میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، پراکسیداسیون لیپیدی و اسید اوریک بزاق در افراد سیگاری و غیرسیگاری: مطالعه مقایسه‌ای

آتنا شیوا[1*]
مهران تیموریان[2]

۱- گروه آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران.
۲- دندانپزشک، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران.

*نویسنده مسئول: ساری، بلوار خزر، دانشکده دندانپزشکی، گروه آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت
تلفن: ۰۱۱-۳۳۲٤٨٩٤
E-mail: atenashiva@yahoo.com

چکیده

دریافت: ۱۳۹۵/۰۵/۲۳ ویرایش: ۱۳۹۵/۰۹/۲٦ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۹/۲۹ آنلاین: ۱۳۹۵/۰۹/۳۰

زمینه و هدف: بزاق اولین مایع بدن است که با دود سیگار که منبع عوامل اکسیدان و پراکسیدان است، مواجه می‌شود. سیستم آنتی‌اکسیدان بزاق نقش مهمی در ظرفیت ضدسرطانی دارد. هدف از این پژوهش بررسی شاخص‌های اکسیداتیو استرس و آنتی‌اکسیدان در افراد سیگاری و غیرسیگاری بود.

روش بررسی: در این مطالعه مورد-شاهدی که در بهار ۱۳۹۵ در دانشگاه علوم پزشکی مازندران انجام شد، بزاق غیر تحریکی ۵۰ فرد سیگاری (مورد) و ۵۰ غیرسیگاری (شاهد)، مشابه از نظر سن و جنس، با روش Spiting جمع‌آوری شد. ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام با روش Ferric reducing ability of plasma (FRAP) و پراکسیداسیون لیپیدی با Thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) و اسید اوریک با کالری‌متری (اوریکاز) انجام پذیرفت.

یافته‌ها: شاخص اکسیداتیو استرس در گروه مورد ۱/۰±۱۷/۲۹ nmol/ml در مقایسه با شاهد ۰±۹۱/۰/۱٦ nmol/ml به‌طور معناداری بیشتر بود (P=۰/۰٤۸). آنتی‌اکسیدان توتال در گروه مورد ۲۲۰/٦٦±۳۹/٦۸ µmol/l در مقایسه با شاهد ۲۷۲/۲٦±٤۰/٦٤ µmol/l به‌طور معناداری پایین‌تر بود (P=۰/۰۱۲).

نتیجه‌گیری: مصرف سیگار ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی را کاهش و میزان پراکسیداسیون لیپیدی را افزایش می‌دهد. مهمترین کار تشویق به ترک سیگار در افراد سیگاری می‌باشد و روش‌های رفتار و دارودرمانی تواما می‌تواند در این زمینه موثر واقع شود.

کلمات کلیدی: سیگار، پراکسیداسیون لیپیدی، اسید اوریک.

مقدمه

سیگار کشیدن عادت مضری است که اثرات مخربی روی سلامت بافت‌های دهان دارد و مهمترین نقش را در ایجاد ضایعات سرطانی و پیش‌سرطانی بازی می‌کند.[1] یک پُک از دود سیگار حاوی بیش از ۱۰۱۵ رادیکال آزاد است و این ریشه‌های آزاد اکسیژن می‌توانند تغییرات سیتوتوکسیک و تخریبی بر روی چربی‌ها، پروتیین‌ها و اسیدهای نوکلییک داشته باشند.[2] اکسیژن‌های واکنشی سبب پراکسیداسیون چربی‌های درون پلاسما و غشاهای ارگانلی و تخریب زنجیره‌های جانبی اسیدهای آمینه و قطعه‌قطعه شدن پروتیین‌ها و در نهایت تخریب کل سلول می‌شود. همچنین این ریشه‌های آزاد صدمات بسیار شدیدی به اسیدهای نوکلییک وارد می‌کند که می‌تواند منجر به تغییر شکل بدخیمی در سلول‌ها شود.[3] با این حال دستگاه‌های آنزیمی (کاتالازو سوپر اکسید دسموتاز) و سازوکارهای غیر آنزیمی فراوانی مانند مس و آهن در سلول‌ها وجود دارد که با پذیرش و یا اهدای الکترون‌های آزاد، به‌غیر فعال شدن و یا مهار ریشه‌های آزاد کمک می‌کند.[3] بنابراین اثرات بسیار مخرب این ریشه‌های آزاد مشتق از اکسیژن بستگی به تعادل بین تولید و غیرفعال شدن این متابولیت‌ها توسط مکانیسم‌های گفته‌شده دارد. بزاق اولین مایع بدن است که با دود سیگار که منبع عمده رادیکال‌های آزاد و عوامل اکسیدان و پراکسیدان است، مواجه می‌شود.[4] سیستم آنتی‌اکسیدانی بزاق شامل آنزیم‌ها و مولکول‌هایی مانند سیستم پراکسیداز، اسید اوریک (به‌عنوان یکی از آنتی‌اکسیدان‌های اصلی

