Downloaded from journal.bums.ac.ir at 8:06 IRST on Wednesday October 18th 2017

مقاله اصیل پژوهشی

مقایسه سطح پراکسیداسیون لیپیدها در بیماران دیابت نوع دو کنترل شده و کنترل نشده

زهرا سیادت[۱]- دکتر محمود جلالی[۲]- دکتر سعید حسینی[۳]- دکتر حجت زراعتی[۴]- دکتر مریم السادات فروید[۵]- دکتر سید محمدرضا پریزاده[۶]- فریبا فاتحی[۷]- مریم چمری[۷]

چکیده

زمینه و هدف: در بیماران مبتلا به دیابت، افزایش صدمات اکسیداتیو و اختلالات ناشی از رادیکال‌های آزاد گزارش شده است. اختلالات ناشی از رادیکال‌های آزاد در لیپیدهای غشایی با افزایش مالون دی آلدئید (MDA) که فراورده نهایی پراکسیداسیون اسیدهای چرب می‌باشد، همراه است. مطالعه حاضر با هدف تعیین تأثیر کنترل دیابت بر پراکسیداسیون لیپیدها در افراد مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد.

روش تحقیق: در این مطالعه مورد- شاهدی ۱۲۷ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو بر اساس میزان هموگلوبین گلیکوزیله در دو گروه کنترل شده (شاهد، ۶۴ نفر) (۸٪ ≤HbA_1C≤ ۶٪) وکنترل نشده (مورد، ۶۳ نفر) (HbA_1C> ۸٪) قرار گرفتند. میزان MDA و شاخصهای بیوشیمیایی سرم شامل قند خون ناشتا، کلسترول، تری گلیسرید، LDL-C و HDL-C به همراه متغیرهای سن، طول مدت ابتلا به دیابت، استعمال سیگار، شاخص نمایه توده بدنی در دو گروه تعیین شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمونهای آماری t مستقل و Chi-Square در سطح معنی‌داری P≤۰/۰۵ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

یافته‌ها: میزان MDA (نانومول در میلی‌لیتر) در گروه مورد نسبت به شاهد (۱/۰۱ ±۱/۶۳، ۰/۸۸ ±۲/۰۱) به صورت معنی‌داری بالاتر بود (P=۰/۰۲۵). قند خون ناشتا بر حسب میلیگرم در دسی‌لیتر (۳۳/۰ ±۱۵۹/۹، ۶۱/۶ ±۲۰۸/۶) (P=۰/۰۰۱) و تری‌گلیسرید سرم (میلیگرم در دسی‌لیتر) نیز درگروه مورد به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود (۹۵/۴±۱۸۲/۲، ۱۳۱/۸±۲۲۳/۹) (P=۰/۰۴۳). میانگین سن در گروه شاهد به طور معنی‌داری بیشتر از گروه مورد بود (۸/۵۹±۵۴/۳۸، ۹/۲۵±۵۷/۷۳) (P=۰/۰۳۶).

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل، افزایش پراکسیداسیون لیپیدها را در بیماران دیابتی کنترل‌نشده نشان می‌دهد؛ بنابراین کنترل دیابت به عنوان یک اقدام پیشگیری‌کننده در جهت کاهش پراکسیداسیون لیپیدها و عوارض دیابت در بیماران دیابت نوع دو می‌تواند مؤثر باشد.

واژه‌های کلیدی: دیابت نوع ۲؛ هموگلوبین گلیکوزیله؛ مالون دی آلدئید

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند (دوره ۱۵؛ شماره ۴؛ زمستان ۱۳۸۷)

