

ORIGINAL ARTICLE

Comparison of plasma levels of free radicals and antioxidant in age-related cataract patients with healthy peoples

Narges Nikpey-Hoseinabad¹,
Bahman Sharifi²,
Gholamreza Hamidian³,
Ali Mirzaei⁴,
Saeid Nikbakht⁵

¹ Medical Student, School of Medicine, Yasuj University of Medical Sciences, Yasuj, Iran

² MD, Assistant Professor, Department of Clinical Sciences, School of Medicine, Yasuj University of Medical Sciences, Yasuj, Iran

³ PhD, Assistant Professor, Department of Basic Sciences, School of Veterinary Medicine, University of Tabriz, Tabriz, Iran

⁴ MD, Assistant Professor, Department of Clinical Sciences, School of Medicine, Yasuj University of Medical Sciences, Yasuj, Iran

⁵ MD, Graduated Medical Student, Yasuj University of Medical Sciences, Yasuj, Iran

(Received May 29, 2013; Accepted March 19, 2014)

Abstract

Background and purpose: Cataract is an important vision problem in the elderly peoples and imposes huge costs on health services in countries. Increasing the level of free radicals in the body is one of the major factors in the incidence of age-related cataract. This study was conducted to measure plasma level of malondialdehyde (MDA) as plasma free radical index and plasma antioxidant levels in age-related cataract patients and compare with a control group.

Materials and methods: This study was done on 61 patients as a case group and 39 healthy people by descriptive case-control study. After history obtaining, 5 ml of blood was taken from each individual and then plasma was frozen. MDA was measured by TBA reagent and Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP) Method was performed to assay total plasma antioxidant capacity.

Results: The results of this study showed that the total plasma antioxidant capacity in cataract patients was lower than healthy people and plasma MDA level as plasma free radical index in cataract patients was significantly higher than healthy people ($P < 0.05$).

Conclusion: Based on our results, it can be concluded that the antioxidant deficiency and increasing free radicals can be effective on age-related cataract.

Keywords: Free radical, antioxidant, age-related cataract, malondialdehyde, ferric reducing ability of plasma

J Mazand Univ Med Sci 2014; 23(Suppl 2): 165-73 (Persian).

مقایسه سطح پلاسمایی رادیکال‌های آزاد و آنتی‌اکسیدان در بیماران مبتلا به کاتاراکت وابسته به سن و افراد سالم

نرگس نیک پی حسین آباد^۱

بهمن شریفی^۲

غلامرضا حمیدیان^۳

علی میرزایی^۴

سعید نیکبخت^۵

چکیده

سابقه و هدف: کاتاراکت در افراد مسن به عنوان یک مشکل بینایی مهم مطرح است و هزینه‌های هنگفتی را بر سرویس‌های سلامت کشورها تحمیل می‌نماید. یکی از موارد مؤثر بر افزایش احتمال وقوع کاتاراکت وابسته به سن، افزایش سطح رادیکال‌های آزاد بدن است. تحقیق حاضر با هدف اندازه‌گیری میزان مالوندی آلدئید به عنوان شاخص میزان رادیکال‌های آزاد موجود در سرم و میزان آنتی‌اکسیدان پلاسمایی در بیماران مبتلا به کاتاراکت وابسته به سن و مقایسه آن با افراد سالم صورت گرفت.

مواد و روش‌ها: این مطالعه از نوع توصیفی-تحلیلی بود که به صورت شاهد مورد شامل ۶۱ بیمار (مرد و زن) مبتلا به کاتاراکت و گروه شاهد شامل ۳۹ فرد سالم بود. پس از اخذ تاریخچه ۵ میلی‌لیتر خون از هر فرد گرفته شد و سپس پلاسمای جدا شده تا هنگام بررسی، فریز گردید. اندازه‌گیری MDA با استفاده از معرف TBA و اندازه‌گیری ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام به روش FRAP صورت گرفت. در نهایت داده‌ها پس از جمع‌آوری با استفاده از نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل آماری گردید.

یافته‌ها: مطالعه حاضر نشان داد که سطح پلاسمای FRAP (ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی موجود در پلاسمما) در افراد مبتلا به کاتاراکت به طور معنی داری کمتر از افراد سالم است و میزان MDA (به عنوان شاخص رادیکال‌های آزاد موجود در پلاسمما) در بیماران مبتلا به کاتاراکت به طور معنی داری بیشتر از افراد سالم می‌باشد ($P < 0.05$).

استنتاج: نتایج نشان داد که کمبود آنتی‌اکسیدان و افزایش رادیکال‌های آزاد می‌تواند بر پیشبرد روند کاتاراکت وابسته به سن مؤثر باشد.

واژه‌های کلیدی: رادیکال‌های آزاد، آنتی‌اکسیدان، افراد مبتلا به کاتاراکت وابسته به سن، MDA، FRAP

International Agency for the Prevention of Blindness)

مقدمه

یا (IAPB) این تعداد تا سال ۲۰۲۰ به بیش از ۷۵ میلیون نفر خواهد رسید^(۱). بررسی‌ها نشان می‌دهد که کاتاراکت، اصلی‌ترین اختلال بینایی و شایع‌ترین علت نایینایی در سنین بالا در جهان محسوب می‌شود و بیش از ۵۰ درصد نایینایی‌ها در

گزارش‌های اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که در اوایل قرن ۲۱ بیش از ۱۳۵ میلیون نفر در جهان به مشکلات بینایی جدی مبتلا بودند و بیش از ۴۵ میلیون نفر نایینا در جهان وجود داشت^(۲)، و بنابر گزارش‌های آژانس بین‌المللی پیشگیری از نایینایی

E-mail: hamidian@tabrizu.ac.ir

مولف مسئول: غلامرضا حمیدیان- تبریز: خیابان میرداماد، کوچه مروارید.

