بررسی اثر سولفات‌روی بر شاخص های استرس اکسیداتیو بافت تخمدان موش های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین

زهرا کرم پور قبچاق[1*]، فرح فرخی[1]

۱) گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۸/۱۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۹/۱۸

چکیده

مقدمه: دیابت قندی موجب افزایش استرس اکسیداتیو و کاهش فعالیت سیستم آنتی اکسیدانی می شود. با توجه به اهمیت تشدید استرس اکسیداتیو در بروز اختلالات ناباروری و آسیب تخمدان در بیماری دیابت، این مطالعه به منظور ارزیابی اثرات تجویز سولفات روی بر شاخص های استرس اکسیداتیو بافت تخمدان موش های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین انجام گرفت.

مواد و روش ها: این مطالعه تجربی روی ۲۴ سر موش صحرایی ماده نژاد ویستار با وزن تقریبی ۱۵۰-۱۲۰ گرم انجام شد. موش ها به چهار گروه: کنترل سالم، کنترل دیابتی و دو گروه دیابتی تحت تیمار با سولفات روی(۱۵ و ۳۰ میلی گرم بر کیلوگرم) تقسیم شدند. سولفات روی یک هفته بعد از تزریق استرپتوزوتوسین به مدت ۲۸ روز(از طریق گاواژ، روزانه) تجویز شد. در پایان آزمایش، وزن بدن و قندخون حیوانات اندازه گیری و با میزان وزن و قندخون اندازه گیری شده در هفته قبل از بررسی مقایسه گردید. هم چنین سطح مالون دی آلدهید(MDA)، فعالیت آنزیم کاتالاز(CAT) و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام(TAC) به عنوان شاخص های استرس اکسیداتیو در بافت تخمدان اندازه گیری شد. در پایان داده های گروه ها با نرم افزار SPSS و آزمون های ANOVA و Tukey's تجزیه و تحلیل شدند.

یافته های پژوهش: هیپرگلیسمی مزمن کنترل نشده(گلوکز خون بالای ۳۰۰ mg/dl) سطح MDA حیوانات دیابتی را در مقایسه با حیوانات سالم به طور معنی داری افزایش داد($P<0.05$). هم چنین هیپرگلیسمی موجب کاهش فعالیت آنزیم کاتالاز و سطح ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC) حیوانات دیابتی گردید($P<0.05$). تجویز سولفات‌روی با افزایش فعالیت آنزیم کاتالاز، سطح MDA بافت تخمدان حیوانات دیابتی را در مقایسه با گروه کنترل دیابتی کاهش داد ولی نتوانست بر میزان TAC به صورت معنی داری موثر باشد.

بحث و نتیجه گیری: تجویز ۴ هفته ای سولفات روی به صورت وابسته به دز موجب کاهش اثرات اکسیداتیو در بافت تخمدان موش های دیابتی گردید.

واژه های کلیدی: سولفات روی، دیابت قندی، استرس اکسیداتیو، تخمدان، موش صحرایی

* نویسنده مسئول: گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

Email: zkarampoor@yahoo.com

Copyright © 2018 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.164]

مقدمه

دیابت ملیتوس به گروهی از اختلالات متابولیکی اطلاق می شود که مشخصه اصلی آن ها هیپرگلیسمی یا افزایش قندخون است(۱). در حال حاضر دیابت به عنوان یکی از پرهزینه ترین بیماری ها در سطح جهان، دارای عوارض زیادی است به طوری که روی تمام اندام های بدن اثر سوء دارد(۲). یکی از عوارض مهم دیابت، اختلال در باروری است به طوری که حدود ۹۰ درصد زنان و مردان مبتلا به دیابت از اختلال در عملکرد دستگاه تولید مثل به صورت های مختلف رنج می برند که از آن جمله می توان به کاهش میل جنسی و کاهش باروری اشاره کرد. کاهش باروری در جنس ماده مبتلا به دیابت، ناشی از اختلال در هیستوفیزیولوژی تخمدان است که به صورت اختلال در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز- تخمدان، اختلال در ترشح هورمون ها، اختلال در رشد فولیکولی، افزایش تحلیل فولیکولی، تحلیل جسم زرد، عدم بلوغ اووسیت، کاهش یا عدم تخمک گذاری و تغییر زمان استروس گزارش شده است(۳).

