



ارزیابی شاخص‌های اکسیدانت - آنتی‌اکسیدانت مالون دی‌آلدئید، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و ویتامین C در بیماران دیابتی تیپ ۱ در مقایسه با افراد سالم

نسیم امیری کجوری: کارشناس ارشد بیوشیمی، گروه علوم پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بابل، بابل، ایران (*نویسنده مسئول) nasim.amirii20@gmail.com
امیرحسین اسماعیلی: استادیار بیوشیمی، گروه علوم پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بابل، بابل، ایران

چکیده

کلیدواژه‌ها

دیابت تیپ یک،
مالون دی‌آلدئید،
ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی،
ویتامین C

زمینه و هدف: دیابت یکی از مهم‌ترین بیماری‌های شایع و مزمن می‌باشد. شرایط استرس اکسیداتیو و عدم تعادل آنتی‌اکسیدان‌ها نقش عمده‌ای در بروز و توسعه این بیماری دارد. هدف این مطالعه ارزیابی فاکتورهای اکسیدانت-آنتی‌اکسیدانت مالون دی‌آلدئید، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و ویتامین C در بیماران دیابتی تیپ یک در مقایسه با افراد سالم است.
روش کار: در پژوهش مورد-شاهدی حاضر، ۳۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع یک با ۳۰ نفر از افراد سالم مقایسه شدند. قدرت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما با روش FRAP اندازه‌گیری شد. مالون دی‌آلدئید به عنوان فرآورده نهایی پراکسیداسیون لیپیدها بر اساس روش Hadley و Draper و ارزیابی سطح ویتامین C با استفاده از روش Roe و Queter اندازه‌گیری شدند. آنالیز آماری با استفاده از آزمون آماری T و نرم‌افزار SPSS صورت گرفت. $p < 0.05$ به عنوان سطح معنی‌دار در نظر گرفته شد.
یافته‌ها: میانگین و انحراف معیار ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم در افراد مورد $8.04 \pm 3.5/11$ و در افراد شاهد $2/3 \pm 3.6/19$ میکرومول در لیتر بود که از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($p = 0.000$). میزان مالون دی‌آلدئید به عنوان شاخصی از پراکسیداسیون لیپیدها در افراد مورد $1.14 \pm 1.6/52$ و در افراد شاهد $2/34 \pm 1.5/42$ میکرومول در لیتر بود ($p = 0.056$). همچنین سطح ویتامین C در افراد مورد و شاهد به ترتیب برابر با $0.67 \pm 0.43/7$ و $2.86 \pm 1.76/8$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود ($p = 0.000$).
نتیجه‌گیری: در این بررسی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم و سطح ویتامین C به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود. همچنین سطح مالون دی‌آلدئید افزایش معنی‌دار را در گروه مورد نشان داد. بنابراین برای کاهش آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد توصیه می‌شود، افراد آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی بیشتری مصرف نمایند.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منع حمایت کننده: حامی مالی نداشته است.

شیوه استناد به این مقاله:

Amiri Kojuri N, Esmaeili AH. Factors evaluation of oxidant-antioxidant alondialdehyde, plasma total antioxidant and vitamin C in type 1 diabetes patients compared with healthy people. Razi J Med Sci. 2019;26(5):79-86.

*انتشار این مقاله به صورت دسترسی آزاد مطابق با 3.0 CC BY-NC-SA صورت گرفته است.

Factors evaluation of oxidant–antioxidant malondialdehyde, plasma total antioxidant and vitamin C in type 1 diabetes patients compared with healthy people

Nasim Amiri Kojuri, MSc of Biochemistry, Department of Medical Science, Babol Branch, Islamic Azad University, Babol, Iran (*Corresponding author) nasim.amirri20@gmail.com
Amir Hossein Esmaeili, Assistant Professor of Biochemistry, Department of Medical Science, Babol Branch, Islamic Azad University, Babol, Iran

Abstract

Background: One of the most important prevalent and chronic diseases is diabetes. The conditions of oxidative stress and missing equilibrium of antioxidants have an important and main role in emerging and development of this disease. Evaluating the factors of oxidant – antioxidant Malondialdehyde, plasma total antioxidant and Vitamin C in type 1 diabetes patients is the main purpose of the present study.

