مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۶۲ ـ ۱۵۶ (تیر ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

بررسی آنتی‌اکسیدان‌های بزاق در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک

دکتر حمیدرضا عبدالصمدی[۱]، دکتر حامد مرتضوی[۲]، دکتر محمد تقی غلامحسین گودرزی[۳]، دکتر فاطمه احمدی متمایل[۱،۴]، دکتر محمود رحمانی[۱]، دکتر عباس مقیم بیگی[۵]

۱) گروه بیماری‌های دهان، دانشکده‌ی دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، ۲) گروه آموزشی بیماری‌های دهان، دانشکده‌ی دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) گروه بیوشیمی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، ۴) مرکز تحقیقات پزشکی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، ۵) گروه آمار زیستی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: همدان، چهارراه پژوهش، روبروی پارک مردم، دانشکده‌ی دندانپزشکی همدان، بخش بیماری‌های دهان، دکتر فاطمه احمدی متمایل؛ e-mail: fatahmadim@yahoo.com

چکیده

مقدمه: افزایش استرس اکسیداتیو به عنوان یکی از عوامل دخالت کننده در ایجاد دیابت و عوارض آن محسوب می‌گردد. دیابت با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد یا اختلال دفاع آنتی‌اکسیدان همراه است. هدف پژوهش حاضر، بررسی مقایسه‌ی آنتی‌اکسیدان‌های بزاق در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک با افراد سالم بود تا بتوان از بزاق به عنوان نمونه‌ی غیر تهاجمی و ساده به عنوان جایگزین نمونه‌ی خون استفاده نمود. مواد و روش‌ها: در پژوهش مورد ـ شاهدی حاضر، از ۲۰ بیمار مبتلا به دیابت وابسته به انسولین و۲۰ فرد سالم (۱۲ زن و ۸ مرد) در محدوده‌ی سنی۴۰-۳۰ سال، ۳-۲ میلی‌لیتر بزاق به روش نوازش جمع‌آوری شد. فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز، پراکسیداز و اسیداوریک در بزاق هر دو گروه توسط کیت‌های شرکت رندوکس وسانتینل اندازه‌گیری گردید. آنالیز آماری با استفاده از آزمون آماری تی و نرم‌افزار SPSS صورت گرفت و P<۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌دار درنظر گرفته شد. یافته‌ها :متوسط مقدار SOD در بیماران مبتلا به دیابت U/ml ۸/۷۵ ±۸/۷۴ و در گروه سالم U/ml ۱۷/۹۵± ۷/۰۴ واحد در میلی‌لیتر بود که از لحاظ آماری معنی‌دار بود . ولی در مقادیر پرواکسیداز و اسیداوریک تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. ارتباط مثبتی بین مقادیرSOD، پرواکسیداز و اسیداوریک با HbA1c وجود داشت که به ترتیب شامل ۰/۱۰۵، ۰/۲۹۱ و P=۰/۰۰۳، ۰/۳۷۴، ۰/۲۴۹ و r=۰/۶۲۹ بود. هم‌چنین اختلاف معنی‌داری بین مقادیر SOD و HbA1c مشاهده گردید (P=۰/۰۰۳). نتیجه‌گیری: در پژوهش حاضر مقادیر برخی از آنتی‌اکسیدان‌های بزاقی در بیماران مبتلا به دیابت از افراد با قند خون طبیعی بیشتر بود، و ممکن است با شدت بیماری و کنترل آن رابطه داشته باشد، ولی برای اثبات این فرضیه بررسی‌های بیشتری مورد نیاز است.

واژگان کلیدی: دیابت قندی، بزاق، آنتی‌اکسیدان‌ها
دریافت مقاله: ۹۰/۹/۲۱ـ دریافت اصلاحیه: ۹۰/۲/۲۵ ـ پذیرش مقاله: ۹۰/۱۰/۲۶

مقدمه

دیابت شایع‌ترین اختلال متابولیک غدد درون‌ریز است که می‌تواند امید به زندگی را به یک سوم کاهش دهد. عوارض مزمن میکرووواسکولار دیابت مسئول بروز بیشتر مرگ و میرها در دیابت می‌باشد.[۱-۴] رادیکال‌های آزاد در سال‌های اخیر بسیار مورد توجه بوده و در بدن در شرایط فیزیوشیمیایی مختلف ایجاد می‌شوند.[۵،۶] چربی‌ها نیز به اثرات رادیکال‌های آزاد بسیار حساس هستند و سبب پراکسیداسیون چربی‌ها می‌گردند.[۷] این ترکیبات سبب آسیب به پروتئین‌ها می‌شوند و در نهایت منجر به از بین رفتن فعالیت آنزیمی و اثرات میتوژن و کارسینوژن روی DNA می‌گردد.[۵] Fraser به نقش گونه‌های واکنش پذیر اکسیژن در بیش از یک صد بیماری از جمله آرتریت روماتویید، بیماری‌های بافت همبند، سرطان‌ها، پیری، بیماری‌های قلبی ـ عروقی و دیابت اشاره کرده است.[۸] تولید گونه‌های