امروزه داروهای زیادی به منظور پیشگیری یا درمان دیابت استفاده می شوند. یک دسته از داروهایی که اخیراً فعالیت ضد دیابتی آن ها گزارش شده و جهت درمان دیابت مورد توجه قرار گرفته، مکمل های روی می باشد که در تحقیقات مختلف اثر کاهندگی قندخون آن ها گزارش شده است(۴).

در نتیجه بالا بودن قندخون، میزان تولید رادیکال های آزاد اکسیژن در بدن افزایش می یابد و موجب گلیکوزیله شدن آنزیم های آنتی اکسیدانی می شود. با گلیکوزیله شدن آنزیم های آنتی اکسیدانی فعالیت آن ها کاهش می یابد(۵). از سوی دیگر قندخون بالا روی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-تخمدان اثر گذاشته و مسیر طبیعی آن را بر هم می زند(۶). عنصر روی یکی از آنتی اکسیدان های قوی می باشد، که کمبود آن منجر به افزایش آسیب های اکسیداتیو در اندام های مختلف می شود، طوری که در بیماران دیابتی بین کاهش روی و افزایش استرس اکسیداتیو ارتباط معنی داری وجود دارد، این عنصر به عنوان کوفاکتور بیش از ۳۰۰ متالو آنزیم، در متابولیسم لیپیدها، پروتئین ها، کربوهیدرات ها، رونویسی DNA و سنتز پروتئین نقش دارد، هم چنین نقش مهمی در سنتز، ذخیره سازی، ترشح و حفظ شکل کریستالی انسولین دارد(۷)، از طرفی روی، فلزی مهم برای تولیدمثل و فاکتوری ضروری برای باروری کامل است(۸). ثابت شده است که عنصر روی در محیط خارج سلولی با افزایش کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز (SOD)، سلول زنده را در برابر استرس اکسیداتیو محافظت می کند و بر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-تخمدان اثرات مفید دارد(۶).

با توجه به اثر کاهندگی قندخون سولفات روی، اهمیت تخمدان در فیزیولوژی بدن و باروری و اثرات سوء دیابت بر باروری و از طرفی به دلیل نقش عنصر روی در متابولیسم گلوکز و باروری، مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر سولفات روی بر میزان قندخون و شاخص های استرس اکسیداتیو در بافت تخمدان موش های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین انجام گرفت.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر به روش تجربی-آزمایشگاهی در خانه حیوانات گروه زیست شناسی دانشگاه ارومیه با کد طرح ۱۳۸-ع۲ انجام شد. کلیه مراحل این تحقیق از نظر کار با حیوانات آزمایشگاهی مطابق با معاهده هلسینکی انجام گرفت(گاواژ موش ها در خانه حیوانات دانشگاه و تشریح و انجام تست های آزمایشگاهی در آزمایشگاه مرکزی دانشکده دام پزشکی دانشگاه انجام شد).

در این مطالعه از ۲۴ سر موش صحرایی ماده نژاد ویستار با وزن متوسط ۱۵۰-۱۲۰ گرم که از مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه تهیه شده بود، استفاده گردید. موش ها به منظور سازگاری با محیط به مدت یک هفته در شرایط کنترل شده از نظر میزان نور(۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی) و دما (در محدوده ۲±۲۴ درجه سانتی گراد) و رطوبت نسبی(۶۰-۴۰ درصد) در خانه حیوانات دانشگاه نگهداری شدند و در طول مطالعه(۴ هفته) آزادانه به آب و غذا معمولی(پلیت) دسترسی داشتند.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.164]

به منظور انجام آزمایش، رت ها به صورت تصادفی در ۴ گروه ۶ تایی تقسیم بندی شدند.

