مقايسه پراکسیداسون لیپید پلاسمای و فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان
(گلوتانیون پراکسیداز) کلول فرم بیماران دیابتی نیپ ۲ و افراد سالم

دکتر عبدالعال بمباران، دکتر هریانی فرهنگ، غلامرضا وقاری
abdoljalal@yahoo.com

1- استادیار گروه بیوشیمی و بیوفیزیک دانشکده پزشکی گرگان (مسئول سول)
2- استادیار گروه داخلی دانشکده پزشکی گرگان
3- مهندس گروه بیوشیمی و بیوفیزیک و تغذیه دانشکده پزشکی گرگان

چکیده

زمینه و هدف: بیماری دیابت ممکن است با عدم تعادل بین تأثیر دفعاتی آنتی اکسیدانها و افزایش تولید رادیکالهای آزاد ارتباط داشته باشد. هدف از این مطالعه با توجه به تأثیر بهتره‌ای تعیین تغییرات پراکسیداسون لیپید پلاسمای و فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گلوتانیون پراکسیداز کلول فرم بیماران دیابتی نیپ ۲ و افراد سالم در انتخاب و تحلیل SPSS استفاده از آزمون آماری ۴- استوانت مورد ارتباط قرار گرفت و داده‌های پژوهش با

روش بررسی: مطالعه از نوع موردی- شاهدی و روش نمونه‌گیری تصادفی بوده و از ۸۲ بیمار دیابتی نیپ ۲ که به کلینیک دیابت مرکز آموزشی درمانی ۵ آذر مراجعه نموده و ۱۹ فرد سالم که از لحاظ سن و جنس با بیماران دیابتی همان شرایط برنامه مطالعه انتخاب گردیدند. اسکاله بر اساس آزمون آماری ۴- استوانت مورد ارتباط قرار گرفت و داده‌های پژوهش با

نتایج‌گیری: وجود اختلاف معنی‌دار در آنزیم پراکسیداسون لیپید و کاهش فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گلوتانیون پراکسیداز کلول فرم بیماران دیابتی ممکن است در پیشرفت عوارض قلبی و عروقی در این بیماران نقص همبی ایفای نماید. به همین دلیل پیشنهاد می‌شود که بیماران دیابتی ممکن است به آنتی اکسیدانهای بیشتری نیاز داشته باشند. اسکلت‌های مکمل‌های دارویی و غیر دارویی منجر کننده رادیکالهای آزاد C و E ممکن است به آنتی اکسیدانهای بیشتری نیاز داشته باشند. اسکلت‌های مکمل‌های دارویی و غیر دارویی منجر کننده رادیکالهای آزاد C و E

کلید واژه‌ها: پراکسیداسون لیپید، آنزیم آنتی اکسیدان، دیابت میلیس

مقدمه

رادیکالهای آزاد مولکول‌های هستند که از نظر شیمیایی سبب فعال و تولید این رادیکالها یک فرآیند طبیعی و اکتشاف مطلق‌پیمای بدن می‌باشد. این رادیکالها ممکن است در جریان بیماری‌های مانند دیابت تولید

پذیرش مقاله: ۸۴/۱۱/۱۰ اصلاح نهایی: ۸۴/۱۱/۱۳ ورود مقاله: ۸۴/۱۱/۱۰
آخرین اکسیداتیو در این بیماران بوده که می‌تواند به عنوان یک فاکتور کمک کننده بروز بیماری قلبی و عروقی نقش داشته باشد. در رابطه با تغییرات سطح اکسیداسیون لیپید و فعالیت آنزیم آکسیدان گلوبول فرمز (گلوتاتیون پراکسیداز) بیماران دایبیت تیپ ۲ فاکتور متناسبی وجود می‌باشد. به طوری که بعنوان از آنها افزایش (۹) و بعضی دیگر کاهش (۱۱) در نشان داده‌اند. به همین دلیل هدف از این مطالعه تعیین تغییرات سطح پلاسمایی اکسیداسیون لیپید (که به صورت مالون دی آنتیدین بان می‌شود) و فعالیت آنزیم آکسیدان گلوبول فرمز (گلوتاتیون پراکسیداز) بیماران دایبیت تیپ ۲ مراجعه کننده به گلیپسیک دیابت شهر گرگان و مقاومه آن با گروه کنترل می‌باشد. تغییرات موارد فوق در بیماران دایبیت تیپ۲ بررسی گردید.

