

اثر کاهش وزن بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و ارتباط آنها با ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی A, C, E دریافتی از غذا در زنان چاق

مسعود رضانی‌پور^۱، هاله صدرزاده یگانه^۱، محمود جلالی^{۲*}، سیدعلی کشاورز^۳، محمدرضا اشراقیان^۳

چکیده

مقدمه: چاقی می‌تواند باعث افزایش رادیکال‌های آزاد مشتق از اکسیژن شود. برداشت رادیکال‌های آزاد توسط آنتی‌اکسیدان‌ها از طریق واکنش‌های آنزیمی و غیر آنزیمی انجام می‌شود. در این بررسی قصد داریم با دادن رژیم کاهش وزن، تغییر در میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی گلوبول‌های قرمز (سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، گلوتاتیون ردوکتاز و کاتالاز) و ارتباط آن با ویتامین‌های A, C, E دریافتی از غذا را در زنان چاق بررسی کنیم.

روش‌ها: این تحقیق از نوع کار آزمایشی نیمه تجربی است که روی ۳۰ نفر از زنان چاق ۵۰-۱۹ سال مراجعه کننده به کلینیک رژیم درمانی شهر تهران انجام شد. برای گردآوری داده‌ها، پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی از پرسشنامه اطلاعات عمومی و تن‌سنجی و همچنین پرسشنامه یاد آمد خوراک ۳ روزه استفاده شد. کاهش وزن زنان حدود ۱۰ درصد وزن قبل از رژیم در مدت ۳ ماه در نظر گرفته شد. پس از ۳ ماه رعایت رژیم غذایی مجدداً اطلاعات تن‌سنجی و ۲۴ ساعت یاد آمد خوراک ۳ روزه جمع‌آوری شد. برای اندازه‌گیری هموگلوبین و سطح فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی در یک گرم هموگلوبین نیز ۱۰ میلی‌لیتر خون ناشتا در قبل و در بعد از مداخله از نمونه‌ها گرفته و اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها: میانگین‌های گلوتاتیون ردوکتاز (GR) و کاتالاز (CAT) بعد از کاهش وزن، افزایش معنی‌داری نشان داد ($P < 0.01$) ولی تفاوت معنی‌داری در میانگین‌های سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) نشان نداد. همبستگی خطی مثبت بین ویتامین C دریافتی با (SOD) در بعد از مداخله ($r = 0.507, P = 0.004$) و همبستگی خطی منفی بین ویتامین E دریافتی روزانه با (GPX) در قبل از مداخله ($r = -0.5, P = 0.005$) و همبستگی خطی منفی بین ویتامین A دریافتی روزانه با (GR) در قبل و بعد از مداخله ($r = -0.397, P < 0.05$) وجود داشت. همبستگی معنی‌داری بین ویتامین‌های A, C, E و (CAT) دیده نشد.

نتیجه‌گیری: کاهش وزن حدود ۱۰ درصد می‌تواند نقش موثری در افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی خصوصاً کاتالاز و گلوتاتیون ردوکتاز در زنان چاق داشته باشد. لکن فعالیت این آنزیم‌ها تحت تاثیر برخی مواد مغذی دریافتی بوده و لازم است هنگام توصیه رژیم غذایی با انرژی محدود به دریافت متعادل این مواد مغذی توجه گردد.

واژگان کلیدی: چاقی، آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی، کاهش وزن، ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی

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

^۲ - گروه بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۳ - گروه اپیدمیولوژی و آمارزیستی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

* **نشانی:** تهران، بلوار کشاورز، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده بهداشت، طبقه چهارم شرقی، گروه تغذیه و بیوشیمی، صندوق پستی ۶۴۴۶-۱۴۱۵۵، تلفن: ۸۸۹۵۴۹۲۴، نمابر: ۸۸۹۷۴۴۶۲، پست الکترونیک: jalalimahmoud@hotmail.com

مقدمه

مقایسه میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در افراد چاق با افراد در محدوده BMI طبیعی بوده است. در این بررسی قصد داریم با کاهش وزن حدود ۱۰ درصد به کمک رژیم غذایی محدود از انرژی به مدت ۳ ماه تغییرات در میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی گلوبول‌های قرمز (سوپراکسید دیسموتاز، گلوکاتایون پراکسیداز، گلوکاتایون ردوکتاز و کاتالاز) و ارتباط آنها با ویتامین‌های A,E,C دریافتی از غذا را در زنان چاق بررسی کنیم.

