

مستوى مضادات الأوكسدة والكرب التأكسدي لذوي السمنة المفرطة
(المدخنين وغير المدخنين) في مدينة الموصل

لؤي عبد الهلالي
أيمان عادل هادي
نهى عبد القادر الطالب
قسم الكيمياء / كلية العلوم
جامعة الموصل

القبول

٢٠١١ / ٠٢ / ٠٩

الاستلام

٢٠١٠ / ٠٤ / ٢٩

ABSTRACT

The study was included the determination of the antioxidants and oxidant levels of obese persons in Mosul city (Smoking and Non smoking). The investigated were: Vitamin E, Vitamin C, Celuroplasmin (Cp.), Glutathione (GSH), Total bilirubin, Uric acid and Malondialdehyde (MDA). 167 Obese individuals were divided into five classes according to Body Mass Index (BMI) (103) and smoking obese persons (29) beside of control group with the same BMI (35) were included in the research.

The results showed that there were significant decrease for all antioxidants levels except Cp. and there were significant increase in MDA for obese persons when compared to control group. Beside of according to Body Mass Index (BMI) classes showed significant decrease with increased BMI for all the measured antioxidants except Cp. and there were significant increase for MDA.

Moreover the antioxidants levels were decreased significantly in obese smokers in BMI (30 - 34.9) as compared with control group for all the measured antioxidants and there were significant increase for Cp. and MDA.

Conclusion drawn for the study, that high oxidative stress was occurred for the obesity leading to a significant decrease in the measured antioxidants and increased in oxidant levels. This might affect on the body human by producing several diseases, especially smoking persons.

الملخص

شملت الدراسة قياس مستوى مضادات الأكسدة والكرب التأكسدي لذوي السمنة المفرطة (مدخنين وغير مدخنين) في الدم في مدينة الموصل إذ تضمنت هذه القياسات قياس مستوى كل من : فيتامين E، فيتامين C، السليروبلازمين Cp، كلوتاثاينون (GSH)، البليروبين الكلي، حامض اليوريك والمالوندايالديهايد (MDA). وتضمنت الدراسة (١٦٧) شخص قسموا الى عدة مجاميع وهي: أصناف السمنة المختلفة بأعداد (١٠٣) وسمنة مدخنين (٢٩) فضلا عن مجموعة السيطرة التي اختيرت ضمن حدود الوزن الطبيعي وبأعداد (٣٥).

أظهرت النتائج انخفاض معنوي في مستوى مضادات الأكسدة ك لها ما عدا Cp لذوي السمنة المفرطة (غير المدخنين) مقارنةً بمجموعة السيطرة لمضادات الأكسدة وزيادة معنوية لمستوى دليل الأكسدة MDA. كما أشارت النتائج استناداً للأشخاص ذو سمنة مختلفة إلى وجود انخفاض معنوي مع ازدياد قيمة منسب كتلة الجسم (BMI) وبمختلف الدرجات لمضادات الأكسدة كلها، كما أظهرت النتائج زيادة معنوية للـ MDA.

فضلا عن ذلك لوحظ انخفاض معنوي في مستوى مضادات الأكسدة أيضا لدى الأشخاص من المدخنين عند قيمة (BMI) (٣٤.٩-٣٠) مقارنةً مع مجموعة السيطرة وزيادة معنوية لـ Cp و MDA.

فلو وضحت نتائج البحث بحصول كرب تأكسدي شديد للأشخاص ذوي السمنة المفرطة مما سبب إلى انخفاض معنوي لمضادات الأكسدة المقاسة نتيجة زيادة الأكسدة الخلوية والذي يؤدي الى ظهور العديد من الأمراض وبالأخص عند المدخنين.

المقدمة

ان الدور الذي تلعبه الجذور الحرة الناتجة عن مختلف الفعاليات الايضية والعديد من الأنظمة الإنزيمية لإحداث الأكسدة داخل الجسم لها تأثيرات كبيرة على مكونات الخلية وخاصة بغياب مضادات الأكسدة وحدوث حالات من الكرب التأكسدي الذي يصاحب نشوء العديد من الأمراض في الإنسان والحيوان ف العديد من العوامل (العوامل الفيزيائية والكيميائية والإجهاد العضلي والعصبي والنفسي والتمارين الرياضية وبعض الأمراض) تسبب زيادة في إنتاج أصناف الأوكسجين الفعالة Reactive oxygen species (ROS) وغيرها من مواد الأكسدة الأخرى^(١)، وفي الوقت نفسه تسبب قلة واستنزافاً في الأنظمة الدفاعية المضادة للأكسدة مؤدية إلى بيروكسدة الدهون وأكسدة البروتينات والكاربوهيدرات والأحماض النووية. إذ ان الأذى الذي تحدثه أصناف الأوكسجين الفعالة تعمل على زيادة حدة وظهور الحالات المرضية المختلفة^(٢،٣). ولذلك أوجدت أجسام الكائنات الحية آليات دفاعية ضد المواد المؤكسدة والتي تسمى مضادات

الأكسدة Antioxidants، والتي تعرف بأنها أي مادة عند وجودها بتركيز قليلة مقارنة مع المواد الأساسية المؤكسدة Oxidizable substrate تعمل على إزالة أو تثبيط عملية الأكسدة للمادة الأساس^(٤).

إن التعب والإجهاد الناتج عن الأشخاص ذو السمنة (وخاصة السمنة المفرطة) يؤدي إلى زيادة استهلاك الأوكسجين لإجراء العمليات الأيضية المختلفة وإنتاج الطاقة. إذ إن التركيز العالي من الأوكسجين يؤدي إلى زيادة الجذور الحرة وبالتالي إلى حدوث اضطراب في الخط الدفاعي لمضادات الأكسدة إن فرط الأوكسجين يؤدي إلى إنتاج جذور حرة عديدة^(٥١) وتعتبر سلسلة نقل الالكترونات في المايكوكوندريا المصدر الرئيس للجذور الحرة أثناء الإجهاد العضلي العالي من قبل الأشخاص ذو السمنة المفرطة والتي تشكل تهديداً للنظام الدفاعي لمضادات الأكسدة وبالتالي حدوث حالات من الكرب التأكسدي والذي ينتج عنه ضرر في أنسجة الجسم المختلفة^(٥) وخاصةً في الأنسجة الدهنية وحصول بيروكسدة الدهون Lipid

peroxidation في الأشخاص ذو السمنة المفرطة احتمالية عالية جداً وخصوصاً عند توفر العوامل الأولية لبدء الأكسدة Pro-oxidants المتكونة خلال أي عمل اجهادي عضلي للجسم، إذ يمكن تعريف السمنة بأنها عبارة عن تجمع الدهون والشحومات في مخازنها في الجسم، وبمعنى آخر، تعني السمنة ازدياد وزن الشخص فوق الحد الطبيعي وذلك على حساب التطور الزائد للأنسجة الدهنية، خاصةً في الطبقة ما تحت الجلد. يمكن أن تكون السمنة مرضاً مستقلاً قائماً بذاته وقد تشكل عارضاً لأمراض أخرى، مثل أمراض الجهاز العصبي والغدد الصم^(٦).

في هذا البحث تم التركيز على شريحة لذوي السمنة المفرطة والمدخنين منهم لمحاولة الإجابة على الأسئلة الآتية: هل السمنة بأختلاف قيمة BMI تغير من مستويات مضادات الأكسدة؟ وإن كان هناك تغير هل التغيير طفيف أم عالٍ؟ وهل يؤدي ذلك التغيير إلى حدوث الكرب التأكسدي؟ وما هي التوصيات الواجب إبرازها لهؤلاء، وغيرهم ممن يعانون من السمنة؟ فضلاً عن ملاحظة تأثير التدخين لذوي السمنة المفرطة على مضادات الأكسدة؟

المواد المستعملة وطرائق العمل

جمعت العينات في مدينة الموصل في شهر كانون الثاني لعام (٢٠١٠)، وفي نفس الوقت أخذت عينات أشخاص طبيعيين ظاهرياً كمجموعة سيطرة وبقيمة منسب كتلة الجسم (Body Mass Index (BMI) ضمن حدود الوزن الطبيعي بعد أخذ معلومات منهم وتدوينها في ورقة استبيان التي تضمنت المعلومات: (العمر، الوزن، الطول، نوع العمل، هل يعاني من أمراض معينة؟)، سحبت عينات الدم الوريدي Venous blood، ويعد تخثر الدم وفصل مصل الدم باستخدام جهاز الطرد المركزي وبسرعة (١٥٠٠ xg) لمدة (١٠) دقائق، حفظ المصل في

أجهزة التبريد عند (-٤) درجة مئوية لحين قياس المتغيرات المحددة مع إهمال العينات المتحللة Hemolysis^(٧).

اختيرت مضادات الأكسدة المقاسة بعد توفر المواد القياسية لها، إذ استخدمت عدة طرق قياسية يدوية Manual methods كما موضحة في الجدول رقم (١):

الجدول ١: طرق قياس مضادات الأكسدة المستخدمة في البحث.

الرقم	المتغيرات المقاسة	طريقة القياس
١	المالوندايالديهيد	Thiobarbituric acid method ^(٨)
٢	سليروبلازمين	p-Phenylenediamine oxidase method ^(٩)
٣	الكلوتاثايون	Modified procedure utilizing Ellman`s reagent ^(١٠)
٤	فيتامين E	Emmerie-Engel ^(١١)
٥	فيتامين C	2,4-dinitrophenylhydrazine derivatization method ^(١٢)
٦	حامض اليوريك	Phosphotungstic acid method ^(١٣)
٧	البليروبين الكلي	Diazo method ^(١٤)

تم تحديد منسب كتلة الجسم Body Mass Index (BMI) باستخدام المعادلة: الوزن (كغم) / الطول^٢ (متر)^٢ (١٥).

وفيما يلي وصف لمبادئ طرق القياس المستخدمة في البحث:

تم تقدير مستوى المالوندايالديهيد في المصل باستخدام الطريقة المحورة^(٨) واعتماداً على هذه الطريقة تم تقدير مستوى بيروكسيد الدهون في المصل من خلال قياس كمية المالوندايالديهيد وتعتمد الطريقة على التفاعل بين بيروكسيدات الدهون ويشكل رئيس المالوندايالديهيد وبين حامض ثايوباربيوتريك (Thiobarbituric acid (TBA)) وهذا التفاعل يتم في وسط حامضي ويكون ناتجاً ملوناً يتم قياس شدة الامتصاص له عند 532 نانوميتر.

تعتمد طريقة قياس السليروبلازمين (Cp.) على فعالية Cp. لأكسدة البارفينيلين ثنائي الامين para-phenylenediamine (PPD) الى محلول أزرق - بنفسجي (Blue-violet) الذي يقاس عند 530 نانوميتر وان سرعة تكوين الناتج يعتمد على تركيز السليروبلازمين في المصل^(٩).

تم تقدير الكلوتاثايون في المصل باستخدام الطريقة المحورة المتبعة من قبل الباحثين^(١٠). وتعتمد الطريقة على استخدام محلول إلمان

DTNB Ellman's reagent [5,5- dithio bis (2-Nitrobenzoic acid)]، اذ يتفاعل بسرعة مع الكلوتاثايون ويختزل بواسطة مجموعة السلفاهيدرال (SH group) للكلوتاثايون مكوناً ناتجاً ملوناً يتم قراءة الامتصاص له عند ٤١٢ نانوميتر.

تم تقدير فيتامين E باستخدام طريقة بسيطة تعتمد على تفاعلات اكسدة واختزال تسمى (Emmeric – Engle Reaction)، اذ تتضمن اكسدة توكوفيرول (Tocopherol) الى توكوفيرول كوينون (Tocopherol Quinone) بواسطة (FeCl₂ Ferric Chloride)، اذ يختزل الى Fe (II) Ferrous ion الذي بعد ذلك يكون معقد ذا لون احمر مع α - α -Dipyridyl الذي يقاس الامتصاص له عند 520 نانوميتر^(١١).

ان حامض الاسكوريك (فيتامين C) يتأكسد بواسطة النحاس ليكون ديهيدرو حامض الاسكوريك (Dehydroascorbic acid) وحامض ثنائي كيتوكلونيك (Diketogluonic acid) وهذه النواتج تتفاعل مع 2-4 ثنائي فنييل هيدرازين لتكون مشتق بز- 2-4 ثنائي نايتروفينيل هيدرازون والمركب الاخير بإضافة حامض الكبريتيك المركز تحصل له إعادة ترتيب ليكون ناتجاً يعطي حزمة امتصاصية يقاس عند الطول الموجي ٥٢٠ نانوميتر^(١٢).

تم قياس حامض اليوريك باستخدام طريقة حامض الفوسفوتنكستك (Phosphotungstic acid method)، ان حامض اليوريك يعد عاملاً مختزلاً يختزل محلول الفوسفوتنكستك في المحيط القاعدي الى محلول حامض الفوسفوتنكستوز الازرق اللون والذي يعرف بـ (زرقة التنكستين) الذي يقاس شدة لونه عند 700 نانوميتر^(١٣).

تم تقدير البليروبين باستخدام محاليل جاهزة من شركة BIOLABO الفرنسية اذ تعتمد طريقة القياس على التفاعل بين البليروبين مع الكاشف diazotized sulfanilic acid ليكون المركب ازو بليروبين Azobilirubin الملون، ولتقدير البليروبين الكلي يتم اضافة داي مثيل السلفوكسايد (DMSO)، اذ ان شدة الامتصاصية تقاس عند طول موجي 550 نانوميتر والتي تتناسب مع كمية البليروبين في المصل^(١٤).

بعد تقدير عينات الدم تم تحليلها إحصائياً أيضاً، باستخدام البرنامج الإحصائي (SPSS for windows 15) لمعالجة البيانات، إذ استخدمت طرق الإحصاء القياسي لتحديد كل من المعدل Mean(x) والانحراف القياسي (SD) Standard Deviation، واستخدام اختبار (t) (t-test) واختبار أنوفا (ANOVA test) للمقارنة وإيجاد الاختلافات بين قيم المعدلات، إذ اعتبرت (P ≤ 0.05) ذات فرق معنوي (Significant) و (P > 0.05) غير معنوي (Non Significant)^(١٦).

النتائج والمناقشة

١ - مستوى مضادات الأكسدة والأكسدة في الأشخاص ذو السمنة الكلي (غير المدخنين):

تشير النتائج الموضحة في الجدول (٢) إلى وجود انخفاض معنوي لذوي السمنة المفرطة (غير المدخنين) عندما قورنت بمجموعة السيطرة للمتغيرات : و GSH بفارق معنوي (٠.٠٠٠٥) وفيتام بين E بفارق معنوي (٠.٠٠٣٥) وفيتامين C بفارق معنوي (٠.٠٠٠٣) وحامض اليوريك بفارق معنوي (٠.٠٠١٧) والبيروبيين الكلي بفارق معنوي (٠.٠٠٢٥) الذي يطابق مع نتائج الباحثين^(١٨،١٧).

الجدول 2 : مضادات الأكسدة والأكسدة لمجموعة السيطرة ومجموعة لذوي السمنة الكلي(غير المدخنين).

قيمة (P)	مجموعة ذو السمنة الكلي (غير المدخنين)		مجموعة السيطرة		المجاميع
	١٠٣		٣٥		
	SD	المعدل	SD	المعدل	المتغيرات المقاسة
٠.٠٩٥	٧.٩٢	٣٥.٩١	٢.٨٩	٢٧.٤٢	العمر(سنة)
٠.٠١٤	١١.٤٧	١١٢.٢٥	٧.٤٥	٧٠.٥٢	الوزن(كغم)
٠.٠٦١	٤.٣٣	١٧١.٩١	٣.٨٩	١٧٤.٥	الطول(سم)
٠.٠٠١	٢.٩٢	٣٨.٠٤	٠.٤١	٢٣.١٦	منسب كتلة البكضيم
٠.٠٢٢	٠.١٠١	٥.٦٣	٠.٠٢	٤.٠١	مالوندايالديهيليكرومولتر
٠.٠٤٨	٥.٤٥	٢٧٩.٨٣	٠.٧٤	٢٧١.٢٢	سليروبلازيم(مايكرومولتر)
٠.٠٠٥	٠.٢٤	٤.٢٨	٠.١٧	٩.٨٢	كلوتاتايون(مايكرومولتر)
٠.٠٣٥	٠.٢١	٩.٥	٠.١٥	١٠.٩٥	فيتامين(مايكرومولتر)
٠.٠٠٣	٠.٠١٦	٠.٢٨	٠.٠٨	٠.٦٤	فيتامين(ملغم/١٠مل)
٠.٠١٧	٣.٨٤	٢٢٤.٥٨	٢.٨٤	٢٤٦.١	حامض اليور(بليكرومولتر)
٠.٠٢٥	٠.٠٠٩	٠.٢٨	٠.١٢	٠.٣٤	البيروبيين الكلي(م/١٠مل)

إن انخفاض مستوى كل من فيتامين E وفيتامين C في مصل دم الأشخاص ذو السمنة يؤكد حدوث حالة من الكرب التأكسدي، إذ إن فيتامين E وفيتامين C يعملان معاً على إزالة الجذور الحرة مثل (H_2O_2 ، OH ، O_2) ويساعدان على حماية الخلايا ويقللان من تلف الأنسجة^(٢٠،٤،١٩).

ويعود انخفاض تركيز الكلوتاتايون لدى الأشخاص ذو السمنة المفرطة إلى مشاركة الكلوتاتايون الفعال في منع الأكسدة في حالات الكرب التأكسدي إما من خلال الإزالة المباشرة للجذور الحرة، أو عن طريق الأنزيمات المضادة للأكسدة التي تكون مادة أساسية مثل الكلوتاتايون بيروكسيداز (GPx)^(٤،٢١) ولذلك يقلل من حالة الكرب التأكسدي وينخفض مستواه

في الأشخاص ذو السمنة . اذ أشار العديد من الباحثين ^(٢٢) إلى انخفاض مضادات الأكسدة الإنزيمية لذوي السمنة.
فضلا عن ذلك لوحظت زيادة معنوية في قيمة MDA بفارق معنوي (٠.٠٢٢) و Cp. بفارق معنوي (٠.٠٤٨) والذي يتفق مع الأدبيات السابقة ^(٢٣،٢٤).

٢- تأثير زيادة قيمة منسب كتلة الجسم (BMI) على مستويات مضادات الأكسدة والأكسدة في الأشخاص ذو السمنة (غير المدخنين) مقارنة مع مجموعة السيطرة:
قسمت مجاميع الأشخاص ذو السمنة المختلفة الى أربعة أصناف استنادا لقيمة منسب كتلة الجسم (BMI) وحسب تصنيف منظمة الصحة العالمية ^(٢٥) وهي:
المجموعة الاولى (٢٥ - ٢٩.٥) والمجموعة الثانية (٣٠ - ٣٤.٩) والمجموعة الثالثة (٣٥ - ٣٩.٥) والمجموعة الرابعة (٤٠ - وما فوق) وتم مقارنتها باستخدام اختبار انوفا ANOVA test مع مجموعة السيطرة التي لديهم قيمة منسب كتلة الجسم (BMI) (٢٠ - ٢٤.٩) كما في الجدول رقم ٣، وكانت النتائج كالآتي:
لوحظ انخفاض معنوي وبمختلف الدرجات لمستوى المتغيرات Cp. و GSH وفيتامين E وفيتامين C وحامض اليوريك والبيليروبين الكلي، بينما أشارت النتائج الى زيادة معنوية لـ MDA وهذه النتائج تطابق الأدبيات السابقة ^(١٨، ٢٦، ٢٧).

الجدول ٣ : المجاميع الخمسة للأشخاص ذو السمنة حسب قيمة منسب كتلة الجسم (BMI) والمقارنة بينهم.

ANOV A test	٤٠- وما فوق		٣٥-٣٩.٥		٣٠-٣٤.٩		٢٥-٢٩.٥		٢٠-٢٤.٩		المجاميع
قيمة (I)	١٩		٢٥		٢٨		٣١		٣٥		العدد
	SD	المعدل	SD	المعدل	SD	المعدل	SD	المعدل	SD	المعدل	المتغيرات
٠.٦٢٢	٧.٧٠	٣٤.٤٠	٨.٥٠	٣٧.٠٠	٨.٧١	٣٣.٢٣	٣.٣٩	٣١.٥٠	٢.٨٩	٢٧.٤٢	العميسية
٠.٠٠٠١	٧.٤٦	١٢٤.٦	٤.٤٨	١٠٩.١٤	٨.٤٧	٩٨.١٥	٤.٨٣٣	٨٥.١٦٦	٧.٤٥	٧٠.٥٢	الوزن (كغم)
٠.٣٣٢	٣.٦٣	١٧٣.٨	٤.٥٤	١٧٠.٥٧	٧.٠٢	١٧٢.٣	٤.٥١	١٧٥.٠٠	٣.٨٩	١٧٤.٥	الطول (سم)
٠.٠٠٠١	١.٥٤	٤١.٢٢	١.٤٩	٣٧.٤٨	١.٢٤	٣٢.٨	٠.٥٨	٢٧.٧٣	٠.٤١	٢٣.١٦	منسب كتلة الجسم (كغم/م ^٢)
٠.٠٠٠١	٠.٠٧٨	٥.٧٠	٠.٠٨	٥.٥٨	٠.٠٩	٥.٣٧	٠.٠٤	٥.١٩	٠.٠٢	٤.٠١	مالونديالديها (مايكرومول/لتر)
٠.٠٠٠٦	٨.٣٤	٢٧١.٢٠	٢.٧٥	٢٧٢.٢٨	١.٦٦	٢٧٦	٠.٨٩	٢٧٨.٠٠	٠.٧٤	٢٧٩.٢ ٢	سليروبيلارمير (مايكرومول/لتر)
٠.٠٠٠١	٠.١٠	٨.٤٠	٠.٢٥	٨.٦٧	٠.٠٨	٩.١٨	٠.١٤	٩.٤١	٠.١٧	٩.٨٢	كلونثايون (مايكرومول/لتر)
٠.٠٠٠١	٠.١٣	٩.٣٢	٠.١٦	٩.٦٢	٠.١٠	٩.٩٧	٠.١٢	١٠.٢٣	٠.١٥	١٠.٩٥	فيتامين (مايكرومول/لتر)
٠.٠٠٠١	٠.٠٠٥	٠.٤٧	٠.٠١	٠.٤٩	٠.٠٠٩	٠.٥٣	٠.٠١	٠.٥٣	٠.٠٨	٠.٦٤	فيتامين (ملغم/١ مل)

٠.٠٠٠١	١.٥٨	٢٢٢.٠	٣.٩٩	٢٢٦.٤٢	٠.٨٦	٢٣٤.٦١	١.٧٨	٢٣٧.٠	٢.٨٤	٢٤٦.١	حامض اليوريا (مايكرومول/لتر)
٠.٠٠٠١	٠.٠٠٠٨	٠.٢٨٢	٠.٠١ ١	٠.٢٨	٠.٠٠٠٦	٠.٣٠٨	٠.٠٠٠٩	٠.٣١١	٠.١٢	٠.٣٤	البليروبين الك (ملغم/١ مل)

اليوريك والبليروبين الكلي دلالة واضحة على حصول حالات من الأكسدة الخلوية بازدياد وزن الجسم والتي من خلالها أدى الى زيادة استهلاك الوسائل الدفاعية من مضادات الأكسدة وكذلك الى التقليل من حالات الأكسدة الحاصلة بكميات عالية وخاصة في فئة الأوزان العالية في الأشخاص ذو السمنة المفرطة (قيمة BMI = ٤٠- وفما فوق) اذ ان مضادات الأكسدة المتوفرة داخل الجسم عن طريق الغذاء او التكوين الحياتي غير كافية لمنع كمية الأكسدة الحاصلة في الجسم وهذا واضح من خلال ملاحظة زيادة قيمة MDA والتي تستخدم كأحد الدلائل على زيادة او قلة الأكسدة لمحتويات الخلية داخل الجسم، كما انه من ملاحظة النتائج ان هناك زيادة معنوية لقيمة MDA مع زيادة قيمة BMI مقارنة مع مجموعة السيطرة، اذ كما هو معلوم ان MDA يعتبر احد نواتج عملية بيروكسدة الدهون (Lipid peroxidation) وان حصول استهلاك للكميات العالية من مضادات الأكسدة وزيادة الأكسدة (قيمة MDA) دلالة واضحة على زيادة بيروكسدة الدهون داخل أجسام الأشخاص ذو السمنة وخاصة ذو السمنة المفرطة منهم الذين يكثر في أجسامهم طبقات من الدهون المخزونة تحت الجلد او حول الأعضاء المختلفة في الجسم (٢٩،٣٠،٢٧).

إن زيادة العمر تصاحبه زيادة في توليد الجذور الحرة وبالتالي زيادة من حالات الكرب التأكسدي وعندها يحصل انخفاضاً في مضادات الأكسدة، وخاصةً عند الأشخاص ذو السمنة عند قيم BMI عالية لذلك لوحظ زيادة معنوية لـMDA مع زيادة العمر وهذه النتيجة تتفق مع نتائج بحوث أجريت في السابق (٣١).

وبدل ارتفاع مستوى MDA على حدوث الكرب التأكسدي نتيجة بيروكسيدة الدهون الموجودة بكميات عالية للأشخاص ذو السمنة المفرطة وإنتاج مركبات ضارة والتي من ضمنها MDA وهذا يطابق ما جاء به عدد من الباحثين (32,33).

٣- تأثير التدخين في الأشخاص ذو السمنة المفرطة على مستويات مضادات الأكسدة في الجسم:

في هذا البحث تم التعامل مع الأشخاص ذو السمنة من المدخنين عند قيمة BMI (٣٠-٣٠) و بمعدل قيمة BMI عند (٣١.٨٩) لكونهم أكثر مجموعة كانت من المدخنين وتم حذف المدخنين من المجاميع الأخرى من البحث لكونهم ذات أعداد قليلة لا تسمح لأجراء مقارنة لهم. وأوضحت النتائج في الجدول (٤) إلى وجود انخفاض معنوي بقيمة احتمالية عند (٠.٠٠٠٠١) لذوي السمنة (المدخنين) عندما قورنت بمجموعة السيطرة للمتغيرات :

GSH وفيتامين E وفيتامين C وحامض اليوريك والبيليروبين الكلي كلاً بفارق معنوي (٠.٠٠٠٠١). والذي يطابق ما جاء به كل من الباحثين^(٢).

وبزيادة معنوية عند قيمة احتمالية (٠.٠٠٠٠١) لـ Cp. وMDA لذوي السمنة من المدخنين عندما قورنت بمجموعة السيطرة.

الجدول ٤: مضادات الأكسدة والأكسدة للمدخنين من الأشخاص ذو السمنة عند قيمة BMI (٣٠-٣٤.٩) مقارنة مع مجموعة السيطرة.

المجاميع العدد	مجموعة السيم		سمنة مدخنين		المتغيرات المقاسة
	SD	المعدل	SD	المعدل	
٣٥	٢٧.٤٢	٢.٨٩	٢٩	٣٦.١٨	العمري (سنة)
٣٥	٧٠.٥٢	٧.٤٥	٢٩	٩٤.٢٧	الوزن (كغم)
٣٥	١٧٤.٥	٣.٨٩	٢٩	١٧٢.٠٠	الطول (سم)
٣٥	٢٣.١٦	٠.٤١	٢٩	٣١.٨٩	منسب كتلة الجسم
٣٥	٤.٠١	٠.٠٢	٢٩	٦.٢٢	مالوندايالدهيد (ميكرومولتر)
٣٥	٢٧٩.٢٢	٠.٧٤	٢٩	٢٩١.٦٣	سليروبولين (ميكرومولتر)
٣٥	٩.٨٢	٠.١٧	٢٩	٧.٦٦	كلونثاينون (ميكرومولتر)
٣٥	١٠.٩٥	٠.١٥	٢٩	٨.٦٩	فيتامين (ميكرومولتر)
٣٥	٠.٦٤	٠.٠٨	٢٩	٠.٤٤٦	فيتامين (ملغم/١٠ مل)
٣٥	٢٤٦.١	٢.٨٤	٢٩	٢٠٤.٥٤	حامض اليور (ميكرومولتر)
٣٥	٠.٣٤	٠.١٢	٢٩	٠.٢٤	البليروبين (ميكرومولتر)

إن التدخين احد العوامل الرئيسية في زيادة تكون الجذور الحرة وبالتالي مضاعفة حصول الكرب التأكسدي الناتج عن طريق التدخين فضلاً عن طريق الكرب التأكسدي الناتج عن السمنة، وبالتالي زيادة في انخفاض مضادات الأكسدة المسؤولة عن الإقلال من حالات الكرب التأكسدي الحاصل^(٣٥،٣٤).

قد تعود الزيادة الحاصلة لـ Cp. بوصفها جزءاً من حالة الدفاع باستخدامها كمضادات للأكسدة والتي تشارك من خلال اقتناص الايونات التي تعمل على تكون الجذور الحرة، بالتالي زيادة في تكوين الـ Cp. للتقليل من تكون الجذور الحرة وحصول الأكسدة وهذا يتوافق ما جاء في الأدبيات^(٣٧،٣٦).