روش بررسی
مطالعه از نوع موردی- شاهدی و روش نمونه‌گیری تصادفی بوده است. از بیماران مراجعه‌گر به کلینیک دیابت مرکز آموزشی و دو رمانی ۵ از گرگان به طور تصادفی ۲۸ بیمار دایبیت تیپ ۲ انتخاب و نمونه‌های خون ناشنا هزاره‌نی به هدف است. بیماران دایبیت تیپ ۲ در صورت داشتن بیماری تاندونی (فشار خون- بیماری قلبی و عروقی و غیره) از مطالعه حذف گردیدند. هم چنین از ۱۹ فرد سالم که از لحاظ سن و جنس با بیماران دایبیت تیپ ۲ همسان شده‌اند و هیچگونه بیماری نداشت‌اند (با کمک معاونت پزشکی و آزمایشگاهی) نمونه‌های خون هزاره‌نی به هدف است. از نمونه‌های خون ناشنا هزاره و ناشنا هزاره در پلاسمای گلوبول فرمز (کمک دستگاه سانتریفژ) (در دور ۳۰۰۰ در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) جدا گردیده است. بیماران دایبیت و افراد سالم که در طی مطالعه دارو

توجه داشته که از نظر اکسیداتیو آکسید هیدروکسی پروتئین، دی اس در کربوهیدرات‌های سلولی عدد تأثیر می‌گذارند که از بین انواع جنبه‌های نسبت به رادیکال‌های آزاد دارای ایزومتری حساسیت می‌باشند که می‌تواند باعث ضایعه اکسیداسیون نشود که تأثیر این رادیکال‌ها توسط سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی به طور طبیعی خنثی می‌گردد. تأثیر دفاعی اکسیداتیو توسط یک سری آنتی‌اکسیدان‌های آنتی‌اکسیدانی و غیر آنتی‌اکسیدانی (وتامین E و C) و گلوتاتیون را می‌گردد (۴). افزایش تولید آکسیداتیو و یا کاهش سطح آنتی‌اکسیدان‌ها ممکن است باعث تحریک اکسیداسیون سلولی اسیدهای جرب و یا کاهش دوگان موجود در ساختار غشاء سلولی شده که به علت پراکسیداز لیپید شکست و اگر چنین‌گونه این تحریک اکسیداسیون شروع بوده بطور زنجیره‌ای آدامه می‌یابد که محصول آن مالون دی آنتیدین می‌باشد که آن در نتیجه افزایش تولید اکسیداتیو مثل اکسیداتیو فعال وجود می‌آید. این وضعیت ممکن است باعث آسیب سلولی شده و در بروز بعضی از بیماریها نقص داشته باشد. بعضی از مطالعات انجام شده نشان داده است که عوارض بیماری دایبیت ممکن است تا حدودی با استرس اکسیداتیو ارتباط داشته باشد (۳-۱۹). بیماری دایبیت یکی از بیماری‌ها اصلی در کشورهای پرشرفت می‌باشد. میزان مرگ و میر بیماران دایبیت 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
گلوتاتیون احیاء را به گلوتاتیون اکسید شده در حضور Cumene (C-E) و غذاهای آنتی اکسیدان (گوگه فرنگی، برتقال، نارنگی و غیره) مصرف کردن از مطالعه خارج گرددند. پاسامای جدایی شده جهت انجام آزمایش‌های قند خون ناشتا و پراکسیدازات نسبی (که به صورت مالون در آلندید بیان می‌شود) و گلوتاهی فرم می‌جاید انجام آزمایش‌های هموگلنی گلیکوزیلی، فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز استفاده شده است. اندازه‌گیری قند خون ناشتا، هموگلنی گلیکوزیلی و مالون در آلندید به ترتیب با استفاده از روش گلکمر اکسیداز (14)، بور (13) و ساتو (14) و دستگاه اسکارفومتری در آزمایشگاه بیوشیمی دانشگاه پزشکی گرگان انجام شده است. طبق روش ساتو مالون دی آلندید حاصل با اسید بیوتانیرید رنگ ترکیب شده که در طول 30 گسیز 550 نانومتر جذب نوری ترکیب حاصل اندازه‌گیری شده است. آزمایش‌های گلوتاتیون پراکسیداز با کمک یک تخته راندولسک (15) و دستگاه اسکارفومتری فوق اندازه‌گیری شده است. برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز، 50 میکرو لیتر خون هاریره با یک میلی لیتر محلول برمول گلوتلیک 3 درصد محلول در اکستروکس (پتول) در حارت آزمایشگاه یک میلی لیتر محلول در اکستروکس به آن اضافه کرده و در مدت زمان 20 دقیقه بعد از بهره‌مندی اندازه‌گیری فعالیت آنزیم انجام شده است. در این روش آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز اکسیداز را مشخص می‌کند.

