مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال هجدهم، شماره ۴، زمستان ۱۴۰۲، صفحات ۲۷-۱۹

بررسی رابطه پیری بافت چربی احشایی و دریافت‌های آنتی اکسیدان رژیم غذایی در بزرگسالان چاق: یک مطالعه مورد-شاهدی

سپیده فاضلی طاهریان[۱]، غزاله اسلامیان[۲]، اعظم شاکری[۳]، حمید زند[۴]، نیکی تدین[۵]، سید حسین اردهالی[۶]

۱- کارشناس ارشد علوم تغذیه، گروه تغذیه سلولی مولکولی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- نویسنده مسئول: استادیار گروه تغذیه سلولی مولکولی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. پست الکترونیک: gh.eslamian@sbmu.ac.ir

۳- استادیار گروه تغذیه سلولی مولکولی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۴- استاد گروه تغذیه سلولی مولکولی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۵- استادیار جراحی عروق، گروه جراحی عمومی، دانشکده پزشکی، بیمارستان شهدای تجریش، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۶- دانشیار مراقبت‌های ویژه پزشکی، گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، بیمارستان شهدای تجریش، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۴/۲۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۷/۱۸

چکیده

سابقه و هدف: افزایش استرس اکسیداتیو و رادیکال‌های آزاد و در نتیجه با آسیب به DNA یکی از عوامل پیری سلولی که چاقی نیز با این عوامل همراه است. از طرفی دریافت آنتی اکسیدان‌ها با خنثی نمودن رادیکال های آزاد به تعویق پیری بافت ها از جمله بافت ادیپوسیت ممکن است کمک کنند. بنابراین مطالعه حاضر با هدف تعیین رابطه پیری بافت چربی و دریافت‌های آنتی اکسیدان رژیم غذایی در بزرگسالان چاق انجام شد.

مواد و روش‌ها: مطالعه مورد شاهدی حاضر با ۲۰ بزرگسال کاندید جراحی چاقی و ۲۰ بزرگسال دارای وزن نرمال در بیمارستان شهدای تجریش تهران انجام شد. فعالیت بتاگالاکتوزیداز در بافت چربی احشایی اندازه‌گیری شد. میزان دریافت آنتی اکسیدان های رژیم غذایی با استفاده از پرسشنامه بسامد خوراک ارزیابی شد.

یافته‌ها: در گروه مورد بین دریافت روزانه ویتامین C (P = ۰/۰۳۹) و سلنیوم (P = ۰/۰۲۸) با فعالیت بتاگالاکتوزیداز در بافت چربی احشایی ارتباط معکوس معنی‌دار و در گروه شاهد بین دریافت روزانه ویتامین C (P = ۰/۰۰۱)، لیکوپن (P = ۰/۰۲۷)، سلنیوم (P = ۰/۰۳۷) و منیزیم (P = ۰/۰۰۲) با فعالیت بتاگالاکتوزیداز در بافت چربی احشایی ارتباط معکوس معنی‌دار نشان داده شد. در افراد دارای فعالیت بالای آنزیم بتاگالاکتوزیداز (پیری سلولی) در بافت چربی احشایی، دریافت روزانه ویتامین E (P = ۰/۰۴۶)، ویتامین C (P < ۰/۰۰۱)، لیکوپن (P = ۰/۰۳۰)، سلنیوم (P = ۰/۰۳۵) و منیزیم (P = ۰/۰۱) به طور معنی‌داری کمتر از افراد گروه دارای فعالیت پایین آنزیم بتاگالاکتوزیداز در بافت چربی احشایی بود.

نتیجه‌گیری: دریافت بالای آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی با کاهش پیری سلولی در بافت چربی بزرگسالان چاق رابطه دارد. انجام مطالعات با نشانگرهای بیشتر پیری سلولی پیشنهاد می‌شود.

واژگان کلیدی: آنتی‌اکسیدان‌ها، بافت چربی احشایی، پیری سلولی، چاقی

• مقدمه

اضافه وزن و چاقی به عنوان یک مشکل پاندمیک در جهان در حال گسترش است (۱). شیوع چاقی در سراسر جهان بین سال‌های ۱۹۷۵ تا ۲۰۱۶ تقریباً سه برابر شده است (۲). بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی، در سال ۲۰۱۶، بیش از ۱/۹ میلیارد بزرگسال بالای ۱۸ سال، دارای اضافه وزن بودند که از این تعداد بیش از ۶۵۰ میلیون چاق می‌باشند (۳). تا سال

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

۲۰۳۰ پیش‌بینی می‌شود از هر ۵ زن یک نفر و به ازای هر ۷ مرد یک نفر مبتلا به چاقی باشد که معادل بیش از یک میلیارد نفر در جهان است (۴). پیش بینی می‌شود در ایران تا سال ۲۰۳۰ شیوع چاقی برای زنان ۴۲ درصد و برای مردان ۲۸ درصد باشد (۴). چاقی و به ویژه چاقی شکمی به عنوان یک عامل خطر برای ابتلا به بیماری‌های غیر واگیر شامل بیماری-های قلبی عروقی، سرطان‌های مختلف، دیابت ملیتوس، کبد چرب و ... شناخته شده است (۵). بر اساس تعریف سازمان بهداشت جهانی، به تجمع بیش از حد چربی در بدن که با نمایه توده بدن بزرگتر و مساوی ۳۰ (کیلوگرم/متر مربع) مشخص می‌شود، چاقی اطلاق می‌گردد (۵). بر اساس آخرین متاآنالیز منتشر شده در سال ۲۰۲۳، شیوع اضافه وزن و چاقی در بزرگسالان ایرانی به ترتیب ۳۵/۲۶ و ۲۱/۳۸ درصد گزارش شده است (۶).

