جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقاله پژوهشی

ارتبـاط یائسـگی با ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، آنـزیم‌های سـوپر اکسیداز و کاتالاز

سعید ناظری[۱]، مهدی هدایتی[۲]، آزاده توکلی دارستانی[۳]، حسن احمدوند[۴]

[۱] کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

[۲] استادیار مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون ریز، پژوهشکده علوم غدد درون ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

[۳] استادیار تغذیه، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی کشور،تهران، ایران

[۴] دانشیار گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران

نشانی نویسنده مسؤول: خرم آباد، کیلومتر ۵ جاده خرم آباد- بروجرد، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی، دکتر حسن احمدوند
E-mail: hassan_a46@yahoo.Com

وصول:۹۱/۵/۵، اصلاح:۹۱/۷/۱، پذیرش:۹۱/۹/۲۳

چکیده

زمینه و هدف: استروژن نقش مهمی در جمع‌آوری رادیکال آزاد دارد. قطع ترشح استروژن در یائسگی به‌عنوان منبع افزایش گونه‌های فعال اکسیژن در نظر گرفته می‌شود. به‌علت کاهش استروژن، سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در این فاز تحت تأثیر قرار می‌گیرد. هدف از این مطالعه بررسی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در زنان یائسه است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه از نوع شاهد موردی روی ۷۵ زن یائسه به‌عنوان گروه آزمون و ۷٤ زن غیریائسه به‌عنوان گروه کنترل انجام شد. واحدهای پژوهش به روش نمونه‌گیری آسان انتخاب و مورد مطالعه قرار گرفتند. میزان فعالیت سرمی آنزیم کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در حالت ناشتا سنجیده شد.

یافته‌ها: میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در زنان بعد از یائسگی (میلی مولارترولوکس ٤/٤±١١/٤) که نسبت به قبل از یائسگی (میلی مولارترولوکس ١/٢±١٠/٣) به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. (P<٠/٠٥). میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در زنان بعد از یائسگی (واحد بر میلی‌گرم پروتئین ٠/١٤ ± ١/٩٢) که نسبت به قبل از یائسگی (واحد بر میلی‌گرم پروتئین ٠/٠٩±٢/٠٧) به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. (٠/٠٥ >P).

نتیجه‌گیری: داده‌های این تحقیق حاکی از آن است که احتمالا در زنان یائسه کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، کاهش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در زنان یائسه به‌خاطر افزایش استرس اکسیداتیو است.

واژه‌های کلیدی: *یائسگی، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز.*

مقدمه

یائسگی دوره طبیعی است کـه یـک‌سـوم زنـدگی زنان را به‌خود اختصاص می‌دهد و در این دوره از زندگی زن، تغییرات هورمونی موجب قطع شدن دائمـی قاعـدگی می شود (۱). کمبود استروژن زنان پس از یائسگی، فـشار اکسایشی را به‌واسطه رهاسازی رادیکال آزاد یا گونه‌هـای

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

فعال اکسیژن ایجاد می‌کند و علت آسیب‌شناسی‌های گوناگون نظیر افزایش فشارخون می‌باشد (۱۸). پوکی استخوان یکی از برجسته‌ترین علائم دوره یائسگی می‌باشد (۲). یائسگی معمولا بین ٤٥ تا ٥٥ سالگی رخ می‌دهد (۳,٤).