۱. دانشجوی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، یاسوج، ایران

۲. استادیار، گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، یاسوج، ایران

۳. استادیار، گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

۴. استادیار، گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، یاسوج، ایران

۵. پژوهش عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، یاسوج، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۳/۸ تاریخ تصویب: ۱۳۹۲/۱۰/۹ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۲/۱۲/۲۸

۶۶/۱ در جامعه روسایی) مربوط به کاتاراکت می‌شود (۳). با وجود مطالعات فراوان در اتیولوژی کاتاراکت، هنوز روش‌های مؤثر و کارا در پیشگیری از این عارضه گزارش نشده است و تنها راه حل آن توسعه تکنولوژی در جهت برداشتن عدسی کدر شده و برگشت سریع تر کمیت و کیفیت دید فرد مبتلا می‌باشد. با این حال با وجود تلاش‌های فراوان برای قابل دسترس نمودن اعمال جراحی با کیفیت بالا، جهت مشکلات ناشی از سیستم بینایی، هنوز به طور فرایندهای بیمارانی که از این مشکل رنج می‌برند، به علت کاتاراکت بینایی خود را از دست می‌دهند (۴، ۵).

یکی از شایع‌ترین انواع کاتاراکت اکتسابی، کاتاراکت سنایل می‌باشد. این عارضه بعد از سن ۴۰ سالگی شروع می‌شود و پیشرونده بوده، منجر به نایینایی می‌گردد. طی این بیماری با گذشت زمان تغییراتی در عدسی رخ می‌دهد و باعث کاتاراکت نوع سنی می‌شود. در صورتی که بتوان با یک شیوه مداخله‌ای عملی و وسیع روند بروز کاتاراکت را ۱۰ سال به تعویق اندخた، نیاز به عمل جراحی کاتاراکت در حدود ۴۵ درصد در جوامع انسانی کاهاش می‌یابد (۱۷).

مطالعات اپیدمیولوژیک قبلی مشخص کرده است که یکی از موارد خطرساز در کاتاراکت، سطوح پایین شاخص آنتی‌اکسیدان می‌باشد (۱۸). بررسی‌ها نشان می‌دهد که اکسیداسیون اجزای غشایی یکی از مهم‌ترین عوامل شروع کننده کدورت در عدسی و ایجاد کاتاراکت می‌باشد (۱۹) تحقیقات متعددی به وجود رابطه احتمالی بین تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از استرس اکسیداتیو با وقوع کاتاراکت اشاره کرده‌اند (۲۰، ۲۱، ۵).

رادیکال‌های آزاد به طور طبیعی طی فرایندهای آنزیمی و غیر آنزیمی در بدن تولید می‌شوند (۱۸، ۲۱) و تجمع بیش از اندازه آن‌ها سبب ایجاد افزایش خطر برخی بیماری‌ها نظیر کاتاراکت، بیماری‌های قلبی-عروقی، کلیوی و انواع خاصی از سرطان‌ها می‌شود. به طور کلی استرس اکسیداتیو باعث نکروز و القای آپوپتوز یا مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده می‌گردد (۲۰، ۲۲). اکسیداسیون در نتیجه استرس، استعمال دخانیات، الکل،

سنین بالا متعاقب کاتاراکت رخ می‌دهد (۴).

از عوامل مؤثر بر شیوع کاتاراکت می‌توان به سن، عوامل ژنتیکی، التهاب، ضربه، بیماری‌های متابولیک و تغذیه‌ای، رادیوتراپی و شیمی درمانی، اشعه ماوراء بنفش، برخی داروها و عامل ویروسی اشاره کرد (۵) که کاتاراکت وابسته به سن بیش از ۹۰ درصد موارد را شامل می‌شود (۶). کاتاراکت در افراد مسن به عنوان یک مشکل بینایی مهم مطرح است و هزینه‌های هنگفتی را بر سرویس‌های سلامت بسیاری از کشورها تحمیل می‌نماید. افزایش وقوع این عارضه هزینه‌های اقتصادی و اجتماعی بالایی را در سطح فرد، خانواده و جامعه بر جای می‌گذارد (۷، ۸).

مطالعات نشان می‌دهد که شیوع کاتاراکت در بین جوامع، نژادها، ملل، نواحی جغرافیایی، جنس و سنین مختلف متفاوت است و حتی شیوه و سبک زندگی نیز بر میزان شیوع آن تأثیرگذار می‌باشد (۹-۱۱). بر اساس مطالعات مقطعی، کاتاراکت در ۱۰ درصد تمام آمریکاییان وجود دارد، ولی این میزان در سنین ۶۵ تا ۷۴ سالگی به ۵۰ درصد و در بالای ۷۵ سالگی به حدود ۷۰ درصد می‌رسد (۱۲). پیش‌بینی‌های اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که میزان شیوع کاتاراکت در ایالات متحده تا سال ۲۰۲۰ به ۳۰/۱ میلیون نفر خواهد رسید (۱۳)، در حالی که در استرالیا تا حال ۲۰۲۱ به بیش از ۲/۷ میلیون نفر می‌رسد (۱۴). در بسیاری از کشورها علت بیش از نیمی از نایینایی‌ها، کاتاراکت می‌باشد؛ برای مثال در ترکمنستان حدود ۵۴ درصد از نایینایی‌های دوطرفه به علت وقوع این عارضه است (۱۰).

