مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۱، شماره ۶، بهمن و اسفند ۱۳۹۲
صفحه: ۷۵۰-۷۴۲

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 21, No. 6, Jan-Feb 2014
Pages: 742-750

مقایسه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و افراد سالم

ماریه هنرمند[۱]، علیرضا نخعی*[۲]، ملیحه شاد[۳]

۱- استادیارگروه بیماری‌های دهان و دندان، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، زاهدان، ایران
۲- دانشیار گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، زاهدان، ایران
۳- دندانپزشک

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۲/۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۸/۳۰

چکیده

مقدمه: کلیه مواد غیرآنزیمی موجود در سرم خون که خاصیت آنتی‌اکسیدانی دارند، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام نامیده می‌شود. این مواد، بدن را در مقابل آسیب‌های حاصل از رادیکال‌های آزاد محافظت می‌کنند. این تحقیق با هدف مقایسه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم بیماران دیابتی نوع ۲ و افراد سالم انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه مورد ـ شاهدی بر روی ۳۰ بیمار دیابتی نوع ۲ به عنوان گروه مورد و ۳۰ فرد سالم که از لحاظ سن و جنس و سایر معیارهای ورود با افراد گروه مورد همتا بودند، انجام شد. ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم با استفاده از روش FRAP اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های T-test مستقل و همبستگی پیرسون تجزیه و تحلیل شد.

نتایج: ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم در افراد گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد کاهش معنی‌داری نشان داد ($p<۰/۰۰۱$). بین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم و غلظت گلوکز سرم در بیماران دیابتی و افراد سالم ارتباط معکوسی وجود داشت، ولی این ارتباط در هیچکدام از دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود. بین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم و سن افراد از نظر آماری ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که در دیابت نوع ۲ سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن دچار ضعف می‌شود. با شناخت بیشتر از تغییر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌توان اقدام مؤثر جهت کاهش عوارض دیابت در این بیماران انجام داد.

واژه‌های کلیدی: آنتی اکسیدان، دیابت، سرم

* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۳۴۱۴۵۶۷-۰۵۴۱، پست الکترونیکی: alireza_nakhaee@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

مقدمه

دیابت یکی از مهم‌ترین بیماری‌های مزمن و شایع است که آمار جهانی آن رو به افزایش است. این بیماری سومین علت اصلی مرگ و میر در اغلب کشورهای توسعه یافته است. دو نوع اصلی این بیماری عبارتند از دیابت نوع ۱ و دیابت نوع ۲ در دیابت نوع ۱ بدن افراد مبتلا قادر به تولید انسولین کافی نمی‌باشد. این بیماری هر سنی را در برمی‌گیرد اما در کودکان و جوانان شایع‌تر است. در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ لوزالمعده قادر به تولید انسولین می‌باشد، ولی ممکن است میزان آن کافی نباشد یا سلول‌های بدن به انسولین موجود در خون به طور مناسب پاسخ ندهند. دیابت نوع ۲ شایع‌ترین فرم بیماری دیابت است به طوری که ۹۰-۸۵ درصد مبتلایان به دیابت از دیابت نوع ۲ رنج می‌برند. این دیابت در افراد بالای ۳۰ سال به خصوص افراد دارای اضافه وزن، شایع است(۱).

بیماری دیابت در صورت کنترل نشدن در دراز مدت می‌تواند باعث درگیری عروق کوچک و بزرگ شده و منجر به نوروپاتی، نفروپاتی، رتینوپاتی و بیماری قلبی گردد. اگر چه عوامل متعددی در پیشرفت عوارض دیابت دخیل هستند، اما بررسی‌های انجام شده نشان می‌دهد که احتمالاً استرس اکسیداتیو و رادیکال‌های آزاد در پاتوژنز این ضایعات نقش دارد(۲،۳). رادیکال‌های آزاد، اتم‌ها یا مولکول‌هایی هستند که به دلیل وجود الکترون جفت نشده در ساختمان آنها بسیار واکنش پذیرند و آسیب‌های زیادی را به ماکرومولکول‌های بدن جانداران از جمله DNA، پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدارت‌ها وارد می‌سازند(۴).