Methods: In the present case – control study, 30 patients suffering from type 1 diabetes were compared with 30 healthy persons. The capacity of plasma total antioxidant was measured with FRAP method. Malondialdehyde was measured as final production of lipids peroxidation based on Hadley and Draper method and evaluation of vitamin C level using Roe and Queter method. Statistical analysis was done using T statistical test and SPSS software. $P < 0.05$ was considered as significant level.

Results: The mean and standard deviation of plasma total antioxidant in persons with case 35.11 ± 8.04 and in persons with control 36.19 ± 2.3 $\mu\text{mol/L}$ that statistically was significant ($p = 0.000$). The amount of MAD as a factor lipids peroxidation in persons with case 16.52 ± 1.14 and in persons with control 15.42 ± 2.34 $\mu\text{mol/L}$ ($p = 0.056$). Vitamin C level in persons with case and control 7.43 ± 0.67 and 8.76 ± 2.86 mg/dl ($p = 0.000$).

Conclusion: In the present research, the level of plasma total antioxidant and vitamin C in patients suffering diabetes has been significantly less than control group. Malondialdehyde level showed a significant increase in the case group. Therefore, it is recommended to consume and use natural antioxidants much more in order to reduce damages originate from free radicals.

Conflicts of interest: None

Funding: None

Keywords

Type 1 diabetes,
Malondialdehyde,
Plasma total
antioxidant,
Vitamin C

Received: 15/04/2019

Accepted: 15/07/2019

Cite this article as:

Amiri Kojuri N, Esmaeili AH. Factors evaluation of oxidant–antioxidant malondialdehyde, plasma total antioxidant and vitamin C in type 1 diabetes patients compared with healthy people. Razi J Med Sci. 2019;26(5):79-86.

This work is published under [CC BY-NC-SA 3.0 licence](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/).



وضعیت ردوکس بدن و واکنش‌های اکسایش- کاهش اختلال به وجود می‌آید. این اختلال حاصل افزایش رادیکال‌های آزاد و عدم تعادل بین تولید و حذف گونه‌های فعال در بدن و کاهش توان سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی می‌باشد (۷ و ۸). رادیکال‌های آزاد به دلیل داشتن الکترون ناپیوندی، تمایل به واکنش با دیگر ترکیبات را داشته و به عنوان پذیرنده الکترون و عامل اکسیدان عمل می‌کنند (۹). مهمترین اکسیدان‌ها شامل گونه‌های فعال اکسیژن، نیتروژن، گونه‌های فعال کلرید و سولفور می‌باشند. از مهمترین اکسیدان‌ها و عامل اصلی آسیب اکسیداتیو به مولکول‌های زیستی بدن می‌توان به Reactive oxygen species (ROS) اشاره نمود که در ایجاد سایر گونه‌های فعال مانند (RNS) Reactive nitrogen species نقش مهمی بر عهده دارد (۱۰). آنتی‌اکسیدان‌ها مکانیسم‌های دفاعی بدن در برابر اکسیدان‌ها هستند که در حفظ وضعیت ردوکس و حذف گونه‌های فعال و برقراری تعادل بین واکنش‌های اکسایش- کاهش در بدن نقش مهمی را ایفا می‌کنند (۱۱ و ۱۲). هدف از انجام این مطالعه ارزیابی فاکتورهای اکسیدانت- آنتی‌اکسیدان مالون دی‌آلدئید، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و ویتامین C در بیماران دیابتی نوع یک در مقایسه با افراد سالم می‌باشد.

روش کار

این مطالعه یک مطالعه مورد- شاهدی است که در سال ۱۳۹۷ در شهرستان نوشهر صورت پذیرفت. جامعه مورد بررسی در این مطالعه شامل ۳۰ بیمار (۱۵ زن و ۱۵ مرد) ۳۰-۱۴ ساله مبتلا به دیابت نوع یک و مراجعه کننده به بیمارستان شهید بهشتی شهرستان نوشهر بودند. همچنین گروه شاهد ۳۰ نفر از افراد سالم (۱۵ زن و ۱۵ مرد) بودند که از نظر سن و جنس همسان با گروه مورد بودند. این افراد توسط پزشک معاینه گشته و صحت سلامت آنها توسط پزشک تأیید شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل ابتلا به دیابت نوع یک، تمایل به شرکت در مطالعه، سن ۳۰-۱۴ سال بود. معیارهای خروج از مطالعه نیز موارد زیر را شامل