هاشمی و همکاران بیان کردند که حدود یک پنجم افراد با سن ۴۰ سال و بالاتر در تهران مبتلا به کاتاراکت هستند و این شیوع در زنان بیشتر از مردان است (۱). مطالعه بر روی ۳۰۰۰ فرد بالای ۵۰ سال در ورامین نیز مشخص کرد که کاتاراکت عامل اصلی نایینایی در سن بالا در این منطقه می‌باشد (۱۵). همچنین شهریاری و همکاران در مطالعه موردی خود در استان سیستان و بلوچستان مشخص کردند که میزان ابتلا به کاتاراکت در این استان ۳۷/۷ درصد می‌باشد (۱۶). نتایج مطالعه معصومی و همکاران نیز نشان داد که بیش از ۵۰ درصد اختلالات بینایی در سن بالا (۴۳/۵ درصد در جامعه شهری و

جهانی بر تحقیق دید ۲۰/۲۰ در سال ۲۰۲۰ برای جامعه جهانی، تحقیق حاضر با هدف اصلی اندازه‌گیری میزان پلاسمایی مالون دی‌آلدئید MDA (به عنوان شاخص میزان رادیکال‌های آزاد موجود در سرم) و میزان آنتی‌اکسیدان پلاسمایی با استفاده از آزمون FRAP در بیماران مبتلا به کاتاراکت وابسته به سن و مقایسه آن با گروه شاهد جهت در دسترس داشتن یک شاخص پاراکلینیکی کمک کننده در ارزیابی کاتاراکت صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

در مطالعه توصیفی-تحلیلی و شاهد موردی (Case-control)، نمونه‌گیری به روش تصادفی طبقه‌بندی شده (stratified Random sample) صورت پذیرفت. مطالعه حاضر بر روی موارد ارجاعی به کلینیک تخصصی چشم پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی شهرستان یاسوج صورت گرفت. برای تعیین حداقل نمونه مورد مطالعه از فرمول $n = z^2 p(1-p)/d^2$ استفاده شد که در آن "n" حداقل حجم جامعه مورد مطالعه، "z" سطح اطمینان که ۹۵ درصد در نظر گرفته شد، "p" میزان شیوع مورد انتظار کاتاراکت وابسته به سن با توجه به بررسی‌ها و موارد ارجاعی قبلی و "d" میزان دقت که ۵ درصد در نظر گرفته شد، می‌باشد. در نهایت، افراد مورد مطالعه پس از تکمیل فرم رضایت و پرسشنامه مخصوص پس از بررسی کامل و حذف عوامل مخدوش کننده فرضیه‌های تحقیق و روش‌های ارزیابی مانند نوع رژیم غذایی و درمانی خاص یا سوابق بیماری‌های مؤثر از بین جامعه مورد مطالعه انتخاب شدند. گروه مورد شامل ۶۱ بیمار (مرد و زن) مبتلا به کاتاراکت وابسته به سن بودند که توسط چشم پزشک متخصص مورد معاینه قرار گرفتند و بیماری کاتاراکت وابسته به سن در آن‌ها بر اساس معیارهای بالینی و تخصصی تأیید گردید. ۳۹ فرد سالم از میان همراهان بیمار نیز به عنوان گروه شاهد جهت مقایسه فاکتورهای مورد ارزیابی انتخاب شدند. کلیه افراد سالم انتخاب شده، شرایط عمومی مندرج در پرسشنامه از قبیل عدم ابتلا به کاتاراکت پیری و بیماری‌های

آنتی‌اکسیدان‌ها سبب خنثی‌سازی و مهار اثرات سوء رادیکال‌های آزاد می‌شوند. مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها زمینه‌ای را فراهم می‌کند که بدن به راحتی رادیکال‌های آزاد مضر را از بین ببرد. بیشتر از ۴۰۰۰ ترکیب آنتی‌اکسیدانی در غذاها وجود دارند، ولی بیش از همه ویتامین‌های E و C، بتاکاروتن، ترکیبات گیاهی و نیز ماده معدنی سلنیم مهم هستند (۲۳).

در اکثر موارد اندازه‌گیری مستقیم رادیکال‌های آزاد در سیستم‌های بیولوژیک بسیار مشکل است. در بیشتر سنجش‌ها معیار اصلی، ارزیابی تغییرات شیمیابی ایجاد شده توسط رادیکال‌های آزاد می‌باشد. یکی از اهداف اصلی مورد حمله رادیکال‌های آزاد، اسیدهای چرب غیر اشباع موجود در غشاهای بیولوژیکی (Polyunsaturated fatty acid) یا (PUFA) است که اندازه‌گیری محصولات تجزیه‌ای حاصل از این واکنش به نسبت آسان می‌باشد (۲۴). از محصولات اصلی پراکسیداسیون چربی ماده‌ای به نام مالون دی‌آلدئید (MDA) است که یک ترکیب تری کربونیل و پراکسید شده بسیار فعال می‌باشد و با ماکرو مولکول‌های زیادی مانند اسیدهای آمینه، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک واکنش می‌دهد (۲۵). مشخص شده است که این ترکیب قادر است با گروه آمینی در گوانین (In vitro) و سیتوزین واکنش دهد و در شرایط آزمایشگاهی (lipazar) را مهار کند (۲۶). سنجش MDA به طور وسیع به عنوان یک شاخص برای ارزیابی واکنش لیپوپراکسیداسیون به کار می‌رود (۲۷). بررسی‌ها نشان می‌دهد که تماس با گزنوپیوتیک‌های مشخص نیز سبب پراکسیداسیون چربی‌ها و افزایش MDA می‌گردد (۲۸).

تخرب اکسیداتیو DNA در پیری و بیماری‌های وابسته به آن نقشی بسیار کلیدی دارد و شواهدی که نشان می‌دهند رادیکال‌های اکسیژن و پراکسیداسیون چربی در ایجاد این بیماری‌ها دخالت دارند، رو به افزایش است (۲۹). ثابت شده است که ترکیب MDA می‌تواند به عنوان RNAase عمل کرده، سبب تغییر بنیان‌های لیزیل گردد (۳۰). نقش پراکسیداسیون چربی در ایجاد اختلالات پاتولوژیک در بیماری‌های مرتبط با پیری مانند کاتاراکت و آزلایمر نیز اثبات شده است (۱۹). با توجه به مطالعه بیان شده و تأکید سازمان بهداشت