روش‌ها

این تحقیق از نوع کارآزمایی نیمه تجربی است که بر روی ۳۰ نفر از زنان ۵۰-۱۹ ساله از بین زنان چاق بیش از ۱۵ سال مراجعه کننده به کلینیک رژیم درمانی شهر تهران انجام شد. تعداد نمونه براین اساس تعیین گردید که بتوان متوسط اختلاف ایجاد شده در مقدار SOD و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی دیگر را در سطح خطای نوع اول برابر $\alpha=0/05$ و با توان $1-\beta=0/8$ رد نمود. انحراف معیار SOD براساس مطالعات مشابه برابر ۱/۵ در نظر گرفته شد [۲]. نمونه‌ها از بین زنان چاق مراجعه کننده به کلینیک تغذیه که شرایط ورود به مطالعه را داشتند انتخاب شدند این شرایط عبارت بودند از سن بیش از ۱۵ سال، یائسه نبودن، BMI بالاتر از ۳۰ و عدم ابتلا به بیماری‌هایی از قبیل قلبی-عروقی، کلیوی، کبدی، سرطان، دیابت، هایپرلیپیدمی، التهاب روده، پرفشاری خون و عدم استعمال سیگار. پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی برای گردآوری داده‌ها از پرسشنامه اطلاعات عمومی و تن‌سنجی و همچنین پرسشنامه یادآمد خوراک ۳ روزه که توسط متخصص تغذیه تکمیل گردیده بود، استفاده شد. پس از ۳ ماه رعایت رژیم غذایی مجدداً اطلاعات تن‌سنجی و ۲۴ ساعت یادآمد خوراک ۳ روزه از نمونه‌ها جمع‌آوری شد. میزان کالری رژیم غذایی ارایه شده توسط متخصص تغذیه ۱۰۰۰-۵۰۰ کیلو کالری کمتر از کالری دریافتی قبل از مداخله بود و به نسبت کربوهیدرات ۵۵ درصد، چربی ۲۵ درصد و پروتئین ۲۰ درصد از کل انرژی برای دستیابی به کاهش وزن حدود ۱۰ درصد در مدت ۳ ماه در نظر گرفته شد. همچنین افراد در صورت استفاده از مکمل‌های غذایی، مقدار آن محاسبه و

شیوع چاقی در بسیاری از کشورها در طی دهه های اخیر افزایش یافته است. چاقی به معنای دارا بودن نمایه توده بدنی (BMI) بیشتر از ۳۰ به عنوان یک عامل خطر برای دیابت غیر وابسته به انسولین، هایپرلیپیدمی، سرطان کولون، مرگ ناگهانی، بیماری‌های کیسه صفرا، پرفشاری خون، آرترواسکلروز و بیماری‌های قلبی-عروقی به شمار می‌رود. پاتوژنز چاقی همراه با افزایش رادیکال‌های آزاد مشتق از اکسیژن می‌باشد [۲،۱]. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که چاقی منجر به استرس اکسیداتیو می‌شود و بدین طریق در بروز بیماری‌های فوق‌الذکر نقش دارد [۴،۳]. رادیکال آزاد اتم یا مولکولی است که دست کم دارای یک الکترون جفت نشده در اربیتال خارجی خود باشد. این ماده که از نظر شیمیایی بسیار ناپایدار و فعال می‌باشد، برای رسیدن به پایداری یک الکترون از یک ترکیب پایدار جذب می‌کند و بدین ترتیب یک رادیکال آزاد جدید بوجود می‌آید و واکنش‌های زنجیره‌ای را ایجاد می‌نماید که می‌تواند در صورت پایان نیافتن تا انهدام کامل سلول پیش روند [۶،۵].

برداشت رادیکال‌های آزاد توسط آنتی‌اکسیدان‌ها از طریق واکنش‌های آنزیمی و غیر آنزیمی انجام می‌شود، اما مطالعات انسانی نشان داده‌اند که افزایش وزن می‌تواند باعث کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما شود [۷،۳]. آنزیم‌ها نخستین و مهمترین خط دفاعی سلول‌ها را تشکیل می‌دهند. گلوکاتایون پراکسیداز (GPX)، سوپرکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، گلوکاتایون ردوکتاز (GR) از جمله آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و ویتامین‌های A,E,C آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی می‌باشند [۹،۸].