۱. گروه کنترل سالم(NC): در طول مطالعه بدون ابتلا به دیابت فقط غذای معمولی و ml ۱ نرمال سالین را از طریق گاواژ دریافت کردند.

۲. گروه کنترل دیابتی(DC): پس از یک هفته مصرف غذای معمولی، با تزریق داخل صفاقی استرپتوزوتوسین(از شرکت Sigma Aldrich) به میزان mg/kg ۶۰ مبتلا به دیابت شدند. حیوانات این گروه، مانند گروه کنترل سالم در طول آزمایش هیچ دارویی مصرف نکرده و تنها ml ۱ نرمال سالین را روزانه به مدت ۴ هفته از طریق گاواژ دریافت کردند.

۳. گروه دیابتی تیمار شده با mg/kg ۱۵ سولفات روی(D+Zno15): در این گروه، تمامی انجام مراحل آزمایش شبیه گروه کنترل دیابتی بود، با این تفاوت که حیوانات این گروه در طی دوره آزمایش mg/kg ۱۵ سولفات روی را به صورت محلول در ۱ میلی لیتر نرمال سالین روزانه از طریق گاواژ دریافت کردند.

۴. گروه دیابتی تیمار شده با mg/kg ۳۰ سولفات روی(D+Zno30): در این گروه نیز، تمامی انجام مراحل آزمایش شبیه گروه کنترل دیابتی بود، با این تفاوت که حیوانات این گروه در طی دوره آزمایش mg/kg ۳۰ سولفات روی را به صورت محلول در ۱ میلی لیتر نرمال سالین روزانه از طریق گاواژ دریافت کردند.

لازم به ذکر است که قبل از تزریق استرپتوزوتوسین به گروه های دیابتی، ابتدا استرپتوزوتوسین در محلول ۱۰ میلی مولار بافر سدیم سیترات سرد با PH=4.5 حل و سپس تزریق گردید(۹)، و به گروه شاهد نرمال به منظور شوک حاصل از تزریق، تنها ml ۰/۵ نرمال سالین تزریق شد. یک هفته بعد از تزریق استرپتوزوتوسین، دیابتی شدن مشخص گردید. ملاک دیابتی شدن افزایش میزان گلوکز خون بیشتر از mg/dl ۳۰۰(دستگاه گلوکومتر) بود(۱۰).

در پایان ۲۸ روز دوره آزمایش، همه رت ها در فاز استروس(با روش اسمیر واژینال) ابتدا وزن شدند، سپس تحت بیهوشی عمیق قرار گرفته و بعد از خونگیری از راه قلب(برای اندازه گیری گلوکز خون با استفاده از کیت مربوطه به روش اسپکتروفتومتری)، بافت تخمدان از بافت ها و چربی های اضافی اطراف جدا گردیده و به سرعت به فریزر ۷۰- درجه سانتی گراد منتقل شد. در روز آزمایش، بافت های منجمد شده به دقت توزین و به نسبت ۱:۱۰ در بافر فسفات سالین هموژنیزه شدند، سپس نمونه ها به مدت ۱۵ دقیقه با دور ۳۰۰۰ سانتریفیوژ شده و از محلول رویی برای سنجش شاخص های بیوشیمیایی مورد نظر استفاده شد.

برای تعیین فرآورده نهایی پراکسیداسیون لیپیدها (مالون دی آلدهید MDA) از روش Cheesman و Esterbauer استفاده شد(۱۱). به ۱۵۰ میکرولیتر از محلول رویی بافت هموژنه، ۳۰۰ میکرولیتر تری کلرو استیک اسید(TCA) ۱۰ درصد اضافه و به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ گردید. سپس ۳۰۰ میکرولیتر از محلول رویی را برداشته و به آن ۳۰۰ میکرولیتر تیوباربیتیک اسید(TBA) ۶۷ درصد اضافه و به مدت ۳۰ دقیقه در بن ماری جوش قرار داده شد. سپس ۳۰۰ میکرولیتر ۱-بوتانول به محلول اضافه و بعد از ورتکس شدید، به مدت ۱۵ دقیقه در g ۳۰۰۰ سانتریفیوژ شد. جذب محلول رویی صورتی رنگ در طول موج ۵۳۵ نانومتر خوانده شد. مقدار MDA به صورت نانومول در میلی گرم بافت بیان گردید.

