مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی سمنان- جلد ۷، شماره ۱ و ۲، پائیز و زمستان ۱۳۸٤

سطح پلاسمایی روی و فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان گلبول قرمز (سوپراکسید دیسموتاز) بیماران دیابتی تیپ ۲ شهر گرگان

عبدالجلال مرجانی*[۱] (Ph.D)، عبدالوهاب مرادی[۲] (Ph.D)

۱- دانشگاه علوم پزشکی گلستان، دانشکده پزشکی گرگان، گروه بیوشیمی، بیوفیزیک، تغذیه و ژنتیک

۲- دانشگاه علوم پزشکی گلستان، دانشکده پزشکی گرگان، گروه میکروبیولوژی و ایمونولوژی

چکیده

سابقه و هدف: بیماری دیابت ممکن است با تأثیر دفاعی آنزیم آنتی‌اکسیدان سوپراکسید دیسموتاز گلبول قرمز که باعث حذف رادیکال‌های آزاد سوپراکسید می‌شود، ارتباط داشته باشد. عنصر کمیابی مثل روی برای انجام اعمال طبیعی سلول‌های بدن اهمیت به‌سزایی دارد. بیماری دیابت ممکن است با تغییرات عنصر روی مرتبط باشد. هدف از این مطالعه تعیین تغییرات سطح پلاسمایی روی و فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان سوپراکسید دیسموتاز گلبول قرمز بیماران دیابتی تیپ ۲ شهر گرگان و مقایسه آن با گروه کنترل می‌باشد.

مواد و روش‌ها: مطالعه از نوع موردی – شاهدی و روش نمونه‌گیری تصادفی بوده و از ۵۰ بیمار دیابتی تیپ ۲ که به کلینیک دیابت مرکز آموزشی درمانی ۵ آذر مراجعه نموده‌اند و ۵۰ فرد سالم که از لحاظ سن، توده بدن و جنس با بیماران دیابتی هم‌سان شده‌اند برای مطالعه انتخاب گردیدند. اطلاعات به‌دست آمده با استفاده از آزمون آماری تی‌استودنت مورد ارزیابی قرار گرفته و داده‌های پژوهش با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS تجزیه و تحلیل شده است.

یافته‌ها: سطح پلاسمایی روی بیماران دیابتی تیپ ۲، (۵۱/۵±۱۱۶/۷۸ میکروگرم در دسی‌لیتر)، در مقایسه با گروه کنترل (۹/۰۶±۱۴۶/۸۶ میکروگرم در دسی‌لیتر) کاهش معنی‌داری نشان داده است. فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز گلبول قرمز بیماران دیابتی تیپ ۲ (۶۰/۸۹±۶۷۵/۳۴ واحد در گرم هموگلوبین) در مقایسه با گروه کنترل (۵۲/۷۶±۱۰۵۲/۷۰ واحد در گرم هموگلوبین) کاهش معنی‌داری نشان داده است.

نتیجه‌گیری: وجود اختلاف معنی‌دار در کاهش سطح پلاسمایی روی و فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان (سوپراکسید دیسموتاز) بیماران دیابتی ممکن است در پیش‌رفت عوارض قلبی و عروقی در این بیماران نقش مهمی ایفا نماید. به همین دلیل پیشنهاد می‌شود که بیماران دیابتی ممکن است به آنتی‌اکسیدان‌های بیش‌تری نیاز داشته باشند. استفاده از مکمل‌های دارویی و غیردارویی مهارکننده رادیکال‌های آزاد مثل ویتامین E و C و یا گوجه‌فرنگی، پرتقال، نارنگی، سیر و غیره نقش مهمی در تقویت سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی داشته و در بهبود زندگی بیماران دیابتی بسیار مهم باشد.

واژه‌های کلیدی: روی، سوپراکسید دیسموتاز، بیماران دیابتی تیپ ۲

مقدمه

بیماری دیابت ممکن است با تأثیر دفاعی آنزیم آنتی‌اکسیدان سوپراکسید دیسموتاز گلبول قرمز که باعث حذف رادیکال‌های آزاد سوپراکسید می‌شود ارتباط داشته باشد.

* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۱۷۱-۴۴۲۲۶۵۲، نمابر: ۰۱۷۱-۴۴۲۱۲۸۹، E-mail: abdoljalal@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸۴/۱۰/۸؛ تاریخ پذیرش: ۸۴/۱۱/۲۹

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-07-31]

رادیکال‌های آزاد، مولکول‌هایی هستند که از نظر شیمیایی بسیار فعال هستند و تولید این رادیکال‌ها یک فرایند طبیعی واکنش‌های متابولیسمی بدن می‌باشد. این رادیکال‌ها ممکن است در جریان بیماری‌هایی مانند دیابت تولید شوند که از طریق ترکیب با آنتی‌اکسیدان‌ها از بدن حذف می‌شوند [۱۱].

ترکیبات ناپایدار رادیکال‌های آزاد بر روی چربی، پروتئین، DNA و کربوهیدرات‌های سلول‌ها تأثیر می‌گذارند که از بین این مواد چربی‌ها نسبت به رادیکال‌های آزاد دارای بیش‌ترین حساسیت می‌باشند، که می‌تواند باعث ضایعه اکسیداتیو شود. تأثیر این رادیکال‌ها توسط سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی به طور طبیعی خنثی می‌گردد [۱۹،۷،۶]. افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و یا کاهش سطح آنتی‌اکسیدانی ممکن است باعث تخریب اکسیداسیونی سلولی اسیدهای چرب چند پیوند دوگانه موجود در ساختمان غشاء سلولی شده که به عنوان پراکسیداسیون لیپید شناخته شده و اگر چنان‌چه این تخریب اکسیداسیونی شروع شود به طور زنجیروار ادامه می‌یابد که این وضعیت درنهایت ممکن است باعث مرگ سلولی هم‌راه با علائم گسترده بیماری شود [۱]. عدم تعادل بین تأثیر دفاعی آنتی‌اکسیدانی و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد باعث حالاتی می‌شود که به آن استرس اکسیداتیو می‌گویند. استرس اکسیداتیو در نتیجه افزایش تولید اکسیدان‌هایی مثل اکسیژن‌های فعال به‌وجود می‌آید. این وضعیت ممکن است باعث آسیب سلولی شده و در بروز بعضی از بیماری‌ها مثل دیابت نقش داشته باشد. بعضی از مطالعات انجام شده نشان داده است که عوارض بیماری دیابت ممکن است تا حدودی با استرس اکسیداتیو ارتباط داشته باشد [۲۱،۱۷،۹]. رادیکال‌های آزاد که به‌صورت دائم توسط هموگلوبین در نتیجه اتواکسیداسیون در داخل گلبول قرمز تولید می‌شوند و به‌طور مداوم گلبول‌های قرمز را در معرض استرس اکسیداتیو قرار می‌دهند، توسط آنزیم سوپراکسید دیسموتاز از محیط حذف می‌شوند. به همین دلیل گلبول قرمز برای مطالعه آنزیم سوپراکسید دیسموتاز محیط بسیار مناسبی جهت بررسی می‌باشد.

روی از کوفاکتورهای مهم بسیاری از آنزیم‌های بدن (آنزیم‌های کمپلکس حاوی روی) انسان می‌باشد، به‌طوری که هم‌راه ویتامین آ در اعمال عملکردی بدن شرکت می‌کند. این عنصر در عملکرد بافت تولید مثلی حضور فعال دارد. کاهش این فلز موارد عفونت و شدت آن را بالا برده و عدم رشد جسمانی و تأخیر بلوغ جنسی را باعث می‌شود که از عوارض کم‌بود این عنصر می‌باشد. کشف نارسایی‌های مرتبط با فلز روی اهمیت روی را در تغذیه نشان داده است [۱۳،۱۰]. روی در ساختمان بیش از ۵۰ نوع آنزیم در بدن شرکت دارد. این ماده در استخوان‌ها ذخیره می‌شود، ولی به آسانی آزاد نمی‌گردد. روی بیش‌تر به صورت پیوند پروتئینی با آلبومین و یک آلفا گلوبولین می‌باشد [۵]. در انسان و جانوران ممکن است دیابت در نتیجه تغییرات احتمالی عناصر کمیاب حیاتی ایجاد شود. عنصر روی ممکن است در تنظیم گلوکز خون نقش داشته باشد و میزان طبیعی روی بیماران دیابتی تیپ ۲ می‌تواند از اثرات زیان‌بار استرس‌های اکسیداتیو جلوگیری نماید. روی ممکن است از ضایعاتی که بیماران دیابتی با آن مواجه هستند جلوگیری نماید [۱۲]. در بیش‌تر پستانداران، انسولین هم‌راه با کریستال‌های روی ذخیره شده و به شکل روی ترشح می‌شود. روی در تنظیم سیستم ایمنی بدن و بروز بیماری نقش مهمی را ایفا می‌کند و به هم خوردن سیستم ایمنی بیماران دیابتی احتمال دارد با وضعیت روی بدن ارتباط داشته باشد. فقدان و یا دریافت ناکافی عناصر کم‌یاب ممکن است باعث به هم خوردن وظایف سلولی یا باعث ایجاد بیماری از جمله دیابت گردد. در این مورد سؤالات زیادی بدون پاسخ باقی مانده که در حال حاضر قابل بحث می‌باشد. تعدادی از مطالعات اهمیت نقش عناصر کم‌یاب را در بیماران دیابتی تیپ ۱ و ۲ نشان داده‌اند [۱۵]. بیماری دیابت یکی از بیماری‌های اصلی در کشورهای پیش‌رفته می‌باشد. میزان مرگ‌ومیر بیماران دیابتی تیپ ۲ نسبت به افراد سالم به خصوص در رابطه با بیماری قلبی و عروقی افزایش نشان داده است. دلایل احتمالی این وضعیت وجود استرس اکسیداتیو در این بیماران بوده که می‌تواند به عنوان یک فاکتور کمک کننده

