

اثر کاهش وزن بر آنتی اکسیدانهای آنزیمی و ارتباط آن با عناصر (Cu, Zn, Fe, Mg, Se) دریافتی از غذا در زنان چاق

دکتر سید علی کشاورز: استاد، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
مسعود رضائی پور: دانشجوی دوره کارشناسی ارشد، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران - نویسنده رابط: mrmezanipour@yahoo.com

دکتر محمود جلالی: استاد، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
دکتر محمدرضا اشراقیان: استاد، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

هاله صدرزاده یگانه: مربی، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
دریافت: ۱۳۸۶/۱۰/۱۲ پذیرش: ۱۳۸۷/۴/۱۸

چکیده

زمینه و هدف: استفاده از نمایه توده بدن برای مشخص نمودن وزن بدن، یکی از روشهای مورد قبول در تعیین افراد چاق است. BMI بالای ۳۰ چاقی محسوب میشود که یک عامل خطر برای بسیاری از بیماریهاست، که پاتوژن آنها همراه با افزایش رادیکالهای آزاد مشتق از اکسیژن می باشد. این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی است و به منظور بررسی اثر کاهش وزن بر آنتی اکسیدانهای آنزیمی و ارتباط آن با عناصر (Cu, Zn, Fe, Mg, Se) انجام شده است.

روش کار: با اخذ رضایتنامه کتبی برای گردآوری داده ها، از پرسشنامه های اطلاعات عمومی و تن سنجی و ۲۴ ساعت یادآمد خوراک ۳ روز قبل و بعد از مداخله برای برآورد مقدار ریزمغذی دریافتی از غذا و توصیه رژیم غذایی با انرژی محدود به مقدار ۱۰۰۰-۵۰۰ کیلوکالری کمتر از انرژی مصرفی قبل از مداخله برای کاهش وزن حدود ۱۰٪ روی ۳۰ نفر از زنان چاق سالم ۵۰-۱۹ سال انجام شد. ۱۰ میلی لیتر خون قبل و بعد از مداخله برای اندازه گیری آنتی اکسیدانهای آنزیمی در RBC از نمونه ها گرفته و به روش آنزیمی و کیت آزمایش شدند.

نتایج: میانگینهای گلوتاتیون ردوکتاز (GR) و کاتالاز (CAT) بعد از کاهش وزن، افزایش معنی داری در سطح ($P < 0.01$) داشت و تغییر معنی داری در میانگینهای سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPX) وجود نداشت. از نظر ارتباط و همبستگی بین SOD, GPX, CAT و GR با عناصر کم مقدار (Cu, Zn, Fe, Mg, Se) دریافتی از غذا فقط همبستگی خطی منفی بین روی دریافتی روزانه با (GPX) افراد مورد بررسی قبل از مداخله با $r = -0.395$ و $P < 0.05$ وجود داشت.

نتیجه گیری: کاهش وزن حدود ۱۰٪ می تواند گام موثری در بالا بردن آنزیمهای آنتی اکسیدانی، برای به حداقل رساندن صدمه رادیکالهای آزاد جهت کاهش آسیب استرس اکسیداتیو در زنان چاق داشته باشد و توجه به ریز مغذیهای رژیم غذایی نیز که در فعالیت این آنزیمها در بدن موثرند لازم است.

واژگان کلیدی: چاقی، آنتی اکسیدانهای آنزیمی، کاهش وزن، مواد مغذی کمیاب، زنان

مقدمه

رادیکالهای آزاد مشتق از اکسیژن می باشد. چاقی یک عامل خطر برای دیابت ملیتوس غیر وابسته به انسولین، هایپرلیپیدمی، سرطان کولون، مرگ ناگهانی، بیماریهای کیسه

چاقی (BMI بالای ۳۰) یک عامل خطر برای بسیاری از بیماریهاست، که پاتوژن آنها همراه با افزایش

در اکسیداسیون پروتئینها و استرس اکسیداتیو می شود (Yun et al. 2002; Rock et al. 1995). جهت نگهداری عملکرد طبیعی سلول علیه صدمه اکسیداتیو استرس، آنتی اکسیدانهای آنزیمی مثل گلوکاتایون پراکسیداز (GSH-PX)، سوپراکسیددیس—موتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، گلوکاتایون ردوکتاز (GSH-R) با بعضی از عناصر وابسته (Se, Zn, Cu, Mg, Fe) فعالیت می کنند (Aaseth et al. 1986). برخی مطالعات نیز گزارش کرده اند که سطح پلاسمایی روی (Zn) که یکی از اجزاء ساختمانی آنزیم SOD نیز می باشد در افراد با BMI بالا نسبت به افراد با وزن طبیعی کمتر است (Trungtrongchitr et al. 2003; Ozata 2002).

رژیم غذایی تاثیر بسزایی در دفاع آنتی اکسیدانی، برای به حداقل رساندن صدمه رادیکالهای آزاد در بدن دارد و احتمالاً دریافت ناکافی مواد مغذی آنتی اکسیدان در افرادی که که سوء تغذیه در آنها رایج می باشد، میتواند موجب ایجاد استرس اکسیداتیو گردد. در حالیکه علت اصلی استرس اکسیداتیو در کشورهای پیشرفته فزونی تولید پراکسیدانها است. شیوع چاقی در خیلی از کشورها در طی دهه های اخیر افزایش یافته است (Vasankari 2001). مطالعات اخیر نشان داده اند که چاقی منجر به استرس اکسیداتیو می شود و بدین طریق در بروز بیماریهای فوق الذکر نقش دارد (Erdeve 2004; Beltowski 2000). در مطالعه ای که روی کودکان چاق نیز صورت گرفت دیده شد که چاقی منجر به استرس اکسیداتیو می شود (Erdeve 2004). براساس مطالعات انجام شده تاکنون هیچ مطالعه ای در رابطه با اثر کاهش وزن بر روی آنتی اکسیدانهای آنزیمی در افراد چاق در ایران صورت نگرفته است. و اکثر مطالعات انجام شده در دنیا نیز مقایسه فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدانی در افراد چاق با افراد 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 آنتی اکسیدانهای آنزیمی اریتروسیتها (SOD, GPX, GR و CAT) و

صفر، پرفشاری خون، آرتروسکلروز و بیماریهای قلبی-عروقی به شمار میرود که پاتوژن آنها همراه با افزایش رادیکالهای آزاد مشتق از اکسیژن می باشد (Zwirska and Korezala 2003; Olusi 2002). 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 می باشد، برای رسیدن به پایداری یک الکترون از یک ترکیب پایدار جذب می کند و بدین ترتیب یک رادیکال آزاد جدید بوجود می آید (Dormondy 1983). رادیکالهای آزاد با گرفتن الکترون از مولکولهای همجوار، رادیکالهای آزاد جدیدی را به وجود می آورند که به همان نحو عمل می کنند و بدین ترتیب واکنشهای زنجیره ای ایجاد می نمایند که می توانند در صورت پایان نیافتن تا انهدام کامل سلول پیش روند (Kerr and Bender 1996).