رژیم غذایی نیز تاثیر بسزایی در سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی، برای به حداقل رساندن صدمه رادیکال‌های آزاد در بدن دارد. رژیم غذایی غنی از میوه جات و سبزیجات دارای مواد آنتی‌اکسیدانی هستند که برای جلوگیری از صدمات استرس اکسیداتیو موثرند [۱۰]. دریافت ناکافی مواد مغذی آنتی‌اکسیدان می‌تواند موجب استرس اکسیداتیو گردد [۱۱،۱۲]. تاکنون مطالعات محدودی در ایران انجام شده و اکثر مطالعات انجام شده در دنیا نیز

گلوکوتاتیون ردوکتاز به روش Sauberlich اندازه گیری شد که در آن گلوکوتاتیون ردوکتاز، احیا گلوکوتاتیون GSSG را کاتالیز می‌کند [۱۵] و بالاخره اندازه گیری گلوکوتاتیون پراکسیداز به روش Paglia انجام گرفت [۱۶].

روش‌های آماری

از نرم افزار Food Processor 2 برای تعیین مقدار کالری و مواد مغذی دریافتی از غذا و از نرم‌افزار SPSS (ver.11.5) برای آنالیز داده‌ها استفاده شد. آزمون‌های t زوج برای مقایسه متغیرهای کمی مستقل و وابسته قبل و بعد از مداخله به کار گرفته شد. برای تعیین وضعیت ویتامین‌های A, C, E و دریافتی از غذای روزانه، افراد مورد بررسی به دو گروه تقسیم شدند: گروه دچار کمبود با دریافت کمتر از ۷۵ درصد از RDA، و گروه طبیعی با دریافت بیشتر و مساوی ۷۵ درصد از RDA [۱۷]. آزمون Mc Nemar برای تعیین اختلاف معنی دار وضعیت دریافتی ویتامین‌های مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله استفاده شد. برای بررسی اثر تغییرات متغیرهای مستقل کمی قبل و بعد از مداخله بر آنزیم‌های آنتی اکسیدانی از مدل رگرسیونی گام به گام (step wise) استفاده شد. در این مدل وارد نمودن اختلاف قبل و بعد از مداخله متغیرهای مستقل کمی با اختلاف قبل و بعد از مداخله هر کدام از آنزیم‌ها (سوپراکسید دیسموتاز، گلوکوتاتیون پراکسیداز، گلوکوتاتیون ردوکتاز و کاتالاز) بطور جداگانه انجام شد. برای تعیین همبستگی بین آنزیم‌های مورد مطالعه از ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید.

یافته‌ها

جدول ۱ نشان می‌دهد براساس آزمون t زوج بین میانگین متغیرهای مستقل کمی وزن، BMI، TSF، انرژی، فیبر رژیمی و ویتامین A تام دریافتی از غذا ($P < 0/01$)، درصد انرژی دریافتی از کربوهیدرات و چربی ($P < 0/001$) در قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی‌داری وجود دارد. همچنین درصد انرژی دریافتی از پروتئین ($P < 0/05$) در قبل و بعد از مداخله تفاوت آماری معنی‌داری را نشان داد. بین میانگین ویتامین‌های E (توکوفرول) و C دریافتی افراد

در یادآمد خوراک ۳ روزه لحاظ شد. طی مدت مطالعه افراد در هر زمان مجاز بودند در صورت عدم تمایل بدون هیچگونه قید و شرطی از مطالعه خارج شوند. در مدت زمان بررسی نمونه‌ها با برقراری تماس تلفنی بطور هفتگی و انجام مشاوره و توصیه به رعایت رژیم و فعالیت بدنی در حد مدت زمان قبل از مداخله و همچنین پایش وزن کنترل شدند.

مقدار وزن افراد با ترازوی دیجیتال (Seca - ساخت کشور آلمان) با دقت ۱۰۰ گرم و با کسر وزن لباس پوشیده و قد افراد به صورت ایستاده با سانتی‌متر و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و شاخص نمایه توده بدن (BMI) از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر بدست می‌آید و بالاخره اندازه ضخامت چین پوستی در ناحیه ماهیچه سه سر بازو (TSF) با استفاده از کالیپر و با دقت ۰/۱ میلی‌متر اندازه‌گیری و محاسبه شدند.

اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی

برای اندازه‌گیری هموگلوبین و سطح فعالیت آنتی اکسیدان‌های آنزیمی در یک گرم هموگلوبین نیز ۱۰ میلی‌لیتر خون ناشتا در قبل و در بعد از مداخله از نمونه‌ها گرفته و به روش زیر اندازه‌گیری شدند. هموگلوبین خون با کیت زیست شیمی ایران CAT No: 10-532، اندازه‌گیری شد که در محیط قلیایی، پتاسیم فری سیانید هموگلوبین و مشتقات آن را اکسید کرده و به مت‌هموگلوبین تبدیل می‌کند و در ادامه واکنش پتاسیم سیانید مت‌هموگلوبین را تبدیل به ترکیب با ثبات سیان مت‌هموگلوبین می‌نماید که حداکثر جذبی در ۵۴۰ نانومتر دارد.