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-07-31]

بروز بیماری قلبی و عروقی نقش داشته باشد. هدف از این مطالعه با توجه به تناقض یافته‌های سایر محققان که بعضی از آن‌ها افزایش [۲۲] و بعضی دیگر کاهش [۴،۲۳،۱۶،۳] و یا عدم تغییر [۱۴،۲۵،۴] روی و فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز را نشان داده‌اند و هم‌چنین با توجه به ارتباط روی به عنوان کوفاکتور آنزیم سوپراکسید دیسموتاز و خواص آنتی‌اکسیدانی آن، بررسی تغییرات سطح پلاسمایی روی و فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان گلبول قرمز (سوپراکسید دیسموتاز) بیماران دیابتی تیپ ۲ مراجعه کننده به کلینیک دیابت شهر گرگان و مقایسه آن با گروه کنترل می‌باشد.

مواد و روش‌ها

مطالعه از نوع موردی- شاهدی و روش نمونه‌گیری تصادفی بوده است. از بیماران مراجعه کننده به کلینیک دیابت مرکز آموزشی و درمانی ۵ آذر گرگان به‌طور تصادفی ۵۰ بیمار دیابتی تیپ ۲ انتخاب و نمونه‌های خون ناشتا هپارینه تهیه شد. بیماران دیابتی تیپ ۲ در صورت داشتن بیماری ثانویه (فشار خون، بیماری کلیوی، بیماری قلبی و عروقی و غیره) از مطالعه حذف گردیدند. هم‌چنین از ۵۰ فرد سالم که از لحاظ سن، توده بدن و جنس با بیماران دیابتی تیپ ۲ هم‌سان شده‌اند و هیچ‌گونه بیماری نداشته‌اند (با کمک معاینات پزشکی و آزمایشگاهی: اوره، کراتینین، آزمایش پروتئین ادرار ۲۴ ساعته و هم‌چنین آزمایش‌های مربوط به بیماری‌های قلبی- عروقی و کبدی)، نمونه‌های خون هپارینه تهیه گردیده است. جدول ۱ مشخصات بیماران دیابتی و افراد سالم را نشان می‌دهد. در نمونه‌های خون تهیه شده، پلاسما از گلبول قرمز با کمک دستگاه سانتریفوژ (در دور ۳۰۰۰ در دقیقه به مدت ۱۰ در دقیقه) جدا گردید. بیماران دیابتی و افراد سالم که در طی مطالعه (به مدت یک ماه) دارو (ویتامین E و C) و غذاهای آنتی‌اکسیدان (گوجه‌فرنگی، پرتقال، نارنگی و غیره) مصرف کردند از مطالعه خارج گردیدند. پلاسمای جدا شده جهت انجام آزمایش‌های قند خون ناشتا و روی و گلبول‌های قرمز جهت انجام آزمایش‌های هموگلوبین گلیکوزیله فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز استفاده شده است. اندازه‌گیری قند خون ناشتا با استفاده از روش گلوکز اکسیداز [۲۱] و دستگاه اسپکتروفتومتری (مدل Jenway 6105 UV/VIS) در آزمایشگاه بیوشیمی دانشکده پزشکی گرگان انجام شده است. آزمایش‌های روی و سوپراکسید دیسموتاز با کمک کیت تخصصی راندوکس [۸،۲۴] و دستگاه اسپکتروفتومتری فوق اندازه‌گیری شده است.

برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز از گزانتین و گزانتین اکسیداز برای تولید رادیکال‌های سوپراکسید استفاده شده است. این رادیکال‌ها با ۲-یودوفنیل-۳-نیتروفنل-۵-فنیل تترازولیم واکنش داده تا کمپلکس رنگی فورمازان تشکیل شود. فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز از طریق مهار کردن واکنش فوق در طول موج ۵۰۵ نانومتر جذب نوری آن اندازه‌گیری شده است. اطلاعات به‌دست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-10 وارد کامپیوتر شده و آزمون آماری تی- استودنت جهت مقایسات و بررسی ارتباطات لازم استفاده و ارزش P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شده است.

جدول ۱. مشخصات بیماران دیابتی تیپ ۲ و گروه کنترل

مشخصات	بیماران دیابتی‌تیپ ۲	گروه کنترل
تعداد نمونه ها	۵۰	۵۰
سن(سال)	۴۸/۴۷±۶/۸۷	۴۷/۶۶±۵/۶۸
جنس	مذکر =۲۰	مذکر= ۲۲
	مونث=۳۰	مونث=۲۸
مدت ابتلا به دیابت(سال)	۲/۷۸ ±۰/۷۴	———
قند خون ناشتا (میلی گرم در دسی لیتر)	۲۰۴/۵۴±۳۲/۴۲	۸۵/۶۲±۸/۳۱
هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)	۱۰/۶۷ ±۱/۰۶	۶/۳۱ ±۰/۸۳

نتایج

در این مطالعه ۵۰ بیمار دیابتی تیپ ۲ مراجعه کننده به کلینیک دیابت مرکز آموزشی- درمانی ۵ آذر گرگان انتخاب گردیدند. طبق جدول ۲، نتایج حاکی از آن است که سطح

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-07-31]

پلاسمایی روی (۵/۵۱ ± ۱۱۶/۷۸ میکروگرم در دسی‌لیتر) بیماران دیابتی تیپ۲ در مقایسه با گروه کنترل (۹/۰۶±۱۴۶/۸۶ میکروگرم در دسی‌لیتر) کاهش معنی‌داری نشان داده است (P <۰/۰۵). هم‌چنین فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز (۶۰/۸۹ ± ۶۷۵/۳۴ واحد در گرم هموگلوبین) بیماران دیابتی تیپ ۲ در مقایسه با گروه کنترل (۵۲/۷۶ ± ۱۰۵۲/۷۰ واحد در گرم هموگلوبین) کاهش معنی‌داری نشان داده است (P <۰/۰۵).

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار سطح پلاسمایی روی و سوپراکسید دیسموتاز گلبول قرمز بیماران دیابتی تیپ ۲ و گروه کنترل

	بیماران دیابتی تیپ ۲	گروه کنترل	ارزش P
روی (میکروگرم در دسی‌لیتر)	۱۱۶/۷۸ ± ۵/۵۱	۱۴۶/۸۶ ± ۹/۰۶	<۰/۰۵
سوپراکسیددیسموتاز (واحد در گرم هموگلوبین)	۶۷۵/۳۴ ± ۶۰/۸۹	۱۰۵۲/۷۰ ± ۵۲/۷۶	<۰/۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

این مطالعه به منظور بررسی تغییرات سطح پلاسمایی روی و فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان (سوپراکسید دیسموتاز) گلبول قرمز بیماران دیابتی تیپ ۲ کلینیک دیابت شهر گرگان انجام شده است. در رابطه با تغییرات سطح پلاسمایی روی و فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان گلبول قرمز بیماران دیابتی تیپ ۲ گزارش‌های متناقضی مطرح می‌باشد. نتایج بعضی از مطالعات حاکی از افزایش [۲۲]، کاهش [۴،۲۳،۱۶،۳] و عدم تغییر [۱۴،۲۵،۴] موارد فوق می‌باشد.