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-07-03]

بزاق) می‌باشد که عوامل خطرزا را خنثی کرده و درنهایت یک محیط حفاظت‌شده بین عوامل آسیب‌رسان و پوشش مخاطی دهان فراهم کرده و نقش مهمی در ظرفیت ضدسرطانی بزاق دارد. پژوهش‌ها نشان دادند که اثر ضدسرطانی احتمالی بزاق به‌طور آشکاری سبب مهار آغاز و حتی پیشرفت سرطان دهان در مطالعات حیوانی می‌شود.[٥] با توجه به نتایج ضد و نقیض و مطالعات محدود موجود به‌نظر می‌رسد که پژوهش در این زمینه کافی نمی‌باشد، بنابراین مطالعه کنونی با هدف اندازه‌گیری و مقایسه میزان آنتی‌اکسیدان کلی بزاق (توتال آنتی‌اکسیدان و اسید اوریک) و پراکسیداسیون لیپیدها (اندازه‌گیری مالون دی‌آلدیید) در افراد سیگاری و غیرسیگاری انجام شد.

روش بررسی

پژوهش کنونی مطالعه‌ای مورد–شاهدی بود که در بهار ١٣٩٥ در دانشگاه علوم پزشکی مازندران انجام شد و پس از کسب رضایت‌نامه، تعداد ٥٠ فرد سالم بدون بیماری سیستمیک و بیماری پریودنتال، ضایعات دهانی (سرطانی و پیش‌سرطانی)، بدون سابقه سیگار کشیدن به‌عنوان گروه شاهد و تعداد ٥٠ فرد سیگاری بدون بیماری سیستمیک و ضایعات دهانی (سرطانی و پیش‌سرطانی) و با سابقه کشیدن حداقل ١٠ عدد سیگار در روز به‌مدت سه سال، به‌عنوان گروه مورد وارد مطالعه شدند. در این مطالعه افراد مبتلا به بیماری‌های سیستمیک، دارای سابقه آفت یا هر ضایعه دهانی دیگر، افرادی که مکمل‌های ویتامین و یا هر دارویی در طی سه ماه گذشته مصرف کرده بودند، از مطالعه حذف شدند.

دو گروه از نظر سنی (٥٠–٣٠ سال) یکسان شدند. تمام نمونه‌ها در طی ساعت ١١–١٠ صبح در دانشکده دندانپزشکی ساری، گردآوری شد. از بیماران خواسته شد پیش از گردآوری نمونه، دهان خود را با سرم فیزیولوژیک شستشو دهند. سپس ظروف مخصوص به بیمار داده شد و از بیماران خواسته شد که به‌مدت پنج دقیقه بزاق غیرتحریکی جمع‌شده در دهان خود را درون ظرف به‌اندازه ٢ ml بریزند. سپس تمام نمونه‌ها به آزمایشگاه بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی ساری فرستاده شد. نمونه بزاق بلافاصله سانتریفوژ و قسمت فوقانی آن جمع‌آوری و در فریزر با دمای ٢٠ °C– نگهداری شد.

جهت اندازه‌گیری ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی بزاق، از آزمون استاندارد Ferric reducing ability of plasma (FRAP) با روش "Colorimetric assay" توسط دستگاه SPEKOL 1500 UV/VIS Spectrophotometer (Analytik Jena, Germany) استفاده شد.