عوامل محیطی، ژنتیک، اختلال در تعادل انرژی و تغییرات سبک زندگی به عنوان علل چاقی گزارش شده‌اند (۷). بر اساس یافته‌های مطالعات پیشین، چاقی با افزایش استرس اکسیداتیو و آسیب به DNA همراه است (۷، ۶). شکستن DNA منجر به راه افتادن آبشاری از مولکول‌ها در مسیر پاسخ به آسیب DNA می‌شود که بطور خلاصه از فعال شدن کینازهای (ATM) ataxia-telangiectasia mutated و (ATR) Ataxia telangiectasia and Rad3 related شروع شده و از طریق کینازهای (CHK1) Checkpoint kinase 1 و (CHK2) Checkpoint kinase 2 به پروتئین سرکوبگر تومور p_{53} منتهی می‌شود. عملکرد p_{53} وابسته به شرایط توقف رشد، آپوپتوز و یا پیری سلولی (Senescence) است (۹، ۸). فاز ترشحی سلول-های دچار پیری سلولی، عامل اصلی التهاب در ادیپوسیت‌های افراد چاق است که این التهاب یکی از عوامل بروز مقاومت به انسولین است (۱۰). از طرفی چاقی با تجمع بیش از حد چربی منجر به افزایش سیتوکین‌های التهابی مانند اینترلوکین-۶ (Interleukin-6; IL-6) و فاکتور نکروز توموری آلفا (Tumor necrosis factor alpha; TNF-α) در بافت چربی می‌شود که در نهایت منجر به بروز فنوتیپ مرتبط با پیری (Senescence-Associated Secretory Phenotype; SASP) می‌گردد (۱۱). این التهاب سیستمیک مقدمه اختلال پیشرونده بافت چربی است که می تواند با مقاومت به انسولین و رسوب چربی اِکتوپیک در سایر نواحی بدن همراه باشد (۱۲). بر این اساس، انباشت چربی اضافی در بدن منجر به شروع و گسترش پیری سلولی می‌شود (۱۳) که با SASP همراه است (۱۴). سلول‌هایی که دچار پیری شده‌اند برای مدت طولانی در برابر آپوپتوز مقاوم هستند اما از نظر متابولیکی فعالند. شواهد نشان می‌دهد تنها با نگاه به مورفولوژی سلولی، سلول‌های پیر را نمی‌توان از سلول-های تمایز یافته در بافت‌ها تشخیص داد. آنزیمی به نام بتاگالاتوزیداز شناسایی شده که در سلول‌های پیر بیان می‌شود و با اندازه‌گیری فعالیت آن می‌توان پیری سلولی را نشان داد (۱۵). مطالعات پیشین با اندازه‌گیری فعالیت بتاگالاکتوزیداز مرتبط با پیری (Senescence-associated beta-galactosidase; SA-β-gal) در بافت‌های مختلف پستانداران از جمله بافت و سلول‌های چربی، میزان پیری سلولی را بررسی کرده‌اند (۱۶).

افزایش استرس اکسیداتیو و رادیکال‌های آزاد یکی از عوامل پیری سلولی است (۱۷). از طرفی آنتی اکسیدان‌ها با خنثی کردن رادیکال های آزاد به جلوگیری از آسیب بافت‌ها کمک می‌کنند (۱۸). بر اساس تعریف سازمان غذا و دارو امریکا، آنتی اکسیدان‌های رژیم غذایی ترکیباتی هستند که به طور معنی-داری اثرات منفی رادیکال‌های اکسیژن و نیتروژن را در شرایط فیزیولوژیک کاهش می‌دهند. آنتی اکسیدان‌های رژیم غذایی شامل برخی ویتامین‌ها، مواد معدنی و فیتوکمیکال‌ها است که در بسیاری از گروه‌های غذایی از جمله غلات، مغزدانه‌ها، میوه‌ها و سبزیجات و برخی از گوشت‌ها یافت می‌شوند (۱۸). آنتی اکسیدان‌ها با کاهش التهاب ممکن است در به تعویق انداختن فرآیند SASP در بافت‌ها از جمله بافت چربی نقش داشته باشند که حتی می‌تواند در پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های ناشی از مقاومت به انسولین مانند چاقی تأثیرگذار باشند (۱۸). با توجه به اینکه تاکنون رابطه دریافت‌های غذایی با پیری چربی احشایی در بزرگسالان چاق انجام نشده است، مطالعه‌ای حاضر با هدف تعیین رابطه پیری بافت چربی و دریافت‌های آنتی اکسیدان رژیم غذایی در بزرگسالان چاق انجام شد.

• مواد و روش‌ها

طراحی مطالعه

پژوهش حاضر یک مطالعه مورد-شاهدی مبتنی بر بیمارستان است. افراد شرکت کننده در مطالعه با روش نمونه گیری آسان از میان مراجعین به بیمارستان شهدای تجریش بین خرداد ۱۴۰۱ تا اردیبهشت ۱۴۰۲ شهر تهران انتخاب شدند. شرکت‌کنندگان در گروه مورد شامل ۲۰ فرد کاندید جراحی چاقی و شرکت کنندگان گروه شاهد ۲۰ فرد دارای وزن طبیعی بودند.

کلیه مراحل مطالعه بر اساس آخرین ویرایش دستورالعمل های اعلامیه هلسینکی (۱۹) پس از تأیید کمیته اخلاق انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور با کد اخلاق

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

IR.SBMU.NNFTRI.REC.1401.026 و اخذ رضایت آگاهانه کتبی اجرا شد و اطلاعات تمامی افراد، محرمانه باقی ماند.

جامعه هدف گروه مورد، افراد چاق با نمایه توده بدن (Body Mass Index; BMI) بزرگتر مساوی ۴۰ کیلوگرم بر متر مربع که براساس نظر پزشک جراح، کاندید عمل جراحی اسلیو (Sleeve) بودند. جامعه هدف گروه شاهد افراد سالم با BMI ۲۵-۱۸/۵ کیلوگرم/مترمربع بودند و وزن آن‌ها در یک سال گذشته در محدوده نرمال بود و تحت یک عمل جراحی قرار گرفتند که شامل باز کردن شکم و دسترسی جراح به چربی ناحیه امنتوم بود. سایر معیارهای ورود به مطالعه برای هر دو گروه عبارت بود از؛ بزرگسالان ۳۰ تا ۴۰ ساله، افراد غیر باردار، غیر شیرده، عدم ابتلا به بیماری های متابولیک مزمن و حادِ التهابی و عفونی، عدم جراحی در شش ماه گذشته، عدم مصرف سیگار و الکل، عدم دریافت داروها و مکمل‌های آنتی اکسیدانی در شش ماه اخیر.