دریافت: ۱۳۸۶/۶/۱۴ اصلاح نهایی: ۱۳۸۶/۱۱/۲ پذیرش: ۱۳۸۷/۲/۱۷

[۱] نویسنده مسؤول؛ کارشناس ارشد، گروه آموزشی بیوشیمی و تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
آدرس: مشهد- دانشگاه علوم پزشکی مشهد- دانشکده پزشکی- گروه بیوشیمی و تغذیه
تلفن: ۸۰۰۲۳۶۲-۰۵۱۱ نمابر: ۸۸۲۸۵۷۴-۰۵۱۱ پست الکترونیکی: siadatz1@mums.ac.ir
[۲] استاد گروه آموزشی تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
[۳] استادیار گروه آموزشی تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
[۴] استادیار گروه آموزشی آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
[۵] استادیار گروه آموزشی تغذیه جامعه، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
[۶] دانشیار گروه آموزشی بیوشیمی و تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
[۷] کارشناس گروه آموزشی تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

Downloaded from journal.bums.ac.ir at 8:06 IRST on Wednesday October 18th 2017

مقدمه

دیابت ملیتوس شایعترین بیماری ناشی از اختلالات متابولیکی و یکی از بیماریهای غیرواگیر شایع در سراسر جهان می‌باشد. در این بیماری هیپرگلیسمی در اثر ترشح ناکافی انسولین، اختلال در عملکرد انسولین و یا هر دو ایجاد می‌شود و با عوارضی چون پرفشاری خون، انواع نارسایی‌های قلبی، رتینوپاتی، نوروپاتی و نفروپاتی همراه است (۱).

اگر چه عوامل متعددی در پیشرفت عوارض دیابت دخالت دارند ولی شواهد قانع‌کننده‌ای وجود دارد که نشان می‌دهد تنش اکسیداتیو یکی از مهمترین علل ایجاد عوارض ناشی از دیابت می‌باشد. نتایج مطالعات انجام شده بر روی مدل‌های انسانی و حیوانی، نشانگر افزایش میزان تنش اکسیداتیو در بیماران دیابتی می‌باشد (۳،۲). گلیکوزیله‌شدن پروتئین‌ها و افزایش متابولیسم مسیر سوربیتول، منجر به کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی و اتواکسیداسیون گلوکز، باعث افزایش تولید رادیکال‌های آزاد می‌گردد. عدم تعادل ایجاد شده، بین تولید رادیکال‌های آزاد و فعال اکسیژن از یک سو و کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی از سوی دیگر، در بیماری دیابت منجر به ایجاد تنش اکسیداتیو می‌گردد (۴). بالا رفتن قند خون، افزایش تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از اکسیژن و استرس اکسیداتیو عوامل خطر در پیشرفت عوارض دیابت شناخته شده‌اند (۵).

پراکسیداسیون لیپیدی یک فرایند وابسته به رادیکال‌های آزاد است که باعث ایجاد اختلالاتی در لیپیدهای غشا و دیگر اجزای سلول می‌شود (۷،۶). تغییرات پراکسیداتیو در ترکیبات لیپیدی غشای گلبول قرمز نیز می‌تواند باعث اختلالات هموراژیک گردد که نقش مهمّی در مختل کردن جریان خون عروق میکروواسکولار و ایجاد عوارض در بیماران دیابتی دارد؛ همچنین پراکسیداسیون لیپیدها نقش مهمّی در پیدایش آترواسکلروزیس و سایر عوارض دیررس دیابت دارد (۳).

در بیماران دیابتی، در اثر افزایش قند خون، هموگلوبین و دیگر پروتئین‌ها طی فرایندی کند و غیر آنزیمی به گلوکز متصل خواهند شد؛ هر چه گلبول‌های قرمز در معرض غلظت بالاتری از گلوکز قرار بگیرند، هموگلوبین گلیکوزیله (HbA_1C) که شاخصی از میزان متوسط گلوکز خون طی دو تا سه ماه قبل می‌باشد، بالاتر خواهد بود؛ بنابراین HbA_1C شاخص مفیدی برای ارزیابی چگونگی کنترل گلوکز خون در طولانی مدت در نظر گرفته شده است (۸). اندازه‌گیری HbA_1C که به صورت درصد گزارش می‌شود، نشان‌دهنده میزان اتصال غیرآنزیمی گلوکز به انتهای والین زنجیره بتای هموگلوبین می‌باشد.