برداشت رادیکالهای آزاد توسط آنتی اکسیدانها از طریق واکنشهای آنزیمی و غیر آنزیمی انجام میشود، اما مطالعات انسانی نشان داده اند که افزایش وزن باعث افت ظرفیت آنتی اکسیدانی پلازما می شود (Beltowski 2000). آنزیمها نخستین و مهم ترین خط دفاعی سلولها را تشکیل میدهند، بطور مثال سوپراکسید دیسموتاز (SOD) که حاوی مس و روی می باشد در سال ۱۹۶۹ کشف شد که در تمام ارگانهای زنده هوازی وجود دارد و وظیفه حذف O_2^- را به عهده دارد. کاتالاز که در جایگاه فعال، آهن متصل به "هم" (Heme) دارد H_2O_2 را تجزیه می کند و گلوکاتایون ردوکتاز که برای تبدیل گلوکاتایون اکسید شده (GS-SG) به شکل احیاء GSH با استفاده از NADPH عمل می کند (Pal 1994; Sies 1999). نقش مواد معدنی در عملکرد آنزیمی مهم است، به عنوان مثال منیزیم یک کو فاکتور برای گلوکز ۶-فسفات دهیدروژناز و ۶-فسفوگلوکونات دهیدروژناز است دو آنزیمی که در چرخه پنتوز تولید NADPH را از NADP+ سبب میشوند. بنابراین کمبود دریافت منیزیم موجب کاهش فعالیت گلوکاتایون ردوکتاز و در نتیجه تسریع

SOD - با کیت CaT No: SD125 Ransod سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) در دیسموتاسیون رادیکال سمی O_2^- تولید شده در طی مراحل اکسیداتیو انرژی به O_2 و H_2O_2 شرکت می کند. در این روش از گزانتین و گزانتین اکسیداز (XOD) جهت تولید رادیکالهای سوپراکساید استفاده می شود که با (INT)

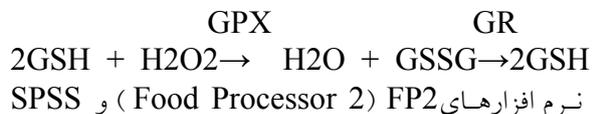
2-(4-Iodo phenyl) - 3-(4-Nitrophenol)- phenyltetrazolium chloride 5- واکنش می دهند که رنگ قرمز فورمازون تولید میشود که در طول موج ۵۰۵ نانومتر اندازه گیری می شود.

- کاتالاز به روش Hygo Aebi , که در این روش هیدروژن پراکساید توسط آنزیم کاتالاز به آب و اکسیژن تجزیه می شود که در طول موج ۲۴۰ نانومتر تجزیه H_2O_2 مستقیماً با کاهش جذب همراه است.



- گلوتاتیون ردوکتاز به روش Suberlich 1972. گلوتاتیون ردوکتاز، احیا گلوتاتیون GSSG را کاتالیز می کند. در این حال NADPH اکسید میشود. کاهش جذب NADPH در طول موج ۳۴۰nm نشان دهنده فعالیت آنزیم است. FAD کوآنزیم لازم برای واکنش است.

GSSG+NADPH + H+ ↔ 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 ۳۴۰nm اندازه گیری می شود.



نرم افزارهای (Food Processor 2) FP2 و SPSS 11.5 برای آنالیز داده ها و از آزمون های t زوج و Mc Nemar برای تجزیه و تحلیل آماری داده ها، و وضعیت مواد مغذی دریافتی از غذای روزانه در افراد مورد بررسی به دو گروه دریافتی $<75\%$ RDA را کمبود و بیشتر و مساوی 75% از RDA را طبیعی دسته بندی شدند (Lee and Nieman 2003).

ارتباط آن با عناصر (Cu, Zn, Fe, Mg, Se) دریافتی از غذا را در زنان چاق سالم بررسی کنیم.

روش کار

این تحقیق از نوع کارآزمایی بالینی (Clinical trial) است که بر روی ۳۰ نفر از زنان چاق سالم ۱۹-۵۰ ساله انجام شد. نمونه ها بصورت تصادفی ساده از بین زنان چاق که شرایط ورود به مطالعه یعنی سن بیش از ۱۹ سال تا قبل از یائسگی و دارای 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 نمی کشیدند انتخاب و پس از اخذ رضایتنامه کتبی، برای گردآوری داده ها، با استفاده از پرسشنامه اطلاعات عمومی و تن سنجی و همچنین ۲۴ ساعت یادآمد خوراک ۳ روز قبل از مداخله و ۳ روز بعد از مداخله برای برآورد ریزمغذیهای دریافتی از غذا با استفاده از نرم افزار (FP2) Food Processor 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٪ انجام شد. مقدار وزن افراد با ترازوی دیجیتال با دقت ۱۰۰ گرم و قد افراد با سانتی متر و با دقت ۰/۱cm و مقدار BMI (نمایه توده بدن) از تقسیم وزن (kg) بر مجذور قد (m^2) اندازه گیری و محاسبه شد. ۱۰ میلی لیتر خون در قبل و همچنین در بعد از مداخله از نمونه ها گرفته و به روش زیرهموگلوبین و آنتی اکسیدانهای آنزیمی در RBC اندازه گیری شدند.

- همو گلوبین خون به روش سیانومتهموگلوبین : در محیط قلیایی، پتاسیم فری سیانید هموگلوبین و مشتقات آنرا اکسید کرده و به متهموگلوبین تبدیل می کند در ادامه واکنش پتاسیم سیانید متهموگلوبین را تبدیل به ترکیب با ثبات سیانومتهموگلوبین می نماید که ماکزیمم جذبی در ۵۴۰ نانومتر دارد.

نتایج

درصد انرژی حاصل از پروتئین، کربوهیدرات و چربی قبل از مداخله افراد مورد بررسی به ترتیب با میانگین و خطای معیار $13 (\pm 0/46)$ و $51/9 (\pm 1/08)$ و $35/1 (\pm 0/92)$ بوده و بعد مداخله به ترتیب $28/8 (\pm 1/02)$ و $48/9 (\pm 1/18)$ و $22/8 (\pm 0/6)$ بوده است که از نظر آماری تفاوت معنی داری بین میانگینهای قبل و بعد از مداخله به ترتیب $P < 0/001$ ، $P < 0/05$ ، $P < 0/001$ وجود دارد.