دیابت قندی نوع یک (وابسته به انسولین) یک بیماری اتوایمیون است که به علت تخریب سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس پانکراس در اثر تعامل بین انواع ژن‌های مستعد کننده متفاوت و فاکتورهای محیطی ایجاد می‌شود (۱). تخمین زده شده است که در زمان تشخیص حدود ۹۰-۵۰ درصد سلول‌های بتا از بین رفته‌اند (۲). افزایش قند خون در این بیماری با فعال کردن واکنش‌های آبشاری، عامل بروز استرس اکسیداتیو و تولید رادیکال‌های آزاد در بافت‌های گوناگون بدن می‌باشد (۳). رادیکال‌های آزاد در خون به علت توانایی ایجاد واکنش‌های شیمیایی، با اکسیداسیون لیپیدها، اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها و قندها سبب سرعت بخشیدن به بروز عوارض بالینی و ایجاد صدمات بافتی در بیماران می‌گردند (۴). بیماران معمولاً به صورت ناگهانی دچار علائمی چون پرادراری، پرنوشی و از دست دادن سریع وزن می‌شوند (۵). این بیماران به دلیل از دست دادن سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس پانکراس، دچار انسولین‌پنی (کاهش انسولین) بوده و برای حفظ حیات و پیشگیری از کتوز نیازمند دریافت انسولین هستند. بیشترین میزان بروز در دوره کودکی و نوجوانی است به نحوی که در ۷۵٪ از موارد سن ابتلا قبل از ۱۸ سالگی است؛ در ۲۵٪ باقی مانده بیماری می‌تواند در هر سنی بروز کند (۶). استرس اکسیداتیو فرآیندی است که از طریق رادیکال‌های آزاد در سطح غشای سلول ایجاد شده و سبب آسیب به غشای سلول و غشای اندامک‌های داخل سلولی به خصوص میتوکندری‌ها می‌شود. آسیب غشای لیپیدی سلول موجب پراکسید شدن آن و سخت شدن دیواره سلول‌ها می‌شود و در نتیجه بسیاری از اعمال حیاتی سلول تحت تأثیر قرار می‌گیرند. در شرایط معمولی آنتی‌اکسیدان‌ها، گونه‌های فعال اکسیژن را به آب تبدیل نموده و از افزایش تولید رادیکال‌های آزاد جلوگیری می‌کنند (۴). استرس اکسیداتیو در واقع عدم تعادل نسبت بین اکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها می‌باشد که طی آن در

اندازه‌گیری سطح مالون دی‌آلدئید: اندازه‌گیری مالون دی‌آلدئید سرم براساس روش Hadley و Draper انجام شد. براساس این روش، سرم با محلول تیوباربیتوریک اسید ۰/۱۶۷٪ و اسید تری کلرواستیک ۰/۲۰٪ مخلوط و به مدت ۲۰ دقیقه در $C^{\circ} 100$ نگهداری شد. سپس نمونه‌ها با دور $g 12000$ به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ شد و رنگ ایجاد شده از واکنش مالون دی‌آلدئید با تیوباربیتوریک اسید، توسط دستگاه اسپکتروفتومتر مارک Jenway در 533 نانومتر اندازه‌گیری شد. نتایج به صورت میکرومول در لیتر گزارش شد (۱۵).

اندازه‌گیری سطح ویتامین C: اندازه‌گیری ویتامین C سرم بر اساس روش تغییر یافته Roe و Queter انجام شد. در این روش ویتامین C توسط سولفات مس اکسیده شده و در محلول اسید قوی $4,2-$ دی‌نیتروفنیل هیدرازین تولید هیدرازین نموده و سپس رنگ قرمز در محیط ایجاد می‌شود. این رنگ توسط دستگاه اسپکتروفتومتر مارک Jenway در طول موج 520 نانومتر قرائت گردید و نتایج به صورت میلی‌گرم در دسی‌لیتر گزارش شد (۱۶).