شد و با محلول یک نرمال هیدروکسید سدیم به مقدار ۷۵ میکرولیتر، PH آن بین ۴/۵-۲/۵ تنظیم گردید. سپس در تمام لوله‌ها بسته شد و به مدت یک ساعت در بن‌ماری ۱۰۰ درجه سانتی گراد قرار گرفت. سپس با آب سرد لوله‌ها سرد شده، بر روی آن، ۵۰۰ میکرولیتر محلول ۵ نرمال اسید کلریدریک افزوده شد و بعد یک میلی لیتر بوتانول نرمال اضافه شده، به شدت تکان داده شدند و بعد ۵/۰ میلی لیتر بوتانول نرمال افزوده گردید و دوباره تکان داده شدند. در نهایت مخلوط به مدت ۱۰ دقیقه در ۱۰۰ rpm سانتریفیوژ شد و فاز بوتانول از محلول زیری جدا گردید و به طور جداگانه، جذب فازهای بوتانول در ۵۳۲ نانومتر خوانده شد و غلظت آن‌ها با کمک منحنی استاندارد محاسبه گردید.

اندازه گیری ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام به روش FRAP صورت گرفت. به منظور انجام این آزمایش، مقدار ۱/۵ میلی لیتر از معرف آماده FRAP را در لوله‌های آزمایش ریخته، به مدت ۵ دقیقه در بن‌ماری ۳۷ درجه سانتی گراد قرار داده شد تا معرف مذکور به دمای مورد نظر برسد. سپس ۵۰ میکرولیتر از نمونه سرم و استانداردهای مختلف به لوله‌های مخصوص خود اضافه شد و ۱۰ دقیقه در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد انکوبه گردید. در نهایت پس از پایان انکوباسیون، شدت رنگ حاصل از واکنش در طول موج ۵۹۳ نانومتر در مقابل بلانک قرائت گردید و بر اساس غلظت‌های مختلف استاندارد و میزان جذب (OD) یاداشت شد. منحنی استاندارد رسم و مقادیر غلظت نمونه‌های سرم از روی منحنی محاسبه گردید (۳۱).

در نهایت داده‌ها پس از جمع‌آوری با استفاده از نرم‌افزار آماری قرار گرفت. برای مقایسه میانگین داده‌ها از آزمون آماری استفاده گردید و سطح معنی‌داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از ۶۱ بیمار مبتلا به کاتاراکت مورد مطالعه ۲۸ نفر مرد و ۳۳ نفر زن و از ۳۹ نفر افراد سالم مورد مطالعه به عنوان گروه

چشمی و عدم سابقه بیماری‌های خاص را دارا بوده، فقدان معیارهای مخدوش کننده تحقیق از قبیل رژیم غذایی و درمانی بودند. فقدان کاتاراکت پیری و سایر بیماری‌های چشمی در افراد گروه شاهد توسط چشم پزشک متخصص تأیید گردید. همچنین موادی نظیر ابتلا به بیماری‌های حاد و مزمن خاص (دیابت، سرطان، بیماری‌های روماتیسمی، سابقه اعمال جراحی روی چشم) از مطالعه حذف شدند. در ضمن فرم‌های پرسشنامه واجد اطلاعاتی در خصوص سن، جنس، محل، شرایط و شیوه زندگی افراد نیز بود. با توجه به سن، جامعه آماری (دو گروه مورد و شاهد) در سه دسته افراد ۵۰-۶۰-۶۹ ساله، افراد بالای ۷۰ سال قرار گرفتند. نظر به این که دادن اطلاعات به داوطلبین احتمال تأثیر در نتیجه آزمایش را موجب می‌شد، هیچ گونه اطلاعاتی به داوطلبین داده نشد و در شرایطی که افراد زندگی عادی خود را تعقیب می‌کردند و از رژیم غذایی معمول استفاده می‌نمودند، در شرایط انجام مطالعه قرار گرفتند. ۵ میلی لیتر خون از بیماران مبتلا به کاتاراکت وابسته به سن و افراد سالم گرفته شد. بعد از سانتریفیوژ کردن و جداسازی پلاسماء، تا هنگام انجام سنجش سطح MDA و FRAP پلاسماء، پلاسمای گرفته شده در فریزر نگهداری گردید.

اندازه گیری MDA با استفاده از معرف TBA صورت گرفت. در این روش MDA در یک محیط اسیدی با واکنش داد؛ بعد از انکوباسیون در دمای بالا (۹۵-۱۰۰ درجه سانتی گراد) و سانتریفیوژ، محلول شفاف رویی در ۵۳۲ نانومتر خوانده شد. برای تهیه منحنی استاندارد، از غلظت ۷/۲ تا ۹۰ نانوگرم در میلی لیتر MDA استفاده شد (۲۴). جهت اندازه گیری MDA ۵۰۰ میکرولیتر پلاسماء، ۵۰۰ میکرولیتر محلول ۰/۵ درصد BHT در متابول، ۲ میلی لیتر آب دیونیزه و ۲۰۰ میکرولیتر محلول ۰/۶۶ نرمال اسیدسولفوریک برداشته و در حالی که محتويات در ۳۵ هرتز مخلوط (Vortex) می‌شد، ۱۵۰ میکرولیتر محلول ۰/۳ مولار تنگستات سدیم به آن افزوده شد. مخلوط به مدت ۱۰ دقیقه در ۱۰۰ rpm سانتریفیوژ گردید. ۱ میلی لیتر از محلول شفاف رویی در لوله دیگر ریخته شد، سپس ۱ میلی لیتر محلول یک درصد TBA بر آن افزوده

در این دسته به ترتیب $10/9$ و $9/2$ میکرو گرم در میلی لیتر بود که از لحاظ آماری معنی دار نبود ($P = 0/29$).

میانگین سطح پلاسمایی FRAP در بیماران مبتلا به کاتاراکت و گروه شاهد در سنین $60-69$ ساله (دسته دوم) به ترتیب $1/14$ و $2/26$ میکرومول در لیتر بود که در بیماران به طور معنی داری کمتر از گروه شاهد است ($P < 0/001$ ، اما میانگین سطح پلاسمایی MDA در بیماران مبتلا به کاتاراکت و گروه شاهد به ترتیب $10/4$ و $7/2$ میکرو گرم در میلی لیتر بود که از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد ($P = 0/062$).