مالون‌دی‌آلدئید*، فراورده نهایی پراکسیداسیون اسیدهای چرب است که به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در نظر گرفته می‌شود و در نتیجه حمله رادیکال‌های آزاد تولیدشده بر اثر حضور گلوکز یا عوامل دیگر به اسیدهای چرب موجود در بحش لیپوپروتئینی تشکیل می‌گردد.

ارتباط میان میزان HbA_1C و MDA نیز بررسی شده و نتایج متفاوتی را در برداشته است (۹-۱۱)؛ بنابراین می‌توان عنوان کرد که تغییرات پراکسیداتیو در لیپیدهای غشای گلبول‌ها به صورت قطعی تعیین نشده است.

در مطالعه حاضر میزان MDA به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در بیماران دیابتی غیر وابسته به انسولین در گروه شاهد (۸٪ ≥HbA_1C≥ ۶٪) و گروه مورد (۸٪ <HbA_1C) به همراه تعدادی دیگر از عوامل بیوشیمیایی سرم مورد بررسی قرار گرفت.

روش تحقیق

در این مطالعه نوع مورد- شاهدی، بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مراجعه‌کننده به مرکز دیابت استان خراسان رضوی و کلینیک تخصصی دیابت پارسیان شهر مشهد در مقطع زمانی فروردین لغایت مرداد ۱۳۸۴ که واجد شرایط ورود به مطالعه بودند، مورد بررسی قرار گرفتند.

بیماران واجد شرایط (۱۲۷ بیمار) مبتلا به دیابت نوع دو غیر وابسته به انسولین بر اساس میزان HbA_1C در دو گروه

* *Malondialdehyde (MDA)*

Downloaded from journal.bums.ac.ir at 8:06 IRST on Wednesday October 18th 2017

قرار گرفتند. گروه شاهد (۶٪ ≤HbA_1C≤ ۸٪) شامل ۶۴ نفر و گروه مورد (۸٪ <HbA_1C) شامل ۶۳ نفر از بیماران بود.

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: قند خون ناشتا بیشتر از ۱۲۶ میلیگرم در دسی‌لیتر، میزان HbA_1C بیش از ۶٪، حداقل سه سال ابتلا به دیابت و دارا بودن حد اقل ۴۰ سال سن. معیارهای خروج از مطالعه شامل مصرف انسولین و مکمل‌های ویتامینی A، C و E بود.

داوطلبان واجد شرایط به ترتیب مراجعه انتخاب شدند. فرم رضایت‌نامه کتبی جهت همکاری از بیماران اخذ شد. پرسشنامه اطلاعات فردی تکمیل گردید. ۱۰ سی‌سی نمونه خون صبحگاهی در شرایط ناشتا (۱۲ ساعت) گرفته شد.

اندازه‌گیری HbA_1C به روش Ion Exchange HPLC با استفاده از کیت D-10* انجام و میزان آن به صورت درصد گزارش شد. میزان سرمی گلوکز، کلسترول و تری‌گلیسرید با استفاده از کیت‌های شرکت MAN (تهران، ایران) و با استفاده از دستگاه آنالیزور Alcyon 300i† اندازه‌گیری گردید. میزان HDL-c با استفاده از کیت شرکت Man (تهران، ایران) و میزان LDL-c با استفاده از کیت Randox‡ و به روش اسپکتروفتومتری در طول موج ۵۰۰ نانومتر اندازه‌گیری شد.

میزان MDA سرم به روش اسپکتروفتومتری توصیف شده توسط Satoh (۱۲) و با استفاده از تیوباربیتوریک اسید تعیین گردید. در این مطالعه MDA به روش تیوباربیتوریک اسید (TBA) که روشی با حساسیت بالا می‌باشد، تعیین گردید (۱۲). در این روش TBA محلول در سولفات سدیم به نمونه اضافه شد. پس از حرارت دادن کروموژن حاصل توسط بوتیل الکل استخراج گردید و میزان جذب نور در مرحله محلول در طول موج ۵۳۰ نانومتر قرائت گردید؛ سپس با استفاده از مقادیر حاصل برای محلول‌های استاندارد غلظت MDA بر حسب nmol/mL محاسبه شد.

