

*Izabela Bolesławska, Juliusz Przysławski,
Adam Szczepanik¹, Marek Chuchracki², Jaśmina Żwirska³*

PROFIL LIPIDOWY ORAZ PARAMETRY STRESU OKSYDACYJNEGO W GRUPIE KOBIET I MĘŻCZYZN STOSUJĄCYCH „OPTYMALNY” MODEL ŻYWIENIA^{*)}

Katedra i Zakład Bromatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. *J. Przysławski*

¹ Katedra i Klinika Intensywnej terapii Kardiologicznej i Chorób Wewnętrznych
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. med. *H. Wysocki*

² Centralne Laboratorium Ginekologiczno-Położniczego Szpitala Klinicznego
Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Kierownik: dr n. farm. *M. Chuchracki*

³ Zakład Żywienia Człowieka CMUJ w Krakowie

Kierownik: dr hab. *M. Schlegel-Zawadzka*

W pracy podjęto badania profilu lipidowego oraz koncentracji enzymów przeciwutleniających w surowicy krwi osób stosujących dietę „optymalną”. Uzyskane wyniki pozwoliły na stwierdzenie, że w badanej grupie kobiet i mężczyzn średnie stężenia cholesterolu całkowitego i LDL cholesterolu były zbyt wysokie, jednocześnie stężenie HDL cholesterolu i triacylogliceroli w większości analizowanych przypadków były w zakresie wartości prawidłowych. Koncentracja dysmutazy ponadtlenkowej oraz katalazy była niższa aniżeli stwierdzona w grupie kontrolnej stosującej tradycyjny model żywienia.

Hasła kluczowe: dieta „optymalna”, profil lipidowy, enzymy antyoksydacyjne.

Key words: ‘optimal diet’, serum lipid profile, oxidative enzymes.

Bezpośrednią przyczyną *chorób układu krążenia* jest odkładanie się na wewnętrznej ścianie *tętnic złożeń*, które prowadzą do zwężania się ich światła. Do najlepiej udokumentowanych hipotez dotyczących zapoczątkowania zmian w endothelium należy teoria lipidowa. Udowodniono jednak, że sam stopień zaburzeń lipidowych nie ma decydującego wpływu na nasilenie procesu miażdżycowego. Obecnie powszechnie akceptowany jest pogląd, iż komórkowy stres oksydacyjny wspólnie z przewlekłym stanem zapalnym stanowią fundamentalne mechanizmy inicjacji aterosogenezy (1, 2, 3).

Wśród żywieniowych czynników predysponujących do wystąpienia zaburzeń profilu lipidowego, jak i zachwiania równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej

^{*)} Badania były realizowane w ramach projektu MNiSzW nr N404 088 32/3217.

we wszystkich komórkach organizmu wymienia się przede wszystkim bogato cholesterolowy i bogatotłuszczowy charakter diety, zwłaszcza nieprawidłowy stosunek poszczególnych grup kwasów tłuszczowych (4, 5). Do czynników nasilających procesy wolnorodnikowe należy też niska podaż węglowodanów złożonych, witamin antyoksydacyjnych oraz składników mineralnych biorących udział w regulacji enzymów antyoksydacyjnych (6).

Kierując się powyższym, podjęto badania kliniczne mające na celu ocenę profilu lipidowego w grupie osób stosujących dietę „optymalną” oraz koncentracji enzymów przeciwutleniających – surowiczej dysmutazy ponadtlenkowej (SOD) i katalazy (CAT) – jako wskaźników zaburzonej równowagi oksydacyjno-redukcyjnej oraz uszkodzenia tkanek.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono w grupie 49 kobiet (masa ciała $63,8 \pm 11,6$ kg, wysokość ciała $160 \pm 6,96$ cm) i 50 mężczyzn (masa ciała $77,1 \pm 11,4$ kg, wysokość ciała $172 \pm 7,77$ cm) mieszkających w Wielkopolsce w wieku 25–65 lat stosujących dietę „optymalną”. Dokonano oceny stężenia cholesterolu całkowitego, stężenia cholesterolu we frakcji HDL oraz triacylogliceroli w surowicy krwi metodą kolorymetryczno-enzymatyczną. Stężenie LDL cholesterolu obliczano z wykorzystaniem wzoru *Friedewalda* (7).

Badania laboratoryjne obejmowały także oznaczenie aktywności surowiczej dysmutazy ponadtlenkowej SOD i katalazy CAT metodą spektrofotometryczną.

Badania zostały przeprowadzone za zgodą Komisji Bioetycznej UM w Poznaniu.