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

واکنش‌پذیر اکسیژن و اختلال ظرفیت آنتی‌اکسیدان در بیماران مبتلا به دیابت گزارش شده است.[۳]

بزاق به عنوان اولین خط دفاعی علیه رادیکال‌های آزاد عمل می‌نماید، از سوی دیگر دیابت می‌تواند روی ترشح بزاق تاثیر بگذارد،[۹،۱۰] و هم‌چنین بزاق دارای ظرفیت آنتی‌اکسیدانی است و استرس اکسیداتیو سبب اختلال در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی می‌گردد.[۱۱-۱۳]

پژوهش‌گران به بزاق به عنوان یک شاخص مهم تشخیصی در طی دهه‌ی گذشته توجه زیادی داشته‌اند و فواید آن نسبت به سرم، غیر تهاجمی بودن روش جمع‌آوری، و تهیه‌ی آسان آن می‌باشد.[۳] دیابت می‌تواند روی ترکیب و جریان بزاق تاثیر داشته باشد و این تغییرات بزاق می‌تواند در بروز علایم و حتی شدت عوارض دهانی در بیماران مبتلا به دیابت نقش داشته باشد.[۱۴،۱۵] با توجه به این‌که آنتی‌اکسیدان‌های بزاق نشان‌گر وضعیت آنتی‌اکسیدان خون نیز می‌تواند باشد، و بررسی‌های کمی ظرفیت آنتی‌اکسیدان بزاق بیماران مبتلا به دیابت نوع یک را ارزیابی کرده است، هدف پژوهش حاضر آنالیز فعالیت آنتی‌اکسیدان‌هایی از جمله سوپراکسید دسموتاز (SOD)، پراکسیداز (Prox) و اسیداوریک (UA) و رابطه‌ی آن‌ها با سطح هموگلوبین گلیکوزیله بود.

مواد و روش‌ها

پژوهش مورد ـ شاهدی حاضر بین سال‌های ۱۳۹۰-۱۳۸۸ در مرکز دیابت دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه به روش نمونه‌گیری آسان انجام شد. در این بررسی تعداد نمونه برای مقایسه‌ی دو گروه بر اساس توان آزمون ۸۰٪ و ضریب اطمینان ۹۵٪ محاسبه، و ۴۰ نفر شامل ۲۰ بیمار مبتلا به دیابت وابسته به انسولین (۱۲ زن ۸ مرد) و۲۰ فرد سالم (۱۲زن ۸ مرد) در سنین بین ۴۰-۳۰ سال پس از دریافت رضایت‌نامه‌ی کتبی برای مطالعه انتخاب شدند. تمام افراد مورد بررسی از نظر سن، جنس همسان‌سازی شدند. نوع دیابت، روش کنترل بیماری آن‌ها، میانگین سطح گلوکز و تاریخچه‌ی مصرف سیگار و الکل از راه بررسی مدارک پزشکی و مصاحبه با خود افراد تعیین گردید (تمام بیماران به علت ماهیت بیماری وابسته به انسولین بودند). معیارهای خروج از پژوهش شامل وجود پریودونتیت و هر گونه شرایط بیمارگونه‌ی دهانی، بیماری‌های سیستمیک که بر غدد بزاقی یا ترشحات بزاق تاثیر داشته باشد، مصرف دارو در طی ۳ ماه گذشته، مصرف سیگار و الکل بود. سپس از تمام افراد مورد بررسی در پژوهش حاضر ۳-۲ میلی‌لیتر بزاق غیر تحریکی در طی مدت زمان ۱۵ دقیقه با استفاده از روش تغییر یافته‌ی نوازش[۱۶] جمع‌آوری گردید. جمع‌آوری بزاق برای تمام افراد بین ساعت ۱۰-۸ صبح (به حالت ناشتا) به منظور حذف اثر تغییرات شبانه‌روزی (ریتم بیولوژیک) صورت گرفت. سپس بزاق جمع‌آوری شده بلافاصله درون یخ قرار داده، و به آزمایشگاه منتقل و به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد با سرعت ۸۰۰ گرم به سرعت سانتریفوژ شدند، تا سلول‌های سنگفرشی و دبری‌های سلولی جدا شوند. سپس نمونه‌ها در دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد تا زمان تهیه‌ی تمام نمونه‌ها منجمد شدند. برای انجام اندازه‌گیری فعالیت SOD از روش کالری‌متری (رنگ سنجی) و توسط کیت Randox (ساخت انگلستان) استفاده شد. به این صورت که گزانتین تحت تاثیر گزانتین اکسیداز تشکیل اسیداوریک و رادیکال سوپراکسید می‌دهد و با استفاده از درصد مهار این واکنش محاسبه گردید.[۱۷]