برای اندازه‌گیری لیپید پراکسیداسیون بزاق (که یکی از محصولات اصلی انتهایی پراکسیداسیون لیپیدی است) از روش رنگ‌سنجی تیوباربیتوریک اسید (Thiobarbituric acid reactive substances, TBARS) استفاده شد. روش اندازه‌گیری اسید اوریک نیز به‌صورت کالری‌متری بود.

پس از آن‌که داده‌های بیمار وارد فرم‌های جمع‌آوری داده‌ها گردید، داده‌های مندرج در آن فرم‌ها کددهی شد و وارد SPSS software, version 19 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) شد و جهت مقایسه دو گروه از Independent t-test استفاده گردید. جهت مقایسه میزان آنتی‌اکسیدان بر حسب میزان مصرف سیگار، Mann-Whitney U test استفاده شد. P<٠/٠٥ معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ٥٠ نفر به‌عنوان گروه مورد با میانگین سنی ٣٩/٦٨±٥/٣٨ سال و میانگین شاخص توده بدنی (BMI) ٢٣/٥١±٣/٩١ و همچنین ٥٠ نفر به‌عنوان گروه شاهد با میانگین سنی ٣٨/٩٢±٤/٩٨ سال و BMI ٢٢/٠٩±٣/٠٨، تشکیل دادند که تفاوت سن بین دو گروه از نظر آماری معنادار نبود (P=٠/٦٢٤).

در گروه مورد، میانگین سیگار مصرفی در روز برابر ١٤/٤٨±٤/٤٣ نخ (کمترین ١٠ و بیشترین ٢٥ نخ در روز) با میانگین سال‌های مصرفی ٧/٣٦±٤/٦٤ سال (کمترین سه و بیشترین ٢١ سال) بود.

میانگین شاخص اکسیداتیو استرس در گروه مورد ١/١٧±٠/٢٩ در مقایسه با گروه شاهد ٠/٩١±٠/١٦ به‌طور معناداری بیشتر بود. میانگین شاخص آنتی‌اکسیدان، اسید اوریک در گروه مورد برابر ٣/٠٦±٢/٣٥ و در گروه شاهد ٣/٤٩±٢/٢٢ بود که این تفاوت از لحاظ آماری معنادار نبود (P=٠/٣٣). همچنین میانگین شاخص آنتی‌اکسیدان توتال در گروه مورد ٢٢٠/٦٦±٣٩/٦٨ و در گروه شاهد ٢٧٢/٢٦±٤٠/٦٤ بود. آنالیز آماری نشان داد که پارامتر آنتی‌اکسیدان توتال در بزاق افراد سیگاری به‌طور معناداری پایین‌تر از افراد غیرسیگاری بود (P=٠/٠١٢).

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-07-03]

با افزایش سن و BMI، میزان شاخص اکسیداتیو استرس (MDA) به‌طور معناداری افزایش (P<۰/۰۰۱)، ولی شاخص آنتی‌اکسیدان اسید اوریک کاهش یافت (P<۰/۰۰۲). همچنین با افزایش تعداد مصرف و سال‌های سیگاری بودن فرد، میزان MDA، به‌طور معناداری افزایش (P<۰/۰۰۱) و شاخص آنتی‌اکسیدان اسید اوریک و شاخص آنتی‌اکسیدان (TCA) کاهش یافت (P<۰/۰۰۱).