WYNIKI I ICH OMÓWIENIE

Badania ostatnich lat dowodzą, że miażdżyca naczyń jest chorobą o złożonej patogeniezie, w której obok nieprawidłowego sposobu żywienia dominującą rolę odgrywają: czynniki zapalne, dysfunkcja śródbłonna oraz stres oksydacyjny (1, 2, 3, 8).

Bogatotłuszczowy i jednocześnie niskowęglowodanowy charakter diety „optymalnej” budzi obawy dotyczące bezpieczeństwa stosowania tego rodzaju żywienia, zwłaszcza w kontekście rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Wysoki poziom spożycia tłuszczu pokarmowego pochodzącego przede wszystkim ze źródeł zwierzęcych, bogatego w cholesterol przekłada się na stężenie cholesterolu w surowicy krwi (9, 10).

Wśród osób stosujących ten rodzaj diety proces aterogenezy spotęgowany może być dodatkowo na skutek nasilonej peroksydacji reszt nienasyconych kwasów tłuszczowych zawartych w fosfolipidach i estrach cholesterolu, prowadzącej do nagromadzenia się wolnych rodników tlenowych. Jednocześnie niska zawartość węglowodanów złożonych, zwłaszcza nierozpuszczalnej frakcji błonnika pokarmowego, która – oprócz tego, że reguluje profil lipidowy i wiąże nadmiar cholesterolu – upośledza wchłanianie glukozy i triacylogliceroli, zwiększa ryzyko rozwoju miażdżycy (11). Zaburzony stan równowagi oksydacyjno-redukcyjnej wynikający z proce-

sów peroksydacji lipidów prowadzi też do zwiększonego zużycia antyoksydantów, których niedobór wykazano u osób stosujących tego rodzaju model żywienia (12, 13). Obok witamin antyoksydacyjnych stabilizujących nie tylko profil lipidowy, ale i wychwytyjących wolne rodniki nadtlenkowe i nadtlenki lipidowe, hamujących niekorzystną dla ścian tętnic modyfikację wolnych kwasów tłuszczowych w lipoproteinach i strukturach błon komórkowych oraz ochraniających przed oksydacją LDL, obserwowane niedobory składników mineralnych takich, jak cynku, miedzi, i manganu mogą zmniejszać aktywność dysmutazy ponadtlenkowej, a niedobór seleniu – peroksydazy glutationowej (14).

Podobnie, jak we wcześniej przeprowadzonych badaniach (10), przedstawione w niniejszej pracy wyniki (tab. I) wskazują na zbyt wysokie w stosunku do wartości pożądanых stężenie cholesterolu całkowitego (< 200 mg/dl) w surowicy krwi w grupie badanych kobiet ($292 \pm 75,4$ mg/dl) i mężczyzn ($280 \pm 72,7$ mg/dl) oraz LDL-cholesterolu (kobiety $185 \pm 67,1$ mg/dl, mężczyźni $184 \pm 18,3$ mg/dl) (14, 15). Stężenie cholesterolu frakcji HDL – odwrotnie skorelowanego z ryzykiem wystąpienia miażdżycy mieściło się w zakresie wartości pożądanых – $87,1 \pm 27,1$ mg/dl u kobiet i $80,7 \pm 25,8$ mg/dl u mężczyzn, co może wskazywać na protekcyjne działanie tej frakcji (14). Ponadto badana populacja kobiet i mężczyzn odznaczała się prawidłowymi stężeniami triacylogliceroli (mężczyźni $105 \pm 50,5$ mg/dl, kobiety $89,1 \pm 43,2$ mg/dl) (14).

Tabela I. Charakterystyka biochemiczna grupy kobiet i mężczyzn stosujących „dięty optymalną”

Table I. Biochemical characteristics men and women under “optimal diet”

Analizowany parametr	Kobiety n = 49		Mężczyźni n = 50	
	x	SD	x	SD
Cholesterol całkowity (mg/dl)	292	75,4	280	72,7
LDL cholesterol (mg/dl)	185	67,1	184	18,3
HDL cholesterol (mg/dl)	87,1	27,1	80,7	25,8
Triacyloglicerole (mg/dl)	89,1	43,2	105	50,5
SOD ($\mu\text{mol}/\text{cm}^3$)	5,53	3,09	5,38	2,13
CAT (kU/dm^3)	70,8	41,5	68,7	38,2

n – liczebność grupy, x- średnia, SD – odchylenie standardowe; SOD – dysmutaza ponadtlenkowa, CAT – katalaza.

Przyczyną miażdżycy naczyń – oprócz wysokiego stężenia cholesterolu całkowitego oraz LDL cholesterolu – jest oksydacyjna modyfikacja frakcji LDL cholesterolu.