مدرکی جدید حاکی ازآن‌است که استروژن‌ها فعالیت آنتی‌اکسیدانی دارند (٥). فعالیت آنتی اکسیدانی استروژن به‌علت حضور دو گروه فنولی است. ساختارهای فنولی این فعالیت را از طریق اتصال آهن و از طریق کاهش رادیکال‌های پراکسیل و آلکوکسیل نشان می‌دهند (٦,٧). پس از یائسگی تخمدان‌ها ساخت هورمون استروژن را متوقف می‌کنند. به‌نظر می‌رسد سیستم آنزیم آنتی‌اکسیدانی در یائسگی به‌علت کمبود استروژن تحت تأثیر قرار گیرد. اثر سودمند استروژن ممکن است در جمع‌آوری رادیکال آزاد باشد (۸). کاهش هورمونی بعد از یائسگی فاکتور ریسکی مهمی برای بیماری عروق کرونری و تصلب شرائین است. استروئیدهای جنسی همچنین می توانند اثر سودمندی روی بیماری عروق کرونر اعمال کنند و باعث می‌شوند استروژن‌ها فعالیت آنتی‌اکسیدانی روی LDL داشته باشند (۹). بعد از یائسگی، با کاهش استروژن احتمال ایجاد بیماری کرونری قلبی افزایش می‌یابد (۱۰,۱۱). این می تواند تا حدی به وضعیت اکسایشی مربوط باشد (۱۲)، که به نوبه خود می‌تواند اکسیداسیون LDL و HDL را افزایش دهد (۱۳). استروژن همچنین در تولید بالای فاکتور رشد عصبی نقش دارد، که پیری و بقاء رشد نورونی را تعدیل می کند. آنتی‌اکسیدان‌ها ارتباط نزدیکی با پیشگیری از بیماری‌هایی مانند بیماری عروق کرونر، بیماری عصب شناختی، سرطان و سوء عملکردهای استرس اکسیداتیو دارند (١٤,١٥). گلبول قرمز انسان مکانیسم مؤثری برای پیشگیری و خنثی کردن استرس اکسیداتیو القاء شده از طریق آنزیم‌های آنتی اکسیدانی مانند کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز دارد. هر دو آنزیم فلزدار می باشند. سوپراکسید دیسموتاز به صورت CU-Zn SOD است که در آن CU فلز کاتالیتیکی است و Zn به نگهداری ساختار آنزیم کمک می‌کند. کاتالاز هموپروتئینی است که تجزیه پراکسید هیدروژن را به آب و اکسیژن کاتالیز می‌کند (١٦). هدف از این مطالعه، بررسی وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام و نیز بخش مهمی از سیستم دفاعی آنزیمی بود. لذا در این مطالعه فعالیت آنزیم‌های کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز و همچنین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در زنان یائسه ایرانی بررسی شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه که به‌صورت مقطعی مقایسه‌ای است، ٧٥ زن یائسه سالم و ٧٤ زن غیریائسه شرکت کردند. این افراد از زنان مراجعه کننده به یک درمانگاه عمومی واقع در شهر تهران انتخاب شدند. معیارهای خروج از مطالعه شامل ابتلا به بیماری‌های دیابت، اختلال چربی خون، بیماری‌های قلبی-عروقی، افزایش فشارخون، اختلالات تیروئید، ابتلا به پوکی استخوان شدید نمره‌ی تنی زیر ۳,٥- برای لگن و ستون فقرات، و هورمون درمانی، و مصرف مکمل‌های غذایی و دارویی مؤثر بر کاهش وزن و مصرف سیگار و الکل و تغییر در فعالیت فیزیکی بود. در ابتدا، به افراد داوطلب اطلاعات کاملی درمورد روش بررسی ارائه و سپس رضایت‌نامه کتبی توسط شرکت کنندگان امضاء شد. این مطالعه به تأیید کمیته اخلاق انستیتوی علوم تغذیه و صنایع غذایی شهید بهشتی و درمان چاقی انستیتوی غدد درون‌ریز شهید بهشتی رسید. جهت سنجش میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز، از افراد مورد نظر بعد از یک شب ناشتایی، در ساعات ۸ الی ۱۰ صبح، نمونه خون وریدی گرفته شد و بعد از فاصله زمانی ۰/٥ تا یک ساعت بلافاصله در ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد و سرم جدا شد و در ۷۰- درجه سانتی‌گراد جهت انجام آزمایش‌ها نگهداری شد. فعالیت سوپراکسید

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

دیسموتاز و کاتالاز با استفاده از کیت تجاری کایمن آمریکا (Cyman) اندازه‌گیری شد. ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام با استفاده از کیت رندوکس (Randox) اندازه‌گیری شد.

توصیف داده‌ها با توزیع نرمال به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد نشان داده شدند. مقایسه میانگین داده‌ها در دو گروه به کمک آزمون t-Test مستقل مورد ارزیابی قرار گرفت. سطح معناداری ۵ درصد در نظر گرفته شد ($p<0.05$). آنالیز آماری به کمک برنامه SPSS نسخه ۱۸ انجام شد.

