©2013 DAZCo, *Danesh Afarand Zistagen Co., IRAN*
ISSN: 1735-0344 *Quarterly of the Horizon of Medical Sciences 2013; 19(3): 179-183*

Level of Glutathione Peroxidase Activity and Carbonyl and Malondialdelhyde Levels in Erythrocyte of Diabetic Rats

ARTICLE INFO

Article Type
Research Article

Authors
Ghojagh D.* *PhD,*
Deylam Katoli H.[1] *MD,*
Habibi Nodeh M.[1] *MD*

ABSTRACT

Aims Diabetes is a world wide health threat and treatment of this disease is very important in medical sciences. The aim of this investigation was to determine the carbonyl and malondialdehyde levels and glutathione peroxides activity in the erythrocytes of diabetic rats.

Methods In this experimental study, 24 rats with 180-220g body weight were divided into two control and diabetic groups. Diabetic status was induced by intraperitoneal injection of alloxan. Malondialdehyde and carbonyl levels and glutathion peroxidase activity were measured by using special kits. Mean and diviation of data were calculated by SPSS 18 software and the difference of two groups was compared by student T test.

Results The mean of malondialdehyde level in erythrocyte of diabetic group (2.27±0.22mmol/mg of protein) was increased compared to control group (1.16±0.15mmol/mg of protein; $p<0.05$). Mean of carbonyl content in erythrocytes of diabetic group (2.98±0.35mmol/mg of protein) was increased compared to control group (0.75±0.17mmol/mg of protein; $p<0.05$). Mean of glutathion peroxidase activity level in erythrolytes of diabetic group (5.73±0.46mmolNADPH/min/mg of protein) was increased compared to control group (2.98±0.33mmolNADPH/min/mg of protein; $p<0.05$).

Conclusion Mean levels of carbonyl and malondialdehyde and glutathion peroxidase activity increases in diabetic rats compare to non-diabetic rats.

Keywords Malondialdehyde; Carbonyl; Glutathione Peroxides; Diabetes; Antioxidants; Free Radicals

*Biophysics & Biochemistry Department, Faculty of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
[1]Department of Clinical biochemistry, Faculty of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

Correspondence
Address: Postal Code: 47176-47745
Phone: +981112190569
Fax: +981112226109
d.qujeq@mubabol.ac.ir

Article History
Received: March 9, 2013
Accepted: August 19, 2013
ePublished: Agust 20, 2013

CITATION LINKS

[1] Interrelationship between oxidative damage and antioxidant enzyme activities: An easy and ... [2] Lipid peroxidation and antioxidant enzyme activities in experimental ... [3] Free radicals and lipid per oxidation in relation to path ... [4] Antioxidant enzymes and human disease. [5] Lipid peroxidation and antioxidant enzyme activity in ... [6] Relationship between red blood cell antioxidant enzymatic system status ... [7] Oxygen free radicals and hypercholesterolemic atherosclerosis: Effect... [8] Relationship between triglyceride concentrations and LDL size evaluated ... [9] Antioxidant Properties of fruit and vegetable ... [10] Comparison of antioxidant activity in lipoprotein fractions from insulin ... [11] Relationship of oxidative stress and fibrinolysis in diabetes ... [12] Vitamin E suppresses oxidative stress and glomerulosclerosis ... [13] Serum oxidant antioxidant status in patients with behcets ... [14] Serum and liver micronutrient antioxidants and serum oxidative stress in patients with ... [15] Divergence between LDL oxidative susceptibility and urinary ... [16] Malondialdehyde, glutathione, glutathione peroxidase and homocysteine levels in ... [17] Oxidative damage and altered antioxidant enzyme activities in the small ... [18] Testis glutathione peroxidase and phosphiolipid hydroperoxide glutathione peroxidase ... [19] Oxidative stress and enzymatic antioxidant status in patient, with ... [20] A fluorometric method for measurement of peroxyl radical scavenging ... [21] Oxygen free radicals and hypercholestrolemic ... [22] Endothelial nitric oxide synthase (enos) .

میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون‌پراکسیداز و مقدار کربونیل و مالون‌دی‌آلدئید در اریتروسیت موش‌های صحرایی دیابتی

دردی قوجق* PhD
گروه بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
حمیده دیلم کتولی MD
گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
معصومه حبیبی‌نوده MD
گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

چکیده

اهداف: دیابت یکی از مشکلات سلامتی در جهان و درمان این بیماری در علوم پزشکی بسیار مهم است. هدف این پژوهش تعیین مقدار کربونیل، مالون‌دی‌آلدئید و میزان فعالیت گلوتاتیون‌پراکسیداز در اریتروسیت موش‌های صحرایی دیابتی بود.

روش‌ها: در این مطالعه تجربی ۲۴ سر موش صحرایی در محدوده وزنی ۱۸۰ تا ۲۲۰گرم به ۲ گروه کنترل و دیابتی تقسیم شد. موش‌های صحرایی گروه دیابتی با تزریق آلوکسان به‌صورت داخل صفاقی دیابتی شدند. مقدار کربونیل، مالون‌دی‌آلدئید و میزان فعالیت گلوتاتیون‌پراکسیداز با کمک کیت‌های اختصاصی اندازه‌گیری شد. میانگین و انحراف‌معیار داده‌ها با کمک نرم‌افزار آماری SPSS 18 محاسبه و با استفاده از آزمون Tاستودنت اختلاف بین گروه کنترل و دیابتی مشخص شد.

یافته‌ها: میانگین مقدار مالون‌دی‌آلدئید در اریتروسیت در گروه موش دیابتی (۲/۲۷±۰/۲۲ میلی‌مول‌درمیلی‌گرم پروتئین) نسبت به گروه کنترل (۱/۱۶±۰/۱۵میلی‌مول‌درمیلی‌گرم پروتئین) افزایش یافت ($p<0/05$). میانگین مقدار کربونیل در اریتروسیت گروه دیابتی (۲/۹۸±۰/۳۵ میلی‌مول‌درمیلی‌گرم پروتئین) نسبت به گروه کنترل (۱/۱۲±۰/۱۶میلی‌مول‌درمیلی‌گرم پروتئین) افزایش یافت ($p<0/05$). میانگین فعالیت آنزیم گلوتاتیون‌پراکسیداز نیز در اریتروسیت گروه دیابتی (۵/۷۳±۰/۴۵ میکرومولNADPH در دقیقه‌درمیلی‌گرم پروتئین) نسبت به گروه کنترل (۲/۹۸±۰/۳۳میکرومولNADPH در دقیقه‌درمیلی‌گرم پروتئین) افزایش یافت ($p<0/05$).

نتیجه‌گیری: میانگین مقدار کربونیل، مالون‌دی‌آلدئید و فعالیت آنزیم گلوتاتیون‌پراکسیداز در موش‌های صحرایی دیابتی نسبت به موش‌های غیردیابتی افزایش می‌یابد.

کلیدواژه‌ها: مالون‌دی‌آلدئید، کربونیل، گلوتاتیون‌پراکسیداز، دیابت، آنتی‌اکسیدان، رادیکال‌های آزاد

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۱۲/۱۹
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۵/۲۸
*نویسنده مسئول: d.qujeq@mubabol.ac.ir

مقدمه

میزان اندکی از انواع اکسیژن فعال همانند رادیکال‌های هیدروکسیل، آنیون‌های سوپراکسید و پراکسید هیدروژن به‌طور دایم توسط اُرگانیسم‌های هوازی بدن تولید می‌شوند. اگرچه تولید میزان کمی از انواع اکسیژن‌های فعال در فرآیندهای سلولی لازم است، اما تجمع انواع اکسیژن فعال ممکن است به ماکرومولکول‌های زیستی آسیب برساند [۱]. متابولیسم اکسیژن در اُرگانیسم‌های هوازی آثار مفیدی دارد، اما به موازات آن عوارض جانبی ایجاد می‌شود [۲]. رادیکال‌های آزاد تولیدشده در پراکسیداسیون لیپیدها عامل اصلی شروع تغییر میزان اسیدچرب هستند [۳]. اُرگانیسم‌های هوازی دارای سیستم آنتی‌اکسیدانی هستند که انواع اکسیژن فعال تولیدشده را حذف می‌کند [۴].