برای اندازه گیری فعالیت آنزیم کاتالاز از روش Abei استفاده شد(۱۲). به ۱۰۰ میکرولیتر از محلول رویی بافت هموژنه، اتانول مطلق(ml/ml ۰/۰۱) اضافه و به مدت ۳۰ دقیقه در یخ انکوبه گردید. سپس تریتون X-۱۰۰، ۱۰ درصد با غلظت نهایی ۱ درصد اضافه گردید. این محلول برای اندازه گیری فعالیت آنزیم کاتالاز به کار برده شد. واکنش با اضافه کردن ۰/۰۵ میلی لیتر H_2O_2 ۳۰ میلی مولار به نمونه بافتی در بافر فسفات پتاسیم ۵۰ میلی مولار با PH=7 شروع شد. سپس جذب در طی ۳ دقیقه در طول موج ۲۴۰ نانومتر خوانده شد. یک واحد فعالیت کاتالاز، مقدار یک میکرومول از H_2O_2 است که در یک دقیقه تجزیه می شود. فعالیت آنزیم بر حسب واحد بر میلی گرم بافت تجزیه گردید.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.164]

برای اندازه گیری قدرت آنتی اکسیدانی تام(TAC) تخمدان از روش FRAP که توسط بنزیک و همکاران ارائه شد، استفاده گردید(۱۳). به طور خلاصه در این روش توانایی محلول مورد نظر در احیای یون های فریک(Fe^{3+}) اندازه گیری می شود. با احیای یون های فریک و تبدیل آن ها به یون های فرو(Fe^{2+}) در PH اسیدی و با حضور معرف های اختصاصی، کمپلکس آبی رنگ ایجاد می شود که در طول موج ۵۹۳ نانومتر و به صورت اسپکتروفتومتریک قابل اندازه گیری است. این واکنش غیر اختصاصی است و هر مولکولی که در شرایط فوق قابلیت احیای یون فریک را داشته باشد، در این واکنش شرکت می نماید.

میانگین داده های مربوط به میزان وزن بدن، گلوکز و شاخص های استرس اکسیداتیو با استفاده از نرم افزار کامپیوتری SPSS نسخه ۲۲ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. داده ها به صورت Mean±SD ارائه شدند. جهت مقایسه میانگین ها در گروه های تحت مطالعه از آزمون ANOVA و پس آزمون Tukey استفاده شد. اختلاف زمانی معنی دار تلقی شد که $P<0.05$ بود.

یافته های پژوهش

از نظر وزن، هیچ گونه تفاوت معنی داری بین گروه ها در هفته قبل از بررسی(روز ۰) مشاهده نشد. گروه کنترل سالم یک افزایش طبیعی در وزن، در پایان هفته چهارم(روز ۲۸) نشان داد. در گروه کنترل دیابتی در هفته چهارم یک کاهش معنی دار در مقایسه با هفته قبل از بررسی مشاهده گردید، همین وضعیت در مورد گروه های دیابتی دریافت کننده سولفات روی نیز وجود داشت، با این تفاوت که کاهش وزن در گروه دیابتی تحت تیمار با دز بالای سولفات روی(۳۰ mg/kg) در مقایسه با گروه دیابتی تیمار شده با دز پایین سولفات روی(۱۵ mg/kg) کمتر بود($P<0.05$)(جدول شماره ۱).