داده‌های با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمونهای آماری t مستقل و Chi-Square در سطح معنی‌داری P≤۰/۰۵ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

یافته‌ها

نتایج مربوط به اطلاعات فردی در دو گروه مورد و شاهد در جدول ۱ نشان داده شده است. میانگین سن در گروه کنترل شده (۵۷/۷۳±۹/۲۵) به طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل نشده (۵۴/۳۸±۸/۵۹) بود (P=۰/۰۳۶). اما دو گروه از نظر جنس، نمایه توده بدنی (BMI)، استعمال سیگار و طول مدت ابتلا به دیابت تفاوت معنی‌داری نداشتند.

نتایج مربوط به میزان شاخصهای بیوشیمیایی سرم و همچنین میزان سرمی MDA در جدول ۲ نشان داده شده است. میزان MDA سرم برحسب نانومول در میلی‌لیتر در گروه مورد (۲/۰۱±۰/۸۸) نسبت به گروه شاهد (۱/۶۳±۱/۰۱) به طور معنی‌داری بالاتر بود (P=۰/۰۲۵).

در بین دیگر عوامل بررسی شده، میزان قند خون ناشتا بر حسب میلیگرم در دسی‌لیتر در افراد گروه مورد (۲۰۸/۶±۶۱/۶) به طور معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد (۱۵۹/۹±۳۳/۰) بود (P=۰/۰۰۱) و تری‌گلیسرید بر حسب میلیگرم در دسی‌لیتر در افراد گروه مورد (۲۲۳/۹±۱۳۱/۸) به طور معنی‌داری بالاتر از گروه شاهد (۱۸۲/۲±۹۵/۴) بود (P=۰/۰۴۳). در سایر موارد اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

بحث

در این پژوهش میزان MDA به طور معنی‌داری در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود. ارتباط بالا رفتن قند خون با پراکسیداسیون لیپیدها در مطالعات مختلفی مورد بررسی قرار گرفته است. مطالعه Pasaoglu و همکاران بر روی بیماران دیابت نوع دو نشان داده است که میزان MDA در این بیماران نسبت به افراد سالم گروه شاهد افزایش قابل توجهی دارد (۱۳).

* *Bio-Rad Laboratories, Schiltigheim, France*
† *Abbott Laboratories, Il, USA*
‡ *Randox Laboratories Ltd, UK*

Downloaded from journal.bums.ac.ir at 8:06 IRST on Wednesday October 18th 2017

جدول ۱- مقایسه اطلاعات فردی در بیماران دیابت نوع دو کنترل شده (شاهد) و کنترل نشده (مورد)

متغیر	دیابت کنترل شده (شاهد) (تعداد: ٦٤ نفر)	دیابت کنترل نشده (مورد) (تعداد: ٦٣ نفر)	سطح معنی‌داری
جنس: مؤنث (نفر)	۴۲	۳۷	۰/۴۲۳
مذکر (نفر)	۲۲	۲۶	
سن (سال)	۵۷/۷۳±۹/۲۵	۵۴/۳۸±۸/۵۹	۰/۰۳۶
طول مدت ابتلا (سال)	۸/۶۷±۵/۱۵	۹/۷۶±۵/۴۹	۰/۲۵۱
سابقه استعمال سیگار (درصد)	۴/۷	۳/۲	۰/۵۰۸
نمایه توده بدنی (kg/m^2)	۲۸/۸۴±۴/۳۸	۲۷/۶۶±۴/۰۵	۰/۱۱۷

جدول ۲- مقایسه میزان شاخصهای بیوشیمیایی سرم در بیماران دیابت نوع دو کنترل شده (شاهد) وکنترل نشده (مورد)