بحث

نتایج پژوهش کنونی نشان داد که مصرف سیگار میزان ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی بزاق را کاهش و میزان پراکسیداسیون لیپیدی را افزایش می‌دهد ولی تاثیری بر روی اسید اوریک بزاق ندارد. Fujinami و همکارانش نشان دادند که میزان فعالیت پراکسیداز و پروتیین کلی بزاق در موش‌هایی که در معرض دود سیگار قرار داشتند کمتر از سایر موش‌ها بود که در پژوهش کنونی نیز این نتایج در انسان به اثبات رسید.[٦] در مطالعه‌ای که Abdolsamadi و همکارانش بر روی میزان آنتی‌اکسیدان بزاق مردهای سیگاری و غیرسیگاری انجام دادند به این نتیجه رسیدند که سطح متوسط سوپراکسید دسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و پراکسیداز بزاق به‌طور آشکار در سیگاری‌ها پایین‌تر از غیرسیگاری‌ها بود[٧] که نتایج این مطالعه نیز هم‌راستا با پژوهش کنونی می‌باشد. در مطالعه‌ای که Arbabi-Kalati و همکارانش جهت مقایسه ظرفیت تام آنتی‌اکسیدان بزاق در افراد سیگاری و غیرسیگاری انجام دادند، بیان کردند که این میزان در گروه افراد سیگاری کمتر از افراد غیرسیگاری بود[٨] که همسو با این مطالعه بود. در مطالعه Mottalebnejad و همکاران که میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام و پراکسیداسیون لیپیدی بزاق را در نوجوانان ۱۵-۱۲ ساله در دو گروه سیگاری غیرفعال و غیرسیگاری، بررسی کردند به این نتیجه رسیدند که میزان آنتی‌اکسیدان بزاقی در دو گروه تفاوتی ندارد[٩] که بر خلاف آن پژوهش کنونی موکد وجود ارتباط معنادار بین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدان افراد سیگاری و غیرسیگاری بود. Kanehira و همکارانش نیز اثر سیگار روی بزاق افراد مسن سیگاری و غیرسیگاری بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که آنتی‌اکسیدان‌ها در بزاق افراد سیگاری بیش از افراد غیرسیگاری است ولی فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها در بزاق غیرسیگاری‌ها بیشتر است.[١٠] اما مطالعه Baharvand و همکارانش نشان داد که آنزیم آنتی‌اکسیدان و سوپر اکسید دسموتاز در افراد سیگاری فعالیت بیشتری نسبت به افراد غیرسیگاری دارد.[١١] با بررسی نتایج پژوهش‌های گذشته به‌نظر می‌رسد که علت تناقضات و تفاوت‌ها، تعداد متفاوت نمونه‌ها، روش‌های مختلف بررسی آنتی‌اکسیدان و پراکسیداسیون لیپیدی، نوع آنتی‌اکسیدان مورد بررسی و تنوعات ژنتیکی و نژادی می‌باشد.

نتایج این مطالعه نشان داد که افزایش تعداد و سال‌های مصرف سیگار می‌تواند اثرات مخربی روی شاخص‌های اکسیداتیو استرس (MDA)، آنتی‌اکسیدان توتال (TCA) و شاخص آنتی‌اکسیدان اسید اوریک بگذارد. در نتیجه خطر ابتلا به بیماری‌های ناشی از سیگار کشیدن در سنین بالا بیشتر است و لزوم توجه افراد در سنین بالاتر به کاهش و ترک سیگار می‌بایست بیشتر شود.

سپاسگزاری: این مقاله حاصل بخشی از پایان‌نامه تحقیقاتی تحت عنوان "میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، پراکسیداسیون لیپیدی و اسید اوریک بزاق در افراد سیگاری و غیرسیگاری: مطالعه مقایسه‌ای" در مقطع دوره دکترای دندانپزشکی در سال ۱۳۹۵ و با کد طرح ١٤٣٤، مهران تیموریان به راهنمایی دکتر آتنا شیوا، مصوب دانشکده دندانپزشکی و معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی مازندران می‌باشد و با حمایت مالی دانشگاه به مرحله اجرا درآمده است.

References

1. Battino M, Ferreiro MS, Gallardo I, Newman HN, Bullon P. The antioxidant capacity of saliva. *J Clin Periodontol* 2002;29(3):189-94.
2. Saggu TK, Masthan KMK, Dudanakar MP, NisaSUI, Patil S. Evaluation of salivary antioxidant enzyme among smokers and non-smokers. *World J Dent* 2012;3(1):18-21.
3. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Robbins SL, Cotran RS, editors. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2005.
4. Preston AM. Cigarette smoking-nutritional implications. *Prog Food Nutr Sci* 1991;15(4):183-217.
5. Kosecik M, Erel O, Sevinc E, Selek S. Increased oxidative stress in children exposed to passive smoking. *Int J Cardiol* 2005;100(1):61-4.
6. Fujinami Y, Fukui T, Nakano K, Ara T, Fujigaki Y, Imamura Y, et al. The effects of cigarette exposure on rat salivary proteins and salivary glands. *Oral Dis* 2009;15(7):466-71.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-07-03]