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم پراکسیداز به روش گلیکول و توسط کیت Randox صورت گرفت. در این روش گلوتاتیون توسط پراکسید هیدروژن اکسیده شده و سپس در حضور گلوتاتیون ردوکتاز به شکل گلوتاتیون احیا می‌گردید.[۱۷]

روش اندازه‌گیری اسید اوریک نیز به صورت کالری‌متری بود و از کیت santinel (ساخت ایتالیا) استفاده شد. در این روش اسیداوریک توسط اوریکاز به آلونتئین و پراکسید هیدروژن تبدیل می‌گردد که تحت اثر کاتالیتیک پراکسیداز به کروموژن تبدیل می‌شود. کروموژن ترکیب قرمز رنگی را به وجود می‌آورد که شدت آن متناسب با مقدار اسید اوریک در نمونه است.[۱۸] در پژوهش حاضر برای بررسی مقایسه‌ی مقادیر آنتی‌اکسیدان‌ها از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۶ و آزمون آماری تی استفاده، و P=۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌دار در نظر گرفته شد، و هم‌چنین ارتباط هموگلوبین گلیکوزیله با آنتی‌اکسیدان‌های بزاق و اسید اوریک با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون وآنالیز دو متغیری انجام شد.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر که ۲۰ بیمار مبتلا به دیابت وابسته به انسولین و۲۰ فرد سالم شرکت داشتند، ارتباط معنی‌داری بین

i- Body mass index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

این دو گروه از نظر سن (P=۰/۸۹۷) و نمایه‌ی توده‌ی بدن[i] (P=۰/۵۰۶) وجود نداشت (جدول ۱).

جدول۱- میانگین سن و BMI در بیماران مبتلا بـه دیابـت نوع یک و گروه شاهد

	گروه بیمار	گروه شاهد	P*
سن	۳۳/۱±۱/۳†	۳۳/۴±۱/۱	۰/۸۹۷
نمایه‌ی توده‌ی بدن	۲۶/۷±۱/۴	۲۴/۹±۱/۲	۰/۵۰۶

* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است، †اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.

میانگین مقدار قند خون بیماران ۷۱/۴۵۱ ± ۱۸۷/۵ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، و میانگین طول مدت استفاده از انسولین ۶/۲۹±۸/۶۳ سال بود. میانگین مقادیر سوپراکسید دسموتاز، پراکسیداز و اسید اوریک در جدول ۲ نشان داده شده، به‌طوری‌که متوسط سوپراکسید دسموتاز در بزاق بیماران مبتلا به دیابت بیشتر از گروه سالم بود و این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (P= ۰/۰۰۱).

جدول ۲- میانگین مقادیرسوپراکسید دسموتاز، پراکسیداز، اسید اوریک و اختلاف آماری آن‌ها در بیماران مبتلا به نـوع یـک و گروه شاهد

آنتی‌اکسیدان‌ها	گروه بیمار	معیار گروه شاهد	P *
سوپراکسید دسموتاز (واحد در میلی‌لیتر)	۸/۷۴±۸/۷۵†	۷/۰۴±۱۷/۹۵	۰/۰۰۱
پرکسیداز (واحد در لیتر)	۰/۰۱۵±۰/۰۲۴	۰/۰۱۱ ±۰/۰۱۲	۰/۱۰۶
اسیداوریک (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱/۸۱± ۱/۹٤	۱/۸۰±۱/۲۲	۰/۳۲٦

* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است، †اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.

متوسط مقدار پراکسیداز و اسیداوریک در بزاق بیماران مبتلا به دیابت از گروه سالم بیشتر بود ولی این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۳۲۶) و (P=۰/۱۰۶).

میانگین مقدار HbA1C در افراد دیابتی ۷/۶±۰/۷۶ بود که کمترین مقدار ۶/۳۴٪ و بیشترین مقدار ۸/۷٪ بود. با افزایش مقادیر HbA1C که نشان‌دهنده‌ی کنترل ضعیف بیماری دیابت است مقادیر آنتی‌اکسیدان‌های بزاق افزایش یافته بود. ارتباط مثبتی بین مقادیر سوپراکسید دسموتاز، پراکسیداز، اسیداوریک و HbA1C وجود داشت که در جدول ۳ نشان داده شده است. در ضمن اختلاف معنی‌داری نیز بین سوپر اکسید دسموتاز و HbA1C وجود داشت (P=۰/۰۰۳).