تحلیل آماری توسط نرم‌افزار SPSS ویرایش ۲۰ انجام شد. نتایج به صورت میانگین و خطای استاندارد از میانگین (Standard error of mean) بیان شد. همچنین به منظور مقایسه دو گروه با یکدیگر از آزمون T نمونه‌های مستقل (unpaired- t student test) استفاده گردید. نتایج با مقدار P کمتر از $0/05$ به عنوان نتایج معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها

نتایج آزمایشات انجام شده در مورد شاخص‌های استرس اکسیداتیو در افراد دی‌ابتی نوع یک و افراد سالم در نمودارهای شماره ۱ تا ۳ و جدول ۱ آمده است. این نتایج نشان داد که میانگین و انحراف معیار

می‌شد: ابتدا به سایر بیماری‌های سیستمیک، سن بیشتر از ۳۰ سال، مصرف سیگار و الکل، مصرف ویتامین C و آنتی‌اکسیدان‌ها. لازم به ذکر است که پس از آشنایی شرکت‌کنندگان با اهداف پژوهش از آنها رضایت‌نامه‌ی آگاهانه گرفته شد و با رضایت شخصی وارد مطالعه شدند. همچنین محققان در تمام مراحل، متعهد به رعایت اصول اخلاقی پژوهش بودند.

نمونه‌گیری از خون افراد بعد از حدود ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی و بین ساعت ۱۱-۸ صبح انجام شد. حدود ۷ میلی‌لیتر خون وریدی با استفاده از سرنگ ۱۰ میلی‌لیتری و با ضد انعقاد EDTA ($1/5$ میلی‌گرم در میلی‌لیتر) تهیه شد. نمونه‌ها بلافاصله به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت 2000 دور بر دقیقه سانتریفیوژ و سرم آن جدا گردید. نمونه‌های سرمی جدا شده در فریزر $C^{\circ} 70-$ تا هنگام انجام آزمایشات نگهداری شد. تمامی معرف‌های شیمیایی مورد نیاز از شرکت‌های مرک و فلوکا تهیه شدند.

اندازه‌گیری سطح آنتی‌اکسیدان توتال: برای اندازه‌گیری قدرت آنتی‌اکسیدان تام پلازما از روش FRAP (Ferric Reducing Ability of Plasma) که توسط Benzie و Strain ارائه شد استفاده گردید. در این روش توانایی پلازما در احیای یون‌های فریک (Fe^{3+}) اندازه‌گیری می‌شود. با احیای یون‌های فریک و تبدیل آن به یون‌های فرو (Fe^{2+}) در pH اسیدی و با حضور ماده‌ای به نام TPTZ (2,4,6-Tripyridyl-s-) آبی رنگ می‌کند که در طول موج 593 نانومتر توسط دستگاه اسپکتروفتومتر مدل 7800 Jasco uv- visible اندازه‌گیری شد. منحنی استاندارد بر اساس محلول‌های استاندارد سولفات آهن رسم گردید. سپس بر اساس منحنی استاندارد، غلظت مواد مذکور بر حسب میکرومول در لیتر گزارش گردید (۱۳ و ۱۴).

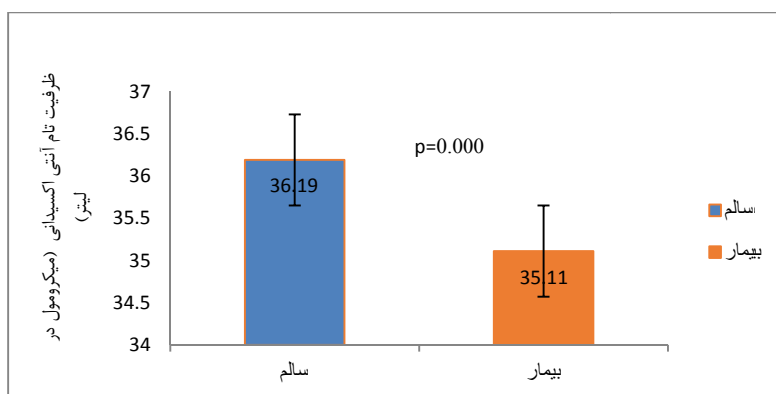
جدول ۱- بررسی مقایسه‌ای مالون دی‌آلدئید، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و ویتامین C در دو گروه افراد دیابتی و افراد سالم