میانگین سطح پلاسمایی FRAP در بیماران مبتلا به کاتاراکت و گروه شاهد در سنین $70-79$ ساله (دسته سوم) به ترتیب $1/21$ و $1/50$ میکرومول در لیتر بود که در بیماران به طور معنی داری کمتر از گروه شاهد بود ($P < 0/01$ ، اما میانگین سطح پلاسمایی MDA در بیماران مبتلا به کاتاراکت و گروه شاهد این دسته به ترتیب $11/0$ و $6/4$ میکرو گرم در میلی لیتر بود که در بیماران به طور معنی داری بیشتر از گروه شاهد است ($P < 0/001$).

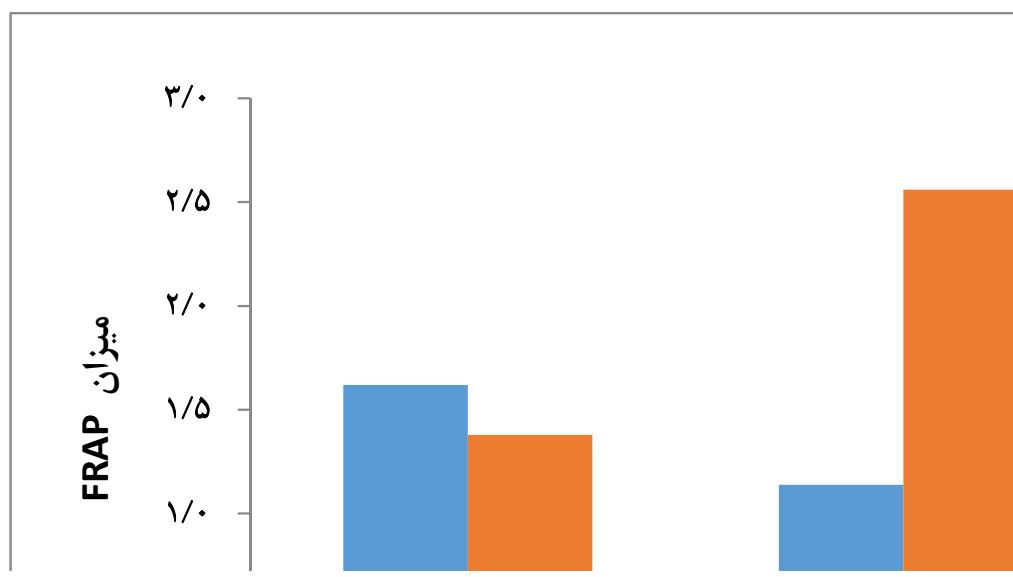
نتایج به دست آمده بر حسب سن در نمودارهای شماره ۱ و ۲ نشان داده شده است.

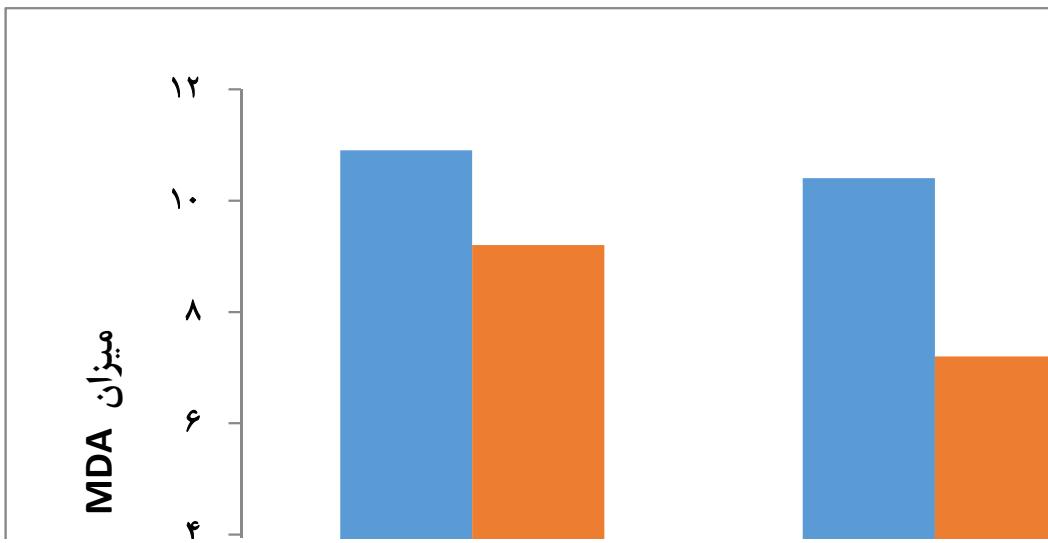
شاهد، 20 نفر مرد و 19 نفر زن بودند.

میانگین سطح پلاسمایی FRAP در بیماران $22/1$ او در گروه شاهد $68/1$ میکرومول در لیتر بود که به طور معنی داری کمتر از گروه شاهد می باشد ($P < 0/01$). میانگین سطح پلاسمایی MDA در بیماران مبتلا به کاتاراکت و گروه شاهد به ترتیب $10/6$ و $7/4$ میکرو گرم در میلی لیتر بود که به طور معنی داری در گروه شاهد بیشتر است ($P < 0/001$).

میانگین سطح پلاسمایی FRAP در مردان مبتلا به کاتاراکت و گروه شاهد به ترتیب $26/1$ و $16/1$ میکرومول در لیتر ($P < 0/001$) و در زنان مبتلا به کاتاراکت و گروه شاهد به ترتیب $19/1$ و $79/1$ میکرومول در لیتر بود ($P < 0/005$)؛ اما میانگین سطح پلاسمایی MDA در مردان مبتلا به کاتاراکت و گروه شاهد به ترتیب $8/9$ و $2/7$ میکرو گرم در میلی لیتر و در زنان مبتلا به کاتاراکت و گروه شاهد به ترتیب $14/11$ و $2/7$ میکرو گرم در میلی لیتر بود که در بیماران مبتلا به کاتاراکت به طور معنی داری بیشتر از گروه شاهد بود ($P < 0/01$).