جدول۳- ارتباط بین HbA1c بـا سوپراکـسید دسـموتاز، پرکسیداز و اسیداوریک در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک و گروه شاهد

	P*	r
سوپراکسید دسموتاز	۰/۰۰۳	۰/۶۲۹
پرکسیداز	۰/۲۹۱	۰/۲۴۹
اسیداوریک	۰/۱۰۵	۰/۳۷۴

* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

بحث

دیابت بیماری متابولیک شایعی است که با افزایش قند خون و عدم کفایت ترشح انسولین مشخص می‌گردد، و با وجود دارو درمانی و کنترل قند خون، عوارض مختلفی را در سیستم عروقی، کلیه، چشم، اعصاب محیطی و پوست ایجاد می‌نماید که به شدت کمیت و کیفیت زندگی فرد را تحت تاثیر قرار می‌دهد.[۱،۱۹]

افزایش استرس اکسیداتیو به عنوان عاملی دخیل در ایجاد، پیشرفت دیابت و عوارض آن مطرح می‌باشد، و پژوهش‌های مختلفی افزایش رادیکال‌های آزاد و کاهش یا اختلال در تولید آنتی‌اکسیدان‌ها را در دیابت نشان داده‌اند.[۲۰،۲۱]

در یک فرد سالم، رادیکال‌های آزاد و سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدان‌ها در حالت تعادل هستند و زمانی که این تعادل به هم می‌خورد استرس های اکسیداتیو بوجود می آیند که این استرس‌های اکسیداتیو عاملی برای آسیب بافتی و ایجاد بیماری‌های مختلف به شمار می‌آیند.[۹،۲۲-۲۴]

بزاق یک مایع بیولوژیک با جمع‌آوری و ذخیره سازی آسان، در دسترس، بی‌خطر، ارزان و غیر تهاجمی نسبت به سایر روش‌ها است که می‌تواند برای تشخیص بیماری‌ها مورد استفاده قرار گیرد.[۲۵-۲۷]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

بزاق به عنوان اولین خط دفاعی علیه استرس‌های اکسیداتیو با واسطه‌ی رادیکال‌های آزاد عمل می‌نماید.[۲۸]

در مورد بررسی آنتی‌اکسیدان‌ها، نمونه‌ی خون استرس‌زا بوده و دردناک می‌باشد که می‌تواند بر نتیجه‌ی آزمایش تاثیر گذار باشد.

UA از مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های بزاق است و به طور تقریبی ۷۰٪ آنتی‌اکسیدان کل بزاق را تشکیل می‌دهد. SOD سلول را در برابر رادیکال‌های آزاد و گونه‌های اکسیژن واکنش‌دار محافظت می‌کند و این حفاظت از راه از بین بردن رادیکال سوپر اکسید و هیدروژن پراکسید می‌باشد.[۲۹-۳۱]

پراکسیداز بزاق یکی از آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی بزاق در سازوکار دفاعی دهان است، که نقش ضد میکروبی داشته، و غیرفعال کننده‌ی عوامل کارسینوژن و موتاژن است.[۳۲،۳۳] در بررسی حاضر مشابه‌ی پژوهش دیگر که پراکسیدتاز افزایش داشت، پراکسیداز بیشتر شده بود.[۳۴]

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد آنتی‌اکسیدان‌های مورد بررسی (SOD, UA, Prox) در بیماران دیابتی در مقایسه با افراد طبیعی افزایش یافته بود، که در مورد SOD این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار گزارش گردید. ولی مقدار UA و Prox از نظر آماری معنی‌دار نبود. یافته‌های پژوهش حاضر موید وجود استرس اکسیداتیو در افراد دیابتی و افزایش سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدان بزاق برای مقابله با این استرس بود، و همسو با بررسی است که نشان داد مقدار Prox و SOD در افراد دیابتی کنترل شده و کنترل نشده به طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل بود، و UA در گروه دیابتی بیشتر از کنترل بود، ولی در گروه دیابت کنترل نشده اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد.[۳۵] در پژوهش حاضر تمام آزمودنی‌ها تحت درمان بوده و به دو گروه کنترل شده و کنترل نشده تقسیم نشده بودند، و میزان جواب به درمان با بررسی مقدار HbA1c انجام گرفت، که یافته‌های پژوهش حاضر مشابه با بررسی دیگری بود که نشان داد مقدار آنتی‌اکسیدان‌های بزاق رابطه‌ی مستقیمی با میزان HbA1c دارد، به طوری‌که Singh رابطه‌ی قوی و مثبتی بین میزان کنترل متابولیک، مدت دیابت و شدت استرس اکسیداتیو را گزارش نمود.[۳۶]

پیرامون تغییرات آنتی‌اکسیدان‌ها در دیابت یافته‌های ضد و نقیضی وجود دارد، به‌طوری‌که در یک پژوهش آنتی‌اکسیدان‌های سرم از جمله SOD، UA، ویتامین C، گلوتاتیون و غیره در دیابت کاهش یافته بود، که می‌تواند در اثر افزایش بیش از حد استرس‌های اکسیداتیو، روش انجام کار، متغیرهای تاثیرگذار دیگر، و مرحله‌ی بیماری باشد.[۳۷]

Sharma نیز مشابه پژوهش حاضر بیان نمود که SOD به طور معنی‌داری در بیماران مبتلا به دیابت بارداری در مقایسه با زنان باردار سالم بالاتر بود،[۲۳] ولی یافته‌های پژوهش‌های Kinalski [۳۷] و Chaudhari [۳۸] نشان داد مقادیر SOD به طور معنی‌داری کمتر بود، که این یافته‌های ضد و نقیض می‌تواند تحت تاثیر عوامل مختلفی از جمله دارو درمانی، مدت زمان ابتلا به بیماری، بارداری، سن، جنس و عوامل دیگر باشد که بهتر است پژوهش‌های آینده در نمونه‌های همسان صورت گیرد.

شواهدی دال بر افزایش استرس‌های اکسیداتیو در زنان باردار مبتلا به دیابت به ویژه دیابت نوع ۲ وجود دارد.[۳۹]

پژوهش‌ها پیرامون رابطه‌ی آنتی‌اکسیدان‌ها و دیابت بارداری پیشنهاد می‌نمایند در افراد مبتلا به دیابت بارداری سطح استرس‌های اکسیداتیو افزایش می‌یابد و به طور کلی این افزایش همراه با پاسخ ناکافی دفاع آنتی‌اکسیدان‌ها است.[۴۰]

در سال‌های اخیر روش‌های مختلفی برای بررسی آنتی‌اکسیدان‌های بزاق توسعه یافته[۲۸] و پژوهش‌گران توجه ویژه‌ای به بررسی‌ها در زمینه‌ی بزاق دارند، که نشان‌دهنده‌ی تغییرات سرمی می‌باشد و استرس‌های اکسیداتیو، و نیز آنتی‌اکسیدان‌های دفاعی را که در سبب‌شناسی عوارض دیابت نقش دارند، نشان می‌دهند.[۳۵] به طوری‌که افراد با عوارض دیابت ممکن است پاسخ آنتی‌اکسیدانی مختل علیه استرس اکسیداتیو ناشی از افزایش قند خون داشته باشند، که ممکن است فرد را مستعد پیشرفت عوارض دیابتی نماید.[۴۱]

تغییرات بزاقی در دیابت از جمله جریان بزاق و ترکیبات بزاق گزارش شده،[۴۲] که این تغییرات روی میزان آنتی‌اکسیدان‌ها موثر بوده و افراد با تغییرات بزاقی بهتر است در گروه مجزایی بررسی شوند، که نیازمند انجام بررسی‌هایی در آینده می‌باشد.[۴۳]

TAC در افراد مبتلا به دیابت در بزاق و خون افزایش داشت که مشابه یافته‌های بررسی حاضر است.[۳]

از بزاق به عنوان روش تشخیصی، پی‌گیری نحوه‌ی جواب به درمان، بررسی شدت بیماری و پیشگویی احتمال ایجاد عوارض دیابت می‌توان استفاده نمود.[۳۵،۴۲]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

بررسی میزان SOD به احتمال زیاد بستگی به بافت مورد بررسی نیز دارد و میزان آن‌ها در بزاق، خون و پانکراس قلب ممکن است متفاوت باشد، و در مورد میزان SOD و دیابت در بافت‌های مختلف یافته‌های ضد و نقیضی وجود دارد.[۲۸]

دارو درمانی بر میزان آنتی‌اکسیدان‌های بزاق تاثیر دارد و با بهبود بیماری تغییرات در سطح آنتی‌اکسیدان‌ها ایجاد می‌شود.[۲۸] با توجه به افزایش رادیکال‌های آزاد و افزایش عوارض دیابتی، تجویز و درمان با آنتی‌اکسیدان‌ها برای پیش‌گیری از عوارض دیابت به احتمال زیاد موثر بوده، و نیازمند بررسی‌های بیشتری در آینده می‌باشد.[۲۸]

مشابه پژوهش حاضر که آنتی‌اکسیدان‌های بزاق رابطه‌ی مستقیمی با میزان کنترل قند خون داشتند، بررسی دیگری نشان داد رابطه‌ی معنی‌داری بین شدت HbA1c و افزایش آنتی‌اکسیدان‌های سرمی و بزاقی وجود دارد.[۳۵]

از آنجا که دیابت یک بیماری چند عاملی است و عوامل گوناگونی از جمله نژاد، تغذیه و محیط در ابتلا به آن نقش دارند، همین‌طور ظرفیت کل آنتی‌اکسیدان بزاق می‌تواند تحت تاثیر فاکتورهایی مانند سطح و پتانسیل آنتی اکسیدان‌ها، میزان تولید رادیکال‌های آزاد، پایه‌ی ژنتیک فردی، میزان مصرف غذا، سیگار کشیدن، فعالیت فیزیکی، هورمون‌ها و استرس قرار گیرد.[۴۴] در میزان آنتی‌اکسیدان‌های بزاق، عوامل مختلفی تاثیر گذارند و همین‌طور پژوهش‌های مختلف روی بزاق نشان دادند که شرایط محیطی دهان از جمله پوسیدگی و بیماری پریودنتال در مقدار آنتی‌اکسیدان‌ها دخیل است، بنابراین بهتر است در پژوهش‌های آینده بیماران با شرایط یکسان موضعی و سیستمیک انتخاب شوند.[۴۵-۴۷]

لازم به یادآوری است در پژوهش حاضر محدودیت‌هایی از جمله عدم توان یکسان‌سازی از نظر شرایط فیزیولوژی، هورمونی، تغذیه‌ای و محیطی، شرایط موضعی دهان، وضعیت کنترل بیماری، دارو درمانی و میزان قند خون وجود داشت که نیازمند بررسی‌های بیشتری در آینده می‌باشد.

با توجه به تاثیر عوامل مختلف در میزان استرس اکسیداتیو و آنتی‌اکسیدان‌ها، انجام بررسی‌های بسیار محدود پیرامون دیابت و آنتی‌اکسیدان‌های مختلف در بزاق، و پیچیدگی سیستم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدان نیاز به انجام پژوهش‌های بیشتر با جزییات کامل‌تر در مورد مقدار و فعالیت تک تک آنتی‌اکسیدان‌ها در افراد دیابتی با شرایط یکسان، و مقایسه‌ی رابطه‌ی آنتی‌اکسیدان‌های پلاسما و بزاق با یکدیگر وجود دارد، تا بتوان در راستای کاهش استرس‌های اکسیداتیو از راه تجویز آنتی‌اکسیدان‌ها گام موثری برداشت. پیشنهاد می‌گردد بررسی‌های بیشتری در این زمینه با انتخاب حجم نمونه‌های بزرگ‌تر انجام گیرد و در صورت تایید یافته‌های این پژوهش، توصیه شود افراد دیابتی از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در رژیم غذایی خود استفاده نمایند. هم‌چنین پیشنهاد می‌شود مقایسه‌ی آنتی‌اکسیدان‌ها بین افراد دیابتی با شرایط مختلف و رابطه‌ی آنتی‌اکسیدان‌ها با استعداد ابتلا به دیابت در آینده انجام شود. زیرا یافته‌های بررسی حاضر می‌تواند در نتیجه‌ی حجم نمونه کم تحت تاثیر قرار گیرد.

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد میزان آنتی‌اکسیدان‌های بررسی شده در بررسی حاضر با گروه کنترل متفاوت بود و برخی از آن‌ها تفاوت معنی‌دار آماری را نشان دادند، بنابراین استفاده از بزاق می‌تواند به عنوان عامل موثر، ساده و بی‌خطر برای پیش‌بینی عوارض احتمالی، جواب به درمان و کنترل بیماری مورد استفاده قرار گیرد.

References

1. Harrison J, Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Houser S, Jameson JL, et al. HARRISON'S principles of internal medicine.17th ed, U. S. A 2008; p 2152-80.
2. Gümüş P, Buduneli N, Cetinkalp S, Hawkins SI, Renaud D, Kinane DF, et al. Salivary antioxidants in patients with type 1 or 2 diabetes and inflammatory periodontal disease: A case control study. J Periodontol 2009; 80: 1440-6.
3. Astaneie F, Afshari M, Mojtahedi A, Mostafaloua S, Zamani MJ, Larijani B, et al. Total antioxidant capacity and levels of epidermal growth factor and nitric oxide in blood and saliva of insulin-dependent diabetic patients. Arch Med Res 2005; 36: 376-81.
4. Ghavami H, Ahmadi H, Mehmariyan F. Effect of glucose and glycated hemoglobin in blood pressure pattern of care in diabetic patients of Uromiye city. Journal of Semnan University of Medical Sciences 2005; 6: 173-9.[Farsi]
5. Androly T, J claude B, Carpenter CH. Cecil's principals of Internal Medicinde 20th ed New york Plam Fred 2005: 2116-33.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