سوپراکسید دیسموتاز با کیت Ransod ساخت انگلستان (CAT No: SD 125) اندازه‌گیری شد که این آنزیم در دیسموتاسیون رادیکال سمی O_2^- تولید شده در طی مراحل اکسیداتیو به O_2 و H_2O_2 شرکت می‌کند [۱۳].

اندازه‌گیری کاتالاز به روش Hugo Aebi انجام شد که در این روش هیدروژن پراکساید توسط آنزیم کاتالاز به آب و اکسیژن تجزیه می‌شود که در طول موج ۲۴۰ نانومتر تجزیه H_2O_2 مستقیماً با کاهش جذب همراه است [۱۴].

صورت تاثیر اختلاف متغیرهای کمی مورد مطالعه شامل وزن، BMI، TSF و انرژی، پروتئین، کربوهیدرات، فیبر، چربی و ویتامین‌های A، C و E دریافتی از غذا بر اختلاف هر یک از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی جداگانه قبل و بعد از مداخله انجام شد به این نحو که متغیرهای فوق در مدل آنالیز رگرسیون stepwise وارد شدند و پس از آنالیز فقط اختلاف BMI و اختلاف ویتامین E با اختلاف GR باقی ماند. این آنالیز نشان داد فقط متغیرهای اختلاف نمایه توده بدن ($P < 0/001$) و اختلاف ویتامین E ($P < 0/022$) بر اختلاف گلوکوتاتیون ردوکتاز اثرگذار بوده و بین متغیرهای مستقل کمی وارد شده با سایر آنزیم‌ها هیچ رابطه‌ای مشاهده نشد.

در این بررسی همبستگی خطی مثبت بین ویتامین C دریافتی با (SOD) در بعد از مداخله ($r = 0/507, P = 0/004$)، همبستگی خطی منفی بین ویتامین E دریافتی روزانه با (GPX) در قبل از مداخله ($r = -0/5, P = 0/005$) و همبستگی خطی منفی بین ویتامین A دریافتی روزانه با (GR) در قبل و بعد از مداخله ($r = -0/397, P < 0/005$) وجود داشت. همبستگی معنی داری بین ویتامین‌های A، C، E و (CAT) دیده نشد.

مورد بررسی در قبل و بعد از مداخله تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد.

جدول ۲ توزیع فراوانی مطلق و نسبی افراد مورد بررسی را بر حسب وضعیت دریافت روزانه (کمبود یا طبیعی) هر کدام از ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله نشان می‌دهد. براساس این جدول و با استفاده از آزمون Mc Nemar، وضعیت دریافت روزانه ویتامین A تام و وضعیت دریافتی روزانه ویتامین E (توکوفرول) تفاوت معنی داری در سطح $P < 0/05$ نشان داد. در وضعیت ویتامین C دریافتی روزانه قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی دار مشاهده نشد.

جدول ۳ میانگین و خطای معیار متغیرهای وابسته مورد مطالعه را قبل و بعد از مداخله با استفاده از آزمون T زوج نشان می‌دهد. در این بررسی آنزیم‌های گلوکوتاتیون ردوکتاز (GR) و کاتالاز (Cat) در هموگلوبین‌های خون افراد در بعد از مداخله در سطح $P < 0/01$ افزایش معنی‌داری داشته است.

جدول ۴ آنالیز مدل رگرسیونی گام به گام را نشان می‌دهد. به منظور بررسی اثر کاهش وزن یا اثر مواد مغذی دریافتی بر میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، آنالیز رگرسیون به