میانگین سطح پلاسمایی FRAP در بیماران مبتلا به کاتاراکت و گروه شاهد در سنین $50-59$ ساله (دسته اول) به ترتیب $62/1$ و $38/1$ میکرومول در لیتر و میانگین سطح پلاسمایی MDA در بیماران مبتلا به کاتاراکت و گروه شاهد





نمودار شماره ۲: میانگین سطح پلاسمایی MDA در بیماران مبتلا به کاتاراکت و افراد سالم در گروه‌های مختلف بر اساس سن

می‌گردد (۳۵). Ferrigno و همکاران نیز نشان دادند که میزان

بالای سطح اسید آسکوربیک پلاسما می‌تواند با کاهش شیوع کاتاراکت در ارتباط باشد (۳۶). از طرفی مشخص شده است که مصرف ویتامین C در رژیم غذایی افراد میان‌سال ممکن است خطر بروز کاتاراکت پیری را کاهش دهد (۳۷). با توجه به موارد ذکر شده، اکثریت این مطالعات بیان می‌دارند که کاهش سطح پلاسمایی آنتی‌اکسیدان‌ها بر پیشبرد روند کاتاراکت مؤثر است که با نتایج حاصل از این مطالعه مطابقت دارد.

در مطالعه زارع جاوید و همکاران مشخص گردید که ۲۶/۴ درصد مردان و ۵۱/۱ درصد زنان مبتلا به کاتاراکت و ۹۲/۵ درصد مردان و ۷۶/۶ درصد زنان گروه شاهد دارای سطح طبیعی از آنتی‌اکسیدان‌های پلاسمایی بودند. نتایج مطالعه آن‌ها نشان داد که میزان ویتامین C که از آنتی‌اکسیدان‌های پلاسمایی است در پلاسمای بیماران مبتلا به کاتاراکت کمتر از افراد سالم است (۳۸). نتایج مطالعه درخشندۀ و همکاران نشان داد که با افزایش سن، کاهش معنی‌داری در سطح پلاسمایی ویتامین C در مردان دیده می‌شود و در بیماران مبتلا به کاتاراکت به طور معنی‌داری از افراد سالم پایین‌تر است (۳۳).

در بررسی محظوظ و همکاران مشخص گردید که میانگین سطح پلاسمایی ویتامین A در افراد مبتلا به کاتاراکت به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد است و کمبود پلاسمایی ویتامین A می‌تواند باعث ایجاد کاتاراکت گردد (۳۹). در

بحث

در این مطالعه کاهش معنی‌دار میزان آنتی‌اکسیدان در بیماران مبتلا به کاتاراکت نسبت به گروه شاهد دیده شد. نتایج حاصل از تحقیقات بیان کننده این است که کمبود ریزمندی‌های آنتی‌اکسیدان در رژیم‌های غذایی در گروه بیماران مبتلا به کاتاراکت از افراد گروه شاهد بارز‌تر می‌باشد. کمبود بتا-کاروتون، اسید آسکوربیک، اسید فولیک، آهن، فیتات و پلی‌فل‌ها خطر شکل‌گیری واکنش‌های اکسیداتیو در خون و عدسی را افزایش می‌دهد (۳۲).

مطالعه درخشندۀ و همکاران نشان می‌دهد که سطح اسید آسکوربیک سرم در بیماران مبتلا به کاتاراکت به طور معنی‌داری از افراد سالم پایین‌تر می‌باشد. آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی می‌توانند نقش مهمی در پیشگیری از بروز و توکین کاتاراکت پیری ایفا نماید (۳۳). نتیجه مطالعات مختلف مشخص کرده است که اگر کاهش اسید آسکوربیک در عدسی مرتفع شود، آسکوربیلاسیون کریستال‌های عدسی می‌تواند تغییرات معنی‌داری را در تداخلات دامنه‌دار کوتاه مدت بین دسته‌های کریستال‌ها موجب شود که منجر به جمع شدن پروتئین‌ها، تفرق نور و در نهایت شکل‌گیری کاتاراکت پیری می‌گردد (۳۴).

Shui و همکاران اظهار نمودند که استرس‌های اکسیداتیو یکی از علت‌های اصلی در پیشرفت بروز کاتاراکت محسوب

در گروه شاهد اتفاق افتاد که توجیه علت آن به تحقیق و بررسی بیشتری نیاز دارد.

این مطالعه نشان داد که سطح پلاسمای FRAP (ظرفیت تمام آنتی اکسیدانی موجود در پلاسمای) در افراد مبتلا به کاتاراکت به طور معنی داری کمتر از افراد سالم می باشد که نتایج حاصل از آن با سایر مطالعات موجود در این زمینه هم خوانی دارد (۴۰، ۳۷، ۳۳). همچنین این مطالعه نشان داد که میزان MDA (به عنوان شاخص رادیکال های آزاد موجود در پلاسمای) در بیماران مبتلا به کاتاراکت به طور معنی داری بیشتر از افراد سالم می باشد. با کنار هم گذاشتن این موارد چنین استنباط می شود که کمبود آنتی اکسیدان و افزایش رادیکال های آزاد بر پیشبرد روند کاتاراکت وابسته به سن مؤثر است.

نتایج تحقیق حاضر و بررسی سایر تحقیقات نشان می دهد که ارزیابی فاکتورهای مورد بحث در این مطالعه می تواند به عنوان یک عامل کمک کلینیکی جهت پیش آگهی از ابتلا و نیز درمان مورد استفاده متخصصین قرار گیرد (۹، ۳۲). همچنین نتایج حاکی از آن است که استفاده از مصرف مواد آنتی اکسیدان به عنوان مکمل های غذایی و یا رعایت شیوه زندگی به نحوی که کمترین تولید رادیکال های آزاد در بدن ایجاد گردد، می تواند یکی از عوامل پیشگیرانه مهم در کاهش ابتلا به کاتاراکت وابسته به سن باشد.

