در چاقی شکمی و عمومی مشاهده می شود می تواند زمینه ساز بروز بیماریهای قلبی و عروقی در آنان باشد. از محدودیتهای این مطالعه می توان به مقطعی بودن آن اشاره کرد که نمی تواند رابطه علت و معلولی را بین متغیرها مشخص کند. همچنین، وضعیت سندرم متابولیک، پروفایل چربی، سطح گلوکز پلاسما و دریافت غذایی مواد مغذی (از جمله مواد مغذی آنتی اکسیدان) شرکت کنندگان مورد بررسی قرار نگرفت. در عوض در این مطالعه مورد- شاهدی سعی شد تا اثر عوامل مخدوش کننده تا حد امکان کنترل شود.

نتیجه گیری

به طور کلی بر اساس یافته های مطالعه حاضر، چاقی و بویژه چاقی شکمی با افزایش استرس اکسیداتیو در ارتباط است و همین امر ممکن است در بروز بیماریهای مرتبط با چاقی مانند تصلب شرائین، دیابت قندی و پرفشاری خون نقش داشته باشد. علاوه بر این، نتایج این مطالعه نشان داد که در زنان سالم سطوح استرس اکسیداتیو و TAC پلاسما مستقل از BMI با چاقی شکمی در ارتباط است. بنابراین، به نظر می رسد اندازه گیری محیط دور

[1] Suzuki

Archive of SID

www.SID.ir

کمر حتی در زنان دارای BMI بالا (زنان چاق) برای تعیین زنان در معرض خطر بالای ابتلا به بیماریهای متابولیکی و قلبی عروقی مفید باشد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از تمام همکاران گروه تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تهران که نویسندگان را در انجام این پژوهش یاری کردند، سپاسگزاری می شود.

References:

1. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. JAMA 2004;291:2847-2850.
2. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. JAMA 2002;288:1723-1727.
3. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. JAMA 2006;295:1549-1555.
4. Kelishadi R. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. Epidemiol Rev 2007;29:62-76.
5. Prentice AM. The emerging epidemic of obesity in developing countries. Int J Epidemiol 2006;35:93-99.
6. Poirier P. Adiposity and cardiovascular disease: are we using the right definition of obesity? Eur Heart J 2007;28:2047-2048.
7. Poirier P, Despres JP. Waist circumference, visceral obesity, and cardiovascular risk. J Cardiopulm Rehabil 2003;23:161-169.
8. Despres JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. Nature 2006;444:881-887.
9. Azizi F, Azadbakht L, Mirmiran P. Trends in overweight, obesity and central fat accumulation among Tehranian adults between 1998-1999 and 2001-2002: Tehran Lipid and Glucose Study. Ann Nutr Metab 2005;49:3-8.
10. Witztum JL. The oxidation hypothesis of atherosclerosis. Lancet 1994; 344:793-795.
11. Oberly LW. Free radicals and diabetes. Free Radic Biol Med 1998;5:113-124.
12. Vincent HK, Powers SK, Stewart DJ, Shanely RA, Demirel H, Nalto H. Obesity is associated with increased myocardial oxidative stress. Int J Obes Relat Metab Disord 1999; 23:67-74.
13. Olusi SO. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotectic enzymes in humans. Int J Obes Relat Metab Disord 2002;26:1159-1164.
14. Bartosz G. Total antioxidant capacity. Adv Clin Chem 2003;37:219-292.
15. Serafini M, Del Rio D. Understanding the association between dietary antioxidants, redox status and disease: is the Total Antioxidant Capacity the right tool? Redox Rep 2004;9:145-152.
16. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation presented at: the World Health Organization. Geneva, Switzerland: World Health Organization. Publication WHO/NUT/NCD/98.1. June 3-5;1997.
17. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285:2486-2497.
18. Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women. J Nutr 2008;138:358-363.
19. Satoh K. Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by a new colorimetric method. Clin Chim Acta 1978;90:37-43.
20. Miller N.J, Rice-Evans C, Davies M.J, Gopinathan V, Milner A. Anovel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. Clin Sci 1993;84:407-412.

Archive of SID

www.SID.ir

21. Furukawa S, Fujita T, Shimbukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, et al. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. J Clin Invest 2004; 114:1752-1761.
22. Keaney JF, Larson MG, Vasan RS, Wilson PW, Lipinska I, Corey D, et al. Obesity and systemic oxidative stress. Clinical correlates of oxidative stress in the Framingham Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2003;23;434-439.
23. Ozata M, Mergen M, Oktenli C, Aydin A, Sanisoglu Y, Bolu E, et al. Increased oxidative stress and hypozincemia in male obesity. Clin Biochem 2002;35 :627-631.
24. Kukraja RC, Hess ML. The oxygen free radical system: from equations through membrane-protein interactions to cardiovascular injury and protection. Cardiovasc Res 1992;26:641-655.
25. Freiberg MS, Pencina MJ, D'Agostino RB, Lanier K, Wilson PW, Vasan RS. BMI vs. waist circumference for identifying vascular risk. Obesity 2008;16:463-469.
26. Lapice E, Maione S, Patti L, Cipriano P, Rivellese AA, Riccardi G, Vaccaro O. Abdominal adiposity is associated with elevated C-reactive protein independent of BMI in healthy nonobese people. Diabetes Care 2009;32:1734-1736.
27. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas I, Papademetrious L, Economou M, Stefanadis C. The implication of obesity on total antioxidant capacity in apparently healthy men and women: The ATTICA study. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2007;17:590-597.
28. Fried SK, Bunkin DA, Greenberg AS. Omental and Subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: depot difference and regulation by glucocorticoid. J Clin Endocrinol Metab 1998;83:847-850.
29. Halliwell B. Free radicals, antioxidants, and human disease: curiosity, cause, or consequence? Lancet 1994;344:721-724.
30. 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;16:314-320.
31. Suzuki K, Inoue T, Hioki R, Ochiai J, Kusuhara Y, Ichino N, Osakabe K, Hamajima N, Ito Y. Association of abdominal obesity with decreased serum levels of carotenoids in a healthy Japanese population. Clin Nutr 2006;25:780-789.

Archive of SID

www.SID.ir