روش نمونه گیری و آماده سازی بافت چربی

میزان ۱-۵ / ۰ گرم بافت چربی احشایی توسط پزشک متخصص جراح از ناحیه امنتوم شکمی بیمار، برداشته شد. بافت چربی بلافاصله به لوله های فالکون استریل حاوی نرمال سالین ۹ / ۰ درصد منتقل و همراه یخ به سرعت به آزمایشگاه تحصیلات تکمیلی دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی منتقل گردید. نمونه چربی، تحت شرایط استریل زیر هود لامینار، با محلول PBS استریل شستشو داده شد و عروق خونی و بافت های غیر بافت چربی از نمونه جدا شد. سپس به قطعات ۱۰۰ میلی گرمی تقسیم وبرای تعیین بیان ژن‌های مرتبط با پیری سلولی در شرایط استریل به میکروتیوب فاقد RNA، منتقل و در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد.

اندازه‌گیری فعالیت بتاگالاتوزیداز

فعالیت بتاگالاتوزیداز در بافت چربی تازه با روش رنگ سنجی هیستوکمیکال X-gal، طبق پروتکل Debacq-Chainiaux و همکاران (۲۰) تعیین شد. X-gall یا 5-Bromo-4-Chloro-3-Indolyl β-D-Galactopyranoside) یک سوبسترای کروموژنیک پرکاربرد برای اندازه گیری فعالیت بتا گالاکتوزیداز است که رسوب سبز-آبی تیره در محل فعالیت آنزیمی ایجاد می کند. ۱۰۰ میلی گرم از بافت چربی در ۷۰۰ میکرولیتر از محلول رنگ آمیزی در طول یک شب در دمای ۳۷ درجه سانتیگراد در انکوباتور بدون دی اکسید کربن، انکوبه شد. در ادامه این واکنش با بافر تثبیت کننده متوقف و میزان رنگ سبز آبی با نرم افزار Image J، به صورت کمی تعیین شد. به منظور اندازه‌گیری پیکسل ها، تصاویر RGB به فرمت CMKY تبدیل شدند. فعالیت بتاگالاکتوزیداز با تقسیم میانگین پیکسل های سبز آبی بر تعداد کل پیکسل ها در ناحیه انتخاب شده ضرب در ۱۰۰۰ تعیین شد.

ارزیابی دریافت های غذایی

طی فرآیند مصاحبه با شرکت کنندگان، پرسشنامه بسامد خوراک (Food Frequency Questionnaire, FFQ) و فرم اطلاعات دموگرافیک (سن، جنس، میزان تحصیلات، شغل) تکمیل شد. این FFQ یک پرسشنامه نیمه کمی معتبر و قابل اطمینان (۲۱) شامل ۱۶۸ ماده غذایی است که دارای یک واحد اندازه استاندارد برای هر ماده غذایی بوده و بر اساس روش Willet (۲۲) طراحی شده است. در هنگام مصاحبه اندازه متوسط هریک از اقلام غذایی موجود در FFQ برای افراد توضیح داده شد و سپس از آن ها در مورد تکرر مصرف هریک از اقلام غذایی موجود در پرسشنامه در طی یک سال گذشته سؤال شد. بعد از تکمیل FFQ برای کلیه افراد، مقادیر ذکر شده هر غذا با استفاده از راهنمای مقیاس های خانگی به گرم تبدیل شد. اطلاعات به دست آمده از طریق FFQ، با استفاده از نرم افزار تغذیه ای Nutritionist IV (N4)، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

ارزیابی تن سنجی و فعالیت بدنی

وزن با لباس سبک و با دقت ۱۰۰ گرم، قد با استفاده از متر نواری در حالت ایستاده و مستقیم به وسیله خط کشی که روی سر فرد قرار گرفت، بدون کفش و در حالی که کتف ها در وضعیت عادی بودند، با دقت یک میلی متر اندازه گیری شد. BMI با تقسیم نمودن وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) به دست آمد. همچنین میزان فعالیت بدنی شرکت کنندگان بر حسب معادل متابولیک (Metabolic Equivalent, MET) در ساعت در روز (MET/h/d) با تکمیل پرسشنامه بین المللی فعالیت بدنی معتبر به دست آمد (۲۳).

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۱ انجام شد. در این مطالعه، p-value کمتر از ۰/۰۵ به عنوان سطح آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد. نرمال بودن داده ها با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov و چارت هیستوگرام مورد ارزیابی قرار گرفت. داده‌های توصیفی به صورت توزیع فراوانی (درصد) و داده‌های کمی غیرنرمال به صورت میانه (دامنه بین چارکی) گزارش شدند. داده‌های کیفی با ازمون کای اسکوئر و داده‌های کمی غیرنرمال با آزمون من ویتنی بین دو گروه مقایسه شد. به منظور بررسی رابطه پیری سلولی و میزان

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

آنتی اکسیدان رژیم غذایی از تحلیل ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده شد.

• یافته‌ها

ویژگی‌های دموگرافیک و تن سنجی شرکت کنندگان به تفکیک گروه مورد و شاهد در جدول ۱ نشان داده شده است. از نظر متغیرهای دموگرافیک بین دو گروه تفاوت آماری معنی-داری گزارش نشد. با توجه به طراحی مطالعه، نمایه توده بدن در گروه مورد به طور معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد بود (P= ۰/۰۰۱).

فعالیت SA-β-gal با رنگ‌آمیزی و ایجاد رسوب سبز-آبی رنگ مشخص گردید و تفاوت در رنگ مشاهده شده در نمونه های بافت چربی احشایی بین گروه مورد و شاهد در شکل ۱ نشان داده شده است.

نمایه (دامنه بین چارکی) انرژی دریافتی روزانه در گروه مورد (۴۴۱۰-۳۷۶۱) ۴۰۰۵ کیلوکالری به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد (۲۳۰۴-۱۹۹۵) ۲۱۸۲ کیلوکالری بود (P= ۰/۰۰۱). نمایه (دامنه بین چارکی) آنتی اکسیدان‌های دریافتی از طریق رژیم غذایی که بر اساس انرژی دریافتی روزانه تعدیل شده‌اند، در جدول ۲ به تفکیک گروه مورد و شاهد گزارش شده است. دریافت روزانه ویتامین E (P =۰/۰۰۶)، ویتامین C (P =۰/۰۰۱)، بتاکاروتن (P =۰/۰۰۵) لیکوپن (P =۰/۰۰۳)، سلنیوم (P =۰/۰۳) و منیزیم (P =۰/۰۱) در گروه مورد به طورمعنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود. تفاوت معنی‌داری بین میزان دریافت ویتامین A (P= ۰/۱۰۲) و روی (P= ۰/۰۹۶) بین دو گروه گزارش نشد.