سپاسگزاری

مقاله حاضر مستخرج از داده های پایان نامه دکترای حرفه ای بود. نویسنده گان بر خود لازم می دانند تا تشکر صمیمانه خود را از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج که حمایت مالی طرح را عهده دار بودند و همچنین از کلیه دوستان و همکارانی که به نحوی در ارائه و انجام کارهای عملی طرح همیاری نمودند، به عمل آورند.

مطالعه رهبانی و همکاران میزان پلاسمایی مالون دی آلدئید در بیماران مبتلا به کاتاراکت پیشی به طور معنی داری بیشتر از افراد سالم بود (۴۰) که با نتایج حاصل از این مطالعه هم خوانی دارد که دلیل آن می تواند ناشی از افزایش میزان رادیکال های آزاد در بدن و عدم تغذیه مناسب باشد.

همان طور که در این مطالعه مشاهده شد، بین سن و میزان پلاسمایی FRAP از لحاظ شهودی همبستگی منفی ($r = -0.105$, $P = 0.297$) وجود دارد (P < 0.05). همچنین بین سطح پلاسمایی MDA نیز از لحاظ شهودی همبستگی منفی ($r = -0.076$, $P = 0.449$) دیده می شود که هیچ کدام معنی دار نمی باشد از لحاظ شهودی همبستگی منفی ($r = -0.111$, $P = 0.273$) وجود دارد که از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد (P < 0.05). در بیماران مبتلا به کاتاراکت از لحاظ شهودی همبستگی منفی بین سن و میانگین میزان پلاسمایی FRAP و بین سن و میانگین میزان پلاسمایی MDA وجود داشت و همبستگی مثبت بین میانگین میزان پلاسمایی FRAP و MDA دیده شد که هیچ کدام از لحاظ آماری معنی دار نمی باشد ($P > 0.05$).

در مطالعه حاضر، کاهش میزان FRAP در همراهی با افزایش سن بیماران مبتلا به کاتاراکت دیده شد که علت آن را می توان ناشی از پیش افراد دانست؛ چرا که در این سن، بیماران اشتها کمتری برای دریافت مواد غذایی مناسب دارند و از طرفی، با افزایش سن افراد در تماس با مواد اکسیدان بیشتری قرار می گیرند. بنابراین انتظار می رود میزان MDA بیشتر و سطح FRAP کمتر شود. از لحاظ تئوری نیز انتظار بر این است که هر چقدر سن بالاتر می رود، میزان رادیکال های آزاد بیشتری در بدن به وجود می آید و از طرف دیگر به خاطر مشکلات پیشی بسیاری از اندام های انسان توانایی ساختن بسیاری از ترکیبات را ندارند و مصرف مواد غذایی نیز در این شرایط کم می شود که نتیجه آن افزایش رادیکال های آزاد و MDA می باشد. اما خلاف این موضوع