در بدن سیستم‌های خاصی برای مقابله با آسیب‌های حاصل از رادیکال‌های آزاد وجود دارد که به نام سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی معروف هستند. زمانی که میزان تولید رادیکال‌های آزاد بیشتر از توان سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی باشد، رادیکال‌های آزاد به ترکیبات سلولی آسیب وارد می‌کردند(۵). برخی از اجزای سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدان نظیر آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، کاتالاز، گلوتاتیون احیاء و اسیداوریک در داخل بدن ساخته می‌شوند، ولی برخی دیگر نظیر ویتامین E، ویتامین C و بتاکاروتن باید از طریق رژیم غذایی تأمین گردد(۶). مجموع آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی بدن (اسید اوریک، ویتامین E، اسیدآسکوربیک، گلوتاتیون احیاء، بیلی روبین و بتاکاروتن) که در مجموع قابل اندازه‌گیری هستند، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام نامیده می‌شود(۷). در برخی مطالعات نشان داده شده است که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم در بیماران دیابتی نوع ۲ کاهش می‌یابد(۸). از طرفی برخی از مطالعات حاکی از افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدان سرم در بیماران دیابتی می‌باشند(۹).

با توجه به شیوع بالای دیابت و عوارض جبران‌ناپذیر آن و اینکه به نظر می‌رسد یکی از علل احتمالی ایجاد و پیشرفت عوارض آن تضعیف سیستم آنتی‌اکسیدانی باشد و از طرفی با وجود مطالعات مختلفی که بر روی گروه‌های مختلف بیماران دیابتی صورت گرفته، نتایج متناقضی در مورد ظرفیت آنتی‌اکسیدانی این بیماران به دست آمده است، این پژوهش به منظور مقایسه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و افراد سالم انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه مورد ـ شاهدی بر روی ۳۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه‌کننده به مرکز دیابت بیمارستان علی اصغر(ع) زاهدان (سال ۱۳۹۰) انجام شد. حجم نمونه بر اساس α=۰/۰۵، توان آزمونی ۰/۹۵ و مطالعات گذشته(۹) و با استفاده از فرمول مقایسه میانگین‌ها، ۳۰ نفر تعیین شد. بیماران حداقل دو سال سابقه بیماری را داشتند و از داروهای خوراکی کنترل‌کننده دیابت استفاده می‌کردند. در صورتی که بیماران به هر نوع بیماری دیگری غیر از دیابت مبتلا بودند یا سابقه مصرف الکل، سیگار، ویتامین و آنتی‌اکسیدان در مدت یک هفته قبل از نمونه‌گیری داشتند از مطالعه خارج شدند. ۳۰ فرد سالم نیز به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. افرد سالم فاقد سابقه مصرف سیگار و الکل و همچنین دارودرمانی بوده و به بیماری سیستمیک مبتلا نبودند. دو گروه از نظر سن و جنس هماهنگ شدند.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

پس از تکمیل پرسشنامه، از هر بیمار ۴ میلی‌لیتر خون دریافت و به لوله فاقد مواد ضدانعقاد منتقل شد. نمونه‌های خون پس از لخته شدن در ۲۵۰۰rpm به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ شد. سرم جدا شده تا زمان آزمایش در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم با روش (plasma Reducing FRAP: Ferric Ability of) اندازه‌گیری شد. این روش بر اساس توانایی سرم در احیای یون‌های +Fe3 (فریک) به +Fe2 (فرو) استوار است. سپس یون‌های فرو در حضور ماده‌ای به نام (TPTZ: Triypridyltriazine) کمپلکس آبی رنگ -+Fe2 TPTZ را تشکیل می‌دهند که ماکزیمم جذب نوری آن در طول موج ۵۹۳ نانومتر می‌باشد. میزان قدرت آنتی‌اکسیدانی سرم از طریق افزایش غلظت کمپلکس فوق توسط دستگاه اسپکتروفوتومتر قابل اندازه‌گیری است. از غلظت‌های مختلف فروسولفات (FeSO4) به عنوان استاندارد استفاده شد. جهت اندازه‌گیری ظرفیت آنتی‌اکسیدانی به ازای هر نمونه و استاندارد دو لوله و یک لوله هم برای محلول بلانک در نظر گرفته شد. به هر کدام از آنها ۱/۵ میلی‌لیتر محلول کار آماده که شامل ۲۵ میلی‌لیتر بافر استات، ۲/۵ میلی لیتر محلول TPTZ، ۲/۵ میلی‌لیتر محلول FeCl3.6H2O می‌باشد، اضافه شد و ۵ دقیقه در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار گرفت. به لوله‌های مربوط به هر نمونه ۵۰ میکرولیتر سرم، به لوله‌های مربوط به هر استاندارد ۵۰ میکرولیتر محلول استاندارد و به لوله‌های مربوط به بلانک ۵۰ میکرولیتر آب مقطر اضافه شد. پس از ۵ دقیقه در حرارت آزمایشگاه، جذب نمونه‌ها و استانداردها در ۵۹۳nm در مقابل بلانک خوانده شد و سپس با استفاده از منحنی استاندارد غلظت آنتی‌اکسیدان‌های نمونه تعیین شد.

شرکت کلیه افراد در پژوهش آگاهانه و پس از دریافت رضایتنامه کتبی صورت گرفت. نتایج به صورت "میانگین ± انحراف معیار" گزارش شد. از آزمون آماری t-test مستقل جهت مقایسه میانگین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم در بیماران دیابتی نوع ۲ و افراد سالم و از آزمون همبستگی پیرسون جهت بررسی ارتباط بین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم با سن، جنس و میزان گلوکز خون استفاده شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

همانگونه که در جدول ۱ نشان داده شده است، توزیع جنسی افراد مورد مطالعه در هر دو گروه یکسان و شامل ۴۳/۳ درصد مرد و ۵۶/۷ زن بود و میانگین سنی افراد دو گروه از نظر آماری تفاوتی نداشت.

غلظت گلوکز سرم در بیماران علیرغم مصرف داروهای کنترل‌کننده قند به طور معنی‌داری بیشتر از افراد سالم بود (p<۰/۰۰۱). بر عکس، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام سرم در افراد دیابتیک نوع ۲ به طور معنی‌داری کمتر از افراد سالم بود (p<۰/۰۰۱).

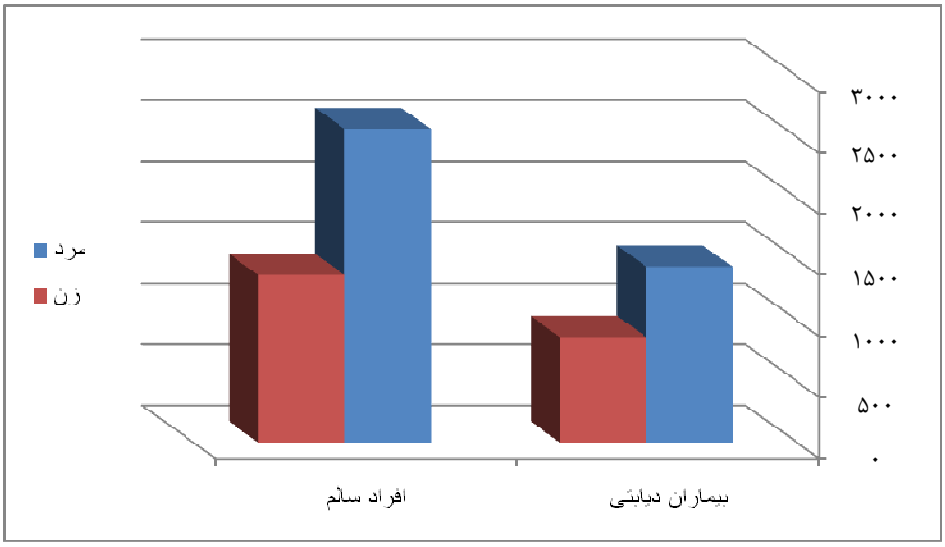
جدول ۱: توزیع جنسی و سنی، غلظت گلوکز خون و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام سرم در بیماران و افراد سالم

	افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ (تعداد ۳۰ نفر)	افراد سالم (تعداد ۳۰ نفر)	P- Value
زن (مرد)	۱۷ (۱۳)	۱۷ (۱۳)	>۰/۰۵
سن (سال)	۴۵±۱۰/۴	۴۲±۸/۴	>۰/۰۵
غلظت گلوکز سرم خون (mg/dl)	۱۰۲/۶±۸/۳۵	۸۴/۹۳±۸/۲۵	۰/۰۰۱
ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (µm/L)	۱۱۱۴/۳۹±۵۳۱/۵۵	۱۸۹۰/۹±۹۲۳/۱۹	۰/۰۰۱

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم در مردان و زنان دیابتی به ترتیب ۴۷۱/۱۷±۱۴۴۱/۴۴و ۴۳۸/۴۶±۸۶۴/۳ میکرومولار و در مردان و زنان گروه کنترل به ترتیب ۹۱۸/۲±۲۵۶۹/۲ و ۵۰۲/۸۳±۱۳۷۲/۲۸میکرومولار بود. تجزیه و تحلیل آماری نشان داد که در هر دو گروه بیمار و سالم ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم در مردان بالاتر از زنان می‌باشد($p<۰/۰۱$)(نمودار ۱).

همانگونه که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، بررسی ارتباط بین متغیرها با استفاده از آزمون آماری همبستگی پیرسون نشان داد که بین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم و سن بیماران دیابتی و افراد سالم از نظر آماری ارتباط معنی‌داری وجود ندارد. بررسی ارتباط بین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم و غلظت گلوکز سرم در بیماران دیابتی و افراد سالم نشان داد که بین این دو پارامتر ارتباط معکوسی وجود دارد، بدین معنی که با افزایش غلظت گلوکز، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم کاهش می‌یابد ولی این ارتباط در هیچکدام از دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود ($p>۰/۰۵$). علیرغم این هنگامی که با تفکیک جنسیت ارتباط بین غلظت گلوکز و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت، نتایج نشان داد که این ارتباط در زنان دیابتی برخلاف مردان از لحاظ آماری معنی‌دار است ($r=-۰/۵۶۷$ ،$p=۰/۰۱۸$).



نمودار ۱: میانگین ظرفیت آنتی اکسیدانی تام سرم در بیماران دیابتی و افراد سالم بر حسب جنس

جدول ۲: ارتباط ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم با سن و غلظت گلوکز سرم خون در بیماران دیابتی نوع ۲ و افراد سالم

زوج پارامتر	ضریب همبستگی	درصد معنی‌داری
ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم و سن بیماران دیابتی	۰/۰۳	۰/۸۵
ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم و سن افراد سالم	۰/۱۹	۰/۳۰
ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم و غلظت گلوکز بیماران	-۰/۲۵	۰/۱۹
ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم و غلظت گلوکز افراد سالم	-۰/۴۵	۰/۱۳

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

بحث

نتایج این تحقیق نشان داد که میانگین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم در بیماران دیابتی کمتر از افراد سالم می‌باشد.

در تحقیقات زیادی گزارش شده است که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم در بیماران دیابتی نوع ۲ کاهش می‌یابد. Lodovici و همکاران در مطالعه‌ای که بر روی سرم بیماران دیابتی نوع ۲ داشتند، مشاهده کردند که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در افراد دیابتی نسبت به افراد سالم کاهش پیدا کرده است(۷).

Taheri و همکاران در مطالعه خود بر روی سرم بیماران دیابت نوع ۲ دریافتند که فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (یکی از آنزیم‌های سیستم آنتی‌اکسیدانی) در این بیماران کاهش یافته است(۱۰).

Cecilia و همکاران در مطالعه خود که بر روی سرم بیماران دیابت نوع ۲ انجام دادند، مشاهده کردند که فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها در این بیماران کاهش می‌یابد(۱۱). Arif و همکاران با مطالعه‌ای که بر روی سرم بیماران دیابتی ۲ داشتند، مشاهده کردند که میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و توتال آنتی‌اکسیدان در بیماران دیابتی نسبت به افراد سالم کاهش پیدا کرده است(۱۲).

Pasaoglu و همکاران در مطالعه‌ای که بر روی سرم بیماران دیابتی گزارش نمودند که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در این بیماران کاهش و پراکسیداسیون لیپید افزایش می‌یابد(۱۳). Philips و همکاران در مطالعه‌ای دریافتند که ظرفیت آنتی‌اکسیدان‌های تام پلاسما و دفاع آنتی‌اکسیدانی این بیماران کاهش می‌یابد(۱۴).

یافته‌های مطالعه حاضر تأییدکننده نتایج این محققین است. به نظر می‌رسد، کاهش سطح آنتی‌اکسیدان تام سرم به دلیل افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و کاهش مصرف آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی (ویتامین C و E، کارتنوئیدها) باعث کاهش سطح آنتی‌اکسیدان تام سرم در بیماران دیابتی می‌شود(۱۵).

بر خلاف مطالعه حاضر، Robby و همکاران در مطالعه خود بر روی سرم بیماران دیابتی نشان دادند که فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز(یکی از آنزیم‌های سیستم آنتی‌اکسیدانی) در بیماران دیابتی نوع ۲ افزایش پیدا کرده است(۱۶). از طرفی دیگر Lin و همکاران در مطالعه‌ای گزارش کردند که میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بیماران دیابتی نوع ۲ نسبت به افراد سالم افزایش پیدا کرده است(۱۷). Blaszczak و همکاران در مطالعه‌ای که بر روی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسمای افراد دیابتی نوع ۲ انجام شده بود، افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم درافراد دیابتی را مشاهده کردند(۸).

Maleki Rad و همکاران در مطالعه‌ای که به منظور مقایسه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم و بزاق بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ با گروه کنترل انجام شده بود، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم و بزاق افراد را با روشFRAP اندازه‌گیری کردند. ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم این بیماران نسبت به گروه کنترل بیشتر بود و لیکن در بزاق این دو گروه تفاوتی مشاهده نشد(۹). در همه این مطالعات، علت افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها را پاسخ جبرانی به آسیب ناشی از اکسیدان‌ها ذکر کرده‌اند. نتایج این مطالعات با نتایج مطالعه حاضر مغایرت دارد و می‌تواند به علت تفاوت در رژیم غذایی و مصرف زیاد آنتی‌اکسیدان های طبیعی و دارویی افراد مورد مطالعه، سن و تفاوت در حجم نمونه باشد.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که در هر دو گروه بیمار و سالم ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم در مردان بالاتر از زنان می‌باشد. در مطالعه‌ای که Chen و همکاران انجام دادند، یک افزایش قابل توجهی در سطح آنتی‌اکسیدان‌های مردان نسبت به زنان مشاهده کردند(۱۸).

در مطالعات جداگانه‌ای که توسط Berr و همکاران و Woo و همکاران انجام شد نیز مشاهده شد که مقدار متوسط آنتی‌اکسیدانی مردان بیشتر از زنان است(۱۹،۲۰).

یکی از آنتی‌اکسیدان‌های عمده غیرآنزیمی سرم، اسیداوریک می‌باشد. میزان اسیداوریک سرم به طور طبیعی در مردان بیشتر از زنان است(۲۱) و بالا بودن ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم مردان در مقایسه با زنان شاید به علت تفاوت در میزان اسیداوریک سرم آنهاست.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

نتایج مطالعه حاضر نشان دهنده این است که بین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم بیماران دیابتی و سن افراد ارتباط معنی‌داری وجود ندارد. بعضی از مطالعات نیز در تطابق با نتایج مطالعه حاضر تأییدکننده این است که بین سطح آنتی‌اکسیدان‌های موجود در سرم و سن ارتباطی وجود ندارد(۲۲،۲۳). ولی برخی از محققین گزارش کردند که میزان آنتی‌اکسیدان‌ها با افزایش سن کاهش پیدا می‌کند و این می‌تواند یک دلیل اصلی برای افزایش عوارض ناشی از اکسیدان‌ها با افزایش سن باشد(۲۷-۲۴).

در مطالعه حاضر اگرچه بین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و غلظت گلوکز بیماران دیابتی ارتباطی وجود نداشت ولی این ارتباط در زنان معنی‌دار بود. علت عدم وجود چنین ارتباطی در بیماران دیابتی ممکن است به دلیل این باشد که بیماران وارد شده در مطالعه حاضر از داروهای کنترل‌کننده قند استفاده می‌کرده‌اند. در مطالعه‌ای که Manfredini و همکاران انجام دادند مشاهده شد بیمارانی که قندخون خود را کنترل نمی‌کنند با کاهش بیشتری در میزان آنتی‌اکسیدان‌ها مواجه بودند. نتایج آنها نشان داد که احتمالاً کنترل قندخون عامل مؤثری در برگشت توان آنتی‌اکسیدانی سرم بیماران دیابتی می‌باشد(۲۸). Cakaty و همکاران نیز نشان دادند که کنترل ضعیف قند در بیماران دیابتی نوع ۲ یک عامل مهم در افزایش اکسیداسیون پروتئین‌های بیماران و تولید رادیکال آزاد و کاهش میزان آنتی‌اکسیدان‌ها است(۲۹). نتایج تمام مطالعات فوق با نتایج حاضر همخوانی دارند، از جمله دلایل احتمالی این همخوانی کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در بیماران دیابتی، افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن و کاهش مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها جهت خنثی کردن رادیکال‌های آزاد است(۱۵،۳۰).

با توجه به نقش گسترده آنتی‌اکسیدان‌ها به خصوص در بیماران دیابتی، پیشنهاد می‌شود مطالعات بیشتری در این زمینه به خصوص بر روی اجزاء آنتی‌اکسیدان‌ها و اکسیدان‌ها و مصرف آنتی‌اکسیدان سنتتیک بر بهبود عوارض دیابت در حجم نمونه وسیع‌تر صورت گیرد.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که در دیابت نوع ۲ سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن دچار ضعف می‌شود. به نظر می‌رسد کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام ممکن است یکی از دلایل آسیب‌های وارد به سلول‌ها و بروز عوارض دیابت باشد. با شناخت بیشتر از تغییر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌توان اقدام مؤثر جهت کاهش عوارض دیابت در این بیماران انجام داد.

سپاسگزاری

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان به سبب حمایت مالی این طرح با شماره ۲۱۹۶-۸۹ و از آقای شهرکی کارشناس آزمایشگاه بیوشیمی به خاطر همکاری در انجام آزمایش‌ها تشکر می‌گردد.

References:

1- Little J, Falace D. ***Dental management of the medically compromised patient.*** 7nded. Mosby; 2008.p. 145-50.

2- Baynes JW. ***Role of oxidative stress in development of complications in diabetes.*** Diabetes 1991; 40(4): 405-12.

3- West IC. ***Radicals and oxidative stress in diabetes.*** Diabetes Med 2000; 17(3): 171-80.

4- Tang SY, Whiteman M, Peng ZF, Jenner A, Yang El, Halliwell B. ***Characterization of antioxidant and antiglycation properties and isolation of active ingredients from traditional chinese medicines***. Free Radic Biol Med 2004; 36(12): 1575-87.

5- Haliwell B. ***Free radicals and antioxidants and human disease.*** Lancet 1994; 344(8924): 721-4.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

6- Frei B,Stocker R, Ames BN. ***Antioxidant defenses and lipid peroxidation in human blood plasma.*** Proc Natl Acad Sci USA 1988; 85(24): 9748-52.

7- Lodovici M, Giovannelli L, Pitozzi V, Bigagli E, Bardini G, Rotella CM. ***Oxidative DNA damage and plasma antioxidant capacity in type 2 diabetic patient with good and poor glycaemic control.*** Mutat Res 2007; 683(1-2): 98-102.

8- Blaszczak R, Kujawski K, Kedziora-Koenatowski K, Kornatowski T, Kedziora J, Szadujkis-Szadurski L, et al. ***The total antioxidant capacity and low–molecular antioxidants concentration in plasma in diabetes type 2 patients in different stage of metabolic compensation and concomitant diabetic nephropathy.*** Pol Merkur Lekarski 2005; 18(103): 29-32.

9- Maleki Rad AA, Shariat Zadeh MA, Fani A, Ranjbar A. ***The comparison of the total anti-oxidant capacity of serum and saliva between patients with type-2 diabetes mellitus and control.*** J Sharkord Med Sci 2006; 7(3): 69-74. [Persian]

10- Taheri E, Jalali M, SaediSomeolia A, Jazayeri A, Rahimi A. ***The association of vitamin d and glycemic profiles in diabetic patients compared to healthy control.*** J Isfahan Med Sch 2011; 29(148): 925-64. [Persian]

11- Morgantini C, Natali A, Boldrini B, Imaizumi S, Navab M, Fogelman AM, et al. ***Anti-inflammatory and antioxidant properties of HDLs are impaired in type 2 diabetes.*** Diabetes 2011; 60(10): 2617-23.

12- Arif M, Islam MR, Waise TM, Hassan F, Mondal SI, Kabir Y. ***DNA damage and plasma antioxidant indices in Bangladeshi in type 2 diabetic patients.*** Diabetes Metab 2010; 36(1): 51-7.

13- Pasaoglu H, Sancak B, Bukan N. ***Lipid peroxidation and resistance to oxidation in patients with type 2 diabetes mellitus.*** Tohoku J Exp Med 2004; 203(3): 211-8.

14- Phillips M, Cataneo RN, Cheema T, Greenberg J. ***Increased breath biomarkers of oxidative stress in diabetes mellitus.*** Clin Chim Acta 2004; 344(1-2): 189-94.

15- McGrowder DA, Anderson-Jackson L, Crawford TV. ***Biochemical evaluation of oxidative stress in type1 diabetes.*** Intech 2013; 9:237. Available from: http://dx.doi.org/10.5772/52836

16- Kumar R, Ahmed S. ***Antioxidant and lipid peroxidation level in type 2 diabetes mellitus.*** J Cur Bio Med Sci 2011; 1(4): 147-8.

17- Lin TK, Chen SD, Wang PW, Wei YH, Lee CF, Chen TL, et al. ***Increased oxidative damage with altered antioxidative status in type 2 diabetic patients harboring the 16189 T to C variant of mitochondrial DNA.*** Ann N Y Acad Sci 2005; 1042: 64-9.

18- Chen C, Arjomandi M, Balmes J, Tager I, Holland N. ***Effects of chronic and acute ozone exposure on lipid peroxidation and antioxidant capacity in healthy young adults.*** Environm Health Perspect 2007; 115(12): 1732-7.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

19- Berr C, Richard MJ, Roussel AM, Bonithon C. ***Systemic oxidative stress and cognitive performance in the population-based EVA study.*** Free Radic Biol Med 1998; 24(7-8): 1202-8.

20- Woo J, Fleung S, Lam CW, Ho SC, Lam TH, Janus ED. ***Plasma total antioxidant capacity in an adult Hong Kong Chinese population.*** Clin Biochem 1997; 30(7): 553-7.

21- Frank EL. ***Nonprotein nitrogen compound.*** In: Bishop ML, Fody EP, Schoeff L. Clinical Chemistry: Principles, Procedures, Correlations. 5nd ed. Lippincott Williams and Wilkins; 2005.p. 219-35.

22- Mutlu U, Akalin Z, Ilhan E, Yilmaz E, Bilge A, Nisanci Y, et al. ***Increased plasma malondialdehyde and protein carbonyl levels and lymphocyte DNA damage in patients with angiographically defined coronary artery disease.*** Clin Biochem 2005; 38(12): 1059-65.

23- Nakamura YK, Omaye ST. ***Age-related changes of serum lipoprotein oxidation in rats.*** Life Sci 2004; 74(10):1265-75.

24- Styskal J, Van Remmen H, Richardson A, Salmon AB. ***Oxidative stress and diabetes: What can we learn about insulin resistance from antioxidant mouse models?.*** Free Radic Biol Med 2012; 52(1): 46-58.

25- Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin M, Mazur MT, Telser J. ***Free radicalsand antioxidants in normal physiological functions and human disease.*** Int J Biochem Cell Biol 2007; 39(1): 44-84.

26- Ziobro A, Bartosz G. ***A comparison of the total antioxidant capacity ofsome human body fluids.*** Cell Mol Biol Lett 2003; 8(2): 415-9.

27- Balkan J, Kanbağli O, Mehmetçik G, Mutlu-Turkoglu U, Aykaç-Toker G, Uysal M. ***Increased lipid peroxidation in serum and low density lipoproteins associated with aging in humans.*** J Vitamin Nutr Res 2002; 72(5): 315-20.

28- Manfredini V, Biancini GB, Vanzin CS, Dal Cesco AM, Wayhs CA, Peralba Mdo C, et al. ***Apolipoprotein, C-reactive protein and oxidative stress parameters in dyslipidemia type 2 diabetic patients treated or not with Simvastatin.*** Arch Med Res 2010; 41(2): 104-9.

29- Cakatay U. ***Protein oxidation parameters in type 2 diabetic patientswith good and poor glycemic control.*** Diabetes Metab 2005; 31(6): 551-7.

30- Gupta S, Sharma TK, Kaushik GG, Shekhawat VP. ***Vitamin E supplementationmay ameliorate oxidative stress in type 1 diabetes mellitus patients.*** Clin Lab 2011; 57(5-6): 379-86.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]

Comparison of Total Antioxidant Capacity of Serum in Type 2 Diabetic Patients and Healthy Individuals

Honarmand M(DDS,MS)[1], Nakhaei AR(PhD)[*2], Shad M(DDS)[3]

[1]Department of Oral Diagnosis, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran
[2]Department of Biochemistry, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran
[3]Dentist

Received: 28 Apr 2013 ***Accepted:*** 25 Oct 2013

Abstract

Introduction: All the non-enzymatic materials in serum that have antioxidant properties are called antioxidant capacity. These materials protect the body against damage from free radicals. Therefore, this study aimed to compare the total antioxidant capacity of serum of diabetic patients with the healthy individuals as the control group.

Methods: In this case-control study, 30 patients with type 2 diabetes referring to Zahedan Diabetes Center were assigned into the case group which were compared with 30 participants from control group, who were homogenous with the case croup in terms of age, gender and the other inclusion criteria. The antioxidant capacity of serum was evaluated with FRAP method. The study data were analyzed by T-test and Pearson's correlation.

Results: Serum total antioxidant capacity of patients compared with the control group showed a significant reduction ($p<0.05$). There was an inverse relationship between serum total antioxidant capacity and serum glucose concentrations in both diabetic patients and healthy subjects, though this relationship was not statistically significant in any of the two groups. No statistically significant relationship was found between total antioxidant capacity of serums and age.

Conclusion: the study results revealed that the antioxidant immune system becomes weakened in type 2 diabetic patients. Considering the activity variations of the antioxidant enzymes in these patients can be helpful in reducing complications of diabetes.

Keywords: Antioxidant; Diabetic; Serum

This paper should be cited as:
Honarmand M, Nakhaei AR, Shad M. ***Comparison of total antioxidant capacity of serum in type 2 diabetic patients and healthy individuals***. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2014; 21(6): 742-50.

Corresponding author: Tel: +98 541 3414567, Email: alireza_nakhaee@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-25]