متغیر	افراد دیابتی (n=۳۰)	افراد سالم (n=۳۰)	p
مالون دی‌آلدئید (میکرومول در لیتر)	$16/52 \pm 1/14$	$15/42 \pm 2/34$	۰/۰۵۶
ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (میکرومول در لیتر)	$35/11 \pm 8/04$	$36/19 \pm 2/3$	۰/۰۰۰
ویتامین C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	$7/43 \pm 0/67$	$8/76 \pm 2/86$	۰/۰۰۰

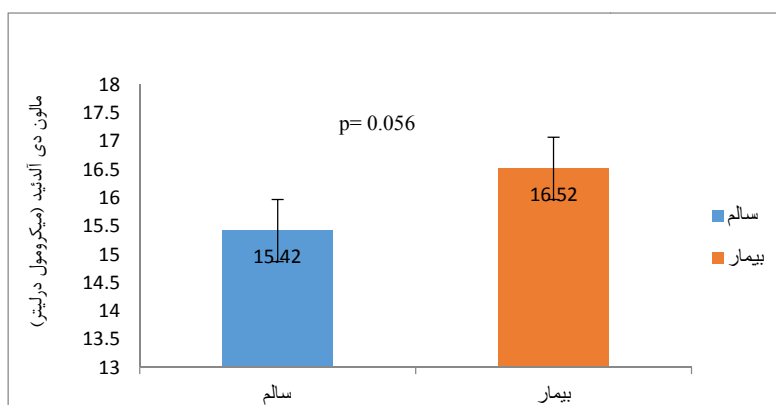
* مقدار $P < 0/05$ از نظر آماری معنی‌دار است، نتایج به صورت $Mean \pm S. E. M$ بیان شده‌اند.

ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم در افراد مورد $8/04 \pm$ $35/11$ میکرومول در لیتر و در افراد شاهد $2/3 \pm$ بود و آزمون T مستقل اختلاف معنی‌داری بین گروه مورد و شاهد را نشان داد ($p=0/056$) که ناشی از کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در افراد بیمار نسبت به افراد سالم می‌باشد (نمودار ۱). میانگین و انحراف معیار سطح مالون دی‌آلدئید در افراد مورد $16/52 \pm 1/14$ و در افراد شاهد $2/34 \pm$ یک و افراد سالم به ترتیب برابر با $7/43 \pm 0/67$ و $8/76 \pm 0/43$ و افراد دیابتی نوع یک و افراد سالم نشان داد که میانگین و انحراف معیار سطح ویتامین C در افراد دیابتی نوع یک و افراد سالم به ترتیب برابر با $7/43 \pm 0/67$ و $8/76 \pm 0/43$ است.

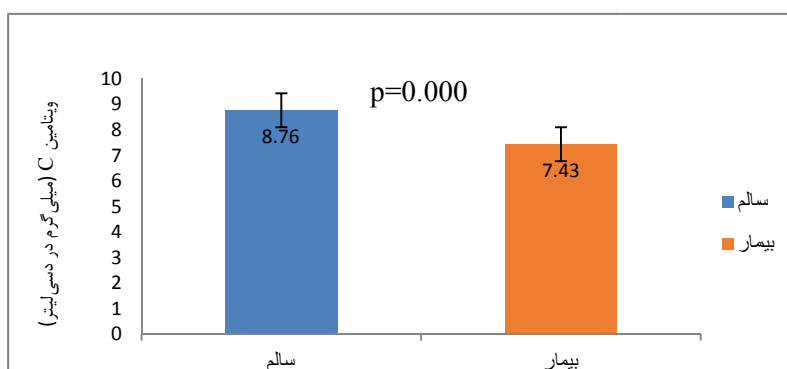
ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم در افراد مورد $8/04 \pm$ $35/11$ میکرومول در لیتر و در افراد شاهد $2/3 \pm$ بود و آزمون T مستقل اختلاف معنی‌داری بین گروه مورد و شاهد را نشان داد ($p=0/056$) که ناشی از کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در افراد بیمار نسبت به افراد سالم می‌باشد (نمودار ۱). میانگین و انحراف معیار سطح مالون دی‌آلدئید در افراد مورد $16/52 \pm 1/14$ و در افراد شاهد $2/34 \pm$