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

شاخص	قبل از مداخله (تعداد=۳۰ نفر)	بعد از مداخله (تعداد=۳۰ نفر)
وزن (kg)*	۹۰/۵۸±۲/۳۷	۸۱/۳۶±۲/۲۱
نمایه توده بدن*	۳۶/۱±۰/۹	۳۲/۴۱±۰/۸۱
ضخامت چین پوستی در ناحیه ماهیچه سه سر بازو (cm)*	۴/۳۵±۰/۱۵	۳/۵±۰/۱۵
انرژی دریافتی (کیلوکالری)*	۱۹۰۷/۶±۷۶/۱	۱۱۰۷/۶±۴۶/۲
انرژی دریافتی از پروتئین (%)**	۱۳±۰/۴۶	۲۲/۸±۰/۶
انرژی دریافتی از کربوهیدرات (%)**	۵۱/۹±۱/۰۸	۴۸/۹±۱/۱۸
انرژی دریافتی از چربی (%)**	۳۵/۱±۰/۹۲	۲۸/۸±۱/۰۲
فیبر دریافتی (گرم)*	۱۸/۲۸±۱	۲۸/۸۴±۰/۹۷
ویتامین A تام دریافتی (میکروگرم)*	۸۸۱/۱۶±۸۸/۵	۱۷۹۷±۲۱۸/۹۵
ویتامین C دریافتی (mg)	۸۷/۸±۹/۶۴	۹۷/۸±۸/۳
ویتامین E دریافتی (mg)	۷/۷۶±۱/۰۶	۸/۸۶±۰/۶۸

+ مقادیر به صورت میانگین ± خطای معیار بیان شده است. آزمون تی زوج جهت بررسی اختلاف میانگین قبل و بعد از مداخله استفاده شد. * $P < 0/01$, ** $P < 0/05$, *** $P < 0/001$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شد. سایر متغیرها تفاوت آماری معنی داری را نشان ندادند.

جدول ۲- توزیع فراوانی مطلق و نسبی افراد مورد بررسی قبل و بعد از مداخله برحسب وضعیت دریافت روزانه هر کدام از ویتامین‌های مورد مطالعه

شاخص	قبل از مداخله (تعداد=۳۰ نفر)		بعد از مداخله (تعداد=۳۰ نفر)	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
ویتامین A ($\mu\text{g/day}$) **	۱۱	۳۶/۷	۱	۳/۳
	۱۹	۶۳/۳	۲۹	۹۶/۷
ویتامین C (mg/day)	۵	۱۶/۷	۲	۶/۷
	۲۵	۸۳/۳	۲۸	۹۳/۳
ویتامین E (mg/day) *	۹	۳۰/۰	۱	۳/۳
	۲۱	۷۰/۰	۲۹	۹۶/۷

+ آزمون Mc Nemar برای تعیین اختلاف معنی دار وضعیت دریافتی ویتامین‌های مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله استفاده شد.

* $P < 0.05$

** $P < 0.01$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شد. سایر متغیرها تفاوت آماری معنی داری را نشان ندادند.

جدول ۳- میانگین و خطای معیار متغیرهای وابسته مورد مطالعه در قبل و بعد از مداخله افراد مورد بررسی

شاخص	قبل از مداخله (تعداد=۳۰ نفر)	بعد از مداخله (تعداد=۳۰ نفر)
سوپراکسید دیسموتاز (U/grHb)	438.1 ± 32.4	431.8 ± 34.7
گلو تاتیون پراکسیداز (U/grHb)	50.6 ± 2.52	53.0 ± 2.44
گلو تاتیون ردوکتاز (U/grHb) *	2.47 ± 0.33	4.73 ± 0.51
کاتالاز (U/mgrHb) *	188.3 ± 8.95	231.4 ± 10.8

+ مقادیر به صورت میانگین \pm خطای معیار بیان شده است. آزمون تی زوج جهت بررسی اختلاف میانگین قبل و بعد از مداخله استفاده شد.

* $P < 0.01$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شد. سایر متغیرها تفاوت آماری معنی داری را نشان ندادند.

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

متغیر	ضریب استاندارد نشده		ضریب استاندارد شده	
	بتا	خطای استاندارد	بتا	t
عدد ثابت	-۵/۲۲	۱/۹۴	-	-۲/۷
اختلاف نمایه توده بدن *	۲/۰۱	۰/۵۱	۰/۶۴	۳/۹
اختلاف ویتامین E **	-۰/۲۱	۰/۰۸	-۰/۴	-۲/۴۵

* $P < 0.001$

** $P < 0.02$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شد. سایر متغیرها تفاوت آماری معنی داری را نشان ندادند.

بحث

مداخله شد. بنابراین براساس یافته‌های ارائه شده در جدول ۲ ممکن بود علاوه بر اثر کاهش وزن بر آنزیم‌های آنتی اکسیدانی، تغییر در میزان ویتامین‌های A, C, E دریافتی از غذا نیز بر میزان آنزیم‌های آنتی اکسیدانی تاثیرگذار باشند. در این خصوص Ana و همکارانش به منظور بررسی اثر

در این مطالعه رعایت رژیم غذایی با انرژی محدود و مصرف مواد غذایی کم چرب، کم کربوهیدرات با پروتئین کافی و مصرف سبزیجات و لبنیات بیشتر موجب تغییر در میزان دریافت مواد مغذی دریافتی افراد مورد بررسی بعد از

و دارای اضافه وزن نشان دادند با کاهش وزن و تغییر معنی‌دار BMI، مقدار آنزیم SOD از ۲۶۱/۴U/ml به ۳۰۲U/ml افزایش معنی‌داری یافت [۲۱]. این افزایش SOD ممکن است به علت کاهش وزن به همراه فعالیت ورزشی شدید باشد که نیازه بررسی بیشتر دارد. بنابراین شاید با توصیه مدت زمان ورزش بیشتر نسبت به قبل از مداخله به همراه رژیم کاهش وزن، مقدار SOD نیز در مطالعه حاضر افزایش می‌یافت زیرا مدت زمان ورزش افراد کنترل شده و به اندازه قبل از مداخله بود.

از سوی دیگر Dworschak و همکارانش با مطالعه‌ای مداخله‌ای بر روی ۵۴ فرد چاق با دادن رژیم محدود انرژی در حدود ۵-۶mj/day به مدت ۳ ماه نشان دادند بعد از رعایت رژیم کاهش وزن، سطح SOD کاهش یافت و سطح GPX بدون تغییر باقی ماند [۲۲]. در مطالعه Dworschak بر خلاف مطالعه Shih میزان SOD کاسته شد و در مطالعه حاضر نیز میانگین SOD بعد از مداخله کمی کاهش داشت اما این کاهش معنی‌دار نبود. شاید با کاهش وزن بیشتر و افزایش مدت زمان ورزش در زمان مداخله میزان SOD افزایش می‌یافت. میانگین GPX نیز در مطالعه Dworschak بر خلاف مطالعه Maria بدون تغییر ماند اما در مطالعه حاضر بعد از مداخله کمی افزایش داشته ولی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد که این امر می‌تواند بدلیل کمی کاهش وزن در مطالعه حاضر باشد زیرا در مطالعه Maria میزان کاهش وزن ۲۰ درصد بود.

در مطالعه حاضر افراد پس از حدود ۱۰ درصد کاهش وزن، باز هم در محدوده BMI دارای اضافه وزن یا چاق قرار داشتند، از سوی دیگر در مطالعات مشابه که به مقایسه آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی افراد چاق با افراد دارای BMI طبیعی پرداختند نشان داده شد که چاقی یک عامل خطر مستقل در تخلیه آنزیم‌های محافظ سلول در اریتروسیت‌های انسان می‌باشد و افراد با BMI طبیعی مقدار SOD و GPX بالاتری در مقایسه با افراد با BMI چاق دارند [۱].

در این مطالعه همچنین همبستگی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی با ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی A, C, E مورد بررسی قرار گرفت. در توصیف همبستگی خطی مثبت مشاهده شده بین ویتامین C دریافتی با SOD در بعد از مداخله شاید

کاهش وزن و تغییر در رژیم غذایی بر روی بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی افراد چاق با مطالعه‌ای نشان دادند، کاهش وزن در افرادی که تامین انرژی آنها بیشتر از مصرف میوه بوده بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی آنها بیشتر بوده است [۱۸]. این مطالعه اثر مواد مغذی دریافتی بر روی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را نشان می‌دهد زیرا میوه‌ها حاوی ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی می‌باشند. در مطالعه حاضر نیز این اثر با بررسی همبستگی بین آنزیم‌ها و ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی مشاهده گردید.

همچنین مطالعات نشان می‌دهند کاهش وزن باعث افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌گردد از جمله در مطالعه‌ای که Melissa و همکارانش انجام دادند، با قرار دادن بالن در داخل معده افراد خیلی چاق به مدت ۶ ماه با کاهش وزن و BMI آنها مشاهده کردند ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی پلاسما این افراد به صورت معنی‌دار افزایش یافت [۱۹]. این مطالعه اثر کاهش وزن بر افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی را نشان می‌دهد که در مطالعه حاضر نیز با کاهش وزن، آنزیم‌های گلوکوتاتیون ردوکتاز و کاتالاز افزایش یافتند. همچنین در مطالعه‌ای دیگر Maria و همکارانش با توصیه رژیم غذایی با انرژی محدود به ۳۶ زن چاق به مدت ۶ ماه نشان دادند که همراه با کاهش BMI از ۳۸/۵ به ۳۰/۹ مقدار آنزیم GPX پلاسما از ۲۲/۳ به ۴۸/۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر، افزایش معنی‌داری نشان داد [۲۰]. GPX در بررسی Maria برخلاف مطالعه حاضر افزایش معنی‌داری داشته است. علت آن ممکن است کاهش بیشتر BMI در طول مدت ۶ ماه بوده که افراد حدود ۲۰ درصد کاهش وزن داشته‌اند در حالی که در بررسی حاضر کاهش وزن حدود ۱۰ درصد بوده و افراد بعد از کاهش وزن باز هم چاق بوده و همچنان BMI بالایی دارند و فقط دو آنزیم آنتی‌اکسیدانی گلوکوتاتیون ردوکتاز و کاتالاز افزایش معنی‌داری داشته است. شاید با کاهش وزن بیشتر در مطالعه حاضر تمام آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مورد مطالعه افزایش معنی‌داری را نشان می‌داد.

در بررسی حاضر میزان SOD افزایش پیدا نکرد اما Shih و همکارانش با توصیه رژیم غذایی کاهش وزن به همراه فعالیت ورزشی شدید به مدت ۲ ماه بر روی ۶۲ فرد چاق

نتایج مدل آنالیز رگرسیون stepwise که در آن فقط اختلاف BMI و اختلاف ویتامین E با اختلاف GR باقی ماند نشان داد که کاهش وزن بیشتر موجب افزایش GR خواهد شد و افزایش دریافت ویتامین E باعث کاهش GR خواهد شد. اما در این مطالعه میزان افزایش گلوکتایون ردوکتاز در بعد از مداخله تقریباً به میزان دو برابر قبل از مداخله است شاید در صورت کاهش وزن بیشتر افراد مورد بررسی بقیه آنزیم‌ها نیز افزایش بیشتری نشان می‌داد و اثر کاهش وزن در این مدل آنالیز بیشتر آشکارتر می‌گشت.

در مجموع این مطالعه، کاهش وزن حدود ۱۰ درصد وزن اولیه می‌تواند باعث افزایش سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی خصوصاً کاتالاز و گلوکتایون ردوکتاز برای از بین بردن رادیکال‌های آزاد بدن که باعث آسیب به سلول‌های بدن می‌شوند گردد. در این مطالعه براساس آنالیز رگرسیون کاهش وزن اثر بر افزایش GR داشت. از طرفی فعالیت این آنزیم‌ها تحت تاثیر برخی مواد مغذی دریافتی از غذا می‌باشند و با وجود همبستگی بین ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی با آنزیم‌های مذکور، می‌توان گفت احتمالاً تغییر دریافت روزانه این ویتامین‌ها موجب تغییر معنی‌دار آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی خواهد شد. پیشنهاد می‌گردد که ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی، وضعیت سرم ویتامین‌های A, C, E، دریافت غذایی و سطح سرمی سایر مواد مغذی موثر بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در جمعیت مورد مطالعه بیشتر، مداخله طولانی‌تر و با کاهش وزن بیشتر اندازه‌گیری شود.

سپاسگزاری

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

بتوان گفت هرچند اختلاف آماری معنی‌داری بین میانگین‌های ویتامین C دریافتی در بعد و قبل از مداخله مشاهده نگردید اما بعد از مداخله افراد بیشتر در گروه با دریافت طبیعی این ویتامین قرار گرفتند (جدول ۲). از سوی دیگر با توجه به این که انحراف معیار مصرف این ویتامین در افراد جامعه زیاد است، ممکن است قدرت مطالعه برای نشان دادن تفاوت معنی‌دار ویتامین C دریافتی قبل با بعد از مداخله کافی نباشد. ویتامین C به عنوان یک آنتی‌اکسیدان در شبکه آنتی‌اکسیدانی در از بین بردن رادیکال‌های آزاد موثر است. بنابراین ممکن است در حفظ و افزایش SOD موثر باشد که لازمه بررسی بیشتری است.

بین ویتامین E دریافتی با GPX افراد مورد بررسی قبل از مداخله همبستگی منفی معنی‌داری مشاهده شد. هرچند میانگین ویتامین E دریافتی روزانه قبل و بعد از مداخله اختلاف آماری معنی‌داری را نشان نداد، لیکن بین وضعیت ویتامین E دریافتی روزانه افراد مورد بررسی قبل و بعد از مداخله تفاوت آماری معنی‌داری وجود داشت. بنابراین افزایش تعداد افراد دارای ویتامین E دریافتی با وضعیت طبیعی، بعد از مداخله می‌تواند دلیل بر کاهش GPX پس از مداخله باشد. این ارتباط با توجه به نقش ویتامین E در شبکه آنتی‌اکسیدانی ارایه شده توسط [Yun_Zhong ۱۱]

نیاز به بررسی بیشتر دارد. همچنین در این بررسی بعد از مداخله، دریافت کافی ویتامین A افزایش یافت و بین ویتامین A دریافتی با گلوکتایون ردوکتاز (GR) هم در قبل از مداخله و هم در بعد از مداخله همبستگی منفی معنی‌داری مشاهده شد. یافته‌ها بیانگر ارتباط بین ویتامین A دریافتی به عنوان یک آنتی‌اکسیدان غیر آنزیمی با گلوکتایون ردوکتاز به عنوان یک آنتی‌اکسیدان آنزیمی است به این نحو که افزایش دریافت این ویتامین می‌تواند باعث کاهش GR گردد که در بررسی حاضر گلوکتایون ردوکتاز بعد از مداخله افزایش بسیار معنی‌داری داشت. شاید بتوان نتیجه‌گیری کرد اگر ویتامین A دریافتی بعد از مداخله افزایش نمی‌یافت افزایش گلوکتایون ردوکتاز در بعد از مداخله بیشتر می‌شد.

مأخذ

1. Olusi SO. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of cytoprotective enzymes in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 1159-64
2. 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
3. Beltowski J. The effect of dietary-induced obesity on lipid peroxidation, antioxidant enzymes and total plasma antioxidant capacity. *J. Physiol Pharmacol* 2005; 51: 883-96
4. Erdeve O. Antioxidant superoxide dismutase activity in obese children. *Biol Trace Elem Res* 2004; 98: 219-28
5. Dormondy T.L. An approach to free radicals. *Lancet* 1983; 8357-1010.
6. Kerr M, Bender C.M. An introduction to oxygen free radicals. *Heart and Lung* 1996; 25: 200-209
7. Karaouzene N, Merzouk H, Aribi M, Merzouk S A, Berrouiguet A, Yahia Tessier C. Effects of the association of aging and obesity on lipids, lipoproteins and oxidative stress biomarkers: a comparison of older with young men. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD* 2011; 21(10): 792-799
8. Aaseth J, Norst T, Copper In, Friberg L, Nordberg GF, Vouk VB. Handbook on the toxicology of metals. *Elsevier Publishing* 1996; 2: 233-49.
9. Block G, Jensen Christopher D, Morrow Jason D, Holland N, Norkus Edward P, Milne Ginger L. The effect of vitamins C and E on biomarkers of oxidative stress depends on baseline level. *Free Radical Biology and Medicine* 2008; 45(4): 377 – 384
10. Bisbal C, Lambert K, Avignon A. Antioxidants and glucose metabolism disorders. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic* 2010; 13(4): 439-446
11. Yun ZF, Sheng Y, Guoyao Wu. Free Radicals, Antioxidants, and Nutrition. *Nutr* 2002; 18: (10).
12. Ulrich-Merzenich G, Zeitler H, Vetter H, Kraft K. Synergy research: Vitamins and secondary plant components in the maintenance of the redox-homeostasis and in cell signaling. *Phytomedicine* 2009; 16(1): 2-16
13. Lohe L, Otting F. Superoxid dismutase assays. *Meth Enzymol* 1984; 105: 93-104
14. Hugo Aebi. Cellular and molecular life science 1901; 40(9): 901
15. Howerde E, Sauberlich. Laboratory tests for the assessment of nutritional status: *Boca Raton: CRC press* 1999
16. Paglia DE, Valentina W.N. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *J lab clin Med* 1967; 70: 158-169
17. Lee R.D, Neiman DC. Nutritional assessment. 3rd ed, Boston, *Mc Graw Hill* 2003; 19-20.
18. Ana B, Crujeiras B, Dolores P, Cristina R, Blanca E, Martínez de M and Alfredo M. A role for fruit content in energy-restricted diets in improving antioxidant status in obese women during weight loss. *Nutrition* 2006; 22(6): 593-599.
19. 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.
20. Maria B, Athanassios T, George K. 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
21. Shih LY, Liou TH, Chao JC, Kau HN, Wu YJ, Shieh MJ, Yeh CY, Han BC. Leptin, superoxide dismutase, and weight loss: initial leptin predicts weight loss. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14(12): 2184-92.
22. 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 Emahrangswiss* 1988; 27(4): 207-15.