الف) گروه شاهد با نمایه توده بدن ۲۵-۱۸/۵کیلوگرم/مترمربع

ب) گروه مورد با نمایه توده بدن ≤ ۴۰ کیلوگرم/مترمربع

شکل ۱. نمونه تصاویر بافت چربی احشایی برای تعیین کمیت رنگ‌آمیزی SA-β-gal

جدول ۱. ویژگی‌های دموگرافیک و تن سنجی شرکت کنندگان مورد و شاهد

	مورد (n= ۲۰)	شاهد (n= ۲۰)	*P-value
سن، میانه (دامنه بین چارکی)، سال	۳۶ (۳۴/۳-۳۸/۸)	۳۷ (۳۳/۳-۳۸/۸)	۰/۶۳۴
جنس تعداد (درصد)			۰/۵۱۹
مرد	۷ (۳۵)	۹ (۴۵)	
زن	۱۳ (۶۵)	۱۱ (۵۵)	
وضعیت تأهل تعداد (درصد)			۰/۳۳۷
مجرد	۱۰ (۵۰)	۱۳ (۶۵)	
متأهل	۱۰ (۵۰)	۷ (۳۵)	
تحصیلات تعداد (درصد)			۰/۴۳۰
زیر دیپلم	۶ (۳۰)	۴ (۲۰)	
دیپلم	۶ (۳۰)	۱۰ (۵۰)	
دانشگاهی	۸ (۴۰)	۶ (۳۰)	
وضعیت اشتغال تعداد (درصد)			۰/۴۹۰
خانه‌دار	۷ (۳۵)	۵ (۲۵)	
شاغل	۱۳ (۶۵)	۱۵ (۷۵)	
سطح فعالیت بدنی تعداد (درصد)			۰/۱۳۷
پایین	۱۰ (۵۰)	۴ (۲۰)	
متوسط	۶ (۳۰)	۱۰ (۵۰)	
بالا	۴ (۲۰)	۶ (۳۰)	
نمایه‌توده‌بدن، میانه (دامنه‌بین‌چارکی)، کیلوگرم/مترمربع	۴۲/۶ (۴۱/۲-۴۵/۶)	۲۲/۸ (۲۱/۴-۲۴/۶)	*۰/۰۰۱

* آزمون من ویتنی برای متغیر سن و نمایه توده بدن و آزمون کای اسکوئر برای سایر متغیرها

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

جدول ۲. آنتی اکسیدان‌های دریافتی روزانه از طریق رژیم غذایی به تفکیک گروه مورد و شاهد

آنتی اکسیدان‌ها*	مورد (n= ۲۰)	شاهد (n= ۲۰)	P-value**
ویتامین E (میلی‌گرم/روز)	۵/۴۷ (۴/۳۱ – ۶/۷۲)	۶/۵۳ (۵/۶۳ – ۹/۵۵)	۰/۰۰۶
ویتامین C (میلی‌گرم/روز)	۶۳/۶ (۴۸/۴ – ۸۰/۲)	۸۵/۹ (۷۲/۵ – ۱۰۳/۱)	۰/۰۰۱
ویتامین A (میکروگرم/روز)	۷۳۵ (۵۹۳ - ۹۳۰)	۹۰۲ (۷۰۶ - ۱۱۳۰)	۰/۱۰۲
بتاکاروتن (میکروگرم/روز)	۱۰۴۰ (۷۹۹ – ۱۰۳۱)	۱۴۰۱ (۱۰۶۹ – ۱۵۵۷)	۰/۰۰۵
لیکوپن (میکروگرم/روز)	۱۰۲۷ (۸۱۸ – ۱۳۴۳)	۱۴۹۱ (۱۱۳۹ – ۱۸۴۷)	۰/۰۰۳
روی (میلی‌گرم/روز)	۱۳/۴۰ (۷/۹۶ – ۱۴/۹۱)	۱۶/۷۲ (۹/۷۰ – ۱۸/۴۳)	۰/۰۹۶
سلنیوم (میکروگرم/روز)	۳۱/۸۱ (۱۹/۳۷ – ۳۸/۸۰)	۳۷/۸۷ (۲۶/۴۲ - ۶۲/۵۲)	۰/۰۳
منیزیم (میلی‌گرم/روز)	۱۴۹ (۹۶ – ۲۱۳)	۲۷۴ (۱۳۵ - ۳۴۳)	۰/۰۱۰

*مقادیر بر اساس انرژی دریافتی تعدیل شده و به صورت میانه (دامنه بین چارکی) گزارش شده‌اند.
** آزمون من ویتنی

همبستگی آنتی اکسیدان‌های دریافتی رژیم غذایی با فعالیت آنزیم بتاگالاکتوزیداز در بافت چربی احشایی به تفکیک گروه مورد و شاهد در جدول ۳ نشان داده شده است. در گروه مورد بین دریافت روزانه ویتامین C (P =۰/۰۳۹)، بتاکاروتن (P =۰/۰۱۴) و سلنیوم (P =۰/۰۲۸) با فعالیت بتاگالاکتوزیداز در بافت چربی احشایی ارتباط معکوس معنی‌دار گزارش شد. در گروه شاهد دریافت روزانه ویتامین C (P =۰/۰۰۱)، لیکوپن (P =۰/۰۲۷)، سلنیوم (P =۰/۰۳۷) و منیزیم (P =۰/۰۰۲)، با فعالیت بتاگالاکتوزیداز در بافت چربی احشایی ارتباط معکوس معنی‌دار داشت. در هر دو گروه بین دریافت ویتامین E ویتامین A و روی با فعالیت بتاگالاکتوزیداز ارتباط معنی‌داری گزارش نشد.

مقایسه میانه (دامنه بین چارکی) آنتی اکسیدان‌های دریافتی روزانه افراد شرکت‌کننده بر اساس میانه فعالیت بتاگالاکتوزیداز در جدول ۴ نشان داده شده است. در افراد دارای فعالیت بالای آنزیم بتاگالاکتوزیداز (پیری سلولی) در بافت چربی احشایی، دریافت روزانه ویتامین E (P = ۰/۰۴۶)، ویتامین C (P < ۰/۰۰۱)، بتاکاروتن (P =۰/۰۰۴) لیکوپن (P = ۰/۰۳۰)، سلنیوم (P = ۰/۰۳۵) و منیزیم (P = ۰/۰۱) به طور معنی‌داری کمتر از افراد گروه دارای فعالیت پایین آنزیم بتاگالاکتوزیداز در بافت چربی احشایی بود. تفاوت معنی‌داری بین میزان دریافت ویتامین A (P= ۰/۵۳۸) و روی (P= ۰/۲۴۲) بین افراد با فعالیت بالا و پایین بتاگالاکتوزیداز گزارش نشد.

جدول ۳. همبستگی آنتی اکسیدان‌های دریافتی رژیم غذایی با فعالیت بتاگالاکتوزیداز در بافت چربی احشایی به تفکیک گروه مورد و شاهد

آنتی اکسیدان‌های رژیم غذایی	مورد (n= ۲۰)	شاهد (n= ۲۰)
ویتامین E (میلی‌گرم/روز)	- ۰/۲۰۹	- ۰/۲۲۲
ویتامین C (میلی‌گرم/روز)	* - ۰/۴۶۶	* - ۰/۶۸۷
ویتامین A (میکروگرم/روز)	۰/۱۸۸	۰/۰۹۷
بتاکاروتن (میکروگرم/روز)	* - ۰/۵۴۱	- ۰/۳۳۵
لیکوپن (میکروگرم/روز)	- ۰/۱۵۷	* - ۰/۴۹۳
روی (میلی‌گرم/روز)	- ۰/۲۱۷	۰/۱۷۱
سلنیوم (میکروگرم/روز)	* - ۰/۴۹۱	* - ۰/۴۶۹
منیزیم (میلی‌گرم/روز)	- ۰/۳۶۰	* - ۰/۶۵۷

مقادیر به صورت ضریب همبستگی با آزمون اسپیرمن گزارش شده است.
* P< ۰ / ۰۵

جدول ۴. آنتی اکسیدان‌های دریافتی روزانه از طریق رژیم غذایی بر اساس فعالیت بتاگالاکتوزیداز

آنتی اکسیدان‌ها*	میانه فعالیت بتاگالاکتوزیداز		P-value**
	< ۲۱۶ AU	≥ ۲۱۶ AU	
ویتامین E (میلی‌گرم/روز)	۶/۴۸ (۵/۶۰ – ۸/۶۹)	۵/۴۷ (۴/۷۷ – ۶/۸۰)	۰/۰۴۶
ویتامین C (میلی‌گرم/روز)	۸۸/۰ (۶۹/۴ – ۱۰۳/۰)	۵۹/۹ (۴۸/۵ – ۷۷/۳)	< ۰/۰۰۱
ویتامین A (میکروگرم/روز)	۸۰۷ (۶۲۵ - ۹۹۵)	۹۰۰ (۶۶۸ - ۱۰۴۲)	۰/۵۳۸
بتاکاروتن (میکروگرم/روز)	۱۳۶۸ (۱۱۰۳ – ۱۵۵۷)	۹۹۰ (۷۹۹ – ۱۲۸۱)	۰/۰۰۴
لیکوپن (میکروگرم/روز)	۱۳۹۳ (۱۰۹۱ – ۱۶۷۹)	۱۰۲۶ (۸۳۸ – ۱۳۶۵)	۰/۰۳۰
روی (میلی‌گرم/روز)	۱۴/۷۶ (۹/۸۲ – ۱۷/۰۴)	۱۱/۹۱ (۸/۲۷ – ۱۷/۷۱)	۰/۲۴۲
سلنیوم (میکروگرم/روز)	۳۶/۷۴ (۳۲/۲۷ – ۶۱/۵۱)	۲۷/۷۸ (۱۸/۲۸ - ۳۹/۰۵)	۰/۰۳۵
منیزیم (میلی‌گرم/روز)	۲۴۸ (۲۰۵ – ۳۴۲)	۱۳۷ (۸۴ - ۱۹۳)	۰/۰۱۰

*مقادیر بر اساس انرژی دریافتی تعدیل شده و به صورت میانه (دامنه بین چارکی) گزارش شده‌اند.
** آزمون من ویتنی

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

• بحث

پژوهش حاضر با هدف تعیین رابطه پیری بافت چربی احشایی و دریافت‌های آنتی اکسیدان رژیم غذایی در افراد چاق نشان داد که پیری سلولی در بافت چربی احشایی بزرگسالان چاق بیشتر از بزرگسالان دارای وزن طبیعی است و پیروی از رژیم های غذایی دارای مقادیر بالای آنتی اکسیدان به ویژه ویتامین E، ویتامین C، لیکوپن، سلنیوم و منیزیم با پیری بافت چربی احشایی رابطه معکوس دارد.

بر اساس دانش حاضر، مطالعات بسیار محدودی پیری سلولی را در بافت چربی احشایی بزرگسالان چاق در مقایسه با بزرگسالان دارای وزن طبیعی مورد بررسی قرار داده‌اند. مطالعاتی نیز که تاکنون انجام شده است یا در مدل‌های حیوانی و یا فاقد گروه کنترل بوده‌اند (۲۵، ۲۴). Minamino و همکاران دریافتند که در ادیپوسیت‌های موش‌های دیابتی چاق، سطوح بالاتری از بیان ژن‌های p53 و p21 وجود دارد که نشان دهنده آن است که ادیپوسیت‌های تمایز یافته وارد فاز پیری می‌شوند (۲۴). همچنین همسو با یافته‌های مطالعه حاضر، Minamino و همکاران نشان دادند که در بافت چربی این موش‌ها، فعالیت آنزیم بتاگالاکتوزیداز افزایش می‌یابد (۲۴). در یک مطالعه مقطعی، Espinosa De Ycaza و همکاران پیری سلولی را در بافت چربی زیرجلدی فمور و بافت چربی شکمی با یکدیگر مقایسه کردند. پیری سلولی در بافت چربی زیرجلدی بیشتر از بافت شکمی بود (۲۵). Tchkonia و همکاران نشان دادند که تعداد سلول‌های بتاگالاکتوزیداز رنگ آمیزی شده مثبت در کشت پره‌ادیپوسیت‌های انسانی و موش‌های چاق تا ۳۰ برابر بیشتر از غیرچاق‌ها است (۲۶). Villaret و همکاران نشان دادند که در افراد مبتلا به چاقی شدید نشانگرهای پیری سلولی، به ویژه در بافت چربی احشایی در مقایسه با بافت چربی زیر جلدی بیشتر است (۲۷).

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد دریافت روزانه ویتامین E و C در افراد دارای فعالیت بالای بتاگالاکتوزیداز در بافت چربی احشایی، به طور معنی‌داری کمتر از افراد دارای فعالیت پایین آنزیم بتاگالاکتوزیداز است. اخیراً گزارش شده که مصرف بالای ویتامین E می تواند سطوح گونه‌های فعال اکسیژن را کاهش دهد و منجر به کاهش کوتاه شدن تلومر، کاهش پیری سلولی و به طور بالقوه کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن شود (۲۹، ۲۸). ویتامین C یک آنتی اکسیدان قوی است که می تواند اثرات مفیدی در به تأخیر انداختن روند پیری و بیماری‌های مرتبط با افزایش سن داشته باشد که به طور کلی از طریق اثرگذاری بر مسیرهای میتوکندریایی و ردوکس اکسیداتیو است. همچنین به نظر می رسد ویتامین C از استرس اکسیداتیو، پیری سیستم ایمنی، ساییدگی تلومر، به هم ریختگی کروماتین و ترشح بیش از حد فاکتورهای التهابی جلوگیری می کند و از این طریق ممکن است پیری را به تعویق بیاندازد. در مطالعات گزارش شده است که ویتامین C طول عمر همانندسازی فیبروبلاست‌های جنینی انسان را با بازگرداندن کاهش عملکرد میتوکندری مرتبط با سن و کاهش گونه‌های فعال اکسیژن سلولی افزایش می‌دهد، بنابراین آسیب‌های میتوکندری و DNA را با کاهش سرعت کوتاه شدن تلومر کاهش می‌دهد (۱۸).

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد دریافت روزانه ویتامین لیکوپن، سلنیوم و منیزیم در افراد دارای فعالیت بالای بتاگالاکتوزیداز در بافت چربی احشایی، به طور معنی‌داری کمتر از افراد دارای فعالیت پایین آنزیم بتاگالاکتوزیداز است. مطالعات انجام شده بر روی سلول های بنیادی مزانشیمی نشان داده است که پیش تیمار سلولی با لیکوپن از پیری ناشی از H_2O_2 محافظت می کند، دفاع آنتی اکسیدانی را تقویت می‌کند. فعالیت سوپراکسید دسموتاز را بهبود می‌بخشد و تولید گونه‌های فعال اکسیژن را کاهش می‌دهد و از آپوپتوز از طریق تعدیل پروتئین‌های Bax و Bak جلوگیری می‌کند. کمبود منیزیم می‌تواند به فرآیند پیری سلولی کمک کند. کوتاه شدن تلومراز را تسریع کند و ثبات DNA، سنتز پروتئین و عملکرد میتوکندری را مختل نماید. یافته‌های مطالعات کشت سلولی نشان داده است که کمبود منیزیم بر دفاع آنتی اکسیدانی، پیشرفت چرخه سلولی و زنده ماندن سلول تأثیر منفی می‌گذارد. به ویژه، کمبود منیزیم در کشت سلول‌های اندوتلیال باعث افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و آپوپتوز سلولی می شود و آزادسازی مولکول های پیش التهابی را افزایش می‌دهد. سلنیوم به ترکیبات سلنو با وزن مولکولی کوچک متابولیزه می‌شود که می تواند بر فرآیندهای سلولی مانند ترمیم DNA و اپی ژنتیک تأثیر بگذارد. تأثیر متقابل قوی بین سلنیوم، سلنوپروتئین ها و پیری همانندسازی شده توسط یک مطالعه نشان داده شده است که همپوشانی ۷۲ درصدی بین پروتئین‌های القاء شده توسط پیری و پروتئین‌هایی که به دنبال کمبود سلنیوم تولید می‌شود (۳۰). یافته‌های مطالعه حاضر ارتباط معنی‌داری بین ویتامین A و روی دریافتی با پیری سلولی در بافت چربی احشایی نشان نداد که عدم این ارتباط می‌تواند به این دلیل باشد که میزان مصرف منابع غذایی این دو ماده مغذی بین دو گروه مطالعه با یکدیگر تفاوت معنی‌دار نداشته است زیرا افراد مبتلا به چاقی منابع غذایی حاوی این دو ماده مغذی مانندگروه گوشت ها به ویژه امعاء و احشا را بیشتر دریافت می‌کنند.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

یک فرضیه وجود دارد که توالی رویدادهایی را توصیف می‌کند که می‌تواند منجر به ایجاد التهاب و به دنبال آن پیری در بافت چربی افراد چاق شود. هنگامی که پره ادیپوسیت‌ها و سلول‌های اندوتلیال بافت چربی، تکثیر مکرر، سطوح بالای گلوکز، متابولیت‌های سمی، اسیدهای چرب و IGF-1 بالا را به طور مزمن تجربه می‌کنند، می‌تواند منجر به بروز یک فنوتیپ پیش‌التهابی و شبه پیری شود. این فنوتیپ تغییر یافته می‌تواند از طریق تولید سیتوکین‌های التهابی از سلولی به سلول دیگر منتقل شود. همچنین می‌تواند مانع تمایز پره‌ادیپوسیت‌ها به سلول‌های چربی حساس به انسولین شود و این فرآیند را تقویت کند. سلول‌های پیش التهابی می‌توانند کموکاین‌ها، سیتوکین‌ها و تعدیل‌کننده‌های ماتریکس خارج سلولی تولید کنند که پاسخ‌های ایمنی تطبیقی را فعال می‌نماید که می‌تواند منجر به تغییر زیرمجموعه‌های لنفوسیت‌های T ضد التهابی به پیش‌التهابی و نفوذ سلول‌های ماست‌سل شود. این فرآیند می تواند باعث فعال شدن ماکروفاژهای M1 شود که حالت التهابی را در بافت چربی تداوم می‌بخشد. علاوه بر این، سایتوکاین‌های التهابی می‌توانند از آدیپوژنز جلوگیری کنند، لیپولیز سلول‌های چربی را تقویت کنند و باعث آزادسازی اسیدهای چرب شوند که می تواند منجر به سمیت چربی سیستمیک شود (۳۱). از طرفی استرس اکسیداتیو نیز به شدت با پیری سلولی مرتبط است، زیرا کوتاه شدن تلومرها را تسریع می‌کند بنابراین دریافت کافی آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی می‌تواند از این طریق روند پیری سلولی را کند نماید (۳۲).

