Arshive of SID

مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد/ دوره ۱۸، شماره ۳/ مرداد و شهریور ۱۳۹۵/ ۱۴۷-۱۳۷

مقاله پژوهشی

بررسی اثر رژیم غذایی دش بر برخی فاکتورهای آنتروپومتریک، بیوشیمیایی خون و فعالیت پاراکسوناز در زنان چاق سالم

پریوش نوری[۱]، هاشم نیری[۱*]، غلامعلی نادری[۲]

گروه بیوشیمی، واحد فلاورجان، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران؛ [۲]مرکز تحقیقات بازتوانی قلبی، پژوهشکده قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

تاریخ دریافت: ۹٤/٥/۱۳ تاریخ پذیرش: ۹٤/۱۲/۲۹

چکیده:

زمینه و هدف: **پاراکسوناز آنزیم مربوط به HDL است که به نظر می رسد در محافظت آنتی اکسیدانی در بدن انسان نقش داشته باشد. مطالعه ی حاضر با هدف بررسی اثرات رژیم غذایی دش (DASH)، که رژیمی سرشار از آنتی اکسیدان است، بر فعالیت آنزیم پاراکسوناز در زنان دارای اضافه وزن و چاق بود.**

روش بررسی: **این مطالعه، یک کارآزمایی شاهد دار بالینی موازی بود که بر روی ٤٤ زن (۲۲ نفر مداخله، ۲۲ نفر شاهد) دارای اضافه وزن و چاق سالم ساکن اصفهان انجام شد. افراد پس از قرار گرفتن در یک دوره run-in، به مدت ۳ ماه در یکی از ۲ گروه مداخله ی رژیم غذایی دش یا شاهد قرار می گرفتند. اندازه گیری فاکتورهای آنتروپومتریک، فشارخون و تبعیت از رژیم در افراد، هر ۲ هفته یکبار صورت می گرفت. فعالیت پاراکسونازی و فنیل استاتی آنزیم پاراکسوناز در ابتدا و انتهای مطالعه سنجیده شد. داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS با یکدیگر مقایسه شدند. جهت بررسی نتایج P≤۰/۰۵ به عنوان معنی دار بودن تفاوت ها در نظر گرفته شد.**

یافته ها: **هیچ تغییر معنِی داری در فعالیت پاراکسونازی یا فنیل استاتی بین ۲ گروه مورد بررسی مشاهده نشد (به ترتیب P=۰/۲٦ و P=۰/۱۳)؛ همچنین رژیم غذایی دش باعث کاهش نمایه توده بدنی و دور کمر به صورت معنی داری شده بود (به ترتیب P=۰/۰۳ و P=۰/۰۱)؛ اما تغییرات قند خون، کلسترول تام و LDL معنی دار نبود.**

نتیجه گیری: **احتمال می رود که فعالیت پاراکسوناز تحت تأثیر رژیم غذایی دش قرار نگیرد. با این حال اثرات فاکتورهای غذایی بر فعالیت این آنزیم نیاز به مطالعات بیشتری دارد.**

واژه های کلیدی: **چاقی، رژیم غذایی دش، پاراکسوناز.**

مقدمه:

طی سال های اخیر شاهد رشد آمار چاقی به عنوان یک اپیدمی جهانی بوده ایم (۴-۱). شواهد زیادی وجود دارند که نشان می دهند چاقی در انسان یک وضعیت استرس اکسیداتیو حاد است. استرس اکسیداتیو نتیجه ی عدم تعادل میان رادیکال های آزاد بافتی، گونه های اکسیژن فعال (Reactive Oxygen Species= ROS) و آنتی اکسیدانت هاست و احتمالاً یک مکانیسم اساسی پنهان در ارتباط با مرگ و میرهای مربوط به چاقی است (۵). استرس اکسیداتیو به پاتوژنز طیف وسیعی از بیماری های انسان، شامل آترواسکلروزیس، سرطان، روماتیسم و بیماری های نورودژنراتیو مربوط می‌شود. محققان بر این باور هستند که LDL نقش مهمی در رویدادهای مربوط به شروع آترواسکلروزیس ایفا می کند. تحقیقات انجام شده نشان می‌دهند که HDL در

***نویسنده مسئول:** اصفهان- واحد فلاورجان- دانشگاه آزاد اسلامی- گروه بیوشیمی- تلفن: ۰۳۱-۳۷٤۲۰۱۳٤، E-mail: hnaieri@gmail.com*

www.SID.ir

Arshive of SID

شرایط آزمایشگاهی و همچنین در بدن از تغییرات اکسیداتیو LDL جلوگیری می‌کند (۷،۶). بررسی ها نشان می‌دهند که یکی از آنزیم مربوط به HDL، پاراکسوناز، مسئول بخشی از خصوصیات آنتی اکسیداتیو و ضد التهاب HDL است (۸).

پاراکسوناز ۱ عضوی از خانواده ی پروتئینی بزرگ تری است که شامل پاراکسوناز ۲ و ۳ نیز می‌شود. به نظر می‌رسد یکی از اعمال فیزیولوژیک طبیعی پاراکسوناز ۱ متابولیسم لیپیدهای اکسید شده ی سمی در ذرات HDL و LDL می‌باشد.

گفته می شود که ژنوتیپ افراد می تواند تأثیر زیادی بر فعالیت این آنزیم بگذارد (۱۰،۹). با این حال ژن ها برای توضیح تمام تفاوت ها در سطوح فعالیت کافی نیستند؛ بنابراین احتمالاً رژیم غذایی و دیگر فاکتورهای محیطی نیز در توضیح حداقل قسمتی از فعالیت پاراکسوناز دخیل هستند. در مورد ارتباط بین نوع رژیم غذایی و فعالیت پاراکسوناز اطلاعات زیادی در دست نیست (۱۲،۱۱).

رژیم "روش های درمانی برای توقف پرفشاری خون" (Dietary Approaches to Stop Hypertension= DASH) حاوی مقادیر بالای میوه ها، سبزیجات، بقولات، دانه ها و غلات کامل، محصولات لبنی با چربی پایین و مقادیر پایینی از پروتئین های حیوانی (گوشت قرمز و فرآوری شده)، شیرینی ها (شامل نوشیدنی های شیرین) و نمک است. در واقع این رژیم بر افزایش مصرف خوارکی های مغذی که حاوی مواد معدنی نظیر پتاسیم، کلسیم و منیزیم باشند و مصرف پایین کلسترول، چربی های اشباع و سدیم تأکید دارد (۱۴،۱۳).