جدول شماره ۱ نشان میدهد که براساس آزمون t زوج بین میانگین متغیرهای مستقل کمی مورد مطالعه (وزن، BMI، TSF، و کالری، کربوهیدرات، چربی، فیبر رژیمی و مس و روی و منیزیم و سلنیم دریافتی از غذا) افراد مورد بررسی قبل و بعد از مداخله تفاوت آماری معنی داری است، و بین میانگینهای پروتئین و آهن دریافتی از غذا در قبل و بعد از مداخله تفاوت آماری معنی دار نیست.

جدول شماره ۲ توزیع فراوانی مطلق و نسبی افراد مورد بررسی بر حسب وضعیت دریافت روزانه هر کدام از درشت و ریز مغذیهای مورد بررسی قبل و بعد از مداخله را نشان میدهد که بر اساس این جدول طبق آزمون Mc Nemar وضعیت دریافتی روزانه روی و آهن تفاوت معنی دار در سطح $P < 0/05$ وجود داشت و بین وضعیت پروتئین، روی، منیزیم و سلنیم دریافتی روزانه قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی دار وجود نداشت.

جدول شماره ۳ میانگین و خطای معیار متغیرهای وابسته مورد مطالعه افراد مورد بررسی قبل و بعد از مداخله و نتیجه T زوج برای مقایسه آنها را ارائه میدهد که بر اساس جدول بین میانگینهای گلوکوتاتیون ردوکتاز (GR) و کاتالاز (CAT) افراد مورد بررسی قبل و بعد از مداخله تفاوت آماری معنی داری را در سطح $P < 0/01$ نشان میدهد بطوریکه سطح فعالیت این دو آنزیم در هموگلوبینهای خون افراد در بعد از مداخله افزایش پیدا کرده است.

نمودار شماره ۱- همبستگی خطی منفی بین روی دریافتی روزانه با آنزیم گلوکوتاتیون پراکسیداز در افراد مورد بررسی در قبل از مداخله با $r = -0/395$ و $P < 0/05$ را نشان می دهد.

بحث

در این بررسی باتوصیه مصرف مواد غذایی کم چرب و کم کربوهیدرات با پروتئین کافی و همچنین مصرف میوه جات، سبزیجات و لبنیات بیشتر خصوصاً شیرو ماست که حاوی مواد مغذی اند باعث تأثیر بر میزان دریافت مواد مغذی افراد مورد بررسی شد. بنابراین طبق مطالعات انجام شده مشابه قبلی روی انسان و موش تغییر در دریافت این مواد مغذی منجر به تغییر فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدانی خواهد شد.

بدلیل اهمیت مقدار پروتئین دریافتی از رژیم غذایی به علت اینکه آنزیمهای آنتی اکسیدانی ساختمان پروتئینی دارند در این بررسی در ترکیب رژیم بعد از مداخله درصد انرژی حاصل از پروتئین دریافتی افزایش و درصد انرژی حاصل از کربوهیدرات و چربی کاهش یافته است. بدلیل اینکه مواد پروتئینی حاوی آهن و روی هستند احتمال افزایش روی و آهن دریافتی وجود داشت. افزایش معنی دار دریافت آهن را علاوه بر دریافت پروتئین کافی می توان گفت بدلیل مصرف سبزیجات خام و پخته گنجانده شده در رژیم غذایی نیز باشد. همچنین وضعیت دریافت طبیعی فیبر خوراکی نیز در سطح معنی دار ($P < 0/01$) به علت توصیه به مصرف سبزیجات افزایش دارد. همچنین وضعیت دریافت طبیعی کربوهیدرات از 40% قبل از مداخله به $33/3\%$ بعد از مداخله رسیده است. بنابراین احتمال کاهش دریافت بعضی از ریز مغذیها مثل مس، منیزیم، روی و سلنیم که غلات یکی از منابع تامین کننده این مواد مغذی می باشد وجود دارد. در این بررسی وضعیت دریافت طبیعی مس، منیزیم، سلنیم افراد مورد بررسی به ترتیب از $6/7\%$ ، $96/7\%$ ، $83/3\%$ قبل از مداخله به 0% ، $83/3\%$ ، 60% بعد از مداخله شده است. و کاهش میانگین دریافتی آنها در بعد از مداخله به

افراد مورد بررسی کاهش می یابد. مطالعه ای مشابه که به شاخص TSF اشاره شده باشد یافت نشد.

جدول شماره ۳ نشان می دهد که میانگین و خطای معیار سوپراکسید دیسموتاز بعد از مداخله افراد مورد بررسی کمی کاهش داشته و میانگین و خطای معیار گلوتاتیون پراکسیداز نیز افزایش کمی داشته است، و تفاوت آماری معنی داری بین میانگینها در افراد مورد بررسی در قبل و بعد از مداخله وجود ندارد. اما بین میانگینهای گلوتاتیون ردوکتاز (GR) و کاتالاز (CAT) افراد مورد بررسی قبل و بعد از مداخله تفاوت آماری معنی داری را در سطح ($P < 0/01$) نشان میدهد بطوری که سطح فعالیت این دو آنزیم در هموگلوبینهای خون افراد بعد از مداخله افزایش پیدا کرده است.

در مطالعه ای توسط Dworschak و همکارانش در بوداپست روی ۵۴ فرد چاق (۱۳ مرد و ۴۱ زن) جهت اندازه گیری پارامترهایی مثل SOD, GPX با دادن رژیم محدود از انرژی در حدود $6/3-5 \text{ mj/day}$ به مدت ۳ ماه نشان داد که فعالیت SOD بعد از رعایت رژیم کاهش وزن کم شد و فعالیت GPX نیز بدون تغییر ماند (Dworschak et al. 1988). این مطالعه نتایج بدست آمده در بررسی حاضر را تأیید می کند چونکه میانگین SOD بعد مداخله کمی کاهش داشته و میانگین GPX بعد مداخله کمی افزایش داشته ولی ارتباط معنی داری وجود ندارد. از طرفی افراد مورد بررسی در مدت مطالعه ممکن است در وضعیتهای استرس زا قرار گرفته باشند یا ممکن است تغییرات هورمونی در بدنشان اتفاق افتاده باشد (مثل مصرف یا عدم مصرف قرصهای ضد بارداری). همچنین تاثیر احتمالی مواد مغذی دریافتی خصوصاً مس، روی و سلنیم که عناصر کم مقدار وابسته به آنزیمهای SOD و GPX هستند، روی افزایش یا کاهش SOD و GPX وجود دارد. همچنین افراد بعد از کاهش وزن حدود ۱۰ درصد، بازهم در محدوده BMI دارای اضافه وزن یا چاق قرار می گیرند. شاید با کاهش وزن بیشتر افزایش آنزیمها بیشتر می شد.