7. Abdolsamadi HR, Goodarzi MT, Mortazavi H, Robati M, Ahmadi-Motemaye F. Comparison of salivary antioxidants in healthy smoking and non-smoking men. *Chang Gung Med J* 2011;34(6):607-11.
8. Arbabi-Kalati F, Nosratzehi T, Salimi S, Sabzevari RS, Arbabi-Kalati P. Comparison of total antioxidant capacity of saliva in smokers and non-smokers. *J Mash Dent Sch* 2014;38(2):93-8.
9. Mottalebnejad M, Pouramir M, Jenabian N, Ranjbar Omrani M, Bijani A, Yarmand F. Evaluating the association between passive smoking with total antioxidant capacity and salivary lipid peroxidation levels in 12 to 15 year old adolescents. *J Res Dent Sci* 2014;11(1):40-4.
10. Kanehira T, Shibata K, Kashiwazaki H, Inoue N, Morita M. Comparison of antioxidant enzymes in saliva of elderly smokers and non-smokers. *Gerodontology* 2006;23(1):38-42.
11. Baharvand M1, Maghami AG, Azimi S, Bastani H, Ahmadieh A, Taghibakhsh M. Comparison of superoxide dismutase activity in saliva of smokers and nonsmokers. *South Med J* 2010;103(5):425-7.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-07-03]

TUMJ Tehran University Medical Journal, December 2016; Vol. 74, No. 9: 664-668 Brief Report

Total antioxidant capacity, lipid peroxidation and uric acid of saliva in smokers and non-smokers: a comparative study

Atena Shiva D.D.S.[1*]
Mehran Teimuriyan D.D.S.[2]

1- Department of Oral and Maxillofacial Pathology, Faculty of Dentistry, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
2- Faculty of Dentistry, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.

[*] Corresponding author: Department of Oral Pathology, Faculty of Dentistry, Mazandaran University of Medical Sciences, Khazar Blvd., Sari, Iran.
Tel: +98 11 33244894
E-mail: atenashiva@yahoo.com

Abstract

Received: 13 Aug. 2016 Revised: 16 Dec. 2016 Accepted: 19 Dec. 2016 Available online: 20 Dec. 2016

Background: Smoking is a harmful habit and saliva is the first fluid that is exposed to cigarette smoke as a source of oxidant and peroxidant agent. Salivary antioxidant system plays an important role in its anti-cancer potential. Uric acid has a role as antioxidant in the body and could increase plasma antioxidant capacity and has a specific role as inhibitor on radicals and peroxidant agent. Therefore, the aim of this study was to evaluate indicators of oxidative stress or malondialdehyde (MDA) as an important parameter of lipid peroxidation and total antioxidants capacity in smokers and non-smoking persons.

Methods: In this case-control study which was conducted in clinical biochemistry labratory, Mazandaran University of Medical Sciences on Spring 2016. The sample on salivary fluids was collected by spitting method in tubs from 50 smokers (cases group) and nonsmokers (controls group) after all night fasting. As soon as saliva was collected, at the first step total whole salivary fluids were centrifuged and the superior parts were transferred in a tub and stored at -80 ℃ until analyzed. Total antioxidant capacity (TCA) of their saliva was evaluated by Ferric reducing ability of plasma (FRAP) method, lipid peroxidation parameter (MDA) with thiobarbituric acid (TBARS) and uric acid by calorimetry (uricase) methods. The data were analyzed via SPSS software and independent t-test was used to compare the two groups.

Results: Indicators of oxidative stress, in the case group was 1.17±0.29 nmol/ml significantly higher than compared to control group with 0.91±0.16 nmol/ml. TCA in the case group was 220.66±39.68 μmol/l compared to control group 272.26±40.64 μmol/l was significantly lower ($P< 0.05$).

Conclusion: The result of this study indicates that smoking can reduce total antioxidant capacity and increase lipid peroxidation parameters. In addition, duration of cigarette using has destructive effects on body that it can lead to several diseases. The important thing is to keep trying to quit smoking. For smokers who are willing to quit, it would be recommend that smokers be managed with a combination of behavioral support and pharmacologic therapy.

Keywords: lipid peroxidation, smoke, uric acid.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2024-07-03]