نقطه قوت پژوهش حاضر، داشتن گروه کنترل بود که امکان مقایسه پیری در بافت چربی احشایی را بین افراد چاق و افراد با وزن طبیعی فراهم کرد. این مطالعه دارای محدودیت‌های بود. از سایر مارکرهای پیری سلولی در کنار فعالیت آنزیم بتاگالاکتوزیداز استفاده نشد. پیری در بافت چربی زیر جلدی مورد بررسی قرار نگرفت. مقاومت به انسولین و سطح سرمی سیتوکین‌های التهابی تعیین نشد. با توجه به محدود بودن حجم نمونه این مطالعه که به دلیل وجود چالش در اخذ نمونه‌های چربی بود، طبقه‌بندی پیامدها بر اساس جنسیت و متغیرهای آنتروپومتریک امکان‌پذیر نبود.

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد، دریافت روزانه ویتامین‌های E و C، لیکوپن، سلنیوم و منیزیم در افراد در محدوده طبیعی نمایه توده بدن، به طورمعنی‌داری بیشتر از افراد چاق بود. در افراد در محدوده طبیعی نمایه توده بدن، دریافت روزانه ویتامین C، لیکوپن، سلنیوم و منیزیم، با فعالیت بتاگالاکتوزیداز در بافت چربی احشایی ارتباط معکوس معنی‌دار نشان داد.

در گروه افراد مبتلا به چاقی بین دریافت روزانه ویتامین C و سلنیوم با فعالیت بتاگالاکتوزیداز در بافت چربی احشایی ارتباط معکوس معنی‌دار گزارش شد. در افراد دارای فعالیت بالای آنزیم بتاگالاکتوزیداز (پیری سلولی) در بافت چربی احشایی، دریافت روزانه ویتامین‌های E و C، لیکوپن، سلنیوم و منیزیم به طور معنی‌داری کمتر از افراد گروه دارای فعالیت پایین این آنزیم در بافت چربی احشایی بود.

سپاسگزاری: مقاله حاضر، بخشی از طرح تحقیقاتی با شماره ۰۱-۳۲۳۸۵، مصوب شورای پژوهشی انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی است. نویسندگان مراتب قدردانی خود را از حامی مالی و شرکت‌کنندگان محترم در این پژوهش اعلام می‌کنند. همچنین این مقاله از داده‌های پایان‌نامه دوره کارشناسی ارشد علوم تغذیه، مصوب معاونت آموزشی دانشکده علـوم تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشـکی شـهید بهشـتی استخراج شده است.

References

1. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. Nature reviews Endocrinology. 2019;15(5):288-98.
2. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. Lancet. 2017;390(10113):2627-42.
3. Ghaus S, Ahsan T, Sohail E, Erum U, Aijaz W. Burden of Elevated Body Mass Index and Its Association With Non-Communicable Diseases in Patients Presenting to an Endocrinology Clinic. Cureus. 2021;13(2):e13471.
4. Lobstein T, Brinsden H, Neveux M. World Obesity Atlas 2022. 2022.
5. Whitlock G LS, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet (London, England). Lancet (London, England). 2009.
6. Abiri B, Ahmadi AR, Amini S, Akbari M, Hosseinpanah F, Madinehzad SA, Hejazi M, Rishehri AP, Naserghandi A, Valizadeh M. Prevalence of overweight and obesity among Iranian population: a systematic review and meta-analysis. J Health Popul Nutr. 2023 Jul 24;42(1):70.
7. Heymsfield SB WT. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. The New England journal of medicine. 2017.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

8. Włodarczyk M NG. Obesity, DNA damage, and development of obesity-related diseases. International journal of molecular sciences. 2019.

9. Liu Z WK, Jiang X, Xu A, Cheng KK. . The role of adipose tissue senescence in obesity-and ageing-related metabolic disorders. . Clinical Science. 2020.

10. Palmer AK XM, Zhu Y, Pirtskhalava T, Weivoda MM, Hachfeld CM, et al. Targeting senescent cells alleviates obesity-induced metabolic dysfunction. . Aging cell. 2019.

11. Ou MY, Zhang H, Tan PC, Zhou SB, Li QF. Adipose tissue aging: mechanisms and therapeutic implications. Cell death & disease. 2022;13(4):300.

12. Palmer AK, Kirkland JL. Aging and adipose tissue: potential interventions for diabetes and regenerative medicine. Experimental gerontology. 2016;86:97-105.

13. Villaret A, Galitzky J, Decaunes P, Estève D, Marques MA, Sengenès C, et al. Adipose tissue endothelial cells from obese human subjects: differences among depots in angiogenic, metabolic, and inflammatory gene expression and cellular senescence. Diabetes. 2010;59(11):2755-63.

14. Mylonas A, O'Loghlen A. Cellular Senescence and Ageing: Mechanisms and Interventions. Front Aging. 2022;3:866718.

15. Kudlova N, De Sanctis JB, Hajduch M. Cellular Senescence: Molecular Targets, Biomarkers, and Senolytic Drugs. Int J Mol Sci. 2022;23(8).

16. Kudlova N, De Sanctis JB, Hajduch M. Cellular senescence: molecular targets, biomarkers, and senolytic drugs. International journal of molecular sciences. 2022;23(8):4168.

17. Liguori I, Russo G, Curcio F, Bulli G, Aran L, Della-Morte D, et al. Oxidative stress, aging, and diseases. Clinical interventions in aging. 2018;13:757-72.

18. Varesi A, Chirumbolo S, Campagnoli LIM, Pierella E, Piccini GB, Carrara A, et al. The role of antioxidants in the interplay between oxidative stress and senescence. Antioxidants. 2022;11(7):1224.

19. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. Jama. 2013;310(20):2191-4.

20. Debacq-Chainiaux F, Erusalimsky JD, Campisi J, Toussaint O. Protocols to detect senescence-associated beta-galactosidase (SA-betagal) activity, a biomarker of senescent cells in culture and in vivo. Nature protocols. 2009;4(12):1798-806.

21. Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. Public Health Nutr. 2010;13(5):654-62.

22. Willett W. Nutritional epidemiology: Oxford university press; 2012.

23. Vasheghani-Farahani A, Tahmasbi M, Asheri H, Ashraf H, Nedjat S, Kordi R. The Persian, last 7-day, long form of the International Physical Activity Questionnaire: translation and validation study. Asian journal of sports medicine. 2011;2(2):106.

24. Minamino T, Orimo M, Shimizu I, Kunieda T, Yokoyama M, Ito T, Nojima A, Nabetani A, Oike Y, Matsubara H, Ishikawa F, Komuro I. A crucial role for adipose tissue p53 in the regulation of insulin resistance. Nat Med. 2009;15(9):1082-7.

25. Espinosa De Ycaza AE, Søndergaard E, Morgan-Bathke M, Carranza Leon BG, Lytle KA, Ramos P, Kirkland JL, Tchkonia T, Jensen MD. Senescent cells in human adipose tissue: A cross-sectional study. Obesity. 2021;29(8):1320-1327.

26. Tchkonia T, Giorgadze N, Pirtskhalava T, Thomou T, Villaret A, Bouloumie A, et al., editors. Cellular senescence and inflammation in obesity. Obesity; 2009: NATURE PUBLISHING GROUP 75 VARICK ST, 9TH FLR, NEW YORK, NY 10013-1917 USA.

27. Villaret A, Galitzky J, Decaunes P, Estève D, Marques M-A, Sengenès C, et al. Adipose tissue endothelial cells from obese human subjects: differences among depots in angiogenic, metabolic, and inflammatory gene expression and cellular senescence. Diabetes. 2010;59(11):2755-63.

28. Corina A, Rangel-Zúñiga OA, Jiménez-Lucena R, Alcalá-Díaz JF, Quintana-Navarro G, Yubero-Serrano EM, et al. Low Intake of Vitamin E Accelerates Cellular Aging in Patients With Established Cardiovascular Disease: The CORDIOPREV Study. The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences. 2019;74(6):770-7.

29. Shen J, Gammon MD, Terry MB, Wang Q, Bradshaw P, Teitelbaum SL, et al. Telomere length, oxidative damage, antioxidants and breast cancer risk. International journal of cancer. 2009;124(7):1637-43.

30. Lee MY, Ojeda-Britez S, Ehrbar D, Samwer A, Begley TJ, Melendez JA. Selenoproteins and the senescence-associated epitranscriptome. Experimental Biology and Medicine. 2022;247(23):2090-102.

31. Tchkonia T, Morbeck DE, Von Zglinicki T, Van Deursen J, Lustgarten J, Scrable H, et al. Fat tissue, aging, and cellular senescence. Aging Cell. 2010;9(5):667-84.

32. Iakovou E, Kourti M. A Comprehensive Overview of the Complex Role of Oxidative Stress in Aging, The Contributing Environmental Stressors and Emerging Antioxidant Therapeutic Interventions. Frontiers in aging neuroscience. 2022;14:827900.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

Associations between Dietary Antioxidant Intakes and Visceral Adipose Tissue Senescence in Obese Adults

Fazeli Taherian S[1], Eslamian G[2], Shakery A[3], Zand H[4], Tadayon N[5], Ardehali SH[6]*

1- MSc. in Nutrition Sciences, Department of Cellular and Molecular Nutrition, Faculty of Nutrition and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

*2- *Corresponding author: Assistant Prof, Department of Cellular and Molecular Nutrition, Faculty of Nutrition and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. Email: gh.eslamian@sbmu.ac.ir*

3-Assistant Prof, Department of Cellular and Molecular Nutrition, Faculty of Nutrition and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4- Prof, Department of Cellular and Molecular Nutrition, Faculty of Nutrition and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

5- Assistant Prof, Department of General Surgery, School of Medicine, Shohada-e-Tajrish Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

6- Associate Prof, Department of Anesthesiology, School of Medicine, Shohada-e-Tajrish Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received 16 Jul, 2023 **Accepted 10 Oct, 2023**

Background and Objectives: Senescence is linked to increases in oxidative stress and free radicals, which can potentially damage DNA. Furthermore, obesity is known to exacerbate these factors. In contrast, antioxidants may postpone tissue aging, including adipose tissues, by fighting with free radicals. To investigate this link, this study was carried out to assess associations between dietary antioxidant intake and visceral adipose tissue aging in obese adults.

Materials and Methods: A case-control study was carried out at Shahada Tajrish Hospital, Tehran, Iran, with 20 candidates of bariatric surgery and 20 adults of normal weight. The study assessed activity of beta-galactosidase in visceral adipose tissues. Assessment of dietary antioxidants was carried out using food frequency questionnaires.

Results: Study indicated significant adverse correlations of the daily consumption of vitamin C and selenium with beta-galactosidase activity in visceral fat tissues of case group ($p = 0.039$ and $p = 0.028$, respectively). In the control group, significant adverse relationships were observed between the daily intake of vitamin C ($p = 0.001$), lycopene ($p = 0.027$), selenium ($p = 0.037$) and magnesium ($p = 0.002$) and beta-galactosidase activity in visceral fat tissues. Moreover, individuals with high beta-galactosidase enzyme activity in visceral fat tissues had a significantly lower daily intake of vitamin E ($p = 0.046$), vitamin C ($p < 0.001$), lycopene ($p = 0.030$), selenium ($p = 0.035$) and magnesium ($p = 0.01$), compared to those with low beta-galactosidase enzyme activity in visceral fat tissues.

Conclusion: Consuming diets high in antioxidants has been linked to decreased cellular senescence in the visceral adipose tissues of obese adults. To further investigate this relationship, studies including a variety of senescence markers are recommended.

Keywords: Antioxidants, Visceral Adipose Tissue, Cellular Senescence, Obesity

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]