

مقایسه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم و بزاق در بیماران مبتلا به دیابت نوع I

علی اکبر ملکی‌راد (M.Sc)، علی فانی* (MD)، سیدمحمدعلی شریعت‌زاده (Ph.D)، اکرم رنجبر (M.Sc)

دانشگاه علوم پزشکی اراک، گروه فیزیولوژی

چکیده

سابقه و هدف: دیابت یکی از مهم‌ترین بیماری‌های شایع مزمن است که آمار جهانی آن از جمله در ایران رو به افزایش است. این بیماری چهارمین عامل مرگ و میر در اغلب کشورهای توسعه یافته است. از طرف دیگر تضعیف سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی می‌تواند منجر به بیماری‌های مختلف از جمله دیابت شود؛ که در این پژوهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم و بزاق در بیماران دیابتی نوع I در مقایسه با گروه کنترل، جهت ارزش تشخیصی مورد ارزیابی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: این مطالعه یک مطالعه مقطعی - تحلیلی است که افراد تحت مطالعه ۴۲ نفر از بیماران دیابتی نوع I مراجعه کننده به مرکز دیابت اراک به عنوان گروه مورد، با ۴۲ نفر گروه شاهد که از لحاظ سن و جنس و سایر معیارهای ورود با افراد مورد هم‌تا بودند مقایسه شدند. ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در سرم و بزاق این افراد با استفاده از روش FRAP (Ferric reducing ability of plasma) اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: میانگین و انحراف معیار (Mean±SD) ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی سرم و بزاق در افراد مورد به ترتیب ۱/۹۷±۰/۹۰ و ۲/۹±۰/۱۰۷، در افراد شاهد به ترتیب ۱/۷۳±۰/۰۷۲ و ۲/۵۱±۰/۰۸۸ بود.

نتیجه‌گیری: کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم گروه مورد از لحاظ آماری معنی‌دار بود، ولی کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بزاق معنی‌دار نبود. به عبارت دیگر در این افراد تولید رادیکال‌های آزاد که احتمالاً می‌تواند زمینه‌ساز بیماری باشد افزایش یافته و بنابراین سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی تضعیف شده است، که برای کاهش آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد توصیه می‌شود این افراد آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی بیش‌تری مصرف نمایند.

واژه‌های کلیدی: رادیکال‌های آزاد، آنتی‌اکسیدان، دیابت

مقدمه

رادیکال‌های آزاد، اتم‌ها یا مولکول‌هایی هستند که به خاطر وجود الکترون تک در بدن موجودات، بسیار واکنش پذیرند و آسیب‌های زیادی را به ماکرومولکول‌های بدن جانداران همانند DNA، پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدرات‌ها وارد می‌سازند. در بدن سیستم‌های خاصی برای مقابله با آسیب‌های حاصل از رادیکال‌های آزاد وجود دارد که به نام سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی معروفند [۶]. زمانی که عدم تعادل در میزان تولید رادیکال‌های آزاد و سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی

پیش آید این حالت را استرس اکسیداتیو گویند [۵]. پاره‌ای از مطالعات نشان می‌دهد که احتمالاً استرس اکسیداتیو می‌تواند عامل ایجاد بیماری‌های مختلف از جمله دیابت باشد [۱۵]. از طرف دیگر دیابت یکی از مهم‌ترین بیماری‌های شایع مزمن است که آمار جهانی آن از جمله در ایران رو به افزایش است [۱۷، ۱۲]. این بیماری چهارمین علت اصلی مرگ و میر در اغلب کشورهای توسعه یافته است [۸] و آمار آن تا سال ۲۰۱۰ در سرتاسر جهان به دو برابر می‌رسد [۱۴]. ماتئوسی در سال ۲۰۰۱ در مطالعه‌ای تحت عنوان وضعیت

* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۸۶۱-۲۲۲۱۷۰۶، شماره: ۰۸۶۱-۲۲۲۱۷۰۶، E-mail: iman_fany@yahoo.com

آنتی‌اکسیدانی تام و کلسیفیه شدن سرخرگ کرونر در دیابت نوع I که بر روی ۴۸ فرد با دیابت نوع I و ۲۵ فرد غیردیابتی صورت گرفت گزارش کرد که وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام در افراد دیابتی نوع I در مقایسه با افراد غیردیابتی کاهش می‌یابد [۱۱]. جیامپیر و همکاران در سال ۲۰۰۲ در مطالعه‌ای تحت عنوان افزایش سریع استرس اکسیداتیو و کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی در بیماران دیابتی نوع I بدون عارضه، که بر روی ۳۷ بیمار و ۲۹ فرد کنترل صورت گرفت، گزارش نمودند که بیماران دیابتیک، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما کم‌تری دارند [۱۰]. مطالعه دیگری تحت عنوان ویژگی متمایز آنتی‌اکسیدان بزاق انسان در سال ۲۰۰۰ توسط نگلر بیان‌گر این بود که بزاق، سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی دارد و محیط دهان و دستگاه گوارش را در برابر آسیب اکسیداتیو در تمام طول روز و شب محافظت می‌کند [۱۳]. با توجه به شیوع بالای دیابت، عوارض جبران‌ناپذیر آن و این‌که به نظر می‌رسد یکی از علل احتمالی ایجاد آن می‌تواند تضعیف سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی باشد و از سوی دیگر با توجه به نقش میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم و بزاق در بیماران دیابتیک و نامشخص بودن ارزش تشخیصی این دو عامل در بیماری دیابت، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم و بزاق نیازمند تحقیقات بیش‌تری در این زمینه است؛ لذا هدف این پژوهش در ابتدا مقایسه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم و بزاق با توجه به نتایج مختلفی که در این زمینه صورت گرفته است می‌باشد. از آن‌جا که تاکنون در ایران مطالعه‌ای در این زمینه انجام نگرفته است ما به بررسی وضعیت آنتی‌اکسیدانی سرم و بزاق افراد دیابتی پرداختیم.

مواد و روش‌ها

مواد. اسید کلریدریک (Merck)، استات سدیم (Merck)، اسید استیک گلاسیال (Merck)، کلرید آهن (Merck)، سولفات آهن (Merck) و TPTZ (Merck).

با مخلوط کردن ۲۵ میلی‌لیتر بافر استات ۳۰۰MM با $\text{PH}=3/6$ (۳/۱) گرم استات سدیم و ۱۶ میلی‌لیتر اسید استیک گلاسیال در لیتر) و ۲/۵ میلی‌لیتر کلرید فریک و ۲/۵ میلی‌لیتر محلول TPTZ (۰/۰۸)، گرم ماده TPTZ در 5°C اسید کلریدریک)، محلول FRAP تهیه شد و سپس ۱/۵ میلی‌لیتر از محلول FRAP آماده، در لوله آزمایش ریخته و ۵۰ میکرولیتر از نمونه پلاسما به آن‌ها اضافه گردید و سپس شدت رنگ حاصل در طول موج 593^{nm} در مقابل بلانک ($50 \mu\text{M}(\text{H}_2\text{O}) + \text{FRAP } 1/5^{\circ}\text{C}$) خوانده شد. محلول استاندارد از سولفات آهن با غلظت 1^{mM} تهیه و از آن دقت سریال تهیه گردید و در نهایت بر اساس غلظت‌های مختلف استاندارد و میزان جذب خوانده شده، منحنی استاندارد رسم شد و مقادیر غلظت نمونه‌های پلاسما از روی منحنی محاسبه گردید.

روش کار. این مطالعه از نوع مقطعی - تحلیلی است. جامعه مورد پژوهش افراد مراجعه‌کننده به مرکز دیابت شهر اراک و کلینیک‌های خصوصی بودند، که از میان آن‌ها ۴۲ نفر (۲۲ مرد و ۲۰ زن)، در محدوده سنی ۶ الی ۳۷ سال که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند به روش تصادفی آسان به عنوان گروه مورد انتخاب شدند. معیارهای ورود به این بررسی شامل کسانی بود که به مدت حداقل ۲ سال سابقه دیابت داشته، سابقه مصرف سیگار، مواد مخدر و الکل نداشته و با توجه به تشخیص پزشک متخصص بیماری مزمن دیگری نداشته باشند و مبتلا به عوارض بیماری نباشند. گروه شاهد ۴۲ نفر از افراد سالمی که سابقه مصرف سیگار، مواد مخدر و الکل و همچنین بیماری خاص نداشتند و از نظر قند ناشتا (Fasting blood sugar (FBS) و قند دو ساعت بعد از ناشتا (Two hour post prandial (2hrpp) نرمال بودند و از لحاظ سن و جنس با گروه مورد همتا شدند. حجم نمونه بر اساس $\text{Clinical important defence}=136, \alpha=5\%, \text{Power}=80\%$ و $\delta=200$ با استفاده از فرمول مقایسه میانگین‌ها، ۴۲ نفر تعیین شد. پس از تکمیل پرسش‌نامه از لحاظ داشتن معیارهای ورود از افرادی که معیارهای ورود به

Mann Withney U برای اختلاف میانگین‌ها استفاده گردید. لازم به ذکر است شرکت کلیه افراد در پژوهش آگاهانه بوده و محققین در کلیه مراحل پژوهش، متعهد به رعایت اصول اخلاقی پژوهش بودند.

نتایج

یافته‌ها نشان داد که در این افراد مقایسه میانگین ظرفیت آنتی‌اکسیدان‌های تام پلاسمای (براساس Mean±SD) افراد مورد با افراد شاهد اختلاف معنی‌داری بین این دو گروه (P=۰/۰۲۵) نشان داد و از طرف دیگر مقایسه میانگین ظرفیت آنتی‌اکسیدان‌های تام بزاق افراد مورد با افراد شاهد با استفاده از آزمون Mann Withney U اختلاف معنی‌داری بین این دو گروه نشان نداد.

جدول ۱. مقایسه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بزاق و سرم در دو گروه مورد و شاهد

Pvalue	گروه شاهد (n = ۴۲) Mean±SD	گروه مورد (n = ۴۲) Mean±SD	پارامتر استرس اکسیداتیو
۰/۰۲۵	۲/۹±/۱۰۷ a	۲/۵۱±/۰۸۸ b	ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسمای برحسب میکرومول در میلی‌لیتر
NS	۱/۹۷±/۰۹۰ C	۱/۷۳±/۰۷۲ C	ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بزاق برحسب میکرومول در میلی‌لیتر

دیابت نوع II درمان شده با انسولین انجام گرفت و مشخص شد که در افراد دیابتی، فعالیت SOD و غلظت TBARS (مواد واکنش دهنده با تیوباربیتوریک اسید) افزایش می‌یابد و مقدار GSH و آلفاتوکوفرول کاهش می‌یابد [۱۸]. الیزابت و همکاران در سال ۲۰۰۰ با مطالعه بر روی ۷۳ بیمار دیابتی (۲۴ نفر نوع I و ۴۹ نفر نوع II) و ۲۶ نفر به عنوان گروه کنترل گزارش نمودند که فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های آزریمی سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) در بیماران دیابتی به‌طور معنی‌داری پایین‌تر است [۵]. مطالعه دیگری که توسط ماتیسوسی در سال ۲۰۰۱ تحت عنوان وضعیت تام آنتی‌اکسیدانی و کلسیفیه شدن سرخرگ کرونر در دیابت نوع I که بر روی ۴۸ فرد با دیابت نوع I و ۲۵ فرد غیردیابتی صورت گرفت، گزارش نمود که وضعیت آنتی‌اکسیدانی تام در افراد دیابتی نوع I در مقایسه با

مطالعه را داشتند، ۵^{cc} خون وریدی ۱^{cc} بزاق گرفته شد و هر کدام به‌طور جداگانه با روش FRAP (Ferric reducing ability of plasma) از نظر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام مورد ارزیابی قرار گرفتند. این روش بر اساس توانایی پلاسمای بزاق در احیای یون‌های Fe³⁺ (فریک) به Fe²⁺ (فرو) در حضور ماده‌ای به نام TPTZ (Tripyridyl Striazine) که به‌عنوان معرف مورد استفاده قرار می‌گیرد استوار است، که نتیجه آن کمپلکس آبی رنگ Fe⁺² - TPTZ با ماکزیمم جذب ۵۹۳^{nm} ایجاد می‌کند. میزان قدرت احیاکنندگی سرم یا بزاق از طریق افزایش غلظت کمپلکس فوق توسط دستگاه اسپکتروفوتومتری مدل ۷۸۰۰ Jasco uv-visible اندازه‌گیری شد [۳]. محاسبات آماری پس از جمع‌آوری داده‌ها و با استفاده از برنامه SPSS و آزمون‌های آمار توصیفی مانند میانگین، SD (اختلاف استاندارد) و آمار تحلیلی از طریق

بحث و نتیجه‌گیری

براساس اطلاعات مندرج در جدول ۱ میانگین آنتی‌اکسیدان‌های تام سرم در گروه مورد اختلاف معنی‌داری را بین گروه مورد و شاهد نشان داد.