نتایج حاصل از این مطالعه نشان می‌دهد که سطح پلاسمایی روی بیماران دیابتی تیپ ۲ در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی‌داری نشان داده است. نتایج مطالعه تعدادی از محققان نشان داده است که سطح پلاسمایی روی در این بیماران در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافته [۴،۲۳] و یا بدون تغییر [۴،۲۵] بوده است. نتایج به‌دست آمده از این مطالعه با نتایج مطالعه تعدادی از محققان که سطح پلاسمایی روی بیماران دیابتی تیپ ۲ کاهش می‌یابد مطابقت نشان داده است [۴،۲۳]. یکی از دلایل احتمالی این وضعیت به‌خاطر از دست دادن روی بدن از طریق ادرار می‌باشد. منشاء ترشح روی دفعی نامعلوم می‌باشد. وجود هیپوزینکمی (کاهش روی خون) و کاهش ذخیره روی بافتی در بیماران دیابتی تیپ ۲ ممکن است با مقادیر انسولین و یا با از دست دادن ذخیره روی بافتی ارتباط داشته باشد. در نتیجه روی رها شده وارد پلاسما شده و دفع می‌شود. اگرچه مکانیسم منشاء روی دفعی نامشخص می‌باشد.

نتایج حاصل از این مطالعه هم‌چنین نشان می‌دهد که فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز گلبول قرمز بیماران دیابتی تیپ ۲ در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی‌داری نشان داده است. نتایج مطالعه تعدادی از محققان نشان داده است که فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز گلبول قرمز در این بیماران در مقایسه با گروه کنترل کاهش [۱۶،۳]، افزایش [۲۲] و یا بدون تغییر [۱۴] بوده است. نتایج حاصل از این مطالعه با نتایج مطالعات سایر محققان که فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز [۱۶،۳] گلبول قرمز بیماران دیابتی تیپ ۲ در مقایسه با گروه کنترل کاهش‌یافته است مطابقت نشان داده است. اما نتایج به‌دست آمده از این مطالعه با نتایج دیگر محققان که فعالیت آنزیم فوق در بیماران دیابتی تیپ ۲ افزایش [۲۲]و یا تغییر نیافته [۱۴] است، مطابق نیست. یکی از دلایل احتمالی این وضعیت کاهش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز به دلیل افزایش تولید رادیکال‌های آزاد می‌باشد که باعث اکسید شدن و سپس دناتوره شدن آنزیم می‌شود و یا این‌که در اثر این کاهش فعالیت، هیپرگلیسمی طولانی مدت و در نتیجه گلیکوزیلاسیون آنزیم اتفاق افتاده که منجر به مهار شدن فعالیت آنزیم می‌شود [۱۸]. علاوه بر این روی به عنوان کوفاکتور آنزیم سوپراکسید دیسموتاز مورد نیاز می‌باشد. در نتیجه تغییرات متابولیکی روی و احتمالاً کاهش آن در بیماران دیابتی باعث صدمات بافتی می‌شود [۲۰].

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-07-31]

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داده است که وجود اختلاف معنی‌دار کاهش روی و فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز گلبول قرمز ممکن است در پیش‌رفت انواع عوارض به‌خصوص عوارض قلبی و عروقی در بیماران دیابتی تیپ ۲ یک عامل مستعد کننده باشد. به همین دلیل پیشنهاد می‌شود که بیماران دیابتی تیپ ۲ ممکن است به آنتی‌اکسیدان‌های بیش‌تری نیاز داشته باشند. استفاده از مکمل‌های دارویی و یا غیردارویی مهارکننده رادیکال‌های آزاد مثل ویتامین E و C و یا گوجه فرنگی، پرتقال، نارنگی، سیر و غیره نقش بسیار مهمی در تقویت سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی داشته و در بهبود زندگی بیماران دیابتی اهمیت به‌سزایی داشته باشد.

منابع

[1] Baynes JW. Role of oxidative stress in development of complications in diabetes. Diabetes, 1991; 40(4):405-12.

[2] Barham D, Trinder P. An improved colour reagent for the determination of blood glucose by the oxidase system. Analyst, 1972; 97(151):142-5.

[3] Cigremis Y, Kose M, Ozgurlu F, Turkoz Y, Egri M. The investigation of erythrocyte SOD, Cat and GPX antioxidant enzyme level in pateints with type 2 diabetes mellitus. G.U J Science, 2003; 16:239-44.