متغیر	دیابت کنترل شده (شاهد) (تعداد: ٦٤ نفر)	دیابت کنترل نشده (مورد) (تعداد: ٦٣ نفر)	سطح معنی‌داری
گلوکز (میلیگرم در دسی‌لیتر)	۱۵۹/۹±۳۳/۰	۲۰۸/۶±۶۱/۶	۰/۰۰۱
تری گلیسیرید (میلیگرم در دسی‌لیتر)	۱۸۲/۲±۹۵/۴	۲۲۳/۹±۱۳۱/۸	۰/۰۴۳
کلسترول (میلیگرم در دسی‌لیتر)	۲۱۶/۷±۶۰/۱	۲۱۵/۹±۴۰/۲	۰/۹۲۹
HDL-C (میلیگرم در دسی‌لیتر)	۴۶/۳±۶/۸	۴۴/۸±۷/۵	۰/۲۴۰
LDL-C (میلیگرم در دسی‌لیتر)	۱۳۲/۲±۵۱/۸	۱۲۶/۴±۳۳/۴	۰/۴۵۹
مالون دی آلدئید (نانومول در میلی‌لیتر)	۱/۶۳±۱/۰۱	۲/۰۱±۰/۸۸	۰/۰۲۵

نتایج مطالعه استقامتی و همکاران نیز نشان‌دهنده افزایش MDA در افراد دیابتی نوع دو می‌باشد (۱۴). Griesmacher و همکاران نیز نشان داده‌اند که عدم کنترل بیماری و هیپرگلیسمی در افراد دیابت دو، باعث افزایش مواد فعال تیوباربیتوریک اسید (TBARS) می‌گردد (۱۰). در برخی مطالعات، ارتباطی بین HbA_1C و MDA در بیماران دیابتی نوع دو گزارش نشده است (۹). در مطالعه Turk و همکاران، افزایش معنی‌دار TBARS در افراد دیابتی در مقایسه با افراد سالم نشان داده شده است، ولی ارتباطی بین HbA_1C و TBARS گزارش نگردید (۱۱).

در مطالعه حاضر میزان تری گلیسیرید سرم در گروه مورد به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد می‌باشد. افزایش کلسترول، تری گلیسیرید و LDL و کاهش HDL معمولاً در بیماران دیابتی در مقایسه با گروه سالم مشاهده می‌شود (۱۵)؛ علاوه بر این Peterson و همکاران ارتباط بین میزان تری‌گلیسیرید سرم و HbA_1C را گزارش کرده‌اند (۱۶)؛ این محققان نشان دادند که میزان تری‌گلیسیرید سرم در مقایسه با میزان کلسترول سرم ارتباط بیشتری با میزان HbA_1C دارد؛ همچنین Dunn و همکاران تأثیر کنترل دیابت را روی متابولیسم تری‌گلیسیرید در بیماران دیابت نوع دو دارای هیپرگلیسمی مطالعه کردند (۱۷)؛ نتایج مطالعه آنان نشان داد که درمان این بیماران به مدت یک ماه به منظور کنترل دیابت آنها، موجب کاهش پنجاه درصدی در میزان تری‌گلیسیرید سرمی می‌شود.

رادیکال‌های آزاد، نقش مهمّی در بیماریزایی دیابت، آترواسکلروزیس، آسیبهای سلولی، سرطان، سکته قلبی و بیماریهای سیستم ایمنی دارند. حضور مقادیر کم این رادیکال‌ها نقش مهمّی در فرایندهای فیزیولوژیکی دارد ولی وقتی بیش از حدّ تولید شوند و یا سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی درست عمل نکند، این رادیکال‌ها می‌توانند منجر به موتاسیون DNA، تغییر در ساختار و عملکرد پروتئین‌ها و پراکسیداسیون لیپیدها گردند (۷،۴).