بررسی آنتی‌اکسیدان‌های تام سرم، هارنتت و همکاران در مطالعه‌ای تحت عنوان نشانه‌های استرس اکسیداتیو سرم و رتینویاتی شدید در دیابتی‌ها، گزارش کردند که در افراد دیابتی مواد واکنش دهنده با تیوباربیتوریک اسید (Thiobarbituric acid reactive substance) TBARS افزایش و میزان سوپراکسید دیسموتاز (SOD Superoxide dismutase) و گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX) (Glutathione peroxidase) کاهش می‌یابد [۸]. مطالعه دیگری توسط سگورکنی و همکاران در سال ۲۰۰۲ تحت عنوان پارامترهای استرس اکسیداتیو در دیابت نوع I، II و

گروه کنترل کاهش می‌یابد [۱۱]. جیامپیرو و همکاران در سال ۲۰۰۲ در مطالعه‌ای تحت عنوان افزایش سریع استرس اکسیداتیو و کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی در بیماران دیابتی نوع I بدون عارضه که بر روی ۳۷ بیمار و ۲۹ فرد کنترل صورت گرفت، گزارش نمودند که بیماران دیابتیک ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما کم‌تری دارند [۱۰]. نتایج مطالعه ما با نتایج ذکر شده مطابقت دارد. به نظر می‌رسد در افراد دیابتی استرس اکسیداتیو افزایش می‌یابد و سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی تضعیف می‌شود، لذا آنتی‌اکسیدان‌های تام پلاسما پایین است. مطالعه‌ای تحت عنوان جذب غذایی و سطوح ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی پلاسما در دیابتی‌های مسن کره‌ای توسط Kim و همکارانش در سال ۲۰۰۴ انجام گرفت که در این مطالعه وضعیت آنتی‌اکسیدان بین افراد دیابتی و افراد مسن سالم از طریق تعیین میزان ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان رژیم غذایی، سطوح آنتی‌اکسیدان پلاسما و وضعیت آنتی‌اکسیدان تام، بررسی شد. افراد دیابتی ۱۲۲ بیمار مسن بالاتر از ۶۰ سال و افراد سالم (گروه کنترل) ۹۶ فرد پیر سالم بودند. در این مطالعه مشخص شد که در افراد دیابتی، متوسط ویتامین A و جذب بتاکاروتن از رژیم غذایی به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل است. تفاوت معنی‌داری در ویتامین C پلاسما، سطح بتاکاروتن و سطح TBARS بین دو گروه مورد و شاهد نبود اما ویتامین‌های A، E و سطح آنتی‌اکسیدان‌های تام پلاسما در افراد دیابتی به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل است. به‌رحال نتایج نشان داد که بیماران دیابتی سطح آنتی‌اکسیدانی بالاتری از گروه کنترل دارند [۹]؛ که به‌عنوان شاخص بهبودی نسبی محسوب می‌گردد.

در مطالعه‌ای تحت عنوان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام و سطوح فاکتور رشد اپی‌درمی و نیتریک اکسید (NO) در خون و بزاق بیماران دیابتی وابسته به انسولین که در سال ۲۰۰۵ بر روی ۱۹ بیمار دیابتی نوع I و ۱۹ فرد سالم به‌عنوان گروه کنترل صورت گرفت، مشخص شد که قدرت آنتی‌اکسیدان تام سرم بیماران دیابتی بالاتر از گروه شاهد بود [۱]. نتایج مطالعه ما با یافته‌های اخیر مغایرت دارد. با توجه به نظر کیم [۹]،

افراد دیابتی به رژیم غذایی حساس بوده و آنتی‌اکسیدان‌های بیش‌تری مصرف می‌کردند و احتمالاً این، دلیل مغایرت مطالعه ما با مطالعات مذکور است.