ترتیب در سطح معنی دار ($P < 0/001$ ، $P = 0/004$) می باشد.

Ana و همکارانش در اسپانیا به منظور بررسی اثر مواد آنتی اکسیدانی رژیم غذایی بر بهبود ظرفیت آنتی اکسیدانی در کاهش وزن افراد چاق مطالعه ای روی ۱۵ زن چاق (دو گروه ۷ نفره) با توصیه دونوع رژیم کم کالری دارای ترکیب ماکرونوترینت (مقدارانرژی از پروتئین ۱۵ درصد 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 گرفت با کاهش وزن و تغییر BMI از $2/9 \pm 34/9$ به $0/75 \pm 32/6$ گروه دارای تامین انرژی بیشتر از قند میوه بهبود ظرفیت آنتی اکسیدانی بیشتر داشت (Ana et al. 2006).

Mohn و همکارانش در سال ۲۰۰۵ در ایتالیا بررسی روی ۱۴ پسر و ۴ دختر نوجوانان با $BMI = 2/4 \pm 28/99$ انجام داد. در این بررسی با توصیه رژیم غذایی با انرژی محدود با ترکیب ۶۰-۵۰ درصد انرژی از کربوهیدرات و ۳۰-۲۵ درصد از چربی و ۲۰-۱۵ درصد انرژی از پروتئین و متعادل از نظر دریافت مواد مغذی به مدت ۶ ماه به افرادی که قبلاً "رژیم با کالری زیاد و نامتعادل از نظر دریافت مواد مغذی داشتند، با اندازه گیری بعضی از شاخصهای مرتبط با استرس اکسیداتیو به غیر از آنزیمهای آنتی اکسیدانی نتیجه گرفت که در سطح معنی دار $P < 0/05$ استرس اکسیداتیو در آنها کاهش می یابد (Mohn 2005).

همچنین در بررسی حاضر میانگین وزن، نمایه توده بدن و TSF بعد از مداخله کاهش معنی دار در سطح $P < 0/001$ با کاهش وزن حدود ۱۰ درصد داشته است. بدنبال کاهش وزن، BMI افراد مورد بررسی نیز از $0/9 \pm 36/1$ به $0/81 \pm 32/41$ رسید و TSF آنها که یکی از شاخصهای آنتروپومتری برای سنجش چربی ذخیره در زیر پوست ناحیه ماهیچه سه سر بازو می باشد از $0/15 \pm 4/35$ قبل مداخله به $0/15 \pm 3/5$ رسید و دلیل آن این است که در زمان کاهش وزن میزان چربی ذخیره بدن

Shih و همکارانش در تایوان سال ۲۰۰۶ با توصیه رژیم غذایی کاهش وزن به همراه فعالیت ورزشی شدید به مدت ۲ ماه روی ۶۲ فرد چاق و دارای اضافه وزن نشان داد. با کاهش وزن و تغییر معنی دار BMI، مقدار آنزیم SOD با تغییر معنی دار از $261/4 \pm 66 \text{ U/ml}$ به $302 \pm 30/9 \text{ U/ml}$ در سطح ($P < 0/001$) افزایش یافت (Shih et al. 2006). در این مطالعه کاهش وزن به همراه فعالیت ورزشی شدید بود درحالیکه در بررسی حاضر مدت زمان فعالیت ورزشی افراد، همان مدت قبل از مداخله بود بنابراین تاثیر ورزش بر افزایش SOD وجود دارد.

Olusi در سال ۲۰۰۲ در کویت ۵۰ فرد سالم با BMI $25-19 \text{ kg/m}^2$ و ۲۵۰ فرد با درجات مختلف چاقی با BMI $30-50 \text{ kg/m}^2$ راکه سابقه کشیدن سیگار یا مدارک بیوشیمیایی دال بر دیابت ملیتوس، پرفشاری خون، هایپرلیپیدمی، بیماری کلیوی یا کبدی و سرطان نداشتند را مورد مطالعه قرارداد. افراد با BMI طبیعی بطور معنی داری دارای غلظت‌های Cu/Zn-SOD ($146 \pm 23 \text{ U/gHb}$) و GPX ($98/4 \pm 3/3 \text{ U/gHb}$) اریتروسیتهی بالاتری نسبت به افراد با BMI بالای 40 kg/m^2 بودند ($P < 0/001$). در افراد چاق غلظت Cu/Zn-SOD و GPX در اریتروسیتهها به ترتیب $1005 \pm 26 \text{ U/gHb}$ و $84/3 \pm 6/7 \text{ U/gHb}$ بود. (Olusi 2002). بنابراین این بررسی تاکید دارد افراد با BMI طبیعی مقدار SOD و GPX بالاتری در مقایسه افراد با BMI چاق دارند. شاید در بررسی حاضر با کاهش وزن بیشتر و رسیدن افراد به محدوده BMI طبیعی افزایش این دو آنزیم معنی دار می شد. همچنین مطالعه ای که در سال ۲۰۰۰ در تایلند صورت گرفت، وضعیت آنزیمهای آنتی اکسیدانی اریتروسیتهها در افراد چاق و دارای اضافه وزن مورد بررسی قرار گرفت. در این بررسی مقدار SOD، CAT و GPX بطور معنی داری در افراد نرمال در مقایسه با افراد چاق و دارای اضافه وزن بالاتر بود. این بررسی ضمن تایید مطالعه Olusi مقدار کاتالازرا نیز در افراد با BMI طبیعی، بیشتر از افراد با BMI دارای اضافه وزن و چاق نشان می دهد بنابراین با کاهش وزن احتمال افزایش

در مطالعه ای که در تایلند بر روی ۴۸ مرد و ۱۶۷ زن با درجات مختلف چاقی ($\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) با ۲۶ مرد و ۸۰ زن گروه شاهد ($\text{BMI} = 18/5-24/9 \text{ kg/m}^2$) مورد مقایسه قرار دادند. وضعیت SOD, GPX و CAT بطور معنی داری در افراد با وزن طبیعی در مقایسه با افراد چاق و دارای اضافه وزن بالاتر بود (Vasankari 2001).