[4] Evliaoglu O, Kilicaslan N, Uzuncan N, Karaca B, Kocaclebi A, Yensel N, et al. Serum levels of Cu, Zinc, Mg in type 1and 2 diabetic patients. 17th Turkish National Biochemical Congress. 2002; 285-6.

[5] Foreman JW, Abitbol CL, Trachtman H, Garin EH, Feld LG, Strife CF, et al. Nutritional intake in children with renal insufficiency: a report of the growth failure in children with renal diseases study. J Am Coll Nutr, 1996; 15(6):579-85.

[6] Halliwell B. Antioxidants and human disease: a general introduction. Nutr Rev, 1997; 55(1 Pt 2):S44-9.

[7] Halliwell B, Gutteridge JM. Free radicals in biology and medicine. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 1989.

[8] Homsher R, Zak B. Spectrophotometric investigation of sensitive complexing agents for the determination of Zinc in serum. ClinChem, 1985; 31(8):1310-3.

[9] Hayoz D, Ziegler T, Brunner HR, Ruiz J. Diabetes mellitus and vascular lesions. Metabolism, 1998; 47(12 Suppl 1):16-9.

[10] Jacop RA. Text book of clinical chemistry. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1986. p.560-85.

[11] Kohen R, Chevion S, Schartz R, Berry EM. Evaluation of the total low moleculer weight antioxidant activity of plasma in health and diseases: a new approach. Cell Pharmacol, 1996; 3:355-9.

[12] Kinlaw WB, Levine AS, Morley JE, Silvis SE, McClain CJ. Abnormal zinc metabolism in type II diabetes mellitus. Am J Med, 1983; 75(2):273-7.

[13] Mahler DJ, Walsh JR, Haynie GD. Magnesium, zinc and copper in dialysis patients. Am J clin path, 1971; 8:56-170.

[14] Memisogullari R, Taysi S, Bakan E, Capoglu I. Antioxidant status and lipid peroxidation in type 2 diabetes mellitus. Cell Biochem Funct, 2003; 21:291-6.

[15] Mocchegiani E, Boemi M, Fumelli P, Fabris N. Zinc-dependent low thymic hormone level in type I diabetes. Diabetes, 1989; 38(7):932-7.

[16] Palanduz S, Ademoglu E, Gokkusu C, Tamer S. Plasma antioxidants and type 2 diabetes mellitus. Res Commun Mol Pathol Pharmacol, 2001; 109(5-6):309-18.

[17] Rosen P, Du X, Tschope D. Role of oxygen derived radicals for vascular dysfunction in the diabetic heart: prevention by alpha-tocopherol? Mol Cell Biochem, 1998; 188(1-2):103-11.

[18] Ruiz C, Alegria, Barbera R, Farre R, Lagarda MJ. Selenium, zinc and copper in plasma of pateints with type 1 diabetes mellitus in different metabolic control states. J Trace Elem Med Biol, 1998; 12:91-5.

[19] Sies H. Strategies of antioxidant defence. Eur J Biochem, 1993; 215:213-9.

[20] Sumovski W, Baquerizo H, Rabinovich A. Oxygen free radical scavenger protect rat islet cells from damage by cytokines. Diabetelogica, 1992; 32:792-6.

[21] Szaleczky E, Prechl J, Feher J, Somogyi A. Alterations in enzymatic antioxidant defence in diabetes mellitus- a rationale approach. Postgrad Med J, 1999; 75:13-7.

[22] Turk HM, Sevinc A, Camci C, Cigli A, Buyukberber S, Savli H, et al. Plasma lipid peroxidation products and antioxidant enzyme activities in patients with type 2 diabetes mellitus. Acta Diabetol, 2002; 39(3):117-22.

[23] Walter RM Jr, Uriu-Hare JY, Olin KL, Oster MH, Anawalt BD, Critchfield JW, et al. Copper, zinc, manganese, and magnesium status and complications of diabetes mellitus. Diabetes Care, 1991; 14(11):1050-6.

[24] Woolliams JA, Wiener G, Anderson PH, McMurray CH. Variation in the activities of glutathione peroxidase and superoxide dismutase and in the concentration of copper in the blood in various breed crosses of sheep. Research in Veterinery Science, 1983; 34:253-6.

[25] Zargar AH, Shah NA, Masoodi SR, Laway BA, Dar FA, Khan AR, et al. Copper, zinc, and magnesium levels in non-insulin dependent diabetes mellitus. Postgrad Med J, 1998; 74(877):665-8.

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-07-31]

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-07-31]