بررسی متون پیشین نشان داد که هیچ مطالعه ی مداخله ای که اثرات ترکیب رژیم غذایی دش بر فعالیت آنزیم پاراکسوناز را نشان دهند، تاکنون صورت نگرفته است؛ بنابراین هدف مطالعه ی حاضر، بررسی اثرات رژیم غذایی بر فعالیت این آنزیم در زنان چاق و دارای اضافه وزن سالم قرار داده شد؛ همچنین همبستگی های احتمالی میان فعالیت پاراکسوناز با وزن بدن، قند خون و پروفایل لیپیدی نیز بررسی شدند.

روش بررسی:

از میان افراد دعوت شده که شرکت در این مطالعه را پذیرفته بودند، ۵۱ زن داوطلب دارای اضافه وزن یا چاق (نمایه توده بدنی (Body mass index= BMI) از ۳۵-۲۷ کیلوگرم بر متر مربع) و سالم (تأیید شده ازطریق پرسش نامه سلامت فردی، سوابق پزشکی و آزمایشات بیوشیمیایی) انتخاب شدند. معیارهای خروج از مطالعه برای انتخاب افراد شامل موارد زیر می شدند: تشخیص شرایط پزشکی حاد (به غیر از چاقی) شامل بیماری قلبی، گوارشی، کبدی، کلیوی و تیروئیدی، فشارخون بالا، چربی خون بالا و یا دیابت، آرتریت روماتوئید، لوپوس، سرطان، اختلالات متابولیک و یا عفونت شدید، سابقه جراحی و یا آلرژی. داشتن رژیم غذایی و یا استفاده از دارو برای کاهش وزن یا داشتن رژیم غذایی به دلایل پزشکی، استفاده از مکمل های معدنی یا ویتامین ها، اسیدهای چرب امگا ۳، داروهای آنتی اسید حاوی یا، داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی، داروهای خوراکی جلوگیری از بارداری، هورمونی، ضد التهابی و یا ضد افسردگی و یا هر گونه داروی تجویز شده، بارداری یا شیر دهی در طول ۶ ماه قبل از شروع مطالعه و یا برنامه ای برای باردار شدن حین مطالعه، کاهش وزن (بیشتر از ۱ کیلوگرم) طی ۶ ماه قبل از شروع مطالعه (گزارش شده توسط افراد شرکت کننده)، مصرف الکل یا تنباکو نیز به عنوان معیارهای خروج در نظر گرفته شدند (۱۵). پس از ارائه ی توضیحات در مورد طراحی و هدف مطالعه به افراد داوطلب، از آن ها رضایت نامه کتبی دریافت شد. مراحل و روند این مطالعه توسط کمیته ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأیید شده و با بیانیه ی Helsinki مطابقت دارد. این مطالعه در سایت clinicaltrials.ir با شماره IRCTNCT007862279 ثبت گردیده است.

www.SID.ir

Arshive of SID

این مطالعه، یک مطالعه ی بالینی رندم، موازی بود. شرکت کنندگان، پس از گذراندن دوره ی run-in به مدت ۲ هفته، به صورت رندم (با استفاده از نرم افزار SPSS)، به ۲ گروه تقسیم شدند: گروه رژیم دش یا گروه کنترل. پس از آن، افراد برای دریافت رژیم دش و یا توصیه های غذایی سالم که بر اساس جدول تغذیه ای ایران تنظیم شده بود، به مشاور تغذیه رجوع داده شدند. از شرکت کنندگان درخواست شد که در طول مدت مطالعه، فعالیت فیزیکی معمول خود را حفظ کنند. فعالیت فیزیکی افراد به صورت ماهانه از طریق فرم های ثبت فعالیت ۳ روزه کنترل می شد. اندازه گیری پارامترهای آنتروپومتریک (دور کمر، دور باسن و وزن) و همچنین فشارخون در ابتدا و انتهای مطالعه و همچنین هر ۲ هفته یکبار در مرکز تحقیقات قلب و عروق دانشکده علوم پزشکی اصفهان انجام می گرفت. نمونه خون ناشتا افراد شرکت کننده آخر دوره ی run-in و پس از گذشت ۱۲ هفته مداخله جمع آوری گردید.

هر فرد شرکت کننده در مطالعه، رژیم غذایی دش و یا کنترل را رعایت می کرد. مبنای رژیم کنترل توصیه های غذایی سالم بود. رژیم غذایی دش نیز براساس مصرف بیشتر میوه، سبزی، محصولات لبنی کم چربی و غلات کامل و مصرف کمتر شیرینی ها، گوشت قرمز، چربی کل و چربی اشباع و کلسترول، در مقایسه با رژیم کنترل بود. به بیان دیگر، رژیم دش غنی از پتاسیم، کلسیم، منیزیم، فیبر غذایی و پروتئین است و در عین حال مصرف سدیم در آن محدود شده است (۲۴۰۰ میلی گرم بر دسی). از شرکت کنندگان خواسته شده بود که هنگام طبخ غذا حداقل نمک (تنها ۱ قاشق چای خوری در روز (۶/۴ گرم بر دسی) را استفاده کرده و همچنین نمک سر سفره را حذف بنمایند. هر ۲ رژیم و رژیم کنترل بر اساس جداول غذایی شناخته شده برای ایرانیان تنظیم شده بودند (۱۶). به منظور ثابت نگاه داشتن وزن افراد، دریافت انرژی هر فرد از طریق معادله ی Mifflin-St تخمین زده شد (۱۵). حین مدت مطالعه، هر فرد شرکت کننده مسئول تهیه غذای خود بود. از تمامی شرکت کنندگان در مورد عادات غذایی شان پرس و جو به عمل آمد و یک لیست جانشینی در اختیار آن ها قرار داده شد. دریافت های غذایی هر ۲ هفته یکبار به صورت ملاقات حضوری و همچنین ازطریق پرسشنامه های ماهیانه ی دریافت های غذایی ۳ روزه که هر ماه توسط شرکت کنندگان تکمیل و توسط متخصص تغذیه بازنگری می شد، با استفاده از نرم افزار NUTRITIONIST IV (نسخه ۷، N-Squared Computing، Salem، OR، آمریکا که برای استفاده ایرانیان تغییر یافته بود) ثبت و بررسی شد.