همچنین Maria و همکارانش در یونان سال ۲۰۰۶ با توصیه رژیم غذایی با انرژی محدود به ۳۶ زن چاق با میانگین و انحراف معیار سنی $35/4 \pm 9/2$ سال و با $\text{BMI} = 38/5 \pm 7$ به مدت ۶ ماه نشان دادند BMI افراد بعد از مداخله $30/9 \pm 5/7$ در سطح معنی دار ($P < 0/001$) شد و مقدار آنزیم GPX پلازما نیز با اختلاف آماری معنی دار ($P < 0/001$) از $22/3 \pm 9/5$ به $48/9 \pm 14/1$ نانوگرم بر میلی لیتر شد. GPX برخلاف مطالعه حاضر افزایش داشته علت آن ممکن است، کاهش بیشتر BMI در طول مدت ۶ ماهه بوده که حدود ۲۰٪ کاهش وزن داشته اند، درحالیکه در بررسی حاضر کاهش وزن حدود ۱۰٪ است. همچنین Maria و همکارانش در سال ۲۰۰۶ مطالعه ای دیگر روی ۷۱ زن چاق با میانگین و انحراف معیار سنی $36/7 \pm 8/3$ ، با قرار دادن تصادفی این افراد در دو گروه A1 و A2 با توصیه رژیم غذایی با محدودیت انرژی به اضافه داروی مهارکننده آنزیم لیبازمعدی روده ای (اورلستات) برای گروه A1 ($n=35$) و توصیه فقط رژیم با محدودیت انرژی به گروه A2 ($n=36$) به مدت ۶ ماه نتیجه گرفت. با کاهش معنی دار BMI باعث افزایش معنی دار مقدار GPX در سطح $P < 0/001$ در گروه A1 شده و همچنین در گروه A2 کاهش معنی دار BMI باعث افزایش معنی دار مقدار GPX شد و بین دو گروه تفاوت آماری معنی داری از نظر افزایش GPX وجود نداشت (Maria et al. 2006). این مطالعه اثر کاهش وزن بر افزایش GPX را نشان میدهد. از طرفی کاهش وزن در این مطالعه برخلاف مطالعه حاضر حدود ۲۰ درصد وزن اولیه است.

مس را برای سنتز SOD ضروری می دانند (Felicity and Giulivi 2005).

در این بررسی مقدار مس و روی و سایر عناصر در خون اندازه گیری نشد اما مقدار این عناصر در خون متأثر از دریافت روزانه می باشد که بر اساس جدول ۱ و ۲ دریافت مس و روی دریافتی از غذای روزانه در بعد از مداخله به ترتیب کاهش و افزایش داشته است. بنابراین احتمال اینکه اختلاف مس و روی دریافتی روزانه در افراد مورد بررسی در قبل و بعد از مداخله باعث عدم افزایش SOD شده باشد وجود دارد هرچند که همبستگی معنی داری در این بررسی آشکار نشد. همچنین منیزیم دریافتی نیز در بعد از مداخله کاهش داشته، بنابراین کاهش معنی دار میانگین دریافت منیزیم میتواند دلیل احتمالی عدم افزایش SOD بعد از مداخله باشد. مطالعه ای مشابه در این خصوص در انسان پیدا نشد. اما Andrzej و همکارانش در لهستان اثر از رژیم با کمبود منیزیم بر روی فعالیتهای آنزیمهای آنتی اکسیدانی را در موش مورد بررسی قرار دادند. با دادن این رژیم به مدت ۸ و ۱۵ و ۲۲ روز مشاهده شد که سطح SOD بعد از ۸ روز به مقدار ۲۰٪، و بعد از ۱۵ و ۲۲ روز به مقدار ۳۲٪ کاهش یافت. همچنین سطح کاتالاز به تدریج افزایش پیدا کرد بعد از ۸ روز افزایش ملایمی و بعد از ۱۵ و ۲۲ روز به ترتیب ۳۲٪ و ۴۹٪ افزایش داشت، و سطح (GPX, GR) نیز بعد از ۲۲ روز ۳۵٪ کاهش داشت (Kuzniar et al. 2003). بنابراین یافته های بررسی حاضر بر اساس یافته های مطالعه Andrzej یعنی کاهش منیزیم دریافتی منجر به عدم افزایش SOD و GPX شده را تایید می کند همچنین تایید کننده افزایش معنی دار کاتالاز می باشد. اما بر خلاف این مطالعه GR افزایش داشت. از نظر همبستگی بین GPX با متغیرهای کمی جدول شماره ۱ فقط همبستگی منفی معنی دار در سطح (P<۰/۰۵) بین روی دریافتی با آنزیم GPX در قبل از مداخله با ضریب همبستگی پیرسون (r=-۰/۳۹۵) وجود داشت (نمودار ۱) که نیاز به بررسی بیشتر است. در این بررسی بین وضعیت سلنیم دریافتی روزانه افراد مورد بررسی قبل و بعد از

کاتالاز وجود دارد که در بررسی حاضر با کاهش وزن کاتالاز بطور معنی دار افزایش یافت.

Zwirska و همکارانش در لهستان هنگام بررسی وضعیت اکسیداسیون زنان چاق نتایج متفاوتی را بدست آوردند. در این مطالعه سطح آنزیمهای آنتی اکسیدانی (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 (Zwirska-Korezala 2003). بنابراین از مقایسه یافته های این بررسی با یافته های بررسی حاضر می توان اینگونه تفسیر کرد GPX و SOD ممکن است در اثر کاهش وزن افزایش پیدا نکنند. مطالعه ای که اثر کاهش وزن بر مقدار آنزیمهای گلوکاتایون ردوکتاز و کاتالاز را نشان دهد پیدا نشد. اما Melissas و همکارانش در یونان سال ۲۰۰۶ با قرار دادن بالن در داخل معده افراد خیلی چاق به مدت ۶ ماه نتیجه گرفتند. وزن و BMI بطور معنی دار در سطح (P<۰/۰۰۱) کاهش و ظرفیت کل آنتی اکسیدانی پلاسما این افراد نیز به صورت معنی دار در سطح (P<۰/۰۵) افزایش یافت (Melissas et al. 2006). این مطالعه نیز اثر کاهش وزن بر افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی را نشان می دهد.

اما از نظر همبستگی بین SOD با متغیرهای کمی جدول شماره ۱ هیچکدام همبستگی معنی داری با SOD نداشتند ولی Rukgauer و همکارانش در آلمان نشان دادند که با غلظتهای بالای مس در اریتروسیت ها SOD با (P = ۰/۰۳, r = ۰/۲۲) بالاتر بود و نتیجه گرفت غلظتهای مس و روی در اریتروسیتها موجب بهبود وضعیت آنتی اکسیداتیو وابسته به عناصر کم مقدار شوند (Rukgauer et al. 2001).

Felicity و همکارش نیز در سال ۲۰۰۵ در مقاله ای ضرورت مس و روی در رژیم غذایی را برای فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدانی اظهار می کند و حضور

به خون بیشتری برای رساندن اکسیژن به بافتهای چربی ذخیره شده دارند که برای ساخت خون نیاز به آهن بیشتری است و بدلیل اینکه در بعد مداخله وضعیت دریافت طبیعی آهن بیشتر شده و بدلیل کاهش وزن و کاهش بافتهای چربی افراد نیاز به خون کمتری دارند بنابراین احتمال استفاده آهن دریافتی برای تولید کاتالاز وجود دارد.

در آخر جهت تعیین و بررسی اثر کاهش وزن یا اثر ریزمغذی ها و ماکرونوترینتها بر میزان آنزیمهای آنتی اکسیدانی آنالیز رگرسیون به صورت تاثیر اختلاف متغیرهای کمی مورد مطالعه [وزن، BMI، TSF، و انرژی، پروتئین، کربوهیدرات، فیبر، چربی و همچنین Mg, Fe, Zn, Cu, Se] دریافتی از غذا [بر اختلاف آنزیمهای آنتی اکسیدانی قبل و بعد از مداخله انجام شد. با وارد کردن متغیرهای فوق در مدل آنالیز رگرسیون Stepwise فقط اختلاف BMI 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. اما در این مدل آنالیز رگرسیونی بین سایر آنزیمهای آنتی اکسیدانی با اختلاف متغیرهای کمی (ریزمغذیها و درشت مغذیها) یا کاهش وزن رابطه ای پیدا نشد.

نتیجه گیری

این مطالعه اثر کاهش وزن حدود ۱۰ درصد وزن اولیه بر افزایش سطح آنتی اکسیدانهای آنزیمی خصوصا کاتالاز و گلوکاتایون ردوکتاز را برای از بین بردن رادیکالهای آزاد بدن که باعث آسیب به سلولهای بدن میشوند نشان می دهد. در این مطالعه کاهش وزن اثر بر افزایش GR داشت. از طرفی احتمالا 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 جهت افزایش بیشتر سطح آنزیمهای آنتی اکسیدانی در افراد چاق بهتر است کاهش وزن و کاهش نمایه توده بدن تا حد نرمال باشد. برای نتیجه گیری دقیق تر

مداخله با آنزیم GPX همبستگی معنی داری یافت نشد اما جدول ۱ و ۲ حاکی از کاهش معنی دار دریافت سلنیم و کاهش وضعیت دریافت طبیعی سلنیم بعد از مداخله است. بنابراین طبق مطالعات مشابه که ارتباط سلنیم خون با GPX را ثابت می کند در این بررسی نیز تاثیر احتمالی کاهش سلنیم دریافتی روزانه در بعد از مداخله که موجب عدم اختلاف معنی دار در آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز (GPX) در قبل و بعد از مداخله شده وجود دارد.

Xia و همکارانش در سال ۱۹۸۵ طی مطالعه ای بر روی موش نشان دادند کمبود رژیم سلنیم بطور قوی فعالیت GPX را تا ۹۰ درصد کاهش می دهد و در نتیجه موجب صدمه پراکسیداتیو و اختلال عملکرد میتوکندری میشود (Xia et al. 1985).

همچنین Rukgauer و همکارانش نیز در آلمان با تعیین غلظتهای از سلنیم (Se) و فعالیت از آنزیم آنتی اکسیدانی گلوکاتایون پراکسیداز (GPX) بر روی ۹۹ داوطلب سالم (۴۵ نفر مرد و ۵۴ نفر زن با میانگین سنی $37/4 \pm 11/7$) نشان داد که همبستگی مثبت بین غلظت Se و فعالیت گلوکاتایون پراکسیداز ($r = 0/31$, $p < 0/002$) در پلاسما وجود دارد (Rukgauer et al. 2001).

از نظر همبستگی بین CAT و GR با متغیرهای کمی جدول شماره ۱، همبستگی معنی داری وجود نداشت. اما کاتالاز در جایگاه فعال خود آهن متصل به هم (Heme) دارد و H_2O_2 را تجزیه می کند و با شرکت در ساختمان آنتی اکسیدانها در فعالیت های آنتی اکسیدانی شرکت می کند (گاتریج و هالی ول ۱۳۷۸).

اما بر اساس جدول شماره ۱ با اینکه اختلاف معنی داری در میانگین آهن دریافتی روزانه افراد مورد بررسی قبل و بعد از مداخله وجود ندارد. طبق جدول شماره ۲ تفاوت آماری معنی داری در افزایش وضعیت دریافت طبیعی آهن از غذای روزانه وجود دارد. بنابراین افزایش کاتالاز بعد از مداخله با افزایش دریافت طبیعی آهن بعد از مداخله و کاهش استرس اکسیداتیو در نتیجه کاهش وزن قابل توجهی می باشد. از طرفی افراد چاق نیاز

از وجود همبستگی بین آنزیمهای آنتی اکسیدانی و عناصر کم مقدار (Cu,Zn,Fe,Mg,Se) لازم است این مواد مغذی علاوه بر دریافتی از غذا در سرم خون نیز اندازه گیری و سپس ارتباط آنها بررسی شود.