در خصوص میزان گلوکز سرم، قبل از مطالعه(روز ۰) تفاوت معنی داری بین گروه ها یافت نشد. در هفته چهارم(روز ۲۸) میزان گلوکز سرم در گروه کنترل دیابتی و گروه های دیابتی تحت تیمار با سولفات روی در حد معنی دار($P<0.05$) بیشتر از گروه کنترل سالم بود. با افزایش دز مصرفی سولفات روی، افزایش گلوکز سرم تخفیف یافت، طوری که در گروه دیابتی تحت تیمار با دز بالای سولفات روی(۳۰ mg/kg)، میزان گلوکز سرم در هفته چهارم به طور معنی دار کمتر از گروه کنترل دیابتی بود($P<0.05$)(جدول شماره ۱).

اثر سولفات روی بر میزان مالون دی آلدهید (MDA) بافت تخمدان در نمودار شماره ۱ آورده شده است. با اندازه گیری سطح MDA به عنوان شاخصی از اکسیداسیون لیپیدی، در گروه های مورد مطالعه در هفته چهارم مشخص شد که سطح MDA در گروه کنترل دیابتی افزایش قابل ملاحضه و معنی داری نسبت به گروه کنترل سالم داشت($P<0.05$) و در گروه های دیابتی تحت تیمار با سولفات روی میزان افزایش مالون دی آلدهید نسبت به گروه کنترل دیابتی کمتر بود طوری‌که سطح MDA در گروه دیابتی تیمار شده با سولفات روی به میزان ۳۰ mg/kg به طور معنی داری کمتر از گروه کنترل دیابتی بود($P<0.05$).

اثر سولفات روی بر میزان فعالیت آنزیم کاتالاز بافت تخمدان(U/mg tissue) در نمودار شماره ۲ آورده شده است. طبق نمودار، القای دیابت بعد از ۲۸ روز سبب کاهش فعالیت این آنزیم در حیوانات گروه های دیابتی در مقایسه با گروه کنترل سالم گردید، طوری که مقایسه آماری نتایج به دست آمده از دو گروه کنترل سالم و کنترل دیابتی معنی دار بود. به علاوه، تیمار رت های دیابتی با سولفات روی به میزان ۱۵ mg/kg هیچ تاثیر معنی داری بر میزان فعالیت آنزیم کاتالاز گروه مذکور در مقایسه با گروه کنترل دیابتی ایجاد نکرد، در حالی‌که تیمار حیوانات دیابتی با سولفات روی به میزان ۳۰ mg/kg به طور معنی دار میزان فعالیت آنزیم کاتالاز را در مقایسه با حیوانات گروه کنترل دیابتی افزایش داد($P<0.05$).

اثر سولفات روی بر میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام(TAC) بافت تخمدان در نمودار شماره ۳ آورده شده است. یافته های پژوهش حاضر نشان داد که سطح سرمی TAC در بافت تخمدان گروه های دیابتی به طور معنی دار از گروه کنترل سالم پایین تر بود ($P<0.05$) و با وجود افزایش سطح آنتی اکسیدان ها و کاهش استرس اکسیداتیو در گروه های دیابتی تحت

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

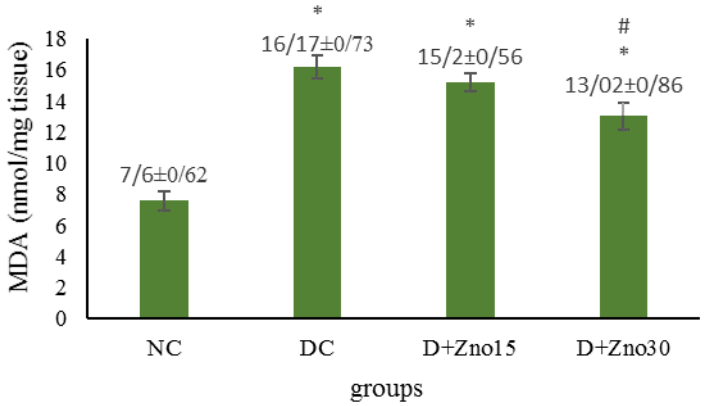
[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.164]

تیمار نسبت به گروه کنترل دیابتی، اختلاف معنی داری در مورد این شاخص بین این گروه ها(گروه های دیابتی تیمار شده و کنترل دیابتی) وجود نداشت.

جدول شماره ۱. بررسی اثر سولفات روی بر میانگین وزن بدن و گلوکز خون در گروه های مورد مطالعه

گروه‌ها / متغییرها	NC	DC	D+Zno15	D+Zno30
وزن اولیه(گرم)	141/3±7/8a	140/67±6a	141/2±5/9a	139/5±6/۴a
وزن نهایی(گرم)	161/4±5/9a*	98/5±7/2b*	108/6±4/3b*	112/7±8/1c*
قندخون اولیه(میلی گرم/دسی لیتر)	107±5/9a	105±6/4a	110/34±4/7a	109/34±7/1a
قندخون نهایی(میلی گرم/دسی لیتر)	110/34±6/4a	394±7/9b*	347±8/1c*	276±5/3d*

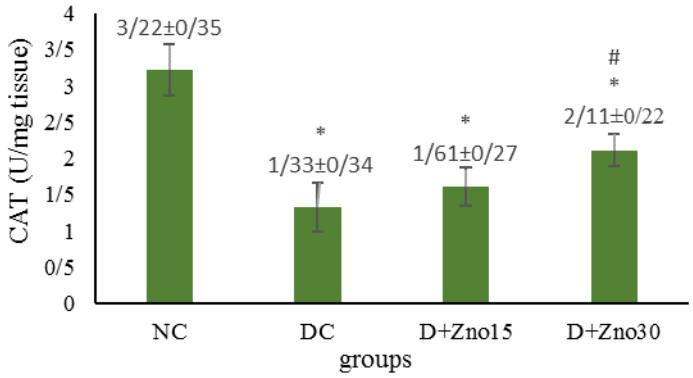
داده های جدول بر اساس Means±SD حاصل از شش رت در هر گروه آورده شده است. سطح اختلاف معنی‌دار $P<0.05$ است. حروف مشابه بیانگر عدم اختلاف معنی دار بین گروه ها در هفته های مشابه است. *$P<0.05$ نشانگر اختلاف معنی دار بین گروه ها در مقایسه با هفته قبل از بررسی(روز ۰) است. NC: گروه کنترل سالم، DC: گروه کنترل دیابتی، D+Zno15: گروه دیابتی تیمار شده با ۱۵ mg/kg سولفات روی، D+Zno30: گروه دیابتی تیمار شده با ۳۰ mg/kg سولفات روی.



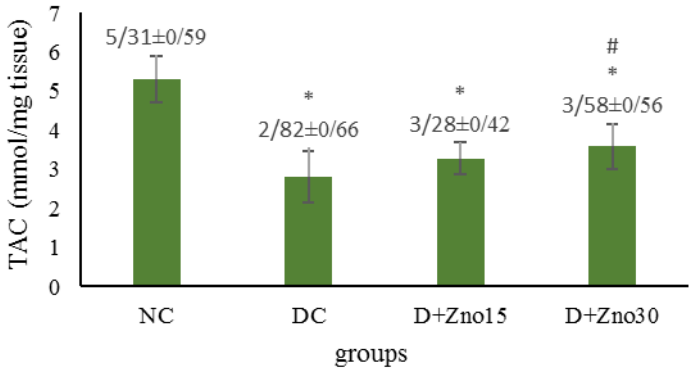
نمودار شماره ۱. بررسی میزان مالون دی آلدهید(MDA) بافت تخمدان بر حسب nmol/mg tissue در گروه های مختلف(n=6)
NC: گروه کنترل سالم، DC: گروه کنترل دیابتی، D+Zno15: گروه دیابتی تیمار شده با ۱۵ mg/kg سولفات روی، D+Zno30: گروه دیابتی تیمار شده با ۳۰ mg/kg سولفات روی
*** $P<0.05$ نشان دهنده تفاوت معنی دار نسبت به گروه NC و # $P<0.05$ نشان دهنده تفاوت معنی دار نسبت به گروه DC**