جدول 1: ویژگی‌های بیماران دیابتی تیپ 2 و گروه کنترل

<table>
<thead>
<tr>
<th>متغیر</th>
<th>بیماران دیابتی تیپ 2</th>
<th>گروه کنترل</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>سن (سال)</td>
<td>43/78/6/27</td>
<td>48/75/38/27</td>
</tr>
<tr>
<td>جنس</td>
<td>مرد 20</td>
<td>زن 30</td>
</tr>
<tr>
<td>وزن</td>
<td>150</td>
<td>180</td>
</tr>
<tr>
<td>مدت ابتلا به دیابت (سال)</td>
<td>30/32</td>
<td>20/74</td>
</tr>
<tr>
<td>نرخ خون ناشتا (میلی گرم در سی سی ام)</td>
<td>24/94/31/47</td>
<td>28/24/94/31/47</td>
</tr>
<tr>
<td>هموگلنی گلیکوزیلی (درد)</td>
<td>15/22/10/53</td>
<td>10/53/21/74</td>
</tr>
</tbody>
</table>
جدول 2: میانگین و انحراف میانگین و الکلینیک انتخابهای راکسیداز

<table>
<thead>
<tr>
<th>مالون در آلکبدین (تامول در میلر لویز)</th>
<th>گلوتاتون پراکسیم (واحد در غرم میکرویون)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>0.05±0.01</td>
<td>0.05±0.01</td>
</tr>
</tbody>
</table>

بحث

در رابطه با تغییرات پراکسیداز در بیمارستان لیبادکس و
فعالیت آنیزوم راکسیداز (گلوتاتون پراکسیم) 
گلول قرمز بیماران دبایی تیپ 2 گزارش‌های منطقی 
مطرح می‌باشد. نتایج بعضی از مطالعات حاکی از 
افتادن بیماران دبایی تیپ 2 در مقیاس با گروه کنترل کاهش 
می‌باشد. نتایج حاصل از این مطالعه به نتایج 
پراکسیداز گلول قرمز بیماران دبایی تیپ 2 معیار 
در مقیاس با گروه کنترل کاهش 11-10 افتایش (9) و 
بوده تغییر (10) وضعیت نشان داده است. نتایج حاصل از این مطالعه به نتایج 
مطالعات سایر محققان که فعالیت آنیزوم گلوتاتون پراکسیداز 
بیماران دبایی تیپ 2 در مقیاس با گروه کنترل کاهش 
معنی داری نشان داده است. با توجه به پیشنهاد سایر 
محققان نتایج بدست آمده از این مطالعه به نتایج مطالعه 
تعدادی از محققان که سطح بلااستیک مالون در آلکبدین 
بیماران دبایی تیپ 2 افزایش می‌یابد، مقدار شدید است 
(20). علل نهایی افزایش رادیکالهای آزاد در 
بیماران دبایی تیپ 2 به دلیل افزایش تولید 
اکسیژنی فعال در نتیجه عمل گلیکوزید شدن و 
پراکسیداز، انتشار گلوتاتون گلکزیک، آنزیم 
رهگیری از کاهش گلکزیک می‌باشد (21). تنظیم 
هک فاکتور به بیمار در کاهش پراکسیداز 
لیپید در بیماران دبایی تیپ 2 می‌باشد. جلوگیری از
عوارض قلیبی و عروقی در بیماران دیابتی ۲ یک عامل مستعد کتنه‌بافند. به همین دلیل بیش‌بیناند می‌شود که بیماران دیابتی ۲ ممکن است به آنتی-اکسیدان‌های بیشتری نیاز داشته باشند. استفاده از مکمل‌های دارویی و یا غیر دارویی به‌کارگیری آنتی-اکسیدان‌های آزاد مثل ویتامین C و E و یا گوگه‌فرنگی، پرنتن، نارنگی، سیر و غیره نش بیمار مهمی در تقویت سیستم دفاعی آنتی-اکسیدانی داشته و در بهبود زندگی بیماران دیابتی اهمیت بسزایی داشته باشد.

ممکن است یا به دلایل افزایش تولید رادیکال‌های آزاد باشد که باعث اکسید شدن و سیس دناتوره شدن آنزیم می‌شود و یا اینکه این کاهش فعالیت در نتیجه هیپرگلیسمی طولانی مدت گلیکوزیلاسیون آنزیم اتفاق افتاده که منجر به مهار شدن فعالیت آنزیم می‌شود (۲۳).

نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داده است که وجود اختلاف معنی‌دار افزایش پراکسیداسیون لیبر و کاهش فعالیت آنزیم گلیکوزیلاسیون پراکسیداین گلیبر فرم ممکن است در پیشرفت انواع عوارض بخصوص

References