با استفاده از یک پرسش نامه معتبر، وضعیت اقتصادی– اجتماعی افراد در ابتدای آزمایش بررسی شد. وزن بدن، دور کمر و باسن و فشارخون در هر بار ملاقات حضوری اندازه گیری می شد. تمامی نمونه های خونی پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی و براساس پروتوکل استاندارد جمع آوری شدند. پروفایل لیپیدی، قند خون ناشتا (Fasting Blood sugar= FBS) و فعالیت سرمی آنزیم پاراکسوناز در مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان اندازه گیری شدند.

اندازه گیری فاکتورهای آنتروپومتریک بر طبق روش های استاندارد و به صورت ناشتا و با حداقل لباس انجام گرفت. اندازه گیری وزن و قد با استفاده از لوازم کالیبره شده (seca؛ آلمان و یک متر غیر قابل ارتجاع) با دقت ۰/۱ کیلوگرم و ۰/۱سانتی متر، انجام شد. نمایه توده بدنی با استفاده از تقسیم وزن بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد.

دور کمر (Waist circumference= WC) و دور باسن (Hip circumference= HC) با استفاده از یک متر غیر قابل ارتجاع و با دقت ۰/۱ سانتی متر، بر طبق روش های سازمان جهانی بهداشت انجام گرفت. دور کمر در محل کوچک ترین محیط کمر بین قفسه سینه و خار ایلیاک اندازه گیری شد. اندازه گیری فشارخون (Blood Pressure= BP) از دست راست در وضعیت نشسته و ۲ بار پشت سر هم اندازه گیری شده و میانگین اندازه گیری ها ثبت گردید.

www.SID.ir

Arshive of SID

بلافاصله پس از جمع آوری سرم سطوح سرمی کلسترول تام (Total Cholesterol=TC)، (High-Density Lipoprotein Cholesterol=HDL-C)، تری گلیسرید (Triglyceride= TG) و قند خون ناشتا با استفاده از روش های فتومتریک و کیت های آزمایشگاهی (کیت های پارس آزمون، تهران، ایران) و سطح (Low-Density Lipoprotein Cholesterol= LDL-C) با روش کمی آنزیماتیک (کیت پارس آزمون، تهران، ایران) با استفاده از اتوآنالایزر (هیتاچی-۹۰۲ (Hitachi-902)، ژاپن و آلمان) انجام گردید.

۲ نوع فعالیت مختلف از این آنزیم اندازه گیری شد که در مورد دلیل آن بحث خواهد شد.

فعالیت ارگانو فسفات هیدرولازی یا همان پاراکسونازی آنزیم پاراکسوناز ۱ با استفاده از محاسبه‌ی سرعت اولیه‌ی هیدرولیز سوبسترای پاراکسون به پارانیتروفنل تعیین می‌شود. مواد مورد نیاز در انجام این آزمایش شامل HCl-Tris ۱۰۰ میلی مولار، $CaCl_2$ ۲ میلی مولار و پاراکسون ۲ میلی مولار هستند. پس از اضافه کردن ۱۰۰ میکرولیتر از نمونه (حاوی آنزیم) به ۹۰۰ میکرولیتر از بافر پاراکسون (شرایط steady state) درون کووت، میزان تشکیل p-nitro phenol در طول موج ۴۱۲ نانومتر با استفاده از اسپکتروفوتومتر (مدل uv 3100 ساخت شرکت شومادزو) به مدت ۲ دقیقه و هر ۱۰ ثانیه یکبار مونیتور شد. در پایان با استفاده از فرمول فعالیت سرم پاراکسونازی آنزیم پاراکسوناز ۱، با استفاده از ضریب خاموشی مولار p-pheno lnitro ($۱۸۲۹۰M^{-1}.cm^{-1}$) بر حسب واحد بر لیتر ($U.lit^{-1}$) محاسبه شد (۱۷).

فعالیت فنیل استاتی (آریل استرازی) آنزیم پاراکسوناز ۱ با استفاده از محاسبه‌ی سرعت اولیه‌ی هیدرولیز سوبسترای فنیل استات در مخلوط آزمایش تعیین می‌شود. مواد مورد نیاز در انجام این آزمایش شامل HCl-Tris ۱۰۰میلی مولار، $CaCl_2$ ۲میلی مولار و فنیل استات ۲ میلی مولار هستند. پس از اضافه کردن ۱۰ میکرولیتر از نمونه (حاوی آنزیم) به ۱۰۰۰ میکرولیتر از بافر فنیل استات، جذب در طول موج ۲۷۰ نانومتر با استفاده از اسپکتروفوتومتر (مدل uv 3100 ساخت شرکت شومادزو) به مدت ۲ دقیقه و هر ۱۰ ثانیه یکبار مونیتور شد. در پایان با استفاده از فرمول و با استفاده از ضریب خاموشی مولار p-pheno lnitro ($۱۸۲۹۰M^{-1}.cm^{-1}$) فعالیت سرم فنیل استاتی آنزیم پاراکسوناز ۱ بر حسب واحد بر لیتر ($U.lit^{-1}$) محاسبه شد (۱۷).