ويلاحظ على هذه الشريحة من ذوي السمنة نتيجة أوزانهم العالية أنهم يعانون من تعب وإجهاد عضلي شديد إثناء أدائهم لإعمالهم التي تكاد أن تكون يومية ولكنها حركة قليلة وعلى الرغم بأنه يغلب على أكثر من تلك الشريحة حالات معيشية جيدة أو متوسطة ولكن سوء استخدام نوعية الأغذية الصحية والحاوية على مضادات الأكسدة بكمية كافية لمنع الأكسدة الحاصلة في أجسامهم، عندها تصبح حالات الكرب التأكسدي لديهم عالية، أي أن هناك عاملين أساسيين يدخلان في زيادة حالة الكرب التأكسدي الحاصل لدى الأشخاص ذو السمنة هما: أولها

مع توفر المضادات الأكسدة في الأغذية المتناولة ولكنها تكاد تكون غير كافية لإزالة الأكسدة الحاصلة في أجسامهم وذلك لغياب الوعي الجيد في اختيار الغذاء المناسب والصحي لأجسامهم ، فضلا عن زيادة نسبة الدهون بكميات عالية في أجسامهم يجعل تلك الشريحة عرضة لعوامل الأكسدة بسهولة وحدثت الأكسدة لديهم من خلال عملية بيروكسدة الدهون^(٢٩،٤) وفضلا عن حدوث تفاعلات تأكسدية مختلفة داخل الجسم من المركبات الحياتية المختلفة (مثل البروتينات وغيرها)، خصوصا لدى المدخنين منهم.

وعلى هذا الأساس يتم النصح بتناول مضادات الأكسدة بكميات استناداً الى المقررات التناول اليومية (RDA) على الأقل والتي يفضل ان تكون طبيعية (من الفواكه والخضر) او التعويض عنها عن طريق الأقراص الحاوية على مضادات الأكسدة تحت إشراف أطباء متخصصين^(٣٨،٣) والهدف الأساسي هو إعادة التوازن إلى جسم الإنسان بأي أسلوب ممكن إذا كان طبيعياً أو دوائياً.

وأخيراً فقد لوحظ ان للأشخاص ذو السمنة من المدخنين حالة كرب تأكسدي أعلى مما في الأشخاص ذو السمنة غير المدخنين وبالتالي يحتاجون إلى مضادات أكسدة بكميات أعلى، وعند عدم توفر الكميات الكافية من مضادات الأكسدة قد يؤدي ذلك إلى زيادة احتمالية ظهور الأمراض لديهم بشكل مبكر وأكثر مما في الأشخاص ذوي السمنة المفرطة غير المدخنين^(٤٠،٣٩). اذ بزيادة الكرب التأكسدي في الجسم يمكن ان يؤدي ذلك الى زيادة احتمالية ظهور الأمراض القلبية والسرطانية ومرض السكري وغيرها^(٤١،٤٢).

مع الإشارة فأن عملية خفض الوزن في حالة الرجيم وخاصة القاسي منه يمكن ان يؤدي ذلك على حصول الأكسدة داخل الجسم لذلك يفضل عند إجراء خفض الوزن تناول مضادات الأكسدة لتجنب حصول الأكسدة. فضلا عن كون بعض مضادات الأكسدة تشارك في عملية تخفيض الوزن او تقليل من الأمراض المختلفة^(٤٥،٤٤) اذ تعمل الأغذية النباتية من الفواكه والخضروات على زيادة مضادات الأكسدة وتقليل الأكسدة وخاصة لذوي السمنة^(46،٣٢).

REFERENCES

- 1) Stipanuk, M. H. "Biochemical and physiological aspects of human nutritio" W.B. Saunders Company. USA. pp.435, 485, 542, 902. 2000.
- 2) Block, G., Dietrich, M. E., Norkus, P. J., Morrow, D., Hudes, M., Caan, B. Am.
- 3) Abiles ,J. Perez de a Cruz ,A. Castano ,J. Rodriguez-Elvira, M.. Aguayo, E. Critical Care. 10,R146, 2006.