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.164]



نمودار شماره ۲. بررسی میزان فعالیت آنزیم کاتالاز(CAT) بافت تخمدان بر حسب U/mg tissue در گروه های مختلف(n=6)
NC: گروه کنترل سالم، DC: گروه کنترل دیابتی، D+Zno15: گروه دیابتی تیمار شده با ۱۵ mg/kg سولفات روی،
D+Zno30: گروه دیابتی تیمار شده با ۳۰ mg/kg سولفات روی
*** P<0.05 نشان دهنده تفاوت معنی دار نسبت به گروه NC و # P<0.05 نشان دهنده تفاوت معنی دار نسبت به گروه DC**



نمودار شماره ۳. بررسی میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام(TAC) بافت تخمدان بر حسب nmol/mg tissue در گروه های مختلف(n=6)
NC: گروه کنترل سالم، DC: گروه کنترل دیابتی، D+Zno15: گروه دیابتی تیمار شده با ۱۵ mg/kg سولفات روی،
D+Zno30: گروه دیابتی تیمار شده با ۳۰ mg/kg سولفات روی
*** P<0.05 نشان دهنده تفاوت معنی دار نسبت به گروه NC و # P<0.05 نشان دهنده تفاوت معنی دار نسبت به گروه DC**

بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان می دهد که در بیماران مبتلا به دیابت در نتیجه افزایش سطح گلوکز خون و اختلالات متابولیسمی مربوط به آن، حالت استرس اکسیداتیو ایجاد می شود. آزمایش های اختصاصی انجام شده مانند اندازه گیری MDA به عنوان شاخصی برای پراکسیداسیون لیپیدها، فعالیت آنزیم کاتالاز به عنوان یکی از آنزیم های مهم دفاع آنتی اکسیدانی و TAC به عنوان شاخص قدرت آنتی اکسیدانی تام، این موضوع را تائید نموده است. طبق نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر، القاء دیابت علاوه بر کاهش وزن و افزایش گلوکز خون، از راه تغییر در سیستم آنتی اکسیدانی بافت تخمدان سبب بروز استرس اکسیداتیو در این بافت شده، زیرا فعالیت آنزیم کاتالاز، میزان مالون دی آلدهید(MDA) و در نهایت میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام(TAC) بافت تخمدان در طی دیابت تغییر پیدا کرده است.

به منظور القاء دیابت نوع اول در پژوهش حاضر از تزریق داخل صفاقی استرپتوزوتوسین استفاده گردید. استرپتوزوتوسین یک آنالوگ گلوکز بوده که برای

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]
[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.164]

سلول های بتای پانکراس سمی و کشنده است و به طور ویژه سبب آسیب این سلول ها می شود(۱۴). در بررسی حاضر علاوه بر پرنوشی و پرادراری، افزایش گلوکز خون(اندازه گیری با استفاده از گلوکومتر) به عنوان شاخص اصلی دیابت در نظر گرفته شد. هیپرگلیسمی از علایم اولیه دیابت بوده و مسئول اصلی بروز عوارض مزمن دیابت به شمار می آید(۱۵). بر اساس یافته های به دست آمده از پژوهش حاضر، تزریق داخل صفاقی استرپتوزوتوسین بعد از یک هفته سبب بروز علائم دیابت از جمله کاهش وزن و افزایش گلوکز خون شد. تجویز چهار هفته ای سولفات روی به صورت وابسته به دز از کاهش وزن حیوانات دیابتی تا حدودی جلوگیری نمود و دارای اثر هیپوگلیسمیک بود(جدول شماره ۱).