یافته‌ها

۷۵ زن یائسه سالم با میانگین سنی ۵۵/۱±٦/٦ سال و نمایه توده بدن ۲۷/٤±۳/٤ کیلوگرم بر مترمربع و ۷٤ زن غیریائسه با میانگین سن ۳۰/۲±٦/٤ سال و نمایه توده بدن ۲٤/۳±۲/۱ در این مطالعه شرکت کردند. میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در زنان بعد از یائسگی (میلی‌مولار ترولوکس ۱۱/٤±٤/٤) که نسبت به قبل از یائسگی (میلی‌مولار ترولوکس ۱۰/۳±۱/۲) به‌طور معناداری کاهش یافت (p<۰/۰۵). میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در زنان بعد از یائسگی (واحد بر میلی‌گرم پروتئین ۱/۹۲±۰/۱٤) که نسبت به قبل از یائسگی (واحد بر میلی‌گرم پروتئین ۲/۰۷±۰/۰۹) به‌طور معناداری کاهش یافت (p<۰/۰۵). میزان فعالیت کاتالاز در زنان بعد از یائسگی (واحد بر میلی‌گرم پروتئین ۰/۰۲± ۰/۱٦) که نسبت به قبل از یائسگی (واحد بر میلی‌گرم پروتئین ۰/۰٤ ±۰/۱۳) به‌طور معناداری کاهش یافت (p<۰/۰۵)(جدول ۱).

بحث

در این مطالعه، کاهش معنی‌داری در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم در زنان یائسه در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد. با توجه به اینکه یائسگی یا منوپوز (Menopause)، مرحله‌ای از زندگی زنان است که طی آن چرخه عملکرد تخمدان‌ها به پایان می رسد و هورمون‌های استروژن و پروژسترون که توسط تخمدان‌ها ترشح می شود، به‌شدت کاهش می یابد. در دوره یائسگی و به‌دنبال آن کاهش شدید استروژن باعث کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در زنان یائسه می‌شود. مطالعه بوراً و همکاران نشان داد که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در زنان یائسه به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد (۱۷).

ازآنجایی‌که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام مربوط به عوامل متعدد است. مطالعه این عوامل مورد علاقه محققین است و اطلاعات جدیدی در این زمینه به‌دست آمده است. دو جزء اصلی این ظرفیت آنتی‌اکسیدانی آنزیمهای سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز می‌باشند. میزان فعالیت آنزیم کاتالاز در این مطالعه در زنان یائسه افزایش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل نشان داد و این افزایش برای از بین بردن پراکسید هیدروژن درون گلبول قرمز است. این یافته همسو با گزارش وایشالی و همکاران در خصوص افزایش فعالیت آنزیم کاتالاز در زنان یائسه می‌باشد (۱۸). در مطالعه‌ای دیگر تغییر معنی‌داری در فعالیت آنزیم کاتالاز پیش و پس از یائسگی مشاهده نشد (۱۹). در این مطالعه همچنین فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در زنان یائسه کاهش یافته بود. در زنان بعد از یائسگی، فعالیت این آنزیم به تشکیل پراکسید هیدروژن منجر می‌شود که مولکول پروتئینی آنزیمی سوپراکسید

جدول ۱ : میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در زنان یائسه در مقایسه با گروه کنترل

پارامتر	زنان یائسه	زنان غیر یائسه
ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام(میلی مولار ترولوکس)	۱۰/۳±۱/۲*	۱۱/٤±٤/٤
کاتالاز(واحد بر میلی‌گرم پروتئین)	۰/۱٦ ±۰/۰۲ *	۰/۱۳± ۰/۰٤
سوپراکسیددیسموتاز(واحد بر میلی‌گرم پروتئین)	۱/۹۲ ± ۰/۱٤*	۲/۰۷±۰/۰۹

* معنادار نسبت به غیریائسه (p<۰/۰۵).

دیسموتاز را غیرفعال می‌کند. بنابراین تجمع پراکسید هیدروژن می‌تواند یکی از دلایل کاهش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در یائسگی باشد (۲۰,۲۱). فعالیت سوپراکسید دیسموتاز پس از یائسگی ارتباط معکوسی با وضعیت استروژن دارد (۲۱). البته گزارشاتی مبنی بر القای بیان آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در شرایط استرس اکسیداتیو سلولها نیز وجود دارد (۲۲). در یک مطالعه تغییری در فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز پیش و پس از یائسگی مشاهده نشد (۱۹). مطالعات نشان داده‌اند استفاده از داروهای هورمونی باعث بهبود وضعیت آنتی اکسیدانی و پروفایل لیپیدی زنان یائسه می شود (۲۳). در مطالعه‌ای دیگر نشان داده شد که، داروهای هورمونی باعث بهبود وضعیت آنتی‌اکسیدانی و همچنین کاهش LDL اکسید شده در زنان یائسه می شود (۲٤). مطالعه دیگری نشان داد که کاهش وزن در زنان یائسه چاق باعث کاهش LDL و LDL اکسید شده می‌شود که در کاهش ریسک ابتلاء به بیماری‌های قلبی- عروقی مؤثر است (۲۵). نتایج حاصل از این مطالعه با مطالعات گذشته همخوانی دارد. بنابراین جهت کاهش عوامل خطرزا بهتر است در جیره غذایی زنان یائسه از مکمل های غذایی حاوی آنتی‌اکسیدان استفاده شود.