وجود مقدار کمی آنتی‌اکسیدان در فرآیندهای بیوشیمیایی در مقابل میکرواُرگانیسم‌ها ضروری است [۴]. اثر دوزهای مختلف آسپرین بر پراکُسیداسیون چربی و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در اریتروسیت‌ها و کبد مورد بررسی قرار گرفت و مشخص شد که آسپیرین اثر کمی بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و پر اکسیداسیون چربی دارد. [۵]. تصور برآنست که پراکسیداسیون لیپید در پاتوفیزیولوژی تعداد زیادی از بیماری‌ها دخیل باشد [۶]. هایپرتری‌گلیسریدمی با افزایش غلظت لیپوپروتئین‌های شیلومیکرون، VLDL و IDL همراه است [۷]. IDL ریسک‌فاکتور شناخته‌شده‌ای در آترواسکلروزیس است [۷]. اما نقش شیلومیکرون‌ها و VLDL در آترواسکلروزیس برای سال‌های زیادی مبهم مانده است [۷]. زمانی که MDA-LDL به‌عنوان شاخص اکسیداسیون LDL ارزیابی شد، این نسبت در مبتلایان به دیابت و هایپرتری‌گلیسریدمی نسبت به افراد سالم بیشتر بود [۷، ۸]. ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بسیاری از افراد سالم که مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی دریافت می‌کنند، افزایش می‌یابد [۹]. یکی از این آنتی‌اکسیدان‌ها ویتامین C است [۹]. در بیماران دیابتی وابسته به انسولین، خطر پیشرفت آترواسکلروزیس به‌طور وسیعی افزایش پیدا می‌کند [۱۰]. تغییرات در سیستم فیبرینولیتیک در هر دو نوع دیابت ملیتوس مشاهده شده است [۱۱]. در بیماری‌های کلیوی، آنتی‌اکسیدان‌ها پاسخ به آسیب کلیوی را تعدیل می‌کنند [۱۲]. برای کنترل جریان رادیکال‌ها، سلول‌های هوازی، سیستم آنتی‌اکسیدان را که شامل اجزای آنزیماتیک و غیرآنزیماتیک است، گسترش می‌دهند [۱۳]. سرولوپلاسمین به‌عنوان آنتی‌اکسیدان عمل می‌کند [۱۳]. مطالعات نشان می‌دهند که سطح سرمی و کبدی فاکتورهای آنتی‌اکسیدانی در بیماران مبتلا به هپاتیت C مزمن کاهش می‌یابد، رادیکال‌های آزاد ناشی از اکسیژن نقش اساسی در آسیب کبدی بازی می‌کنند [۱۴] و افزایش فیبروز با کاهش سطح آنتی‌اکسیدان‌ها همراه است [۱۴].

فاکتورهای دخیل در افزایش استرس اکسایشی در بیماران دیابتی شامل کاهش آنتی‌اکسیدان‌ها (کاهش آسکوربات، گلوتاتیون‌پراکسیداز، سوپراکسیددسموتاز)، گلیکاسیون پروتئین و افزایش تولید انواع اکسیژن فعال (سوپراکسید و پراکسیدهیدروژن) است [۱۵]. در افراد سالم، مقدار مالون‌دی‌آلدئید به میزان کم و مقدار گلوتاتیون و گلوتاتیون‌پراکسیداز به میزان زیاد، بیشتر از افراد دیابتی است [۱۶]. ۶ هفته پس از ابتلا به دیابت افزایش قابل‌توجهی در پراکسیداسیون لیپید و اکسیداسیون پروتئین رخ می‌دهد. فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسیددسموتاز افزایش و فعالیت گلوتاتیون‌پراکسیداز کاهش می‌یابد [۱۷]. مطالعات نشان می‌دهد که مقدار مالون‌دی‌آلدئید و کربونیل در بیضه موش دیابتی‌شده با تزریق استرپتوزوتوسین تغییری نمی‌کند [۱۸].

با توجه مطالعات قبلی، انجام این پژوهش برای شناخت تغییرات بیوشیمیایی در سیستم دفاع مولکولی بدن در رابطه با بیماری دیابت ضروری است. هدف این پژوهش تعیین مقدار کربونیل، مالون‌دی‌آلدئید و میزان فعالیت گلوتاتیون‌پراکسیداز در اریتروسیت موش‌های صحرایی دیابتی بود.

روش‌ها

در این مطالعه تجربی ۲۴ سر موش صحرایی در محدوده وزنی ۱۸۰ تا ۲۲۰گرم از محل نگهداری حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی بابل تهیه و به ۲ گروه کنترل و دیابتی تقسیم شد. حیوانات در قفسه‌های پلاستیکی جداگانه و در شرایط استاندارد یکسان از نظر نور، آب و غذای فشرده، نگهداری شدند و شرایط کار و اصول اخلاقی کار با حیوان آزمایشگاهی رعایت شد. در تمام مراحل انجام آزمایش، موش‌ها ابتدا توسط اتر بیهوش شدند.

موش‌های صحرایی گروه دیابتی با تزریق آلوکسان (Merck؛ آلمان) با دوز ۷۵میلی‌گرم‌برکیلوگرم وزن بدن به‌صورت داخل صفاقی دیابتی شدند. دیابتی‌شدن موش‌های صحرایی با اندازه‌گیری گلوکز سرم به روش آنزیمی تایید شد [۲۲]. زمان دیابتی‌شدن موش‌های صحرایی ۴ هفته پس از تزریق بود. در انتهای هر ماه برای تهیه نمونه خون، ابتدا موش‌های صحرایی کنترل و دیابتی توسط اتر (Sigma؛ ایالات متحده) بیهوش شدند، سپس از طریق بریدن دم و در نهایت در انتهای آزمایش از طریق بیهوشی و کشتن آنها و خونگیری از قلب نمونه خون تهیه شد. مقدار گلوکز خون اندازه‌گیری (Merck؛ آلمان) و در صورت افزایش گلوکز سرم به بیش از ۱۳۹/۵میلی‌گرم‌در دسی‌لیتر، حیوان دیابتی در نظر گرفته شد. گلوکز سرم در حضور آنزیم گلوکزاکسیداز و آب و اکسیژن به گلوکونیک‌اسید و آب‌اکسیژنه تبدیل می‌شود. سپس آب‌اکسیژنه تولیدشده در حضور بافرو ترکیب ۴- آمینوآنتی‌پیرین و آنزیم پراکسیداز، به کینون و آب تبدیل می‌شود. شدت جذب کینون با مقدار گلوکز سرم متناسب است و در طول موج ۵۲۰ نانومتر جذب نمونه‌ها و نمونه‌های استاندارد اندازه‌گیری شد، به طوری که مقدار ۱۰میکرولیتر از سرم یا استاندارد به ۱میلی‌لیتر محلول کار اضافه شد و به‌مدت ۱۵ دقیقه در بن‌ماری ۳۷درجه قرار داده شد و در طول موج ۵۲۰ نانومتر جذب هر یک از نمونه‌ها قرائت شد. براساس جذب نمونه‌های آزمایش و جذب استاندارد و ضریب ۱۰۰، غلظت گلوکز نمونه‌ها محاسبه شد.

جداسازی اریتروسیت‌ها: به هر لوله آزمایش با نوک اسپاتول مقدار ۰/۲میلی‌گرم EDTA (Sigma؛ آلمان) و سپس مقدار ۳میلی‌لیتر از خون تهیه‌شده از دم یا قلب موش صحرایی اضافه شد. نمونه‌ها به‌مدت ۱۰ دقیقه در rpm۱۴۰۰ سانتریفیوژ (۲۰۰۰، Clement؛ استرالیا) و گلبول‌ها ۳ بار توسط محلول ایزوتونیک ۰/۹NaCl٪ شسته شدند. پس از شست‌وشوی نهایی، سلول‌های قرمز خون توسط شوک هیپوتونیک، با آب مقطر سرد لیز [۲۰، ۲۱] و برای انجام آزمایش‌های بعدی ذخیره‌سازی و نگهداری شدند.

محاسبه فعالیت آنزیم گلوتاتیون‌پراکسیداز: ۰/۵میلی‌لیتر از محلول ۰/۱ مولار بافر فسفات (Sigma؛ ایالات متحده) با pH ۷ و ۰/۱میلی‌لیتر از همولیزات، ۰/۱میلی‌لیتر از گلوتاتیون ردوکتاز (۰/۲۴واحد) (Merck؛ آلمان) و ۰/۱میلی‌لیتر از گلوتاتیون احیاشده (Merck؛ آلمان) با غلظت ۱۰میلی‌مول به همولیزات اضافه شد. این محلول به‌مدت ۱۰ دقیقه در C°۳۷ انکوبه (گالن‌کامپ؛ انگلستان) و سپس ۰/۱میلی‌لیتر از نیکوتین آمیدآدنین‌دی‌نوکلئوتید فسفات (Merck؛ آلمان) (NADPH) ۱/۵میلی‌مول اضافه و اکسیداسیون NADPH در مدت ۳ دقیقه کنترل شد. واکنش با افزودن ۱/۵میلی‌مول آب‌اکسیژنه (Sigma؛ ایالات متحده) به حجم ۰/۱میلی‌لیتر شروع و کاهش جذب در طول موج ۳۴۰نانومتر برای مدت ۵ دقیقه با دستگاه اسپکتروفوتومتر مدل CE1020 (سیسیل؛ انگلستان) کنترل شد. فعالیت آنزیم گلوتاتیون‌پراکسیداز بر حسب میکرومول NADPH در دقیقه‌درمیلی‌لیتر همولیزات محاسبه شد [۱، ۶، ۱۳].

اندازه‌گیری مقدار کربونیل: ۰/۵میلی‌لیتر از همولیزات در یک لوله آزمایش تهیه و سپس ۲میلی‌لیتر ۲و۴-دی‌نیتروفنیل‌هیدرازین (Merck؛ آلمان) ۱۰میلی‌مول به ۲میلی‌لیتر اسیدکلریدریک ۲/۵مولار اضافه شد. در یک لوله آزمایش دیگر فقط ۲میلی‌لیتر اسیدکلریدریک ۲/۵مولار به ۰/۵میلی‌لیتر همولیزات اضافه شد. هر ۲ لوله آزمایش در محیط تاریک و درجه حرارت اتاق به‌مدت ۴۵ دقیقه انکوبه شدند. نمونه‌ها به‌مدت ۱۵ دقیقه به‌هم زده شد. سپس مقدار ۲/۵میلی‌لیتر از تری‌کلرواستیک‌اسید ۲۰٪ اضافه شد و لوله‌های آزمایش به‌مدت ۵ دقیقه در یخ قرار داده شد و پس از آن به‌مدت ۵ دقیقه در rpm۱۴۰۰ سانتریفیوژ و پروتئین‌ها جداسازی و با ۲میلی‌لیتر از محلول ۱۰٪ تری‌کلرواستیک‌اسید شسته شد؛ سپس با ۲میلی‌لیتر اتانول (Sigma؛ ایالات متحده)- اتیل‌استات (Merck؛ آلمان) (۱:۱) ۳بار شسته شد. ماده حاصل در ۱میلی‌لیتر از

محلول گوانیدین‌هیدروکلراید (۶مولار) (Merck؛ آلمان) حل و به‌مدت ۱۰ دقیقه در ۳۷°C همراه با به‌هم‌زدن انکوبه و به‌مدت ۱۰ دقیقه در ۱۴۰۰rpm سانتریفیوژ شد. مقدار ۱میلی‌لیتر محلول بالایی جدا و مقدار کربونیل در طول موج ۳۹۰–۳۵۵نانومتر قرائت شد. مقدار کربونیل بر حسب نانومول‌درمیلی‌لیتر همولیزات محاسبه شد [۱].

اندازه‌گیری مالون‌دی‌آلدئید: ۰/۲۵میلی‌لیتر از همولیزات تهیه‌شده به ۰/۵میلی‌لیتر از تری‌کلرواستیک‌اسید (Sigma؛ ایالات متحده) سرد ۱۰٪ اضافه شد؛ پس از رسوب پروتئین‌ها، از محلول بالایی ۰/۵میلی‌لیتر برداشته و به ۰/۷۵میلی‌لیتر تیوباربیتوریک‌اسید (Merck؛ آلمان) ۰/۶۷٪ اضافه و به‌مدت ۱۰ دقیقه در حمام آب جوش قرار داده شد. پس از سردنمودن، جذب نمونه در طول موج ۵۳۲نانومتر قرائت شد [۱، ۷، ۱۳].

میانگین و انحراف‌معیار داده‌ها با کمک نرم‌افزار آماری SPSS 18 محاسبه و با استفاده از آزمون Tاستودنت اختلاف بین گروه کنترل و دیابتی مشخص شد.

نتایج

میانگین مقدار مالون‌دی‌آلدئید در اریتروسیت در گروه موش دیابتی (۲/۲۷±۰/۲۲ میلی‌مول‌درمیلی‌گرم پروتئین) نسبت به گروه کنترل (۱/۱۶±۰/۱۵میلی‌مول‌درمیلی‌گرم پروتئین) افزایش یافت ($p<۰/۰۵$). میانگین مقدار کربونیل در اریتروسیت گروه دیابتی (۲/۹۸±۰/۳۵ میلی‌مول‌درمیلی‌گرم پروتئین) نسبت به گروه کنترل (۱/۱۲±۰/۱۶میلی‌مول‌درمیلی‌گرم پروتئین) افزایش یافت ($p<۰/۰۵$). میانگین فعالیت آنزیم گلوتاتیون‌پراکسیداز نیز در اریتروسیت گروه دیابتی (۵/۷۳±۰/۴۵ میکرومول NADPH در دقیقه‌درمیلی‌گرم پروتئین) نسبت به گروه کنترل (۲/۹۸±۰/۳۳میکرومول NADPH در دقیقه‌درمیلی‌گرم پروتئین) افزایش یافت ($p<۰/۰۵$).

بحث

مقدار کربونیل در گروه دیابتی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌دار یافت. افزایش میزان کربونیل شاخص افزایش رادیکال‌های آزاد و نشانه اثر آن بر پروتئین‌های بدن است. این یافته با نتایج گزارش سایر محققان همسو است [۵].

مقدار مالون‌دی‌آلدئید در گروه دیابتی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری یافت. افزایش میزان مالون‌دی‌آلدئید شاخص افزایش رادیکال‌های آزاد و نشانه اثر آن بر چربی‌های بدن موش صحرایی است. این نتیجه با گزارش سایر محققان همسو است [۱۱، ۱۶]. تفاوت مقادیر مالون‌دی‌آلدئید در پژوهش *بور* و همکاران [۱۷] با یافته‌های پژوهش حاضر ممکن است به دلیل اختلاف روش‌ها، از جمله روش‌های اندازه‌گیری، میزان دوز مصرفی آلوکسان، روش دیابتی‌کردن و زمان دیابتی‌کردن موش‌ها باشد. زمان دیابتی‌شدن موش آزمایشگاهی و شرایط اندازه‌گیری مالون‌دی‌آلدئید پژوهش حاضر با پژوهش *بور* و همکاران اختلاف دارد؛ علت این تفاوت، به‌کارگیری روش‌های مختلف و زمان دیابتی‌شدن موش آزمایشگاهی است. در پژوهش حاضر، زمان دیابتی‌شدن موش ۴ هفته پس از تزریق آلوکسان بود که با گزارش سایر محققان ۲ هفته اختلاف دارد. این اختلاف ممکن است به شرایط فیزیولوژیک تغذیه‌ای و محیطی موش‌های صحرایی مرتبط باشد.

فعالیت آنزیم گلوتاتیون‌پراکسیداز در گروه دیابتی نسبت به گروه کنترل افزایش می‌یابد که با یافته‌های سایر محققان منطبق است [۵]. یکی از دلایل افزایش فعالیت این آنزیم در گروه دیابتی می‌تواند فعال‌شدن سیستم ایمنی و دفاعی بدن و آزادکردن آنزیم آنتی‌اکسیدان در برابر تولید بالای رادیکال‌های آزاد پس از دیابتی‌شدن باشد. براساس نتایج سایر پژوهش‌ها که از طریق تزریق استرپتوزوتوسین به مقدار ۵۰میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن موش صحرایی انجام شد، ۱۰ هفته دیگر پس از تزریق استرپتوزوتوسین، مقدار مالون دی‌آلدئید و کربونیل در گروه دیابتی و غیردیابتی تغییری نمی‌کند [۱۸، ۱۹]. مقایسه یافته‌های پژوهش حاضر با پژوهش انجام‌یافته قبلی و اختلاف نتایج حاصل از این کار با وجود تشابه مقدار تزریق آلوکسان و دیابتی‌کردن موش آزمایشگاهی ممکن است به دلیل تفاوت سنجش این ترکیبات در بافت‌های مختلف باشد، چون توزیع بافتی آنزیم مورد نظر و تغییرات آن در بافت‌های مختلف و همچنین متابولیسم این ترکیبات متفاوت است. در پژوهش حاضر، فعالیت آنزیم در خون و اریتروسیت‌ها سنجیده شد، درصورتی‌که در مطالعه *کروک* و همکاران، بافت بیضه اندازه‌گیری شده است.

مقدار گلوکز سرم در موش صحرایی دیابتی نسبت به گروه کنترل افزایش یافت که با گزارش سایر محققان منطبق است [۱۰].

نتیجه‌گیری

میانگین مقدار کربونیل به‌عنوان شاخص اکسیداسیون پروتئین‌ها و میانگین میزان مالون‌دی‌آلدئید به‌عنوان شاخص اکسیداسیون چربی‌ها و فعالیت آنزیم گلوتاتیون‌پراکسیداز به عنوان شاخص فعالیت آنتی‌اکسیدانی در موش‌های صحرایی دیابتی نسبت به موش‌های غیردیابتی افزایش می‌یابد.

تشکر و قدردانی: بدین وسیله از همکاری کارکنان محترم آزمایشگاهی بخش بیوشیمی و بیوفیزیک دانشگاه علوم پزشکی بابل تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1- Mate JM, Aledo JC, Perez-Gomez C, Esteban del Valle A, Segura JM. Interrelationship between oxidative damage and antioxidant enzyme activities: An easy and rapid experimental approach. Biochem Educ. 2000;28(2):93-5.

2- Uslu C, Taysi S, Bakan N. Lipid peroxidation and antioxidant enzyme activities in experimental maxillary sinusitis. Ann Clin Lab Sci. 2003;33(1):18-22.

3- Nigel Wardle E. Free radicals and lipid per oxidation in relation to path physiological mechanisms. Saudi Med J. 1990;11(3):180-1.

4- Mates JM, Perez-Gomez C, Nunez de Castro I. Antioxidant enzymes and human disease. Clin Biochem. 1999;32(8):595-603.

5- Kirkova M, Ivancheva E, Russanov E. Lipid peroxidation and antioxidant enzyme activity in aspirin-treated rats. Gen Pharmacy. 1995;26(3):613-7.

6- Delmas MC, Beauvieux A, Penuchant E, Dumon MF, Receveur MC, Lebras M. Relationship between red blood cell antioxidant enzymatic system status and lipoperonidation during the acute phase of malaria. Clin Biochem. 1995;28(2):163-9.

7- Kailash P, Jawahar K. Oxygen free radicals and hypercholesterolemic atherosclerosis: Effect of vitamin E. Am Heart J. 1993;125(4):958-73.

8- Kondo A, Muranaka Y, Ohta I, Notsu K, Manabe M, Kotani K. Relationship between triglyceride concentrations and LDL size evaluated by malondialdehyde-modified LDL. Clin Chem. 2001;47(5):893-900.

9- Leonard SS, Cutler D, Ding M, Vallyathan V, Castranova V, Shi X. Antioxidant Properties of fruit and vegetable juices: More to the story than ascorbic acid. Ann Clin Lab Sci. 2002;32(2):193-200.

10- Maxwell S, Holm G, Bondjers G, Wiklund O. Comparison of antioxidant activity in lipoprotein fractions from insulin dependent diabetics and healthy controls. Atherosclerosis. 1997;129(1):89-96.

11- Skrha J, Hodinar A, Kvasnicka J, Hilgertova J. Relationship of oxidative stress and fibrinolysis in diabetes mellitus. Diabet Med. 1996;13(9):800-5.

12- Hahn S, Krieg RJ, Hisano S, Chan W, Kuemmerle NB, Saborio P. Vitamin E suppresses oxidative stress and glomerulosclerosis in rat remnant kidney. Pediatr Nephrol. 1999;13(3):195-8.

13- Taysi S, Demircan B, Akdeniz N, Atasoy M, Sari RA. Serum oxidant antioxidant status in patients with behcets disease. Clin Rheumatol. 2007;26(3):418-22.

14- Yadav D, Hertan HI, Schweitzer P, Norkus EP, Pitchumoni CS. Serum and liver micronutrient antioxidants and serum oxidative stress in patients with chronic hepatitis C. Am J Gastroenterol. 2002;97(10):2634-9.

15- Devaraj S, Hirany SV, Burk RF, Jialal I. Divergence between LDL oxidative susceptibility and urinary F2-isoprostances as measures of oxidative stress in type 2 diabetes. Clin Chem. 2001;47(11):1974-9.

16- Ozdemir G, Ozden M, Maral H, Kuskay S, Cetinalp P, Tarkun I. Malondialdehyde, glutathione, glutathione peroxidase and homocysteine levels in type 2 diabetic patients with and without microalbuminuria. Ann Clin Biochem. 2005;42(2):99-104.

17- Bhor VM, Raghuram N, Sivakami S. Oxidative damage and altered antioxidant enzyme activities in the small intestine of streptozotocin induced diabetic rats. Int J Biochem Cell Boil. 2004;36(1):89-97.

18- Unluccrci Y, Bekpinar S, Kocak H. Testis glutathione peroxidase and phosphiolipid hydroperoxide glutathione peroxidase activities in aminoguanidine treated diabetic rats. Arch Biochem Biophys. 2000;379(2):217-20.

19- Koruk M, Taysi S, Savas MC, Yilmaz O, Akcay F, Karakok M. Oxidative stress and enzymatic antioxidant status in patient, with nonalcoholic steatohepatutis. Ann Clin Lab Sci. 2004;34(1):57-62.

20- Naguib YM. A fluorometric method for measurement of peroxyl radical scavenging activities of lipophilic antoxidants. Anal Biochem. 1998;265(2):290-8.

21- Prasad K, Kara J. Oxygen free radicals and hypercholestrolemic atherosclrosis: Effect of vitamin E. Am Heart J. 1993;125(4):958-73.

22- Felaco M, Grilli A, De Lutiis MA, Patruno A, Libertini N, Taccardi AA. Endothelial nitric oxide synthase (enos) expression and localization in healthy and diabetic rat heart. Ann Clin Lab Sci. 2001;31(2):179-86.