Downloaded from journal.bums.ac.ir at 8:06 IRST on Wednesday October 18th 2017

افزایش رادیکال‌های آزاد بخصوص در دیابت کنترل‌نشده، منجر به اتواکسیداسیون پروتئین‌های گلیکوزیله، فعال شدن مسیر سوربیتول، آسیبهای غشایی و اکسیداسیون لیپیدها و پروتئین‌های سلولی می‌گردد (۱۹،۱۸). از آنجا که رادیکال‌های آزاد بسیار فعال هستند، نیمه عمر کوتاهی دارند و مقدارشان بسیار کم می‌باشد، از روشهای غیر مستقیم برای ارزیابی فراورده‌های آنها مثل MDA استفاده می‌شود. MDA نتیجه تأثیر رادیکال‌های آزاد بر فسفولیپیدهای غشایی و در خون قابل اندازه‌گیری است. در مطالعه حاضر وضعیت پراکسیداسیون لیپیدی در بیماران دیابت کنترل شده و کنترل نشده مورد ارزیابی قرار گرفت.

نتیجه‌گیری

در مجموع، این مطالعه افزایش پراکسیداسیون لیپیدها را در بیماران دیابتی کنترل نشده، نشان داد؛ بنابراین کنترل دیابت به عنوان اقدامی پیشگیری‌کننده در جهت کاهش پراکسیداسیون لیپیدها و عوارض دیابت در بیماران دیابت نوع دو می‌تواند موثر باشد.

منابع:

1- Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2000; Suppl 1: S4-19.

2- Pincemail J, Defraigne JO, Limet R. Oxidative stress in clinical situations-fact or fiction? Eur J Anaesthesiol. 1996; 13: 219-234.

3- Palanduz S, Ademoglu E, Gokkusu C, Tamer S. Plasma antioxidants and type 2 diabetes mellitus. Res Commun Mol Pathol Pharmacol. 2001; 109: 309-318.

4- Baynes JW, Thorpe SR. Role of oxidative stress in diabetic complications: a new perspective on an old paradigm. Diabetes. 1999; 48: 1-9.

5- Giugliano D, Ceriello A, Paolisso G. Oxidative stress and diabetic vascular complications. Diabetes Care. 1996; 19: 257-267.

6- Sozmen B, Delen Y, Girgin FK, Sozmen EY. Catalase and paraoxonase in hypertensive type 2 diabetes mellitus: correlation with glycemic control. Clin Biochem. 1999; 32: 423-427.

7- Maxwell SR, Thomason H, Sandler D, LeGuen C, Baxter MA, Thorpe GH, et al. Poor glycaemic control is associated with reduced serum free radical scavenging (antioxidant) activity in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Ann Clin Biochem. 1997; 34: 638-644.

8- American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care. 2003; Suppl 1: S51-61.

9- Mawatari S, Saito K, Murakami K, Fujino T. Absence of correlation between glycated hemoglobin and lipid composition of erythrocyte membrane in type 2 diabetic patients. Metabolism. 2004; 53: 123-127.

10- Griesmacher A, Kindhauser M, Andert SE, Schreiner W, Toma C, Knoebl P, et al. Enhanced serum levels of thiobarbituric-acid-reactive substances in diabetes mellitus. Am J Med. 1995; 98: 469-475.

11- 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: 117-122.

12- Satoh K. Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by a new colorimetric method. Clinica Chemica Acta. 1978; 90: 37-43.

13- Pasaoglu H, Sancak B, Bukan N. Lipid peroxidation and resistance to oxidation in patients with type 2 diabetes mellitus. Tohoku J Exp Med. 2004; 203: 211-218.

14- Esteghamati AR, Zarban A, Doosti M. Evaluation of antioxidant status and oxidative stress markers in type II diabetes mellitus. IJEM. 2001; 4: 239-245.

15- Connelly PW, Petrasovits A, Stachenko S, MacLean DR, Little JA, Chockalingam A. Prevalence of high plasma triglyceride combined with low HDL-C levels and its association with smoking, hypertension, obesity, diabetes, sedentariness and LDL-C levels in the Canadian population. Canadian Heart Health Surveys Research Group. Can J Cardiol. 1999; 15: 428-433.

16- Peterson CM, Koenig RJ, Jones RL, Saudek CD, Cerami A. Correlation of serum triglyceride levels and hemoglobin AIc concentrations in diabetes mellitus. Diabetes. 1977; 26: 507-509.