به‌طور خلاصه می‌توان از یافته‌های این تحقیق نتیجه گرفت، از آنجایی که استروژن در جمع‌آوری رادیکال آزاد نقش دارد، قطع ترشح استروژن در یائسگی به‌عنوان منبع افزایش گونه‌های فعال اکسیژن در نظر گرفته می‌شود. به‌نظر می‌رسد سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در این فاز تحت تأثیر قرار گرفته و کاهش می‌یابد. در زنان یائسه کاهش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز احتمالاً از طریق اثر مهاری پراکسید هیدروژن بر روی آن و افزایش فعالیت کاتالاز به‌منظور نقش آن در تخریب پراکسید هیدروژن می باشد.

تقدیر و تشکر

نویسندگان از مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی که با حمایت مالی و امکانات آزمایشگاهی، انجام این پژوهش را میسر نمودند، قدردانی می‌نمایند.

References

1. Rosner B, Colditz GA. Age at menopause: imputing age at menopause for women with a hysterectomy with application to risk of postmenopausal breast cancer. Ann Epidemiol.2011;21(6):450-60.
2. Dogiparthi A, Aggarwal N, Suri V, Srinivasan R, Malhotra S. Comparative evaluation of raloxifene versus estrogen: Progestin on symptomatology, endometrium, and lipid profile in postmenopausal women. J Midlife Health. 2010; 1(1): 14–8.
3. Salari P, Abdollahi M. Behind the pathogenesis of osteoporosis and cardiovascular diseases. Arch Med Sci. 2011; 7(4): 568–9.
4. Oropallo MA, Kiefer K, Marshak-Rothstein A, Cancro MP. Beyond transitional selection: New roles for BLyS in peripheral tolerance. Drug Dev Res. 2011; 72(8): 779–87.
5. Kerlikowske K, Cook AJ, Buist DS, Cummings SR, Vachon C, Vacek P, Miglioretti DL. Breast Cancer Risk by Breast Density, Menopause, and Postmenopausal Hormone Therapy Use. J Clin Oncol. 2010; 28(24): 3830–7.
6. Moosmann B, Behl C. The antioxidant neuroprotective effects of estrogens and phenolic compounds are independent from their estrogenic properties. Proc Natl Acad Sci U S A. 1999; 96(16): 8867–72.
7. Lacort M, Leal AM, Liza M, Martin C, Martinez R, Ruiz-Larrea MB. Protective effect of estrogens and catecholestrogens against peroxidative membrane damage in vitro. Lipids. 1995;30(2):141–6.
8. Zuckerman SH, Bryan N. Inhibition of LDL oxidation and myeloperoxidase dependent tyrosyl radical formation by selective estrogen receptor modulator raloxifene (LY139481 HCL). Atherosclerosis. 1996;126(1):65–75.

9. Ruiz-Larrea MB, Martin C, Martinez R, Navarro R, Lacort M, Miller NJ. Antioxidant activities of estrogens against aqueous and lipophillic radicals; differences between phenol and Catechol estrogens. Chem Phys Lipids. 2000; 105(2): 179-88.
10. Hodis HN, Mack WJ. In Perspective: Estrogen Therapy Proves to Safely and Effectively Reduce Total Mortality and Coronary Heart Disease in Recently Postmenopausal Women. Menopause Manag. 2008; 17(2): 27–32.
11. Kannel WB, Hjortland M, McNamara PM, Gordon T. Menopause and the risk of cardiovascular disease: the Framingham Study. Ann Intern Med. 1976;85(4):447–52.
12. Barnes AS. Obesity and Sedentary Lifestyles: Risk for Cardiovascular Disease in Women. Tex Heart Inst J. 2012; 39(2): 224–7.
13. Leal M, Diaz J, Serrano E, Abell´an J, Carbonell LF. Hormone replacement therapy for oxidative stress in postmenopausal women with hot flushes. Obstetr Gynecol. 2000; 95(6 pt 1): 804–9.
14. Riley JCM, Behrman HR. Oxygen radicals and reactive oxygen species in reproduction. Procr Exp Biol Med. 1991;198:781–91.
15. Bolck G. A role of antioxidants in reducing cancer risks. Nutr Rev. 1992; 50(7):207-13.
16. Wolfe BM, Huff MW. Effects of low dosage progestin-only administration upon plasma triglycerides and lipoprotein metabolism in postmenopausal women. J Clin Invest. 1993; 92(1): 456–61.
17. Bureau I, Laporte F, Favier M, Faure H, Fields M, Favier AE, Roussel AM. o antioxidant effect of combined HRT on LDL oxidizability and oxidative stress biomarkers intreated post-menopausal women. J Am Coll Nutr. 2002 ;21(4):333-8.
18. Vaishali s, Sanjeev s, Neelima s, Shaila s . Status of antioxidant enzymes and trace metals in postmenopausal women. J Obstet Gynecol India. 2005;55:64-6.
19. Gürdöl F, Oner-Yyidothan Y, Yalçýn O, Genç S, Buyru F. Changes in enzymatic antioxidant defense system in blood and endometrial tissues of women after menopause. Res Commun Mol Pathol Pharmacol. 1997;97(1):38-46.
20. Kumar PA, Rajagopal G. Lipid peroxidation in erthrocytes of patients with type 2 diabetes mellitus. Indian J Clin Biochem. 2003; 18(1): 71-4.
21. Hachul de Campos H,.Brandao LC, Almeida VD, Bittencourt LR, Tufik S, Baracat EC. Sleep disturbances, oxidative stress and cardiovascular risk parameters in postmenopausal women complaining of insomnia. Climacteric. 2006;9:312–9.
22. Zheng Y, Liu Y, Ge J, Wang X, Liu L, Bu Z, Liu P. Resveratrol protects human lens epithelial cells against H_2O_2-induced oxidative stress by increasing catalase, SOD-1, and HO-1 expression. Mol Vis. 2010; 16: 1467–74.
23. Darabi M, Ani M, Movahedian A, Zarean E, Panjehpour M, Rabbani M. Effect of hormone replacement therapy on total serum anti-oxidant potential and oxidized LDL/ß2-glycoprotein I complexes in postmenopausal women .Endocr J. 2010; 57 (12):1029-34.
24. Vasankari T,Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K, Nenonen A, Kujala U, Oja P Vuori I, Pasanen P, Neuvonen K, Ahotupa M. Reduced oxidized low-density lipoprotein after weight reduction in obese premenopausal women. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;25(2):205-11.
25. Vural P, Akgul C, Canbaz M. Effects of menopause and tibolone on antioxidants in postmenopausal women. Ann Clin Biochem. 2005;42(pt 3):220-3

Relation of menopausal with total Antioxidant capacity, Super Oxide dismutase and catalase activity enzymes

Saeed Naazeri,
Master of science of Biochemistry, Faculty of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Mehdi Hedayati.,
Assistant Professor of Cellular & Molecular Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Azade Tavakkoli Darestani.,
Assistant Professor of Nutrition, Department of Human Nutrition, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Tehran, Iran

Hassan Ahmadvand
Associate Professor of Biochemistry, Faculty of Medicine, Lorestan University of Medical Sciences, Khoramabad, Iran

Received:27/07/2011**, Revised:**23/09/2011**, Accepted:**14/12/2011

Corresponding author:
Hassan Ahmadvand; Associate Professor of Biochemistry, Faculty of Medicine, Lorestan University of Medical Sciences, Khoramabad, Iran
E-mail: hassan_a46@yahoo.com

Abstract

Background: Regarding estrogen role in free radical scavenging, secretion cessation of estrogen in menopause is considered as the source of ROS increase. due to deficiency of estrogen, antioxidant defence system seems to be affected in this phase. The aim of this study was Assay of total antioxidant capacity and superoxide dismutase and catalase activities in menopausal women.

Materials and Methods: This case-control study was performed on 75 postmenopausal women as a case group and 74 volunteer premenopausal women as a control was performed. Serum enzyme activity of catalase, superoxide dismutase and total antioxidant capacity was measured in the fasting state.

Results: The amount of total antioxidant capacity in postmenopausal (11.4±4.4 mM Trolox) compared to the control group (10.3±1.2 mM Trolox) were significantly decreased ($p<0.05$). The activity of superoxide dismutase in postmenopausal (1.92±0.14 Unit/mg-protein) compared to the control group (2.07±0.09 Unit/mg-protein) were significantly decreased ($p<0.05$).

Conclusion: The obtained data showed that total antioxidant capacity and activity of superoxide dismutase enzymes decrease in the postmenopausal women. Increasing of Oxidative stress cause probably result in reduction of total antioxidant capacity and superoxide dismutase enzymes activity.

Key words: menopause, Superoxide dismutase, Catalase, Total antioxidant capacity.