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

t زوج برای مقایسه آنها

| نتیجه آزمون | بعد از مداخله | | قبل از مداخله | | شاخص |
|-------------|-----------------|---------|-----------------|---------|-------------------------------------|
| | خطای معیار (SE) | میانگین | خطای معیار (SE) | میانگین | |
| P value | | | | | متغیر کمی |
| <۰/۰۰۱ | ۲/۲۱ | ۸۱/۳۶ | ۲/۳۷ | ۹۰/۵۸ | وزن (kg) |
| <۰/۰۰۱ | ۰/۸۱ | ۳۲/۴۱ | ۰/۹ | ۳۶/۱ | نمایه توده بدن (kg/m ²) |
| <۰/۰۰۱ | ۰/۱۵ | ۳/۵ | ۰/۱۵ | ۴/۳۵ | *TSF (cm) |
| <۰/۰۰۱ | ۴۶/۲ | ۱۱۰۷/۶ | ۷۶/۱ | ۱۹۰۷/۶ | انرژی دریافتی (kcal/day) |
| N.S** | ۲/۹ | ۶۳/۲۵ | ۳/۰۴ | ۶۳/۷ | پروتئین دریافتی (g/day) |
| <۰/۰۰۱ | ۶/۵۵ | ۱۳۹/۷ | ۱۱/۷ | ۲۵۴/۹ | کربوهیدرات دریافتی (g/day) |
| <۰/۰۰۱ | ۲/۱۵ | ۳۵/۶۵ | ۳/۶۷ | ۷۷ | چربی دریافتی (g/day) |
| <۰/۰۰۱ | ۰/۹۷ | ۲۸/۸۴ | ۱ | ۱۸/۲۸ | فیبر دریافتی (g/day) |
| <۰/۰۰۱ | ۰/۰۵ | ۰/۹۱ | ۰/۰۶ | ۱/۳ | مس دریافتی (mg) |
| ۰/۰۰۳ | ۰/۳۷ | ۱۰/۲ | ۰/۳۸ | ۸/۵ | روی دریافتی (mg) |
| N.S** | ۰/۴۴ | ۱۲/۹ | ۰/۵۳ | ۱۲/۳ | آهن دریافتی (mg) |
| ۰/۰۰۴ | ۱۲/۳ | ۱۹۲/۰۷ | ۱۲/۰۸ | ۲۳۹/۴ | منیزیم دریافتی (mg) |
| ۰/۰۰۲ | ۴/۶۴ | ۱۰۵/۱۲ | ۶/۶۴ | ۱۳۱/۲ | سلنیم دریافتی (μg) |

* TSF: ضخامت چین پوستی در ناحیه ماهیچه سه سر بازو

** Non Significant (N.S)

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی مطلق و نسبی افراد مورد بررسی بر حسب وضعیت دریافت روزانه متغیرهای مستقل در قبل و بعد از مداخله

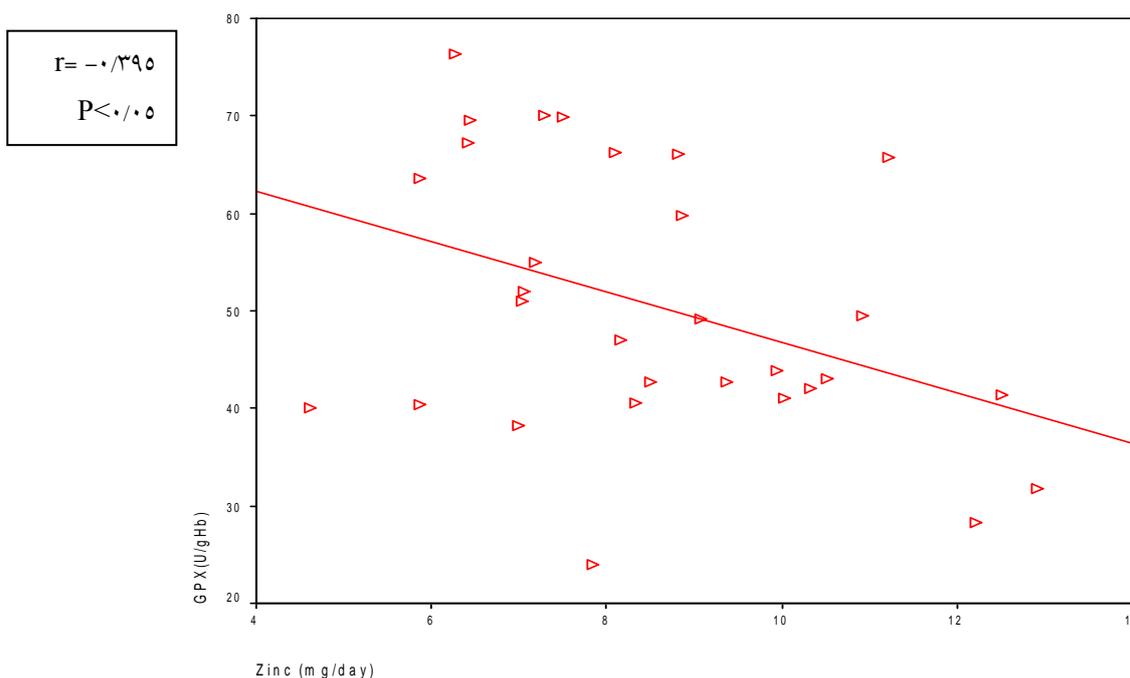
| بعد از مداخله | | قبل از مداخله | | شاخص | وضعیت دریافت متغیرهای مستقل |
|---------------|-------|---------------|-------|------------------|-----------------------------|
| درصد | تعداد | درصد | تعداد | | |
| ۳/۳ | ۱ | ۲۰/۰ | ۶ | کمبود (< 75%RDA) | پروتئین دریافتی (g/day) |
| ۹۶/۷ | ۲۹ | ۸۰/۰ | ۲۴ | طبیعی (≥ 75%RDA) | |
| ۱۰۰/۰ | ۳۰ | ۹۳/۳ | ۲۸ | کمبود (< 75%RDA) | مس دریافتی (mg/day) |
| ۰/۰ | ۰ | ۶/۷ | ۲ | طبیعی (≥ 75%RDA) | |
| ۰/۰ | ۰ | ۲۰/۰ | ۶ | کمبود (< 75%RDA) | روی دریافتی* (mg/day) |
| ۱۰۰/۰ | ۳۰ | ۸۰/۰ | ۲۴ | طبیعی (≥ 75%RDA) | |
| ۶/۷ | ۲ | ۳۰/۰ | ۹ | کمبود (< 75%RDA) | *آهن دریافتی (mg/day) |
| ۹۳/۳ | ۲۸ | ۷۰/۰ | ۲۱ | طبیعی (≥ 75%RDA) | |
| ۱۶/۷ | ۵ | ۳/۳ | ۱ | کمبود (< 75%RDA) | منیزیم دریافتی (mg/day) |
| ۸۳/۳ | ۲۵ | ۹۶/۷ | ۲۹ | طبیعی (≥ 75%RDA) | |
| ۴۰/۰ | ۱۲ | ۱۶/۷ | ۵ | کمبود (< 75%RDA) | سلنیم دریافتی (μg/day) |
| ۶۰/۰ | ۱۸ | ۸۳/۳ | ۲۵ | طبیعی (≥ 75%RDA) | |

* براساس آزمون Mc Nemar تفاوت معنی دار در سطح $P < 0.05$ وجود دارد.

جدول شماره ۳- میانگین و خطای معیار متغیرهای وابسته مورد مطالعه در افراد مورد بررسی در قبل و بعد از مداخله و نتیجه T زوج برای مقایسه آنها

| نتیجه آزمون P value | بعد از مداخله | | قبل از مداخله | | شاخص متغیر کمی |
|---------------------|-----------------|---------|-----------------|---------|-----------------------------|
| | خطای معیار (SE) | میانگین | خطای معیار (SE) | میانگین | |
| N.S* | ۳۴/۷ | ۴۳۱/۸ | ۳۲/۴ | ۴۳۸/۱ | سوپراکسید دیسموتاز (U/gHb) |
| N.S* | ۲/۴۴ | ۵۳/۰۲ | ۲/۵۲ | ۵۰/۶ | گلوکاتیون پراکسیداز (U/gHb) |
| ۰/۰۰۳ | ۰/۵۱ | ۴/۷۳ | ۰/۳۳ | ۲/۴۷ | گلوکاتیون ردوکتاز (U/gHb) |
| ۰/۰۰۲ | ۱۰/۸ | ۲۳۱/۴ | ۸/۹۵ | ۱۸۸/۳ | کاتالاز (U/mg Hb) |

* Non-Significant (N.S)



نمودار ۱- همبستگی خطی بین روی دریافتی روزانه با آنزیم گلوکوتاتیون پراکسیداز در افراد مورد بررسی در قبل از مداخله

منابع

- Dormondy, T.L., 1983. An approach to free radicals. *Lancet*, pp. 8357-1010.
- Dworschak, E., Lugasi, A., Padas, G., Biro G. and Zsinka, A., 1988. Changes of some lipid and lipid peroxidation characteristics in obese people as a result of a low energy diet. *Z Emahrangswwiss.* **27**(4), pp. 207-15.
- Erdeve, O., 2004. Antioxidant superoxide dismutase activity in obese children. *Biol Trace Elem Res*, **98**, pp. 219-28.
- Felicity, J. and Giulivi, C., 2005. Superoxide dismutases and their impact upon human health. *Molecular Aspects of Medicine*, **26**, pp. 340-352.
- Kerr, M. and Bender, C.M., 1996. An introduction to oxygen free radicals. *Heart and Lung*, **25**, pp. 200-209.
- Kuzniar, A., Mitura, P., Kurys, P. and Szymonik-Lesiuk, S., 2003. The influence of hypomagnesemia on erythrocyte antioxidant enzyme defence system in mice. *BioMetals*, **6**, pp. 349-357.
- گاتریج، ج. وهالی ول، ب.، ۱۳۷۸. آنتی اکسیدانها: اکسیرحیات یا افیون رسانه ها؟ در: آنتی اکسیدانها در تغذیه سلامت و بیماری. ترجمه رشیدی ا. و کار اندیش م. چاپ اول: نشر علوم کشاورزی، تهران، صفحه ۷۶-۴۸.
- Aaseth, J., Norsth, T., Copper. In: Friberg L., Nordberg, GF. and Vouk, VB., 1986. Editors. Handbook on the toxicology of metals. Volume II. *New York: Elsevier Publishing*, pp. 233-49.
- Ana, B., Crujeiras, M., Dolores Parra, M., Rodriguez, C., Blanca, E., Martínez de M. and Alfredo Martínez, A., 2006. Role for fruit content in energy-restricted diets in improving antioxidant status in obese women during weight loss. *Nutrition*, **22**(6), pp. 593-599.
- Beltowski, J., 2000. The effect of dietary-induced obesity on lipid peroxidation, antioxidant enzymes and total plasma antioxidant capacity. *J. Physiol Pharmacol*, **51**, pp. 883-96.

- and weight loss: initial leptin predicts weight loss. *Obesity (Silver Spring)*, **14**(12), pp. 2184-92.
- Sies, H., 1999. Glutathione and its role in cellular functions. *Free Radic Biol Med*, **27**, pp.91-6.
- Trungtrongchitr, R., 2003. Serum copper, Zinc, ceruloplasmin and superoxide dismutase in Thai overweight and obese. *J Med Assoc Thai*, **86**, pp. 543-51.
- Vasankari, T., 2001. Reduced oxidized low-density lipoprotein after weight reduction in obese premenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **25**, pp. 205-11.
- Xia, Y., Hill, KE. and Burk, RF., 1985. Effect of selenium deficiency on hydroperoxide induced glutathione release from the isolated perfused rat heart. *J Nutr*, pp. 115: 733.
- Yun, Z.F., Sheng, Y. and Guoyao, Wu., 2002. Free Radicals, Antioxidants, and Nutrition. *Nutr.* **18**(10).
- Zwirska-Korczala, K., 2003. Assessment of blood superoxide dismutase ,glutathione peroxidase activity and malondialdehyde concentration as oxidation status parameters in obese women. *Pol Arch Med Wewn.* **110**, 725-31.
- Lee, R.D. and Neiman, D.C., 2003. Nutritional assessment. 3rd ed, Boston, *Mc Graw Hill*, pp.19-20.
- Maria, B., Athanassios T. and George, K., 2006. Plasma Interleukin-6 levels, glutathione peroxidase and isoprostane in obese women before and after weight loss. Association with cardiovascular risk factors. *HORMONES*, **5**(3), pp.192-199.
- Maria, B., Athanassios, T. and George, K., 2006. Effect of weight loss with or without orlistat treatment on adipocytokines, inflammation, and oxidative markers in obese women. *HORMONES*, **5**(4), pp.259-269.
- Melissas, J., Malliaraki, N., Papadakis, JA., Taflampas, P., Kampa, M. and Castanas, E., 2006. Plasma antioxidant capacity in morbidly obese patients before and after weight loss. *Obes Surg.* **16**(3), pp. 314-20.
- Mohn, N., 2005. Effect of Diet on Oxidative Stress in Obese Children. *J Clin Endocrinol Metab*, **90**(5), pp. 2653–2658
- Olusi, S.O., 2002. Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of cytoprotective enzymes in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord*, **26**, pp. 1159-64.
- Ozata, M., 2002. Increased oxidative stress and hypozincemia in male obesity. *Clin Biochem*, **35**, pp. 627-31.
- Pal, Y.B., 1994. Cellular defense against damage from reactive oxygen species, *Physiol Rev*, **74**, pp. 139-142.
- Rock, E., Astier, C. and Lab, C., 1995. Dietary magnesium deficiency in rats enhance free radical production in skeletal muscle. *J Nutr*, pp. 128:1205.
- Rukgauer, M., Neugebauer, R.J. and Plecko, T., 2001. The relation between selenium, zinc and copper concentration and the trace element dependent antioxidative status. *J Trace Elem Med Biol.* **15**, pp. (2-3):73-8.
- Shih, LY., Liou, TH., Chao, JC., Kau, HN., Wu, YJ., Shieh, MJ., Yeh, CY. and Han, BC., 2006. Leptin, superoxide dismutase,