17- Dunn FL, Raskin P, Bilheimer DW, Grundy SM. The effect of diabetic control on very low-density lipoprotein-triglyceride metabolism in patients with type II diabetes mellitus and marked hypertriglyceridemia. Metabolism. 1984; 33: 117-123.

18- Piconi L, Quagliaro L, Ceriello A. Oxidative stress in diabetes. Clin Chem Lab Med. 2003; 41: 1144-1149.

19- Memisogullari R, Taysi S, Bakan E, Capoglu I. Antioxidant status and lipid peroxidation in type II diabetes mellitus. Cell Biochem Funct. 2003; 21: 291-296.

Downloaded from journal.bums.ac.ir at 8:06 IRST on Wednesday October 18th 2017

Downloaded from journal.bums.ac.ir at 8:06 IRST on Wednesday October 18th 2017

Title: Comparison of lipid peroxidation levels in the controlled and non-controlled type II diabetic patients

Authors: Z. Siadat[1], M. Jalali[2], S. Hoseini[3], H. Zeraati[4], MS. Farvid [5], SMR. Parizadeh[6], F. Fatehi[7], M. Chamari[7]

Abstract

Background and Aim: Increased oxidative damage due to overproduction of free radicals in diabetic patients has already been reported. Complications in lipid membrane, as a consequence of free radicals' activities, have proved to be associated with an increase in serum malondialdehyde (MDA); a lipid peroxidation end-product marker. Therefore, this study was performed to assess the effect of controlling diabetes on lipid peroxidation in type II diabetic patients.

Materials and Methods: This case-control study was conducted on 127 type II diabetic patients who were divided into two groups with respect to their serum HbA_1C Level. Sixty four patients in the controlled group ($6\% \leq HbA_1C \leq 8\%$) and 63 cases in the uncontrolled group ($8\% < HbA_1C$) were studied. Serum biochemical parameters such as fasting blood sugar, triglyceride, cholesterol, HDL-C, LDL-C and variables such as age, duration of diabetes, cigarette smoking, body mass index (BMI), were determined in the two groups. The obtained data was statistically analysed by means of SPSS, independent t, and Chi-Square at the significant level $P \leq 0.05$.

Results: Serum MDA level in the uncontrolled diabetic patients was significantly higher (P=0.025) compared to the controlled ones (2.01±0.88 and 1.63±1.01 nmol/mL, respectively). The levels of fasting blood sugar (208.6±61.6, 159.9±33.0 mg/dL) and triglyceride (223.9±131.8, 182.2±95.4 mg/dL) were significantly higher (P=0.001 and P=0.43, respectively). In the uncontrolled group, mean age of patients in the controlled group was significantly higher (P=0.036) than that of the uncontrolled group (57.73±9.25 and 54.38±8.59, respectively).

Conclusion: The results indicate increased lipid peroxidation in the uncontrolled diabetic patients. Thus, controlling diabetes as a prophylactic procedure can reduce complications resulted from this increase in type II diabetic patients.

Key Words: Type II diabetes; HbA_1C; Malondialdehyde

[1] *Corresponding Author; MSc. Department of Biochemistry and Nutrition, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran siadatz1@mums.ac.ir*

[2] *Professor, Department of Biochemistry and Nutrition, School of Public Health and Institute of Public Health Research, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

[3] *Assistant Professor, Department of Biochemistry and Nutrition, Faculty of Public Health and Institute of Public Health Research, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

[4] *Assistant Professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, Faculty of Public Health and Institute of Public Health Research Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

[5] *Assistant Professor, Department of Community Nutrition, Faculty of Nutrition and Food Industry, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

[6] *Associate Professor, Department of Biochemistry and Nutrition, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran*

[6] *Associate Professor, Department of Biochemistry and Nutrition, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran*

[7] [7]*BSc. Department of Biochemistry and Nutrition, Faculty of Public Health and Institute of Public Health Research, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran*