



مقایسه ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و افراد سالم مراجعه کننده به مرکز دیابت بیمارستان علی اصغر (ع) زاهدان

ماریه هنرمند^۱، علیرضا نخعی^۲، لیلا فرهادملاشاهی^{۱*}، جواد ابوچناری^۳

^۱ گروه بیماری‌های دهان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

^۲ گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

^۳ گروه اندودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

(دریافت مقاله ۹۰/۶/۴ - پذیرش مقاله: ۹۰/۹/۶)

چکیده

زمینه: در بدن انسان سیستم‌های ویژه‌ای برای مقابله با آسیب‌های حاصل از رادیکال‌های آزاد وجود دارد که به نام سیستم دفاع آنتی اکسیدانی معروفند. دیابت یکی از مهم‌ترین بیماری‌های شایع مزمن است که تغییر ظرفیت آنتی اکسیدانی در آن گزارش شده است. بنابراین این پژوهش با هدف تعیین و مقایسه ظرفیت آنتی اکسیدانی بزاق بیماران دیابتی در مقایسه با افراد غیر دیابتی انجام شده است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مورد-شاهدی، ۵۰ نفر از بیماران دیابتی نوع ۲ مراجعه کننده به مرکز دیابت زاهدان به عنوان گروه مورد، با ۵۰ نفر گروه شاهد که از لحاظ سن، جنس و سایر معیارهای ورود به مطالعه با افراد مورد هماهنگ بود، مقایسه شدند. ظرفیت آنتی اکسیدانی بزاق این افراد با استفاده از روش FRAP (Ferric reducing ability of plasma) اندازه گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون T-test و ANOVA به وسیله نرم افزار SPSS ویرایش ۱۷ تحلیل شد.

یافته‌ها: میانگین و انحراف معیار ظرفیت تام آنتی اکسیدانی بزاق در افراد مورد 0.442 ± 0.251 میکرومول در لیتر و در افراد شاهد 0.667 ± 0.421 میکرومول در لیتر بود. کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد بر اساس آزمون T-test معنی دار بود ($P=0.002$).

نتیجه گیری: در این بررسی ظرفیت آنتی اکسیدانی بزاق بیماران دیابتی به طور معنی داری کمتر از گروه شاهد بود. بنابراین برای کاهش آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد توصیه می شود، این افراد آنتی اکسیدان طبیعی بیشتری مصرف نمایند.

واژگان کلیدی: آنتی اکسیدان، دیابت نوع دو، بزاق، FRAP

*زاهدان، گروه بیماری‌های دهان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

مقدمه

دیابت یکی از مهم‌ترین بیماری‌های شایع مزمن است که آمار جهانی آن رو به افزایش است. این بیماری سومین علت اصلی مرگ و میر در اغلب کشورهای توسعه یافته است. دیابت نوع ۲ بیشتر در بالغین بالای ۳۰ سال و افراد چاق دیده می‌شود و ۹۰-۸۵ درصد کل موارد دیابت را شامل می‌شود. در این نوع دیابت، انسولین تولید شده از پانکراس به‌خوبی عمل نمی‌کند. در واقع یا پانکراس به‌اندازه کافی انسولین ترشح نمی‌کند و یا اینکه انسولین ترشح شده، به‌علت وجود مقاومت به انسولین به‌خصوص در افراد چاق، کارایی لازم را ندارد (۱).

این بیماری در دراز مدت می‌تواند باعث درگیری عروق کوچک و بزرگ شود. اگر چه عوامل گوناگونی در پیشرفت این ضایعات دخیل هستند، اما بررسی‌های انجام شده نشان می‌دهد که احتمالاً استرس اکسیداتیو و رادیکال‌های آزاد در پاتوژنز این ضایعات نقش دارد (۲ و ۳).

رادیکال‌های آزاد، اتم‌ها یا مولکول‌هایی هستند که به خاطر وجود الکترون تک در بدن موجودات، بسیار واکنش‌پذیرند و آسیب‌های زیادی را به ماکرو مولکول‌های بدن جانداران همانند DNA، پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدرات‌ها وارد می‌سازند (۴). در بدن سیستم‌های ویژه‌ای برای مقابله با آسیب‌های حاصل از رادیکال‌های آزاد وجود دارد که به نام سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی معروفند. زمانی که نبود تعادل در میزان تولید رادیکال‌های آزاد و سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی پیش آید این حالت را استرس اکسیداتیو گویند. پاره‌ای از مطالعات نشان می‌دهد که استرس اکسیداتیو می‌تواند عامل ایجاد و پیشرفت عوارض بیماری‌های مختلف از جمله دیابت باشد (۵).

در برخی مطالعات نشان داده شده که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم در بیماران دیابتی نوع دو کاهش می‌یابد (۶)، همچنین مطالعات محدودی نشان داده علاوه بر کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام سرم این مسئله در مورد بزاق نیز صادق است (۷). از سویی آنتی‌اکسیدان‌های بزاق نقش بسزایی در مکانیسم دفاعی بزاق در برابر رادیکال‌های آزاد ایفا می‌کنند، نقصان این سیستم دفاعی می‌تواند در پاتوژنز بیماری‌های لثة دخیل باشد (۸).

با توجه به محدودیت مطالعات انجام شده بر روی بزاق بیماران دیابتی، در این پژوهش، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بزاق این بیماران در مقایسه با افراد سالم مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مقطعی، مورد-شاهدی بر روی ۵۰ بیمار دیابتی نوع ۲ مراجعه‌کننده به مرکز دیابت بیمارستان علی اصغر (ع) زاهدان (سال ۱۳۸۹) انجام شد. حجم نمونه بر اساس $\alpha=0/05$ ، توان آزمونی ۰/۹۵ و مطالعات گذشته (۹) و با استفاده از فرمول مقایسه میانگین‌ها ۵۰ نفر تعیین شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل موارد زیر بود: تمایل به شرکت در طرح، سن ۶۰-۳۰ سال، سابقه حداقل دو سال ابتلا به دیابت نوع دو، کنترل دیابت به‌وسیله داروهای خوراکی.

معیارهای خروج از مطالعه نیز موارد زیر را شامل می‌شد: ابتلا به سایر بیماری‌های سیستمیک و عوارض بیماری دیابت، بیماری‌های دهان و اختلالات دیگری که بر ترشح غدد بزاقی تأثیر می‌گذارد از جمله سابقه رادیوتراپی، سندرم شوگر و غیره، مصرف الکل، سیگار، ویتامین و آنتی‌اکسیدان‌ها.

سن، جنس، نوع دیابت، روش کنترل، متوسط سطح گلوکز با کمک پرونده پزشکی بیمار و پرسشنامه به دست آمد. گروه کنترل شامل ۵۰ فرد سالم که سابقه مصرف سیگار و الکل و همچنین دارو درمانی، بیماری دهانی و یا سیستمیک نداشتند، بود. دو گروه از نظر سن و جنس هماهنگ شدند.

پس از تکمیل پرسشنامه از دو گروه بزاق غیرتحریکی در صبح (بهترین زمان جمع‌آوری بزاق) جمع‌آوری شد و برای جلوگیری از هر تحریکی بیمار می‌بایست از خوردن، آشامیدن به مدت ۹۰ دقیقه قبل از آزمایش خودداری می‌کرد. بیمار بزاق خود را هر ۶۰ ثانیه به مدت ۲ تا ۵ دقیقه به درون یک تیوب CBC (از شرکت پارس آزمون ایران) با وزن مشخص رها می‌کرد (1cc). سپس بزاق در سانتریفوژ با دور ۱۰۰۰۰ در دقیقه و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد و به مدت ۵ دقیقه به منظور جدا شدن دبری‌های سلولی و باکتریایی سانتریفوژ گردید و بزاق برای انجام آنالیزهای بعدی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

بزاق جمع‌آوری شده با روش FRAP از نظر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام مورد ارزیابی قرار گرفت. این روش بر اساس توانایی بزاق در احیای یون‌های Fe^{3+} (فریک) به Fe^{2+} (فرو) در حضور ماده‌ای به نام TPTZ (Tripyridyl striazine) (از شرکت مرک آلمان) که به عنوان معرف مورد استفاده قرار می‌گیرد استوار است، که نتیجه آن کمپلکس آبی رنگ Fe-TPTZ با ماکزیموم جذب در ۵۹۳ نانومتر می‌باشد. میزان قدرت احیاکنندگی بزاق از طریق افزایش غلظت کمپلکس فوق توسط دستگاه اسپکتروفتومتر مدل USA-perkin (model 770-z) elmer اندازه‌گیری شد و منحنی استاندارد بر اساس محلول‌های استاندارد سولفات آهن رسم گردید و

سپس بر اساس منحنی استاندارد، غلظت مواد مذکور برحسب میکرومول بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد (۱۰). شرکت کلیه افراد در پژوهش آگاهانه و پس از دریافت رضایت‌نامه کتبی صورت گرفت. اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار SPSS (USA.II.Chicago.SPSS Inc) ویرایش ۱۷ و آزمون آماری T مستقل جهت بررسی اختلاف میانگین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بزاق در افراد دیابتی نوع دو و افراد سالم و آزمون همبستگی پیرسون جهت بررسی ارتباط بین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بزاق با سن، جنس و میزان قندخون ناشتا استفاده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه که با هدف مقایسه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بزاق در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و افراد سالم در شهر زاهدان انجام شد، تعداد ۱۰۰ نفر که شامل ۵۰ نفر بیمار دیابتی و ۵۰ نفر افراد سالم بودند مورد مطالعه قرار گرفتند. توزیع جنسی افراد مورد مطالعه در هر دو گروه به‌طور یکسان و به‌صورت ۲۲ نفر (۴۴ درصد) مرد بودند.

آزمایشات انجام شده در مورد ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بزاق در افراد دیابتی نوع ۲ و افراد سالم نشان داد که میانگین و انحراف معیار ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بزاق در افراد دیابتی نوع ۲ و افراد سالم به‌ترتیب برابر با 0.442 ± 0.251 میکرومول در میلی‌لیتر و 0.667 ± 0.421 میکرومول در میلی‌لیتر بود. نتایج آزمون T مستقل نشان داد که اختلاف میانگین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بزاق در افراد دیابتی نوع دو و افراد سالم از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($P=0.005$). این نتایج پایین بودن ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بزاق را در بیماران دیابتی نوع ۲ نسبت به افراد سالم نشان داد.

میانگین و انحراف معیار ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق در افراد دیابتی نوع ۲ و افراد سالم بر حسب جنسیت مرد و زن در جدول ۱ آورده شده است که این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار بود ($P=0/0001$). در هر دو گروه بیمار و سالم ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق در مردان بالاتر از زنان بود.

جدول ۱) مقایسه میانگین و انحراف معیار ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق افراد مورد مطالعه

بر اساس جنس و سابقه ابتلا

متغیر	ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق (میکرومول بر لیتر)		p-value
	گروه مورد	گروه شاهد	
جنس	(مرد (n=۲۲))	(انحراف معیار $\pm$ میانگین)	۰/۰۰۰۱
	(زن (n=۲۸))	(انحراف معیار $\pm$ میانگین)	
سابقه ابتلا	مرد (n=۲۲)	۰/۶۱۸ $\pm$ ۰/۲۳۷	۰/۹۳۸ $\pm$ ۰/۴۸۵
	زن (n=۲۸)	۰/۳۰۴ $\pm$ ۰/۱۶۲	۰/۴۵۵ $\pm$ ۰/۱۸۱
	۲-۳ سال	۰/۴۴۷ $\pm$ ۰/۲۳۹	-
	۴-۵ سال	۰/۴۳۱ $\pm$ ۰/۲۲۸	-
سابقه ابتلا	۶-۷ سال	۰/۴۹۴ $\pm$ ۰/۳۱۷	-
	بالاتر از ۸ سال	۰/۳۸۰ $\pm$ ۰/۲۲۱	-