نمودار ۱- مقایسه ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی سرم در دو گروه بیمار و سالم



نمودار ۲- مقایسه مالون دی‌آلدئید سرم در دو گروه بیمار و سالم



نمودار ۳- مقایسه ویتامین C سرم در دو گروه بیمار و سالم

میلی گرم در دسی لیتر و $8/76 \pm 2/86$ میلی گرم در دسی لیتر بود. نتایج آزمون T مستقل نشان داد که اختلاف میانگین سطح ویتامین C در افراد دیابتی نوع یک و افراد سالم از لحاظ آماری معنی دار بود ($p=0/000$). این نتایج پایین بودن سطح ویتامین C در بیماران دیابتی نوع یک نسبت به افراد سالم را نشان می دهد (نمودار ۳).

بحث و نتیجه گیری

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، غلظت پلاسمایی مالون دی آلدئید افزایش قابل توجهی در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک در مقایسه با گروه شاهد داشته است، که این نتایج تأیید کننده نتایج حاصل از مطالعه Thavatchai و همکاران در سال ۲۰۰۶ می باشد. در مطالعه مذکور نیز همه افراد مبتلا به دیابت نوع یک سطح سرمی مالون دی آلدئید بالاتری در مقایسه با گروه شاهد داشتند و این افزایش از نظر آماری معنی دار بود (۱۷). در اثر حمله رادیکال های آزاد به لیپیدها، آلدئیدهای گوناگون از جمله مالون دی آلدئید که از مهمترین و رایج ترین مارکرهاي پراکسیداسیون لیپیدی است ایجاد می شود. افزایش سطح مالون دی آلدئید نشان دهنده اختلال در مکانیسم های دفاعی آنتی اکسیدان های آنزیمی و غیر آنزیمی است. مالون دی آلدئید در واقع به واسطه شکسته شدن هیدروپراکسیدهای ناپایدار در طی فرآیند پراکسیداسیون اسیدهای چرب غیر اشباع به دنبال یک واکنش آنزیمی ایجاد می شود (۱۸). در این روند، رادیکال های آزاد به اسیدهای چرب اشباع شده که در واقع ترکیبات اصلی غشا سلولی هستند آسیب رسانده و به دنبال لیپید پراکسیداسیون منجر به ایجاد مالون دی آلدئید می گردند؛ علاوه بر این رادیکال های آزاد می توانند با تأثیر مستقیم بر DNA و اکسیداسیون آن منجر به تولید مالون دی آلدئید گردند (۱۹). برخلاف رادیکال های آزاد، آلدئیدهایی مانند مالون دی آلدئید نسبتاً پایدار بوده، بنابراین قادرند که در داخل یا خارج از سلول منتشر شده و حتی به بافت های دور از محل اکسیداسیون مهاجم نمایند. علاوه بر این، مالون دی آلدئید نه تنها نشان دهنده میزان فرآیند پراکسیداسیون می باشد بلکه به عنوان محصول فرعی

فعالیت آنزیم سیکلواکسیژناز در پلاکت ها نیز است. بر این اساس، اندازه گیری سطح مالون دی آلدئید در سرم به عنوان یک شاخص تشخیص برای لیپید پراکسیداسیون بوده و یک بیومارکر غیر تهاجمی مناسب در اندازه گیری استرس اکسیداتیو می باشد که اغلب جهت بررسی شرایط فیزیولوژیک یا پاتولوژیک ایجاد شده توسط رادیکال های آزاد مورد استفاده قرار می گیرد (۲۰). بر اساس نتایج مطالعه حاضر علاوه بر افزایش معنی دار فرآیند اکسیداسیون در افراد مبتلا به دیابت نوع یک، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی این افراد کاهش یافته است. این نتیجه همسو با یافته های مطالعه Castro و همکاران در سال ۲۰۱۷ در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک می باشد. در مطالعه آنها نیز اختلاف سطح آنتی اکسیدان تام سرم در بیماران دیابتی نوع یک نسبت به افراد سالم کاهش یافته و این کاهش از لحاظ آماری معنی دار می باشد (۲۱). همچنین در مطالعه دیگری، Varvarovska و همکاران در سال ۲۰۰۳ گزارش نمودند که سطح آنتی اکسیدان تام سرم در کودکان مبتلا به دیابت نوع یک کاهش یافته است (۲۲). ظرفیت تام آنتی اکسیدانی در واقع شاخصی جهت تعیین قدرت دفاعی بدن در برابر عوامل اکسیدان است (۲۳). با توجه به نتایج این مطالعات به نظر می رسد این کاهش نشان دهنده قدرت ناکافی دفاع آنتی اکسیدانی بدن در مقابله با عوامل اکسیدان باشد. یکی از مشکلات بیماران دیابتی اختلال در متابولیسم و نگهداری ویتامین C در بافت ها است. همچنین افزایش غلظت گلوکز خون می تواند سبب اختلالاتی در غلظت ویتامین C پلاسمای خون و سلول ها گردد (۲۴). به همین منظور اندازه گیری سطح ویتامین C در دستور کار این مطالعه قرار گرفت. به علت شباهت ساختمان گلوکز به ویتامین C، گلوکز می تواند ورود ویتامین C به سلول ها را به صورت رقابتی مهار نماید (۲۵). در پژوهش حاضر غلظت ویتامین C پلاسمای بیماران دیابتی به طور معنی داری کمتر از افراد سالم بود. بر اساس نتایج بدست آمده در این مطالعه به نظر می رسد که این کاهش می تواند در اثر افزایش بیش از حد استرس های اکسیداتیو باشد. با توجه به انجام مطالعات بسیار محدود در رابطه با افزایش استرس اکسیداتیو و تضعیف سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بدن در بیماران مبتلا به دیابت

AC. Oxidative stress in diabetes mellitus. *Integr Obesity. Diabetes*; 2015. 1(3): 71-79.

4. Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications. *Circ Res*; 2010. 107: 1058-70.

5. Jane LCh, MSue K, Lori MBL, Anne LP. Type 1 Diabetes through the Life Span: A Position Statement of the Span: American Diabetes Association. *Diabetes Care*; 2014. 37: 2034-54.

6. Sacks DB, Path FRC. Diabetes, *Tiets Fundamentals of Clinical chemistry and Molecular Diagnostics*. Karimi S, 7nd ed, Tehran, Arjmand, 2015; pp: 499.

7. Dayem AA, Choi HY, Kim JH, Cho SG. Role of oxidative stress in stem, cancer, and cancer stem cells. *Cancers (Basel)*; 2010. 2(2):859-84.

8. Ojiako AO, Chikezie PC, Ogbuji CA. Renal and hepatic antioxidant status of hyperglycemic rats treated with single and combinatorial herbal formulations. *Pharmacogn Commun*; 2015. 5: 148-59.

9. Bajaj S, Khan A. Antioxidants and diabetes. *Indian J Endocrinol Metabol*; 2012. 16: 267-71.

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

11. Sosa V, Moline T, Somoza R, Paciucci R, Kondoh H, LLeonart ME. Oxidative stress and cancer: an overview. *Ageing Res Rev*; 2013.12(1):376- 90.

12. Etsuo N. Antioxidant capacity: Which capacity and how to assess it? *J Berry Res*; 2011. 10(32): 169-76.

13. Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of antioxidant power: the FRAP assay. *Anal Biochem*; 1996. 239 (1): 70-76.

14. Benzie IFF, Strain JJ. Ferric reducing antioxidant power assay: direct measure of total antioxidant activity of biological fluids and modified version for simultaneous measurement of total antioxidant power and ascorbic acid concentration. *Methods Enzymol*; 1999. 299: 15-27.

15. Draper HH, Hadley M. Malondialdehyde determination as an index of lipid peroxidation. *Methods Enzymol*; 1990. 186: 421-31.

16. Firoozrai M, Soloukizadeh N, Danesh Doust L, Ghafari M. Levels of ascorbic acid (Vitamin C) in plasma and mononuclear leukocytes of patients with typel II diabetes mellitus. *Razi J Med Sci*; 2000. 7(21): 207-13. [Persian]

17. Thavatchai P, Atip L, Natchai P, Anchaleekorn S. Antioxidant Status and Lipid Peroxidation End Products in Patients of Type 1 Diabetes Mellitus. *J Med Assoc Thai*; 2006. 89(5): 141- 6.