بررسی آنتی‌اکسیدان‌های تام بزاق. بر اساس اطلاعات مندرج در جدول ۱، میانگین میزان آنتی‌اکسیدان‌های تام بزاق در افراد دیابتی نوع I در مقایسه با گروه شاهد معنی‌دار نبود. پاتینو و همکاران در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۲ تحت عنوان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بزاق؛ گزارش کردند که بزاق می‌تواند یک سیستم دفاعی در برابر رادیکال‌های آزاد و استرس اکسیداتیو ایجاد نماید [۲]. مطالعه دیگری که توسط نگلر و همکاران در سال ۲۰۰۲ تحت عنوان ویژگی متمایز آنتی‌اکسیدان بزاق انسان گزارش نمودند، که بزاق سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی دارد و محیط دهان و دستگاه گوارش را در برابر آسیب اکسیداتیو در تمام طول روز و شب محافظت می‌کند [۳]. آنازیرو در سال ۲۰۰۳ در مطالعه‌ای تحت عنوان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تعدادی از مایعات بدن انسان گزارش کرد که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بزاق در محدوده سنی خاص از ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما بیش‌تر است [۲۰]. آستانی و همکاران در مطالعه وضعیت آنتی‌اکسیدانی بزاق و سرم بیماران دیابتی گزارش نمودند که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بزاق بیماران دیابتی نوع I بالاتر از گروه کنترل است [۱]. روزوسکی و همکاران در سال ۲۰۰۱ در مطالعه‌ای تحت عنوان اختلاف در میزان آنتی‌اکسیدان‌های پلاسما براساس سطح اقتصادی - اجتماعی زنان اسکاتلند که بر روی ۸۱ زن انجام شد نتیجه گرفتند که میزان آنتی‌اکسیدان‌های افراد با سطح اجتماعی اقتصادی پائین کم‌تر از افرادی است که سطح اجتماعی - اقتصادی بالاتری دارند [۱۶]. دوو و همکاران در سال ۱۹۹۷ در مطالعه‌ای تحت عنوان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاسما در جمعیت هنگ کنگ که بر روی ۷۲۸ نفر (۳۶۷ نفر مرد و ۳۶۱ نفر زن) انجام دادند، گزارش کردند که مقدار متوسط ظرفیت آنتی‌اکسیدانی این افراد $1/18 \pm 1/78$ میلی‌مول در لیتر و مقدار متوسط آنتی‌اکسیدانی مردان بیش‌تر از زنان بود [۱۹]. نتایج پژوهش ما نشان می‌دهد که هم‌سو بودن کاهش ظرفیت

of epidermal growth factor and nitric oxide in blood and saliva of insulin dependent diabetic patients. Arch Med Res, 2005; 36(4):376-81.

[2] Battino M, Ferreiro MS, Gallardo I, Newman HN, Bullon P. The antioxidant capacity of saliva. J Clin Periodontol, 2002; 29(3):189-94.

[3] Benzi IF, Strain S. Ferric reducing antioxidant assay. Methods Enzymol, 1999; 292:15-27.

[4] Chapple IL, Mason GI, Garner I, Matthews JB, Thorpe GH, Maxwell SR, et al. Enhanced chemiluminescent assay for measuring the total antioxidant capacity of serum, saliva and crevicular fluid. Ann Clin Biochem, 1997; 34 (Pt 4):412-21.

[5] Cochrane CG. Cellular injury by oxidants. Am J Med, 1991; 92:235-305.

[6] Halliwell B. Antioxidant characterization. Methodology and mechanism. Biochem Pharmacol, 1995; 49(10):1341-8.

[7] Hartnett ME, Stratton RD, Browne RW, Rosner BA, Lanham RJ, Armstrong D. Serum markers of oxidative stress and severity of diabetic retinopathy. Diabetes Care, 2000; 23(2):234-40.

[8] International Diabetes Federation – WDD 2004. Available from: www.idf.org/home/index.cfm?Unode= A4EE58E4-B60F-4C85-B974-9BFFF-722A96.

[9] Kim JH, Kim MJ. Dietary intakes and plasma antioxidant vitamins levels in Korea elderly with diabetes. Asia Pac J Clin Nutr, 2004; 13(Suppl):S152.

[10] Marra G, Cotroneo P, Pitocco D, Manto A, Di Leo MA, Ruotolo V, et al. Early Increase of oxidative stress and Reduced Antioxidant Defenses in patients with uncomplicated Type 1 Diabetes. Diabetes Care, 2002; 25(2):370-5.

[11] Matteucci E, Giampietro O. Oxidative stress in families of type 1 diabetic patients: further evidence. Diabetes Care, 2001; 24(1):167-8.