References

1. Hashemi H, Hatef E, Fotouhi A, Feizzadeh A, Mohammad K. The prevalence of lens opacities in Tehran: the Tehran Eye Study. *Ophthalmic Epidemiol* 2009; 16(3): 187-92.
2. Murthy G, John N, Shamanna BR, Pant HB. Elimination of avoidable blindness due to cataract: where do we prioritize and how should we monitor this decade? *Indian J Ophthalmol* 2012; 60(5): 438-45.
3. Masumi R, Masumiganjah A, Ojaghi H, Banazadeh E. Prevalence of visual impairment in adult's patient over 40 years old in Alavi Hospital during 2005-6. *J Ardabil Univ Med Sci* 2012; 12(44): 166-72. (Persian).
4. Hashemi H, Alipour F, Mehravar S, Rezvan F, Alaeddini F, Fotouhi A. Six year trend in cataract surgical techniques in Iran. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2011; 18(2): 150-3.
5. Javitt JC, Wang F, West SK. Blindness due to cataract: epidemiology and prevention. *Annu Rev Public Health* 1996; 17: 159-77.
6. Risk factors for age-related cortical, nuclear, and posterior subcapsular cataracts. The Italian-American Cataract Study Group. *Am J Epidemiol* 1991; 133(6): 541-53.
7. Badr IA. The scope of the cataract problem in the Middle East and the Mediterranean. *Int Ophthalmol* 1993; 17(3): 155-60.
8. Pi LH, Chen L, Liu Q, Ke N, Fang J, Zhang S, et al. Prevalence of eye diseases and causes of visual impairment in school-aged children in Western China. *J Epidemiol* 2012; 22(1): 37-44.
9. Leske MC, Chylack LT, Wu SY. The Lens Opacities Case-Control Study. Risk factors for cataract. *Arch Ophthalmol* 1991; 109(2): 244-51.
10. Amansakhatov S, Volokhovskaya ZP, Afanasyeva AN, Limburg H. Cataract blindness in Turkmenistan: results of a national survey. *Br J Ophthalmol* 2002; 86(11): 1207-10.
11. Fotouhi A, Hashemi H, Mohammad K, Jalali KH. The prevalence and causes of visual impairment in Tehran: the Tehran Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2004; 88(6): 740-5.
12. Riordan-Eva P, Cunningham E, Vaughan & Asbury's general ophthalmology. 18th ed. New York, NY: McGraw Hill Professional; 2011. p. 165-74.
13. Congdon N, Vingerling JR, Klein BE, West S, Friedman DS, Kempen J, et al. Prevalence of cataract and pseudophakia/aphakia among adults in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004; 122(4): 487-94.
14. Rochtchina E, Mukesh BN, Wang JJ, McCarty CA, Taylor HR, Mitchell P. Projected prevalence of age-related cataract and cataract surgery in Australia for the years 2001 and 2021: pooled data from two population-based surveys. *Clin Experiment Ophthalmol* 2003; 31(3): 233-6.
15. Katibeh M, Ziae H, Rajavi Z, Hosseini S, Javadi MA. Profile of cataract surgery in Varamin Iran: a population-based study. *Clin Experiment Ophthalmol* 2013.
16. Shahriari HA, Izadi S, Rouhani MR, Ghasemzadeh F, Maleki AR. Prevalence and causes of visual impairment and blindness in Sistan-and-Baluchestan Province, Iran: Zahedan Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2007; 91(5): 579-84.
17. Newell FW. Ophthalmology: principles and concepts. 7th ed. Saint Louis, MO: St. Louis: Mosby Year Book; 1992. p. 354-67.
18. Gilgun-Sherki Y, Melamed E, Offen D. The role of oxidative stress in the pathogenesis of multiple sclerosis: the need for effective antioxidant therapy. *J Neurol* 2004; 251(3): 261-8.
19. Conti M, Morand PC, Levillain P, Lemonnier A. Improved fluorometric determination of malonaldehyde. *Clin Chem* 1991; 37(7): 1273-5.
20. Aghdassi E, Allard JP. Breath alkanes as a marker of oxidative stress in different clinical conditions. *Free Radic Biol Med* 2000; 28(6): 880-6.
21. Pham-Huy LA, He H, Pham-Huy C. Free radicals, antioxidants in disease and health. *Int J Biomed Sci* 2008; 4(2): 89-96.
22. Pinchuk I, Lichtenberg D. The mechanism of action of antioxidants against lipoprotein peroxidation, evaluation based on kinetic experiments. *Prog Lipid Res* 2002; 41(4): 279-314.
23. Ziccarelli VE, Basu TK. An in vivo study of the antioxidant potentials of a plant food concentrate. *J Am Coll Nutr* 2003; 22(4): 277-82.
24. Traore F, Farinotti R, Mahuzier G. Determination of malonaldehyde by coupled high-performance liquid-chromatography spectrofluorometry after derivatization with luminarin-3. *J Chromatography* 1993; 1(648): 111-8.
25. Lepage G, Munoz G, Champagne J, Roy CC. Preparative steps necessary for the accurate measurement of malondialdehyde by high-performance liquid chromatography. *Anal Biochem* 1991; 197(2): 277-83.
26. Schauenstein E, Esterbauer H, Zollner H. Aldehydes in biological systems: Their natural occurrence and biological activities. London, UK: Pion Ltd; 1977. p. 133-9.
27. Suttnar J, Cermak J, Dyr JE. Solid-phase extraction in malondialdehyde analysis. *Anal Biochem* 1997; 249(1): 20-3.
28. Cerasola G, ottone S. Microalbuminuria as a marker of vascular damage in hypertension: influence of blood pressure and metabolic pattern. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1997; 7(2): 92-5.
29. Lodge JK, Sadler PJ, Kus ML, Winyard PG.

- Copper-induced LDL peroxidation investigated by ¹H-NMR spectroscopy. *Biochim Biophys Acta* 1995; 1256(2): 130-40.
30. Cao EH, Liu XQ, Wang LG, Wang JJ, Xu NF. Evidence that lipid peroxidation products bind to DNA in liver cells. *Biochim Biophys Acta* 1995; 1259(2): 187-91.
31. Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. *Anal Biochem* 1996; 239(1): 70-6.
32. Tarwadi KV, Chiplonkar SA, Agte V. Dietary and nutritional biomarkers of lens degeneration, oxidative stress and micronutrient inadequacies in Indian cataract patients. *Clin Nutr* 2008; 27(3): 464-72.
33. Derakhshandeh J, Fooladsaz K, Heydarpour F. Plasma ascorbic acid levels in senile cataract patients and in normal individuals: a comparative study. *Tehran Univ Med J* 2009; 67(8): 562-8. (Persian).
34. Linetsky M, Shipova E, Cheng R, Ortwerth BJ. Glycation by ascorbic acid oxidation products leads to the aggregation of lens proteins. *Biochim Biophys Acta* 2008; 1782(1): 22-34.
35. Shui YB, Holekamp NM, Kramer BC, Crowley JR, Wilkins MA, Chu F, et al. The gel state of the vitreous and ascorbate-dependent oxygen consumption: relationship to the etiology of nuclear cataracts. *Arch Ophthalmol* 2009; 127(4): 475-82.
36. Ferrigno L, Aldigeri R, Rosmini F, Sperduto RD, Maraini G. Associations between plasma levels of vitamins and cataract in the Italian-American Clinical Trial of Nutritional Supplements and Age-Related Cataract (CTNS): CTNS Report #2. *Ophthalmic Epidemiol* 2005; 12(2): 71-80.
37. Yoshida M, Takashima Y, Inoue M, Iwasaki M, Otani T, Sasaki S, et al. Prospective study showing that dietary vitamin C reduced the risk of age-related cataracts in a middle-aged Japanese population. *Eur J Nutr* 2007; 46(2): 118-24.
38. Zaree Javid A, Ostad Rahimi A, Ipchi P, Safaeian A, Mahboob SA, Rashidi MR, et al. Comparision of plasma vitamin C Level and nutritional behaviours in population with and without senile cataract. *J Qazvin Univ Med Sci* 2003; 6(4): 9-13. (Persian).
39. Mahboob S, Rashidi M, Hassanzadeh D, Zaree Javid A, Ipchi P. Comparision of plasma vitamin A level in population with and without senile cataract. *Urmia Med J* 2002; 13(1): 8-15. (Persian).
40. Rohbani MB, Noori M, Rohbani M, Rashidi M, Sajadi SA. Plasma levels of vitamin E and MDA levels in patients with senile cataract. *Med J Tabriz Univ Med Sci* 2003; 37(58): 18-21. (Persian).