18. Dana M. The Role of Oxidative Stress in

نوع یک، در این مطالعه تصمیم گرفته شد تا سطوح مالون دی‌آلدئید، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و ویتامین C در این بیماران بررسی شود. همچنین نبود پیشینه تحقیقاتی کافی در این زمینه از محدودیت‌های این مطالعه بود. با توجه به نتایج پژوهش حاضر در مورد کاهش غلظت ویتامین C پلاسما در بیماران دیابتی نسبت به افراد سالم به نظر می‌رسد که در صورت عدم کنترل دیابت و بالا رفتن زیاد قند خون غلظت ویتامین C در بافت‌ها کاهش یابد و اعمال مهم آنها مختل شود. به منظور درک بهتر ارتباط ویتامین C و دیابت قندی نوع یک انجام مطالعه‌ای از نوع کارآزمایی بالینی که با تجویز ویتامین C به بیماران و گروه شاهد همراه باشد ضروری می‌باشد. در مجموع نتایج حاصل از پژوهش حاضر تأیید کننده نقش افزایش عوامل اکسیدان و به دنبال آن کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک می‌باشد. با توجه به نتایج باید وضعیت بیماران مبتلا به دیابت نوع یک را از نظر استرس اکسیداتیو مورد توجه قرار داد. همچنین تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک می‌تواند منجر به کاهش عوارض ناشی از این بیماری شود. البته این موضوع نیازمند انجام پژوهش‌های بیشتر در آینده می‌باشد. به منظور کاهش آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد توصیه می‌شود که افراد از آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی بیشتر، یا در صورت نیاز از مکمل ویتامین C استفاده نمایند تا بتوان در راستای کاهش استرس اکسیداتیو در این بیماران گام مؤثری برداشت.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از تمامی کسانی که ما را در انجام این مطالعه یاری نمودند قدردانی می‌گردد.

References

1. Bluestone JA, Herold K, Eisenbarth G. Genetics, pathogenesis and clinical interventions in type 1 diabetes. *Nature*; 2010. 464: 1293-1300.

2. Gianani R, Campbell-Thompson M, Sarkar SA, Wasserfall C, Pugliese A, Solis JM, et al. Dimorphic histopathology of long-standing childhood-onset diabetes. *Diabetologia*; 2010. 53: 690-8.

3. Chikezie PC, Ojiako OA, Agomuo C, Ogbuji

Diabetic Complications. *Cell Biochem Biophys*; 2005. 43:289-330.

19. Munnia A, Bonassi S, Verna A, Quaglia R, Pelucco D, Ceppi M, et al. Bronchial malondialdehyde DNA adducts, tobacco smoking, and lung cancer. *Free Radic Biol Med*; 2006. 41(9): 1499-505.

20. Merendino RA, Salvo F, Saija A, Di Pasquale G, Tomaino A, Minciullo PL, et al. Malondialdehyde in benign prostate hypertrophy: a useful marker? *Mediators Inflamm*; 2003. 12(2): 127-8.

21. Castro Correia C, Luz Maiac BFM, Norbertoc S, Cristina CS, Barrosoc F, Carvalho A. Can Antioxidative Status Be Involved in Type 1 Diabetes? *J Clin Med Res*; 2017.9(12): 998-1001.

22. Varvarovska J, Racek J, Stozicky F, Soucek J, Trefil L, Pomahacova R. Parameters of oxidative stress in children with Type 1 diabetes mellitus and their relatives. *J Diabetes Complicat*; 2003.17(1):7-10.

23. Dalgic B, Sonmez N, Biberoglu G, Hasanoglu A, Erbas D. Evaluation of oxidant stress in Wilson's disease and non-Wilsonian chronic liver disease in childhood. *Tur J Gastroenter*; 2005. 16(1): 7-11.

24. Davis KA, Lee WYL, Labbe RF. Energy dependent transport of ascorbic acid into lymphocytes. *Fed Proc*; 1983. 42: 2011-18.

25. Chen MS, Hutchinson ML, Pecoraro RE. Hyperglycemia – induced intracellular depletion of ascorbic acid in Human mononuclear leukocytes. *Diabetes*; 1983. 32(11): 1078-81.