Istnieje szereg mechanizmów chroniących organizm przed wpływem wolnych rodników. Oprócz związków o właściwościach antyoksydacyjnych rolę tę spełnia komórkowy i pozakomórkowy system enzymów katalizujących neutralizację wolnych rodników. Należą do nich m.in. dysmutaza ponadtlenkowa (SOD) i katalaza (CAT). Na podstawie wielu badań udowodniono, że w miażdżycy i niedokrwiennej chorobie serca zmniejsza się aktywność głównie tych dwu enzymów (6, 16).

W badanej grupie kobiet stężenie dysmutazy ponadtlenkowej kształtowało się na poziomie $5,53 \pm 3,09 \mu\text{mol}/\text{cm}^3$, natomiast w grupie mężczyzn na poziomie $5,38 \pm 2,13 \mu\text{mol}/\text{cm}^3$. Średnie wartości SOD były niższe od wartości zaobserwowanych w grupie kontrolnej ($6,62 \pm 0,83 \mu\text{mol}/\text{cm}^3$), jednocześnie – niemal dwukrotnie wyższe aniżeli obserwowane w grupie kobiet otyłych po menopauzie ($3,01 \pm 0,76 \mu\text{mol}/\text{cm}^3$) u których stwierdzono również podwyższone wartości stężenia cholesterolu całkowitego oraz LDL-cholesterolu (17). Biorąc pod uwagę fakt, że niskie stężenia dysmutazy ponadtlenkowej wiążą się z ryzykiem wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego, badana grupa jest narażona na ich konsekwencje, aczkolwiek znacznie mniej aniżeli grupa kobiet otyłych stosujących tradycyjny model żywienia (17).

Stężenie katalazy, której przypisuje się szczególną rolę w stanach zapalnych, mutagenezie i kancerogenezie oraz apoptozie (18) było również niższe w grupie badanych kobiet i mężczyzn stosujących „optymalny” model żywienia (kobiety $70,8 \pm 41,5 \text{ kU}/\text{dm}^3$, mężczyźni $68,7 \pm 38,2 \text{ kU}/\text{dm}^3$) w porównaniu z grupą stosującą tradycyjny model żywienia, w której wartości tego parametru kształtowały się na poziomie $93,4 \pm 22,0 \text{ kU}/\text{dm}^3$, jednak różnice te nie były statystycznie istotne ($p > 0,05$). Stężenie tego enzymu było również niższe aniżeli w grupie kobiet otyłych po menopauzie (8). Statystycznie istotnie niższą koncentrację katalazy obserwowano również u dzieci ze stwierdzonymi czynnikami ryzyka miażdżycy tętnic w porównaniu z dziećmi zdrowymi (16).

WNIOSKI

1. Osoby stosujące „optymalny” sposób żywienia miały podwyższony poziom cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu we frakcji LDL.
2. Stężenie cholesterolu we frakcji HDL było zgodne z wartościami pożądanymi lub wyższe, natomiast poziom triacylogliceroli odpowiadał średnim zalecanym normy.
3. Stężenie dysmutazy ponadtlenkowej oraz katalazy było niższe aniżeli stwierdzone dla grupy kontrolnej. W przypadku katalazy nie wykazano statystycznie istotnej różnicy z grupą kontrolną.

I. Bolesławska, J. Przysławski, A. Szczepanik,
M. Chuchracki, J. Żwirska

SERUM LIPID PROFILE AND OXIDATIVE STRESS PARAMETERS
AMONG MEN AND WOMEN UNDER LOW CARBOHYDRATE “OPTIMAL” DIET

Summary

The study participants comprised 49 females (body weight $63.8 \pm 11.6 \text{ kg}$, body height $160 \pm 6.96 \text{ cm}$) and 50 males (body weight $77.1 \pm 11.4 \text{ kg}$, body height $172 \pm 7.77 \text{ cm}$) aged 25-65 years under low carbohydrate diet, inhabiting the region of west-middle Poland. The measured parameters were: total cholesterol concentration, high-density lipoproteins (HDL) and low-density lipoproteins (LDL) cholesterol, serum triacylglycerols concentration, superoxide dismutase (SOD) and also catalase (CAT) activities. In men and women under “optimal diet”, the concentrations of total serum cholesterol (women $280 \pm 72.7 \text{ mg}/\text{dl}$,

men 292 ± 75.4 mg/dl) and of the LDL cholesterol (women 185 ± 67.1 mg/dl and men 184 ± 18.3 mg/dl) were higher than recommended values, while the concentrations of HDL cholesterol: 87.1 ± 27.1 mg/dl (women), 80.7 ± 25.8 mg/dl (men) and triacylglycerols: 89.1 ± 43.2 mg/dl (women) and 105 ± 50.5 mg/dl (men) were within the normal range. Superoxide dismutase activities were 5.53 ± 3.09 μ mol/ml in women and 5.38 ± 2.13 μ mol/ml in men, which was lower than the corresponding value detected in the control group. Catalase activity was 70.8 ± 41.5 kU/l (women) and 68.7 ± 38.2 kU/l (men) and was lower than in the control, but the difference was not statistically significant. The study group under the "optimal" diet had abnormal total cholesterol and LDL-fraction cholesterol levels, and disturbed oxidation/reduction equilibrium, while HDL-fraction cholesterol and triacylglycerol levels were within the normal range.

PIŚMIENNICTWO

1. Ehara S., Ueda M., Naruko T. i wspólr.: Elevated levels of oxidized low-density lipoprotein show a positive relationship with the severity of acute coronary syndromes. *Circulation*, 2001; 103: 19-55. – 2. Schnackenberg C.G.: Oxygen radicals in cardiovascular-renal disease. *Curr. Opin. Pharmacol.*, 2002; 2: 121-127. – 3. Huang Y., Mironova M., Lopes-Virella M.F.: Oxidized LDL stimulates matrix metalloproteinase-1 expression in human vascular endothelial cells. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 1999; 19: 2640-2647. – 4. Hooper L., Summerbell C.D., Higgins J.P. i wspólr.: Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease. *BMJ*, 2001; 322: 757-63. – 5. Hu F.B., Stampfer M.J., Manson J.E. i wspólr.: Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N. Eng. J. Med.*, 1998; 337: 1491-1499. – 6. Ziemiański Ś., Wartanowicz M.: Rola antyoksydantów żywieniowych w stanie zdrowia i choroby. *Ped. Wsp. Gastroenter. Hepat. Żyw. Dzieci*, 1999; 1: 97-105. – 7. Friedewald W., Lewy R., Fredricson D.: Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge, *Clin. Chem.*, 1972; 18: 499-502. – 8. Grygiel-Górniak B., Przysławski J., Krela-Kaźmierczak I. i wspólr.: Enzymy antyoksydacyjne a sposób żywienia – analiza wyników badań własnych, *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2009; 42(3): 880-884. – 9. Bolesławska I., Przysławski J., Grzymisławski M.: Poziom spożycia składników podstawowych w grupie kobiet stosujących tradycyjny i optymalny model żywienia. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2009; (42)3: 615-619. – 10. Bolesławska I., Przysławski J.: Profil lipidowy w surowicy krwi kobiet i mężczyzn stosujących dietę niskowęglowodanową „optymalną”, *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2008; 41(3): 637-640.

11. Ludwig D.S., Pereira M.A., Kroenke Ch. i wspólr.: Dietary fiber, weight gain and cardiovascular disease risk factors In Young adults. *JAMA*, 1999; 282(16): 1536-1546. – 12. Bolesławska I., Przysławski J.: Ocena wartości odżywczej diety niskowęglowodanowej „optymalnej”. Część 2 – składniki mineralne. *Żyw. Człow.*, 2007; 34(3-4): 868-872. – 13. Bolesławska I., Przysławski J., Schlegel-Zawadzka M., Grzymisławski M.: Zawartość składników mineralnych w całodziennych racjach pokarmowych kobiet i mężczyzn stosujących dietę tradycyjną i „optymalną” – analiza porównawcza. *Żywność. Nauka. Technologia. Jakość*, 2009; 4(65): 303-311. – 14. Standardy PTK, Kardiologia Polska, 2000; (supl.1): 53. – 15. Samaha F., Iqbal N., Seshadri P.: A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N. Engl. J. Med.*, 2003; 348: 2074-81. – 16. Sierakowska-Fijalek A., Fijałkowski P., Błaszczak J. i wspólr.: Ocena wybranych parametrów bariery antyoksydacyjnej i przemiany lipidowej u dzieci ze stwierdzonymi czynnikami ryzyka miażdżycy. *Pol. Merk. Lek.*, 2008; 24; 139: 14-17. – 17. Grygiel-Górniak B., Przysławski J., Szczepanik A. i wspólr.: Aktywność enzymatyczna markerów stresu oksydacyjnego, a ryzyko aterosclerozy w grupie kobiet otyłych po menopauzie. *Żyw. Człow. Metab.*, 2009; 36(2): 413-418. – 18. Ścibior D., Czacot H.: Katalaza – budowa, właściwości, funkcje. *Postępy Hig. Med. Dosw.*, 2006; 60: 170-180.

Adres: 61-364 Poznań, ul. Marcelińska 42.