توزیع نرمال متغیرها با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov و نمودارهای احتمال نرمال بررسی شد. تفاوت میان ۲ گروه در ابتدای ورود برای متغیرهای اسمی با استفاده از آزمون Mann-Whitney U و برای متغیرهای پیوسته با استفاده از آزمون t مستقل سنجیده شد. از آزمون t زوجی برای آنالیز تغییرات در سطح فعالیت فیزیکی حین انجام آزمایش در مقایسه با دوره ی run-in استفاده شد. به منظور مقایسه ی دریافت غذایی بین ۲ گروه نیز از آزمون مستقل استفاده شد. به علاوه از آزمون زوجی برای بررسی اثرات ۲ رژیم بر روی پارامترهای آنتروپومتریک و بیوشیمیایی در افراد مورد مطالعه استفاده شد. مدل آنالیز کوواریانس برای تنظیم تفاوت های میان ۲ گروه به کار گرفته شد؛ همچنین آنالیز همبستگی پیرسون، همبستگی بالقوه ی احتمالی میان پارامترهای انتروپومتریک و بیوشیمیایی را بررسی نمود. آنالیزهای آماری با استفاده از نرم افزار SPSS (شیکاگو، ایلینویز) و توسط متخصص آمار انجام گرفت. $P\leq ۰/۰۵$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

یافته ها:

۴۴ نفر از ۵۲ نفر فرد شرکت کننده در مطالعه موفق به تکمیل ۱۴ هفته ی طول مطالعه شدند (۲۲ نفر در گروه کنترل و ۲۲ نفر در گروه دش). دلایل خروج از مطالعه شامل تشخیص بیماری که منجر به مصرف دارو شده بود و وجود مشکل در رابطه با متعهد بودن به رژیم پیشنهادی می شدند. جدول شماره ۱ خصوصیات پایه ی افراد شرکت کننده را نشان می دهد. در این

www.SID.ir

Arshive of SID

مطالعه، هیچ تفاوت معنی داری در خصوصیات دموگرافیک بین ۲ گروه مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

بر طبق ثبت های غذایی ۳ روزه که به صورت خود گزارش دهی تکمیل شده بودند، مصرف برخی از مواد مغذی توسط افراد شرکت کننده حین مدت مطالعه بر طبق پیشنهاد متخصص تغذیه، تغییر کرده بود و همان طور که انتظار می رفت، دریافت کالری به صورت معنی داری تغییر نکرد. در انتهای مطالعه، مصرف پروتئین در گروه دش نسبت به ابتدای مطالعه افزایش یافته بود، اگرچه این افزایش معنی دار نبود (۱۶٪ در مقابل ۴/۵٪ از کل انرژی، ۹۵٪ CI:۰/۲۹-، ۳/۲۲)؛ اما در عین حال، این تفاوت در گروه کنترل قابل توجه نیست (۱۴/۹٪ در مقابل ۱۴/۲٪ از کل انرژی، ۹۵٪ CI:۱/۳۹-، ۲/۷۶). در این مطالعه مشخص شد که مصرف چربی کل در گروه کنترل افزایش معنی داری داشته (۳۳٪ در برابر ۳۷٪ از کل انرژی، ۹۵٪ CI:۰/۵۱، ۷/۸۵)، در حالی که مصرف چربی در گروه دش کاهش یافته است (۲۷/۳٪ در مقابل ۲۵/۸٪ از انرژی کل، ۹۵٪ CI:۵/۴۷-، ۲/۶۰)؛ به علاوه در پایان مطالعه، تفاوت میان گروه ها نیز معنی دار شده بود (P<۰/۰۱). مصرف چربی اشباع نیز در پایان مطالعه، به صورت معنی داری در گروه دش پایین تر از گروه کنترل بود (۷/۲٪ در برابر ۸/۶٪ از کل انرژی، P=۰/۰۳). به دنبال مداخله ی غذایی، مصرف فیبر محلول (۰/۵۳ در برابر ۰/۳ گرم در روز، P=۰/۰۵) و فیبر نامحلول (۲/۷۷ در برابر ۱/۴۳ گرم در روز، P<۰/۰۱). در گروه کنترل در پایان مطالعه نسبت به زمان ورود به مطالعه به صورت معنی داری افزایش داشته اند. دریافت کلسیم در گروه دش در پایان مطالعه نسبت به زمان ورود به مطالعه افزایش معنی داری داشته است (۶۶۵ در برابر ۸۷۵ میلی گرم در روز، ۹۵٪ CI:۱۰۶/۸۴-، ۳۲۲/۵۱). در حالی که این تفاوت در گروه کنترل معنی دار نبود (۵۶۶ در برابر ۶۷۵ میلی گرم در روز، ۹۵٪ CI:۱۰۶/۸۴-، ۳۲۲/۵۱). با این حال، تفاوت میان ۲ گروه در پایان مطالعه معنی دار نبود (P=۰/۰۶)؛ همچنین مصرف پتاسیم (۲۸۰۰ در مقابل ۲۳۵۰ میلی گرم در روز، P=۰/۱۹)، منیزیم (۲۵۵ در مقابل ۲۴۹ میلی گرم در روز، P=۰/۹۱) و ویتامین C (۱۳۸ در مقابل ۱۰۴ میلی گرم در روز P=۰/۲۰) در پایان مطالعه در گروه دش بیشتر از گروه کنترل بود.

همان طور از شرکت کنندگان خواسته شده بود، در حین مطالعه، هیچ تغییر معنی داری در سطوح فعالیت فیزیکی مشاهده نشد. جدول شماره ۲ پارامترهای آنالیز شده از شرکت کنندگان را نشان می دهد. در گروه دش نمایه توده بدنی و دور کمر در پایان مطالعه در مقایسه با زمان ورود به مطالعه به صورت معنی داری کاهش یافته بود (به ترتیب P=۰/۰۳ و P=۰/۰۲)؛ همچنین این تغییرات در گروه دش در مقایسه با گروه کنترل، پس از متعادل کردن تغییرات بین ۲ گروه توسط مدل کوواریانس معنی دار بود (به ترتیب P=۰/۰۳ و P=۰/۰۱). سطوح قند خون ناشتا (P=۰/۰۰۷ برای گروه دش و P=۰/۰۱ برای گروه کنترل)، کلسترول تام (P=۰/۰۰۵ برای گروه دش و P=۰/۰۴ برای گروه کنترل) و (P=۰/۰۰۵ برای گروه دش و P=۰/۰۳ برای گروه کنترل) به صورت معنی داری در هر ۲ گروه کاهش یافته بود. با این حال، این تغییرات در گروه دش در مقایسه با گروه کنترل معنی دار نبودند، حتی پس از متعادل کردن تغییرات میان ۲ گروه.

جدول شماره ۱: خصوصیات پایه ٤٤ زن سالم در مدت ۱۲ هفته مطالعه

متغیر		گروه کنترل (N=۲۲)	گروه دش (N=۲۲)	P
سن		۳۸/۸۷±۷/۷	۳۷/۳۳±۹	۰/۵۳
وضعیت اقتصادی- اجتماعی	ضعیف	٦(٪۲٦/۱)	۹(٪۳۷/۵)	
	متوسط	۱۱(٪٤۷/۸)	٦(٪۲۵)	۰/۲۷
	خوب	٦(٪۲٦/۱)	۹(٪۳۷/۵)	

www.SID.ir

Arshive of SID

جدول شماره ۲: مقایسه فاکتورهای آنتروپومتریک و بیوشیمیایی میان ۲ گروه.

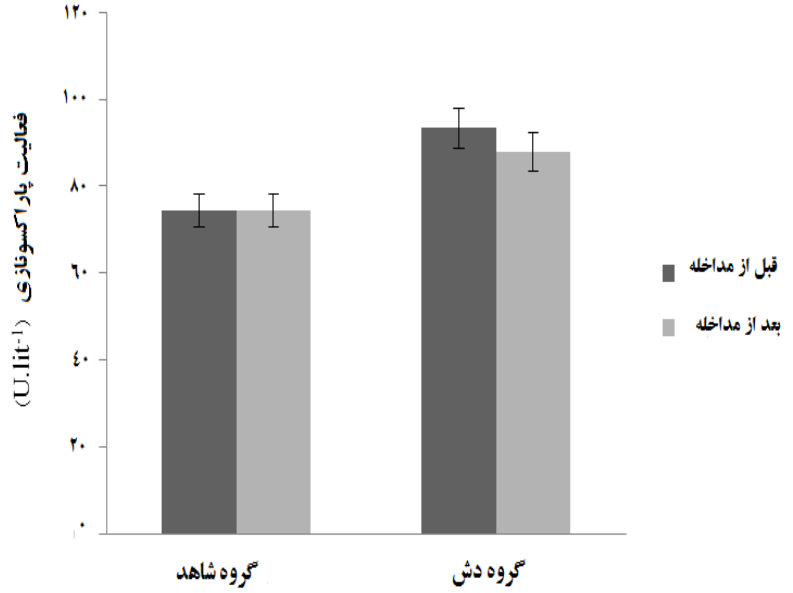
متغیر		گروه کنترل	گروه مداخله	P**	P***
فعالیت فیزیکی (MET-h/d)	قبل از مداخله	۴۱/۶۵±۵/۷۷	۳۹/۸۰±۴/۰۶		
	بعد از مداخله	۴۱/۳۶±۶/۰۴	۳۹/۴۳±۴/۱۷		
	P#	۰/۵۵	۰/۴۸		
فاکتورهای آنتروپومتریک					
نمایه توده بدنی ($kg.m^{-2}$)	قبل از مداخله	۳۲/۷۹±۲/۷۱	۳۳/۴۶±۳/۶۲	۰/۴۸	–
	بعد از مداخله	۳۲/۸۸±۲/۶۵	۳۳/۱۸±۳/۷۵	۰/۷۶	*۰/۰۳
	P	۰/۴۶	*۰/۰۳		
دور کمر (سانتی متر)	قبل از مداخله	۹۹/۹۰±۷/۱۷	۱۰۲/۳۱±۱۰/۹۳	۰/۳۸	_
	بعد از مداخله	۱۰۰/۲۹±۶/۶۴	۹۹/۹۵±۸/۶۶	۰/۸۸	*۰/۰۱
	P	۰/۵۱	*۰/۰۲		
پارامترهای بیوشیمیایی					
قند خون ناشتا($mg.dl^{-1}$)	قبل از مداخله	۸۸/۲۲±۹/۴۱	۸۹/۸۷±۱۲/۵۳	۰/۶۱	–
	بعد از مداخله	۸۳/۰۰±۱۰/۷۳	۸۳/۷۹±۹/۵۱	۰/۷۹	۰/۷۹
	P	*۰/۰۱	*۰/۰۰۷		
کلسترول تام ($mg.dl^{-1}$)	قبل از مداخله	۱۸۹/۳۶±۲۹/۸۵	۱۹۲/۶۲±۴۱/۳۲	۰/۷۶	–
	بعد از مداخله	۱۸۱/۳۱±۲۸/۶۱	۱۸۰/۰۴±۳۴/۹۲	۰/۸۹	۰/۴۹
	P#	*۰/۰۴	*۰/۰۰۵		
تری گلیسرید ($mg.dl^{-1}$)	قبل از مداخله	۱۱۶/۸۱±۳۸/۰۱	۱۲۴/۰۰±۴۵/۹۶	۰/۵۶	–
	بعد از مداخله	۱۰۳/۴۵±۳۰/۰۸	۱۱۴/۵۰±۳۹/۰۴	۰/۲۹	۰/۶۹
	P#	*۰/۰۲	۰/۰۹		
کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا ($mg.dl^{-1}$)	قبل از مداخله	۴۳/۸۱±۷/۱۰	۴۴/۰۴±۶/۲۵	۰/۹۱	–
	بعد از مداخله	۴۳/۴۰±۷/۹۸	۴۳/۶۶±۸/۹۲	۰/۹۱	۰/۹۸
	P#	۰/۷۰	۰/۷۷		
کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین ($mg.dl^{-1}$)	قبل از مداخله	۱۰۳/۰۹±۱۷/۳۳	۱۰۴/۸۷±۲۸/۱۶	۰/۷۹	–
	بعد از مداخله	۹۷/۶۸±۱۷/۱۰	۲۴/۲۳±۹۸/۳۷	۰/۹۱	۰/۷۶
	P#	*۰/۰۳	*۰/۰۰۵		

: P<۰/۰۵ به عنوان حد معنی داری در نظر گرفته شد؛ #: مقایسه ی مقادیر قبل و بعد از مداخله در هر گروه با استفاده از آزمون t زوجی؛ **: مقایسه بین گروه شاهد و مداخله قبل و بعد از مطالعه با استفاده از t مستقل؛ *: مقایسه بین گروه شاهد و مداخله قبل و بعد از مطالعه با استفاده از آنالیز کوواریانس (با تعدیل اختلاف میانگین فاکتور قبل از مداخله بین ۲ گروه؛ داده ها به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده اند.*

آنالیزهای آماری نشان دهنده ی هیچ تغییر معنی داری در فعالیت پاراکسونازی یا فنیل استاتی ($U.lit^{-1}$) پس از مداخله، بین ۲ گروه نبودند (به ترتیب P=۰/۲۶ و P=۰/۱۳). اگرچه در گروه دش، هم فعالیت پاراکسونازی و هم فعالیت فنیل استاتی تمایل به کاهش داشتند (تصویر شماره ۱-الف و تصویر شماره ۱-ب).

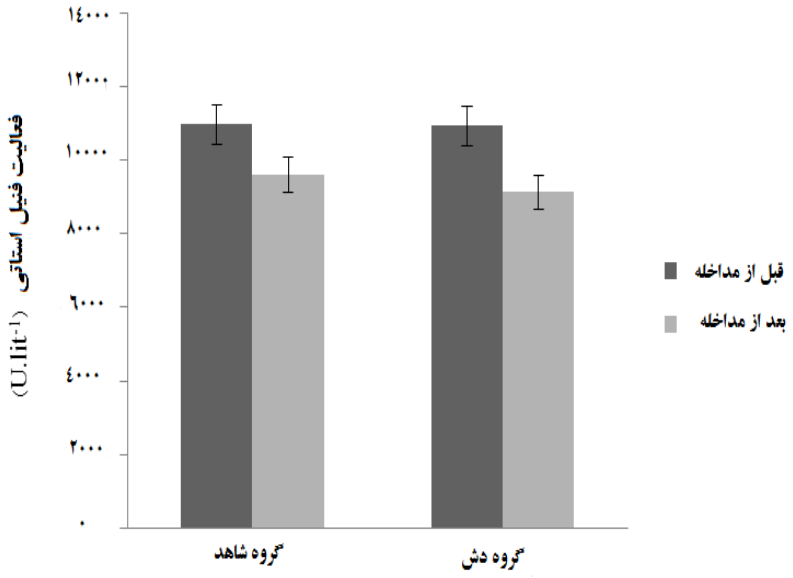
www.SID.ir

Arshive of SID



تصویر شماره ۱– الف: مقایسه فعالیت پاراکسوناز آنزیم پاراکسوناز قبل و بعد از مداخله بین ۲ گروه

آنالیزهای آماری نشان دهنده ی هیچ تغییر معنی داری در فعالیت پاراکسوناز ($U.lit^{-1}$) پس از مداخله، بین ۲ گروه نبودند (P=۰/۲۶).



تصویر شماره ۱– ب: مقایسه فعالیت فنیل استاتی آنزیم پاراکسوناز قبل و بعد از مداخله بین ۲ گروه

آنالیزهای آماری نشان دهنده ی هیچ تغییر معنی داری در فعالیت فنیل استاتی ($U.lit^{-1}$) پس از مداخله، بین ۲ گروه نبودند (P=۰/۱۳).

جدول شماره ۳ نشان دهنده ی همبستگی پیرسون فعالیت پاراکسوناز ($U.lit^{-1}$) با پارامترهای بیوشیمیایی و آنتروپومتریک است. هر ۲ فعالیت های سنجیده شده از پاراکسوناز سرم با غلظت سرمی کلسترول و HDL به صورت مستقیم و معنی داری مرتبط هستند. در حالی که میان فعالیت پاراکسوناز با

www.SID.ir

Arshive of SID

نمایه توده بدنی و LDL نیز همبستگی مستقیم و معنی داری دیده شد.

جدول شماره ۳: همبستگی پیرسون میان فعالیت پاراکسونازی و فنیل استاتی آنزیم پاراکسوناز و فاکتورهای بیوشیمیایی و آنتروپومتریک

فعالیت آنزیم ($U.lit^{-1}$)	پاراکسونازی	استاتی
نمایه توده بدنی	۰/۲۲	۰/۰۳
نمایه نسبت دور کمر به باسن	۰/۱۶	-۰/۰۹
قند خون ناشتا	۰/۰۶	-۰/۰۷
کلسترول تام	۰/۲۹**	۰/۲۷**
تری گلیسرید	۰/۱۴	۰/۱۷
کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا	۰/۲۲*	۰/۲۰
کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین	۰/۳۲**	۰/۲۷**

*. همبستگی در سطح ۰/۰۵ معنی دار است؛ **. همبستگی در سطح ۰/۰۱ معنی دار است.

بحث:

مطالعات زیادی پیرامون ارتباط رژیم و مواد غذایی با فعالیت پاراکسوناز انجام شده اند؛ اما بر طبق دانش نویسنده، این مطالعه، اولین مطالعه ای است که اثرات رژیم دش را بر فعالیت این آنزیم در زنان چاق سالم بررسی می کند. نتایج این مطالعه نشان دهنده ی کاهش معنی داری در وزن و دور کمر در گروه دش در مقایسه با گروه کنترل بود؛ اما تغییر معنی داری در فعالیت پاراکسوناز در افراد گروه دش در مقایسه با افراد گروه کنترل مشاهده نشد. به علاوه فعالیت پاراکسوناز به صورت مستقیمی با پروفایل لیپیدی مرتبط بود.

با توجه به اینکه افراد به طور تصادفی به ۲ گروه تقسیم شدند، گروه های شاهد و مورد از نظر سن و فاکتورهای آنتروپومتریک (شامل: قد، وزن، نمایه توده بدنی، دور کمر، دور باسن و نسبت دور کمر به دور باسن) با یکدیگر همسان بودند که آزمون های آماری نیز این مورد را تأیید می کنند؛ همچنین همسان بودن ۲ گروه از نظر وضعیت اقتصادی اجتماعی و سطح تحصیلات نیز توسط آنالیزهای انجام شده، تأیید شد. بر اساس نتایج به دست آمده، فعالیت فیزیکی افراد نیز در طول مطالعه تغییر نکرد.

اگرچه اغلب رژیم های غذایی کاهش وزنی، بر کاهش دریافت کالری استوار است؛ اما توجه به محتوای غذایی رژیم دریافتی نیز از اهمیت زیادی برخوردار است. اصولاً اثربخشی مدیریت رژیم در یک بیماری هنگامی که تمرکز بر کل الگوی تغذیه ای باشد، بیشتر از زمانی است که تمرکز بر مصرف یک ماده ی مغذی باشد (۱۸). نتایج تحقیقی که توسط آزادبخت و همکاران صورت گرفت، حاکی از آن است که احتمالاً رژیم غذایی دش باعث کاهش وزن می شود (۱۹). از آنجایی که رژیم غذایی دش غنی از لبنیات، کلسیم، فیبر، منیزیم و ترکیبات پلی فنلی است؛ احتمال آن می رود که رژیم غذایی دش، بدون تغییر کالری و تنها با تغییر ماکرونوترینت ها بتواند باعث کاهش وزن و در پی آن کاهش دور کمر شود؛ اما احتمالاً شدت این تغییرات در رژیم غذایی و یا طول دوره ی تغییرات به اندازه ای نبوده که بتواند بر پروفایل لیپیدی و یا قند خون افراد به صورت معنی داری تأثیرگذار باشد.

بر اساس نتایج مطالعه ای که توسط Mackness و همکاران انجام شد، پلی مورفیسم کدون ۱۹۲ می‌تواند بر کارایی کاتالیز پاراکسون تأثیرگذار باشد و استفاده از فنیل استات به عنوان سوبسترا گواه بهتری برای تعیین سطوح فعالیت کلی پاراکسوناز ۱ فراهم می‌آورد (۲۰). به این دلیل در این مطالعه، هر ۲ فعالیت پاراکسونازی و فنیل استاتی این آنزیم بررسی گشت.

فعالیت سرمی آنزیم در گروه مداخله، تمایل به کاهش از خود نشان داده است که ممکن است از نقطه نظر بیولوژیکی حائز اهمیت باشد. عدم معنی دار شدن تفاوت میان ۲ گروه نیز می تواند به دلیل انحراف معیار بزرگ داده ها باشد. در این مورد می توان گفت که فعالیت پاراکسوناز ۱ سرم می‌تواند حداقل ۴۰ برابر میان افراد مختلف، متفاوت باشد. چرا که تاکنون بیش از ۱۶۰ نوع پلی مورفیسم برای پاراکسوناز شناسایی شده اند. در حالی که قسمتی از این تفاوت توسط پلی مورفیسم ژنتیکی

www.SID.ir

Arshive of SID

توضیح پذیر است، تأثیرات بالقوه ی فاکتورهای خارجی نیز باید لحاظ شود (۲۱،۸).

اما کاهش مشاهده شده در فعالیت پاراکسوناز می تواند تا حدودی غیر منتظره باشد. در مطالعه ای که توسط Kleemola و همکاران با هدف بررسی ارتباط بین رژیم معمولی و انواع مارکرهای پراکسیداسیون لیپید یا استرس اکسیداتیو بر روی ۹۵ داوطلب سالم انجام شد، مشخص شد که فعالیت پایین پاراکسوناز با مصرف بالای سبزیجات (عادتی که شاخص یک رژیم سالم محسوب شده و با کاهش ریسک بیماری عروق قلبی همراه است) مرتبط است. نویسندگان نتیجه گیری کردند که به صورت کلی، مصرف بالای سبزیجات با الگوی غذایی خاصی یا وضعیت آنتی اکسیدانی بالاتری مرتبط نبود. در مورد دلایلی که ممکن است ارتباط میان مصرف بالای سبزیجات و کاهش فعالیت پاراکسوناز سرم باشند، تنها می توان گمانه زنی کرد. احتمال آن می‌رود که فاکتورهای مجهولی در سبزیجات موجود باشند و زمانی که به غلظت کافی در پلاسما برسند، باعث مهار فعالیت پاراکسوناز و یا بیان آن در کبد گردند؛ همچنین احتمال می‌رود کاهش مصرف آنتی اکسیدانت های غذایی باعث القای بیان پاراکسوناز و افزایش فعالیت آن شده باشد. با توجه به مکانیسم آنتی اکسیداسیون، احتمال دارد مصرف بالای سبزیجات ذخایر HDL را با سطوح نسبتاً بالایی از آنتی اکسیدانت ها اشباع کند که به تنهایی برای محافظت در برابر آبشار اکسیداسیون کافی است؛ بنابراین احتمال آن می‌رود که نوعی پاسخ فیدبکی باعث کاهش فعالیت پاراکسوناز شود (۲۲).

جمعیت کوچک مطالعه و رنج وسیع نمایه توده بدنی افراد شرکت کننده از محدودیت های مطالعه ی حاضر به شمار می روند. به علاوه گروه کنترل به جای داشتن رژیم معمول خودشان، به منظور حفظ شرایط طبیعی زندگی، توصیه های غذایی سالم دریافت کردند. به همین جهت، برای فهم بهتر تأثیرات رژیم غذایی دش و چاقی بر فعالیت پاراکسوناز، به تحقیقات بیشتری در این زمینه نیاز است.

نتیجه گیری:

بر اساس نتایج به دست آمده، به نظر می رسد رژیم غذایی دش باعث کاهش وزن و دور کمر شود؛ همچنین به نظر می رسد اگر این رژیم غذایی به مدت طولانی تری و با دقت بیشتری رعایت شود، بتواند بر روی قند خون، پروفایل لیپیدی و همچنین فعالیت آنزیم پاراکسوناز تأثیرگذار باشد.

تشکر و قدردانی:

این مقاله حاصل بخشی از نتایج استخراج شده از پایان نامه سرکار خانم پریوش نوری برای دریافت درجه ی کارشناسی ارشد می باشد. به این وسیله از سرکار خانم دکتر مرضیه کافشانی، پرسنل محترم مرکز تحقیقات قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و دانشگاه آزاد اسلامی واحد فلاورجان که ما در انجام این پروژه یاری کردند، تقدیر و تشکر به عمل می آید.

منابع:

1. Ardalan M-R, Nasri H. Lessons from our paleolithic primogenitors; a short look to the world diabetes day 2014 with the theme of "healthy living and diabetes". J Parathyr Dis. 2014; 2: 57-8.
2. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. J Am Med Assoc. 2010; 303(3): 235-41.
3. Nasri H. On the occasion of the world diabetes day 2013; diabetes education and prevention; a nephrology point of view. J Renal Inj Prev. 2013; 2(2): 31-2.
4. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. J Am Med Assoc. 2014; 311(8): 806-14.

www.SID.ir

Arshive of SID

5. Higdon JV, Frei B. Obesity and oxidative stress: a direct link to CVD? Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2003; 23(3): 365-7.
6. Mackness MI, Arrol S, Mackness B, Durrington PN. Alloenzymes of paraoxonase and effectiveness of high-density lipoproteins in protecting low-density lipoprotein against lipid peroxidation. Lancet. 1997; 349(9055): 851-2.
7. Klimov AN, Gurevich VS, Nikiforova AA, Shatilina LV, Kuzmin AA, Plavinsky SL, et al. Antioxidative activity of high density lipoproteins in vivo. Atherosclerosis. 1993; 100(1): 13-8.
8. Humbert R, Adler DA, Disteche CM, Hassett C, Omiecinski CJ, Furlong CE. The molecular basis of the human serum paraoxonase activity polymorphism. Nat Genet. 1993; 3(1): 73-6.
9. Humbert R, Adler DA, Disteche CM, Hassett C, Omiecinski CJ, Furlong CE. The molecular basis of the human serum paraoxonase activity polymorphism. Nat Genet. 1993; 3(1): 73-6.
10. La Du BN. Structural and functional diversity of paraoxonases. Nat Med. 1996; 2(11): 1186-7.
11. Durrington PN, Mackness B, Mackness MI. The hunt for nutritional and pharmacological modulators of paraoxonase. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2002; 22(8): 1248-50.
12. Ferre N, Camps J, Fernandez-Ballart J, Arija V, Murphy MM, Ceruelo S, et al. Regulation of serum paraoxonase activity by genetic, nutritional, and lifestyle factors in the general population. Clin Chem. 2003; 49(9): 1491-7.
13. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research roup. N Engl J Med. 1997; 336(16): 1117-24.
14. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. N Engl J Med. 2001; 344(1): 3-10.
15. Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL, Krause MV. Krause's food & the nutrition care process: Elsevier Health Sciences; 2012.
16. Azar M, Sarkisian E. Food composition table of Iran. Tehran: National Nutrition and Food Research Institute, Shaheed Beheshti University. 1980; 65.
17. Beltowski J, Wojcicka G, Jamroz A. Leptin decreases plasma paraoxonase 1 (PON1) activity and induces oxidative stress: the possible novel mechanism for proatherogenic effect of chronic hyperleptinemia. Atherosclerosis. 2003; 170(1): 21-9.
18. Townsend MS, Fulgoni VL, 3rd, Stern JS, Adu-Afarwuah S, McCarron DA. Low mineral intake is associated with high systolic blood pressure in the Third and Fourth National Health and Nutrition Examination Surveys: Could we all be right? Am J Hypertens. 2005; 18(2 Pt 1): 261-9.
19. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmaillzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. Diabetes Care. 2005; 28(12): 2823-31.
20. Mackness B, Mackness MI, Durrington PN, Arrol S, Evans AE, McMaster D, et al. Paraoxonase activity in two healthy populations with differing rates of coronary heart disease. Eur J Clin Invest. 2000; 30(1): 4-10.
21. Mueller RF, Hornung S, Furlong CE, Anderson J, Giblett ER, Motulsky AG. Plasma paraoxonase polymorphism: A new enzyme assay, population, family, biochemical, and linkage studies. Am J Hum Genet. 1983; 35(3): 393-408.
22. Kleemola P, Freese R, Jauhiainen M, Pahlman R, Alfthan G, Mutanen M. Dietary determinants of serum paraoxonase activity in healthy humans. Atherosclerosis. 2002; 160(2): 425-32.

www.SID.ir

Arshive of SID

Journal of Shahrekord University of Medical Sciences
(J Shahrekord Univ Med Sci) 2016; 18(3): 137-147.

Original article

Effect of DASH diet on anthropometric factors, blood biochemical and paraoxonase activity in healthy obese women

Nori P[1], Niri H[1*], Naderi GH[2]
[1]Biochemistry Dept., Islamic Azad University, Flavarjan Branch, Isfahan, I.R. Iran;
[2]Rehabilitation Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, I.R. Iran.

Received: 4/Aug/2015 Accepted: 19/May/2016

Background and aims: Paraoxonase is a HDL related enzyme, which seems to have roles in antioxidant protection in the human body. The present study was set with the aim of investigating the effects of DASH diet, rich in antioxidants, on paraoxonase enzyme activity in obese or overweight women.
Methods: This study is a randomized parallel controlled trial, carried out on 44 (22 intervention and 22 control) healthy overweight and obese women in Isfahan. The intervention period consisted of 3 months of a control or a DASH diet. Diet adherence, anthropometric parameters and blood pressure were checked every 2 weeks. Paraoxonase activity, phenylacetate of paraoxonase was analyzed at the beginning and end of the trial. The data were analyzed using SPSS software. $P \leq 0.05$ was considered statistically significant.
Results: No significant change was observed in paraoxonase activity or phenylacetate of paraoxonase between two groups (P=0.26 and P=0.13). Besides, The DASH diet resulted in significant decrease in BMI and Waist circumference (P=0.03 and P=0.01, respectively) but fasting blood sugar, total cholesterol and LDL cholesterol changes were not statistically significant in both groups.
Conclusion: It is likely that paraoxonase activity do not change in response to DASH diet. However, the effects of nutritive factors on activity of this enzyme need further studies.

Keywords: **Obesity, DASH diet, Paraoxonase.**

Cite this article as: Nori P, Niri H, Naderi GH. Effect of DASH diet on anthropometric factors, blood biochemical and paraoxonase activity in healthy obese women. J Shahrekord Univ Med Sci. 2016; 18(3): 137-147.

[*]**Corresponding author:**
Biochemistry Dept., Islamic Azad University, Flavarjan Branch, Isfahan, I.R. Iran, *Tel: 00983137420134, E-mail: hnaieri@gmail.com*

www.SID.ir