6. Surdackaa A, Ciężkaa E, Pioruńska-Stolzmann M, Wender-Ożegowskac EW, Korybalskad K, Kawkad E, et al. Relation of salivary antioxidant status and cytokine levels to clinical parameters of oral health in pregnant women with diabetes. Arch Oral Biol 2011; 56: 428-36.
7. Davies MD, Rand L, DeFronzo RA, Keen H, Zimmet P. International textbook of diabetes mellitus. Diabetic retinopathy 2th ed. New York: John Wiley, 1992: 1329-65.
8. Fraser DM, Campbell IW, Ewing DJ, Murray A, NeilsonJM, Clarke BF. Peripheral and autonomic nerve functions in newly diagnosed diabetes mellitus. Diab Care 1977; 26: 546-50.
9. Morrissay PA, O, Brein NM. Dietary Antioxidants in Health and Disease. Int Dairy J 1998; 8: 463-72.
10. Devasagayam TP, Tilak JC, Boloor KK, Sane KS, Ghaskadbi SS, Lele RD. Free radicals and antioxidants in human health: current status and future prospects. J Assoc Physicians India 2004; 52: 794-804.
11. Ibuki FK, Simoes A, Nogueira FN. Antioxidant enzymeatic defense in salivary glands of streptozotocin-induced diabetic rats: a temporal study. Cell Biochem Funct 2010; 28: 503-8.
12. Halliwell B. Free radicals, antioxidants, and human disease: curiosity, cause, or consequence? Lancet 1994; 344: 721-4.
13. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. Int J Biochem Cell Biol 2007; 39: 44-84.
14. Polidori MC, Cherubini A, Senin U, Mecocci P. Peripheral non-enzymatic antioxidant changes with human aging: a selective status report. Biogerontology 2001; 2: 99-104.
15. Hegde A, Shenoy R, Dmello P, Smitha A, Tintu A, Manjrekar P. Alternative markers of glycemic status in diabetes mellitus. Bio Med Res 2010; 21: 252-56.
16. Navazesh M. Methods for collecting saliva. Ann NY Acad Sci 1993; 20: 72-7.
17. Mc Cord JM, Fridrovich I. Superoxide dismutase. An enzyme function for erythrocuperin (hemocuperin). J Bio Chem1969; 43: 562-56.
18. Nourooz-Zadeh J, Tajaddini-Sarmadi J, Wolff SP. Measurement of plasma hydroperoxide concentrations by the ferrous-oxidation-xylenol orange assay in conjunction with triphenylphosphine. Anal Biochem 1994; 220: 403–9.
19. The expert Committee on the diagnostic and classification of diabetes mellitus. Report of the Committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. Diabetes 2002; 25: 5-20.
20. Ceriello A. Oxidative stress and glycemic regulation. Metabolism 2000; 49: 27-9.
21. Maritim AC, Sanders RA, Watkins JB 3rd. Diabetes, oxidative stress, and antioxidant: a review. J Biochem Mol Toxicol 2003; 17: 24-38.
22. Smirnakis KV, Plati A, Wolf M, Thadhani R, Ecker JL. Predicting gestational diabetes:choosing the optimal serum marker .Am J Obstet Gynecol 2007; 196: 410 -7.
23. Sharma JB, Sharma A, Bahadur A, Vimala N, Satyam A, Mittal S. Oxidative stress markers and antioxidant levels in normal pregnancy and pre-eclampsia. Int J Gynaecol Obstet 2006; 94: 23-7.
24. Homko C, Sivan E, Chen X, Reece EA, Boden G. Insulin secretion during and after pregnancy in patients with gestational diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 568-73.
25. Kaufman E, Lamster IB. The diagnostic applications of saliva-a review. Crit Rev Oral Biol Med 2002; 13: 197-212.
26. Lawrence HP. Salivary markers of systemic disease: noninvasive diagnosis of disease and monitoring of general health. J Can Dent Assoc 2002; 68: 170-4.
27. Streckfus CF, Bigler LR. Saliva as a diagnostic fluid. Oral Dis 2002; 8: 69-76.
28. Battino M, Ferreiro MS, Gallardo I, Newman HN, Bullon P. The antioxidant capacity of saliva. J Clin Periodontol 2002; 29: 189-94.
29. Chen X, Scholl TO. Oxidative stress: change in pregnancy and with gestational diabetes mellitus. Curr Diab Rep 2005, 5: 282-8.
30. Malekirad A, Shariatzadeh M, Fani A. Comparison of serum and salivary total antioxidant capacity in type II diabetes mellitus with control group. J Shahrekord Univ Med Sci 2005; 7: 69-74. [Farsi]
31. Garg N, Singh R, Rixit J, Jain A, Tewari V. Level of lipid peroxides and antioxidants in smoker and non smoker. J Periodont Res 2006; 41: 405-10.
32. Klein I, Nagler RM, Toffler R, van Der Vliet A, Reznick AZ. Effect of cigarette smoke on oral peroxidase activity in human saliva: role of hydrogen cyanide. Free Radic Biol Med 2003; 35: 1448-52.
33. Ihalin R, Loimaranta V, Tenovuo J. Origin, structure, and biological activities of peroxidases in human saliva. Arch Biochem Biophys 2006; 445: 261-8.
34. Tenovuo J, Lehtonen OP, Viikari J, Larjava H, Vilja P, Tuohimaa P. Immunoglobulins and innate antimicrobial factors in whole saliva of patients with insulin-dependent diabetes mellitus. J Dent Res1986; 65: 62-6.
35. Reznicka AZ, Shehadehb N, Shafirabc Y, Naglerc RM. Free radicals related effects and antioxidants in saliva and serum of adolescents with Type 1 diabetes mellitus. Arch Oral Biol 2006; 51: 640-8.
36. Singh S, Melkian GC, Rani C, Guar SP, Agrawal V, Agraval CG. Oxidative stress and metabolic control in non-insulin dependent diabetes mellitus. Indian J Biochem Biophys 1997; 34: 512-7.
37. Kinalski M, Sledziewski A, Telejko B, Kowalska I, Kretowski A, Zarzycki W. Lipid peroxidation antioxidant defense and acid-base status in cord blood at birth: the influence of diabetes. Horm Metab Res 2001; 33: 227-31.
38. Chaudhari L, Tandon OP, Vaney N, Agarwal N. Lipid peroxidation and antioxidant enzymes in gestational diabetics. Indian J Physiol Pharmacol 2003; 47: 441–44.
39. Toescu V, Nuttall L, Martin U, Nightingale P, Kendall MJ, Brydon P, et al. Changes in plasma lipids and markers of oxidative stress in normal pregnancy and pregnancies complicated by diabetes. Clin Sci (Lond) 2004; 106: 93-8.
40. Aharoni A, Tesler B, Paltieli Y, Tal J, Dori Z, Sharf M. Hair chromium content of women with gestational diabetes compared with non diabetic pregnant women. Am J Clin Nutr 1992; 55: 104-7.
41. Ceriello A. New insights on oxidative stress and diabetic complications may lead to a causal antioxidant therapy. Diabetes Care 2003; 26: 1589-96.
42. Zloczower M, Reznick AZ, Zouby RO, Nagler RM. Relationship of flow rate, uric acid, peroxidase, and superoxide dismutase activity levels with complications in diabetic patients: can saliva be used to diagnose diabetes? Antioxid Redox Signal 2007; 9: 765-73.
43. Moore PA, Guggenheimer J, Etzel KR, Weyant RJ, Orchard T .Type1 diabetes mellitus, xerostomia, and Sali-

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

vary flow rates. Oral Surg Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 92: 281-91.
44. Serafini M. The role of antioxidants in disease prevention. Medicine 2006; 34: 533-5.
45. Guentsch A, Preshaw PM, Bremer-Streck S, Klinger G, Glockmann E, Sigusch BW. Lipid peroxidation and antioxidant activity in saliva of periodontitis patients: effect of smoking and periodontal treatment. Clin Oral Investig 2008; 12: 345-52.
46. Hegde AM, Rai K, Padmanabhan V. Total antioxidant capacity of saliva and its relation with early childhood caries and rampant caries. J Clin Pediatr Dent 2009; 33: 231-4.
47. Todorovic T, Dozic I, Vicente-Barrero M, Ljuskovic B, Pejovic J, Marjanovic M, et al. Salivary enzymes and periodontal disease. Med oral Patol Oral Cir Bucal 2005; 11: E115-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

Original Article

Evaluation of Salivary Antioxidants in Type 1 Diabetics

Abdolsamadi H[1], Mortazavi H[2], Goodarzi M[3], Ahmadi Motamayel F[1,4], Rahmani M[1], Moghim Beigi A[5]

[1]Department of Oral Medicine, Faculty of Dentistry, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, [2]Department of Oral Medicine, Faculty of Dentistry, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, [3]Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, [4]Recearch Center of Molecular Medicine, & [5]Department of Biostatistic, Faculty of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, I.R. Iran

e-mail: fatahmadim@yahoo.com

Received: 12/12/2011 **Accepted**: 16/01/2012

Abstract

Introduction: Oxidative stress elevation has an important role in pathogenesis of diabetes and its side effects. Increased oxidative stresses and antioxidant defense dysfunction are usually seen in diabetes mellitus patients. The aim of this study was the comparative evaluation of saliva antioxidants in type 1 diabetic subjects with a healthy group, because compared to blood sampling, saliva is a non invasive and simple method. Materials and Methods: In this case control study, 20 insulin dependent patients and 20 healthy controls (12 female - 8 male, age range 30-40 years) were studied. From each person 2-3 cc of saliva was collected by the Navazesh method. Enzyme activity of super oxide dysmotase, peroxidase and uric acid were measured with Randox and santinel kits by spectrophotometric assay. The data were analyzed with SPSS software, using t Test, P<0.05 being considered significant. Results: Super oxide dysmotase had showed a statistically significant difference between the two groups patients, (8.74± 8.75 U/ml) in and controls (7.04± 17.95 U/ml). Peroxidase and uric acid were higher in patients than in controls but the difference was not statistically significant. There was positive relation between HbA1c and super oxide dysmotase, peroxidase and uric acid, p=0.003, 0.291, 0.105 r=0.629, 0.244,0.374 respectively. A statistically significant relation also was observed between super oxide dysmotase and HbA1c (p=0.003). Conclusion: In this study some salivary antioxidants levels were higher in insulin dependent diabetic patients and this may be related the control and severity of disease, which needs further studies to be clarified.

Keywords: Diabetes mellitus, Saliva, Antioxidants

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]