- 4) Ruma B., "Redox biochemistry". John Wiley and Sons, Inc.pp., 183. 2008.
- 5) Beal, M.F. Howell, N. Bodis-Wollner, I. "Mitochondria and free radicals in neurodegenerative diseases", Wiley- Liss, Inc., USA, pp. 32,498, 1997.
- 6) Gail W. L., Lorrene D. R., Dana E. G. and Patricia B. C. "OBESITY dietary and developmental influences" Taylor and Francis Group, LLC. pp.20,35. 2006.
- 7) Burtis C.A. and Ashwood, E.R. "Tietz textbook of clinical chemistry". 3rd. ed. W.B. Saunders company, USA,1037, 1999.
- 8) Lunec, J. Review Article, Ann. Clin. Biochem.27,173, 1990.
- 9) Sunderman, F.W. and Nomato, S. Clin. Chem. 16(11), 903-910, 1970.
- 10) Sedlak, J. and Lindsay, R.H. Anal. Biochem.192, 1968.
- 11) Emmerie, A. and Engel, C. Nature,142,873, 1938.
- 12) Roe, J. H. and Kuther, C.H. J.Biol.Chem.147,399, 1943.
- 13) Varley, H. "Practical clinical biochemistry" 4th ed. The White Friars Press Ltd.UK,82, 1967.
- 14) Toro, G., Ackermann P. G. "Practical clinical chemistry" Little, Brown and Company (Inc.).USA. pp.497-506. 1975
- 15) Al-Abbad, F. A. and Al-Sowielem, L. S. Saudi Med. J. 19(5),608-613, 1998.
- 16) Indrayan, A. and Sarmukaddam, S.B. "Medical biostatistics" Marcel Dekker, Inc, USA, 299,303,405, 2001.
- 17) Tungtrongchitr, R, Pongpaew, P, Tongboonchoo, C, Vudhivai, N, Changbumrung, S, Int. J. Vitam. Nutr. Res. ,73(1): 8-14. 2003.
- 18) Perticone, F., Ceravolo, R., Candigliota, M., Ventura, G., Iacopino, S., Sinopoli, F., Diabetes.50(1): 159-165. 2001.
- 19) Halliwell, B. and Gutteridge, J.M. "Free radicals in biology and medicine" Clarendon press. Oxford, 16, 28, 37, 100, 106, 147,1985.
- 20) Tauler, P., Aguilo, A. Gimeno,I., Fuentespina, E. Tur, J.A. Pons, A. Arch. 446(6),658-664, 2003.
- 21) Suleyman, D., Mustafa, Y., Mehmet, K., Natan, A., Divler, A., Ahmet, A. Turk. J. Gastroenterol, 14(1),39-43, 2003.
- 22) Viroonudomphol, D., Pongpaew, P., Tungtrongchitr, R., Phonrat, B., Supawan, V., Southeast. Asian. J. Trop. Med. Public. Health. 31(2): 325-334. 2000.
- 23) Visentin, V., Prevot, D., De-Saint. Front, V. D., Morin-Cussac, N., Thalamas, C., Obes. Res. 12(3): 547-555. 2004.
- 24) Higashi, Y, Sasaki, S, Nakagawa, K, Kimura, M, Noma, K, J. Am. Coll. Cardiol. 16; 42(2): 256-63, 2003.
- 25) Inoue, S., Zimmet, P., TheAsia-Pacific perspective: Redefining obesity and its treatment. Published by Health Communications

- Australia Pty Limited on behalf of the Steering Committee. pp.17. 2000.
- 26) McArdle, A. and Jackson, M.J. *J. Anat.*, 197, Pt 4539-41, 2000.
 - 27) Strauss, R. S., *J-Pediatr.* 134(2): 160-165. 1999.
 - 28) Serhatlioglu, S., Gursu, M.F., Gulcu, F., Canatan, H., Godekmerdan, A., *Cell. Biochem. Funct.*, 21(4), 371-375, 2003.
 - 29) Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M. *J. Clin. Invest.* 114:1752-61. 2004.
 - 30) Dandona, P., Mohanty, P., Ghanim, H., Aljada, A., Browne, R., *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 86(1): 355-362. 2001.
 - 31) Leeuwenburgh, C., Fiebig, R., Chandwaney, R., Ji, L.L. *Am. J. Physiol.*, 267(2 Pt 2), R439-445, 1994.
 - 32) Vincent, H. K., Bourguignon, C.I.M., Vincent, K. R., Weltman, A. L. *Obesity* 14 (12): 2224- 2235. 2006.
 - 33) Ramel, A., Wagner, K.H. Elmadfa, I. *Eur. J. Nutr.*, 43(1), 2-6, 2004.
 - 34) Pryor, W.A. and Stone, K. *Annals N. Y. Acad. Sci.* 686, 12-28, 1993.
 - 35) Morrison, D., Rahman, I., Lannan, S. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 159, 473-479, 1999.
 - 36) Al-Timimi, D. J. and Al-Khayat, A. M. S., *J. Fac. Med. Baghdad*, 43(2), 297-300, 2001.
 - 37) Sürmen-Gür, E., Erdinc, A. Serdar, Z. Gür, H., *J. Sp. Sci. Med.*, 2, 98-105, 2003.
 - 38) Sanchez-Moreno, C., Pilar Cano, de Ancos, M., Plaza, B. L. *Nutr.*, 134, 3021-3025, 2004.
 - 39) Vendemiale, G., Grattagliano, I., Altomare, E. *Int. J. Clin. Lab. Res.*, 29(2), 49-55, 1999.
 - 40) Roth, E., Manhart, N. Wessner, B. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.*, 7, 161-168, 2004.
 - 41) Khan, N. I., Naz, L., Yasmeen, G., *J. Pharm. Sci.*, 19(1): 62-69. 2006.
 - 42) Keaney JF, Larson MG, Vasani RS, Wilson PWF, Lipinska I, Corey D, Massaro JM, Sutherland P, Vita JA. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 23: 434-439. 2003.
 - 43) Vincent. H. K., Powers, S. K., Stewart, D.J., Shanely, R. A., Demirel, H., Naito, H. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 23(1): 67-74. 1999.
 - 44) Mitchell, J. B. Xavier, S., DeLuca, A. M., Sowers, A.L., Cook, J. A. *Free-Radic. Biol. Med.* , 34(1): 93-102, 2003.
 - 45) Dandona, P., Mohanty, P., Ghanim, H., Aljada, A., Browne, R., Hamouda, W., *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 86(1): 355-362. 2001.

- 46) Boyle, S. P., Dobson, V. L., Duthie, S. J., Kyle, J. A., Collins, A. R. Eur. J. Nutr. 39(5): 213-223. 2000.