و سالم به ترتیب $۱۶۷/۳۸ \pm ۳۰/۰۲۵$ و $۹۳/۸۶ \pm ۱۴۰/۳۴$ میلی گرم بر دسی لیتر بود ($P=0/0006$). میزان قندخون ناشتا افراد دیابتی تقریباً دو برابر افراد سالم بود (جدول ۲).

جدول ۲) مقایسه میانگین و انحراف معیار ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق افراد مورد مطالعه بر حسب قندخون ناشتا

P-value	گروه شاهد	گروه مورد	
۰/۰۰۰۶	۹۳/۸۶ $\pm$ ۱۴۰/۳۴	۱۶۷/۳۸ $\pm$ ۳۰/۰۲۵	قندخون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۰۰۰۲	۰/۶۶۷ $\pm$ ۰/۴۲۱	۰/۴۴۲ $\pm$ ۰/۲۵۱	ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق (میکرومول بر لیتر)
-	$r=-0/636$ $P=0/0001$	$r=-0/222$ $P=0/121$	ضریب همبستگی پیرسون

آزمون آماری پیرسون نشان داد که همبستگی بین ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق و میزان قندخون ناشتا

افراد مورد مطالعه از نظر توزیع سنی بین ۳۰ تا ۶۰ سال قرار داشتند. در بررسی های آماری رابطه معنی داری بین سن با کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق دیده نشد. نتیجه آزمون پیرسون نشان داد که همبستگی بین سابقه ی ابتلا به بیماری دیابت و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق از لحاظ آماری معنی دار نبود ($P=0/848$, $r=-0/28$). همچنین این همبستگی در مردان ($P=0/88$, $R=0/34$) و زنان ($P=0/506$, $r=-0/131$) نیز از لحاظ آماری معنی دار نبود.

همچنین پس از گروه بندی سابقه ابتلا به بیماری به چهار گروه ۲-۳، ۴-۵، ۶-۷ و بالاتر از ۸ سال، آزمون آماری ANOVA نشان داد که میانگین ظرفیت آنتی اکسیدانی تام در این گروه ها از لحاظ آماری اختلاف معناداری نداشت ($P=0/736$).

میانگین و انحراف معیار قندخون ناشتا در افراد دیابتی

نسبت به گروه کنترل افزایش پیدا کرده است که نتیجه آن کاهش سطح آنتی اکسیدان تام سرم در این بیماران بوده است (۱۳).

مطالعه لدویسی (Lodovici) و امانوال (Emmanuel) نشان داد که ظرفیت آنتی اکسیدانی سرم در افراد دیابتی نسبت به افراد سالم کاهش پیدا کرده است (۶ و ۱۴).

فیلیپس (Philips) و همکاران در مطالعه‌ای بر روی بیماران دیابتی گزارش نمودند که ظرفیت آنتی اکسیدان‌های تام پلاسما و دفاع آنتی اکسیدانی این بیماران کاهش می‌یابد (۱۵).

نتایج ما با یافته‌های اخیر مطابقت دارد، افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در بیماری‌های مختلف از جمله دیابت دیده می‌شود. افزایش مقدار رادیکال آزاد منجر به مصرف سیستم آنتی اکسیدانی و کاهش سطح آنتی اکسیدان تام در این بیماران می‌شود (۵).

از طرفی دیگر لین (Lin) و بلاسزاک (Blaszczak) ادعا کردند که میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بیماران دیابتی نوع ۲ نسبت به افراد سالم افزایش پیدا کرده است که علت آن هم در پاسخ به آسیب ناشی از اکسیدان‌ها ذکر شده است (۱۶ و ۱۷).

کوتاندو (Cutando) و همکاران در رابطه با سطح آنتی اکسیدانی بزاق بیماران دیابتی نوع ۱ مشاهده کردند که ظرفیت آنتی اکسیدانی بزاق بیماران افزایش پیدا کرده است (۱۸).

نتایج این مطالعات با یافته‌های مطالعه کنونی مغایرت دارد و می‌تواند به علت تفاوت در رژیم غذایی و مصرف زیاد آنتی اکسیدان‌های طبیعی و دارویی افراد مورد مطالعه، سن، تفاوت در حجم نمونه باشد.

در مطالعه کنونی سطح آنتی اکسیدان را با میزان قندخون ناشتا بیماران مقایسه شد، این رابطه در زنان

در افراد دیابتی از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P=0/121$, $r=-0/222$). در تحلیل جداگانه بر اساس جنس، همبستگی در زنان معنی‌دار بود ($r=-0/588$), $P=0/001$ ولی در مردان معنی‌دار نبود ($r=-0/107$), $P=0/636$. در زنان با افزایش میزان قندخون ناشتا ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق کاهش می‌یافت ولی در مردان چنین رابطه‌ای مشاهده نشد. این همبستگی در افراد سالم معنی‌دار و معکوس بود ($r=-0/636$), $P=0/0001$. در افراد سالم با افزایش میزان قندخون ناشتا ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق کاهش می‌یافت و این همبستگی هم در مردان ($r=-0/485$), $P=0/022$ و هم در زنان سالم ($r=-0/8$), $P=0/0001$ معنی‌دار و رابطه‌ی آنها معکوس بود. این رابطه در زنان قوی‌تر از مردان بود.

بحث

نتایج این تحقیق نشان داد که میانگین ظرفیت آنتی اکسیدانی تام بزاق در افراد دیابتی نوع ۲ ($0/442 \pm 0/251$ میکرومول در میلی‌لیتر) کمتر از افراد سالم ($0/667 \pm 0/421$ میکرومول در میلی‌لیتر) است. کوپاسامی (Kuppasamy) و سقروچنی (Seghrouchni) نشان دادند که سطح آنتی اکسیدانی تام بزاق در بیماران دیابتی نوع ۲ نسبت به افراد سالم کاهش پیدا کرده است (۷ و ۱۱).

آریف (Arif) و همکاران با مطالعه‌ای که بر روی سرم بیماران دیابتی نوع ۲ داشتند مشاهده کردند که میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و توتال آنتی اکسیدان در بیماران دیابتی نسبت به افراد سالم کاهش پیدا کرده است (۱۲).

کساوولا (Kesavula) و همکاران نشان دادند که سطح پراکسیداسیون لیپیدها در بیماران دیابتی نوع ۲

این بیماران افزایش تولید اکسیژن‌های فعال در نتیجه عمل گلیکوزیله شدن، پراکسیداسیون و اتواکسیداسیون گلوکز و تبدیل گلوکز به گلوکز اسیدی می‌باشد که این امر منجر به کاهش آنتی‌اکسیدان‌های بدن می‌شود. آنتی اکسیدان‌های بزاق نقش بسزایی در مکانیسم دفاعی بزاق در برابر رادیکال‌های آزاد ایفا می‌کنند، نقصان این سیستم دفاعی می‌تواند در پاتوژنز بیماری‌های لثه دخیل باشد (۸). در این مطالعه ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بزاق گروه مورد بیماران دیابتی به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود، که برای کاهش آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد توصیه می‌شود که این افراد آنتی‌اکسیدان طبیعی بیشتری مصرف نمایند. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده رابطه آنتی‌اکسیدان‌های بزاق و عوارض دهانی دیابت مورد بررسی قرار گیرد.

سپاس و قدردانی

بدین‌وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان به‌سبب تصویب و حمایت مالی این طرح قدردانی می‌گردد.

دیابتی و افراد سالم معنی‌دار بود. مظلوم و همکاران در مطالعه‌ای تحت عنوان ظرفیت آنتی‌اکسیدان بیماران دیابتی نوع ۲ گزارش کردند که ارتباط معکوس بین سطح آنتی‌اکسیدان با میزان قندخون ناشتا و قندخون ۲ ساعته بیماران وجود دارد، به‌طوری‌که با افزایش قندخون ناشتا میزان آنتی‌اکسیدان کاهش پیدا کرده بود و بیمارانی که آنتی‌اکسیدان مصرف می‌کردند قندخون آنها کاهش پیدا می‌کرد (۱۹).

در مطالعه‌ای که منفردنی (Manfredini) و همکاران انجام دادند مشاهده کردند بیمارانی که قندخون خود را کنترل نمی‌کنند کاهش بیشتری در میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدان خود داشتند که نشان می‌دهد کنترل قندخون عامل مؤثری در میزان آنتی‌اکسیدان بیماران دیابتی می‌باشد (۲۰).

کاکاتی (Cakaty) و همکاران نیز نشان دادند که کنترل ضعیف قند خون در بیماران دیابتی نوع ۲، عاملی مهم در افزایش اکسیداسیون پروتئین‌های بیماران، تولید رادیکال آزاد و کاهش میزان آنتی‌اکسیدان‌ها می‌باشد (۲۱).

تمام مطالعات مذکور با نتایج این بررسی هم‌خوانی دارند، که دلایل احتمالی افزایش رادیکال‌های آزاد در

References:

1. Little JW, Falace DA, Miller CS, et al, editors. Dental management of the medically compromised patient. 7th ed. Philadelphia: Mosby; 2008: p. 145-50.
2. Baynes JW. Role of oxidative stress in development of complications in diabetes. Diabetes 1991; 40: 405-12.
3. West IC. Radicals and oxidative stress in diabetes. Diabet Med 2000; 17: 171-80.
4. Tang SY, Whiteman M, Peng ZF, et al. Characterization of antioxidant and antiglycation properties and isolation of active ingredients from traditional Chinese medicines. Free Radic Biol Med 2004; 36: 1575-87.
5. Halliwell B. Free radicals, antioxidants, and human disease: curiosity, cause, or consequence? Lancet 1994; 344: 721-4.
6. Lodovici M, Giovannelli L, Pitozzi V, et al. Oxidative DNA damage and plasma antioxidant capacity in type 2 diabetic patients with good and poor glycaemic control. Mutat Res 2007; 638: 98-102.
7. Kuppusamy UR, Indran M, Rokiah P. Glycaemic control in relation to xanthine oxidase and antioxidant indices in Malaysian Type 2 diabetes patient. Diabet Med 2005; 98: 1343-6.
8. Buduneli N, Kardesler L, Isik H, et al. Effects of smoking and gingival inflammation on salivary antioxidant capacity. J Clin Periodontol 2006; 33: 159-64.

9. Maleki Rad AA, Rahzani K, Ranjbar A, et al. The determination of saliva antioxidant capacity in 15-17 year old students of Arak high schools. *Sharekord Univ Med Sci* 2006; 2: 67-71.
10. Astaneie F, Afshari M, Mojtahedi A, 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.
11. Seghrouchni I, Draï J, Bannier E, et al. Oxidative stress parameters in type I, type II and insulin-treated type diabetes mellitus, insulin treatment efficiency. *Clin Chim Acta* 2002; 321: 89-96.
12. Arif M, Islam MR, Waise TM, et al. DNA damage and plasma antioxidant indices in bangladeshi in type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab* 2010; 36: 51-7.
13. Kesavulu MM, Rao BK, Giri R, et al. Lipid peroxidation and antioxidants enzyme type 2 diabetics with coronary heart disease. *Diabetes Res Clin Pract* 2001; 53: 33-9.
14. Opara EC, Abdel-Rahman E, Soliman S, et al. Depletion of Total Antioxidant Capacity in Type 2 Diabetes. *Metabolism* 1999; 48: 1414-7.
15. Phillips M, Cataneo RN, Cheema T, et al. Increased breath biomarkers of oxidative stress in diabetes mellitus. *Clin Chim Acta* 2004; 344: 189-94.
16. Lin TK, Chen SD, Wang PW, et al. Increased oxidative damage with altered antioxidative status in type 2 diabetic patients harboring the 16189 T to C variant of mitochondrial DNA. *Ann N Y Acad Sci* 2005; 1042: 64-9.
17. Blaszcak R, Kujawski K, Kedziora-Kornatowska K, et al. The total antioxidant capacity and low-molecular antioxidants concentration in plasma of type 2 diabetes patients with different stage of metabolic compensation and concomitant diabetic nephropathy. *Pol Merkur Lekarski* 2005; 18: 29-32.
18. Cutando A, Gomez-Moreno G, Villalba J, et al. Relationship between salivary melatonin levels and periodontal status in diabetic patients. *J Pineal Res* 2003; 35: 239-44.
19. Mazloom Z, Ansar H, Karimi F, et al. The Antioxidative effect of alpha-lipoic acid on blood glucose concentration and HbA1c in type 2 diabetic patients. *J Gorgan Med Sci* 2009; 11: 6-11.
20. Manfredini V, Biancini GB, Vanzin CS, et al. Apolipoprotein, C-Reactive Protein and Oxidative Stress Parameters in Dyslipidemic Type 2 Diabetic Patients Treated or not with Simvastatin. *Arch Med Res* 2010; 41: 104-9.
21. Cakatay U. Protein oxidation parameters in type 2 diabetic patients with good and poor glycaemic control. *Diabetes Metab* 2005; 31: 551-7.

Original Article

Comparison of total antioxidant capacity of saliva in type2 diabetic patients and healthy persons referring to zahedan Ali Asghar hospital

M. Honarmand ¹, A. Nakhaie ², L. Farhadmollashahi ^{1*}, J. Abuchenari ³

¹Department of Oral medicine, School of Dentistry, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, IRAN

²Department of Biochemistry, School of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, IRAN

³Department of Endodontics, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, IRAN

(Received 26 Aug, 2011 Accepted 27 Nov, 2011)

Abstract

Background: In the human body, there are some special systems to interact with pathogens of free radicals that are called antioxidant immune system in some human diseases. Diabetes is one of the most important common chronic diseases with changing in antioxidant capacity. Therefore, this research was done with the purpose of determination and comparison of antioxidant capacity of diabetic patients, saliva with control Group.

Material and Methods: This study was a case control study. 50 people with type II diabetes referring to Zahedan diabetic center assigned as case group, they were compared with 50 participants from control group. Both groups had similar age, sex and all other criteria. Total antioxidant capacity of saliva evaluated with FRAP (Ferric reducing ability of plasma) method. The data was analyzed by T-test and ANOVA.

Results: Mean and standard deviation (Mean $\pm$ SD) of antioxidant capacity of saliva in case group was 0.442 ± 0.251 $\mu\text{mol/liter}$ and in control group was 0.667 ± 0.421 $\mu\text{mol/liter}$. Reduction of antioxidant capacity of saliva of case group was statistically significant using T-test and ANOVA analysis ($p=0.002$).

Conclusion: In this study reduction of antioxidant capacity of diabetic patients, saliva was significantly lower than control group. Therefore, it is recommended that these people use more natural antioxidants.

Keywords: antioxidant, type 2 diabete, saliva, FRAP

*Address for correspondence: Department of Oral medicine, School of Dentistry, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, IRAN; E-mail: fmollashahi@zdmu.ac.ir

Website: <http://bpums.ac.ir>

Journal Address: <http://ismj.bpums.ac.ir>