[12] McCraty R, Atkinson M, Conforti K. Heart rate variability, hemoglobin A1C, and psychological health in type 1 and 2 diabetes following an emotional self-management program. Proceeding of the Society of Behavioral Medicine 20th Annual Scientific Sessions, San Diego, California, 1999; [abst].

[13] Nagler RM, Klein I, Zarzhevsky N, Drigues N, Reznick AZ. Characterization of the differentiated antioxidant profile of human saliva. Free Radic Biol Med, 2002; 32(3):268-77.

[14] Renders CM, Valk GD, Griffin SJ, Wagner EH, Eijk Van JT, Assendelft WJ. Interventions to improve the management of diabetes in primary care, outpatient, and community settings: a systematic review. Diabetes Care, 2001; 24(10):1821-33.

[15] Rodrigues, B, Poucheret P, Battell ML, McNeill JH. Streptozotocin-induced diabetes: induction, mechanism(s), and dose dependency. In: Experimental Models of Diabetes. McNeill JH. Boca Raton, LA (editors): CRC, 1999. p. 6-7.

[16] Rozowski J, Cuevas A, Castillo O, Marin PP, Strobel P, Perez DD, et al. Differences in plasma antioxidants according to socioeconomic level in Chilean women. Rev Med Chil, 2001; 129(1):43-50.

[17] Rubin RR, Peyrot M. Quality of life and diabetes. Diabetes Metab Res Rev, 1999; 15(3):205-18.

[18] Seghrouchni I, Drai J, Bannier E, Riviere J, Calmard P, Garcia I, et al. Oxidative stress parameters in type I, type II and insulin-treated type 2 diabetes mellitus; insulin treatment efficiency. Clin Chim Acta, 2002; 321(1-2):89-96.

[19] Woo J, Leung SS, 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.

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

آنتی‌اکسیدانی سرم و بزاق (علی‌رغم معنی‌دار نبودن آن در بزاق) با نظرات دانشمندان در خصوص این‌که یکی از عوامل ایجاد کننده دیابت می‌تواند تضعیف سیستم آنتی‌اکسیدانی باشد مطابقت دارد. به عبارت دیگر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم و بزاق در این بیماران کاهش پیدا کرده است.

از طرف دیگر شرایط فیزیولوژیک فرد، اختصاصات نژادی از جمله HLA typing و مقدار انسولین مصرفی می‌تواند میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی را دست‌خوش تغییر نماید که در افراد و نژادهای مختلف متفاوت است که باعث تغییر در میزان آنتی‌اکسیدان‌های این افراد می‌شود. در مجموع این عوامل بالا باعث بالا رفتن ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بیماران دیابتی نسبت به گروه شاهد شده است.

ترکیب شیمیایی و میزان کمی و کیفی آنتی‌اکسیدان‌های بزاق و پلاسما متفاوت است [۴]؛ از طرف دیگر علاوه بر این‌که بزاق به عنوان اولین خط دفاعی در برابر رادیکال‌های آزاد می‌باشد، مراحلی از جویدن و هضم غذای خورده شده باعث ایجاد انواعی از واکنش‌ها از جمله پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود که از این جهت نیز وضعیت آنتی‌اکسیدانی سرم و بزاق متفاوت می‌شود [۲].

لازم به ذکر است توجه به پیش‌گیری اولیه و ثانویه این بیماری از اهمیت بالایی برخوردار است. چنان‌که نتایج مطالعه ما نشان داد، تضعیف سیستم آنتی‌اکسیدانی می‌تواند از عوامل ایجاد کننده بیماری باشد لذا می‌توان با توصیه به افراد سالم جهت تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی از ایجاد بیماری جلوگیری کرد (پیش‌گیری اولیه) و در بیماران نیز با تقویت این سیستم از عوارض ناشی از بیماری جلوگیری نمود.

در پایان پیشنهاد می‌گردد که جهت ارزش تشخیصی و با توجه به این‌که آنتی‌اکسیدان‌های محلول در بزاق می‌تواند نقش مهمی در پیش‌گیری دیابت داشته باشد، لذا تحقیقات گسترده‌ای را در این زمینه می‌طلبد.

منابع

[1] Astaneie F, Afshari M, Mojtabehi A, Mostafalou S, Zamani MJ, Larijani B, et al. Total antioxidant capacity and levels