بر اساس نتایج مطالعات قبلی، بین روی با گلوکز ارتباط معکوسی وجود دارد، در این مطالعات کمبود روی منجر به افزایش گلوکز و مصرف مکمل روی منجر به کاهش گلوکز خون شده است(۱۶). که با نتایج مطالعه حاضر هم خوانی دارد. در مطالعه Yoshikawa و همکاران نشان داده شده که برخی از ترکیبات روی با اثر بر روی گیرنده انسولین و PI3-K باعث برداشت گلوکز به داخل سلول های چربی رت ها می شوند و برخی از قبیل سولفات روی، روی ناقل گلوکز (GLUT4) اثر می گذارند. هم چنین تمام این ترکیبات روی فعالیت فسفودی استراز نیز اثر گذاشته و باعث کاهش سطوح گلوکز خون در سلول های چربی رت های دیابتی می شوند(۱۷). بنا بر این ممکن است ترکیبات روی به صورت غیر وابسته به انسولین سرم باعث کاهش سطح گلوکز خون شوند، علاوه بر این که نقش مهمی در سنتز و عملکرد انسولین، اتصال آن به سلول و افزایش اثر انسولین در ورود گلوکز به سلول ها را نیز دارا می باشند، از سویی، روی کوفاکتور کلیدی برخی از آنزیم های موثر در متابولیسم گلوکز است که کمبود در میزان آن می تواند باعث اختلال در سوخت و ساز کربوهیدرات ها شود، هم چنین کمبود روی ممکن است متابولیسم لیپیدی و انعطاف پذیری غشا را تغییر دهد که در نتیجه می تواند باعث اختلال در حمل گلوکز به داخل سلول ها شود(۷). لذا با این عملکردها، می توان گفت که روی در متابولیسم گلوکز نقش مهمی به عهده دارد.

Kumar و همکاران در سال ۲۰۰۲ در تحقیقی با عنوان بررسی اثر روی خوراکی در رت های دیابتی شده آزمایشگاهی پیشنهاد دادند که مکمل خوراکی روی، تاثیرات سودمندی بر دیابت ملیتوس دارد. آن ها در تحقیقات خود به این نتیجه رسیدند که وزن بدن در رت های دیابتی شده به میزان معنی داری از روز هفتم به بعد کاهش می یابد، و مصرف مکمل روی موجب افزایش وزن بدن در رت های دیابتی می گردد(۱۸). که با نتایج مطالعه حاضر مغایرت داشت. هم چنین Tang و همکاران در سال ۲۰۱۰ به این نتیجه رسیدند که در رت های دیابتی شده با استرپتوزوتوسین که از نظر سنی برابر بودند، رشد وزنی در مقایسه با گروه کنترل سالم به طور معنی داری($P<0.05$) کاهش یافت و مکمل روی در افزایش وزن بدن رت های دیابتی تاثیری نداشت(۱۹). که نتایج مطالعه حاضر موید نتایج Tang می باشد، احتمالاً دلیل آن کوتاه بودن دوره آزمایش و یا ناکافی بودن دز مصرفی سولفات روی باشد.

طبق شواهد موجود، دیابت موجب اختلالات هورمونی و آثار مخربی در عملکرد سیستم تولید مثلی می شود و با ایجاد اختلالات متابولیکی، متابولیسم عمومی بدن و غدد درون ریز را تحت تاثیر قرار می دهد(۲۰). استرس اکسیداتیو نقش کلیدی در بیماری دیابت و اختلالات هورمونی ناشی از آن ایفاء می کند و مشخص شده که سطوح بالای گلوکز می تواند هم به شکل گونه های فعال اکسیژن و هم تضعیف سیستم دفاع آنتی اکسیدانی، موجب افزایش استرس اکسیداتیو و در نهایت آسیب سلول ها و بافت ها گردد(۵). استرس اکسیداتیو ناشی از هیپرگلیسمی در این افراد(دیابتی) از طریق نوروپاتی و دژنراسیون سلول های عصبی زمینه ساز اختلال در ترشحات هورمونی از جمله هورمون های جنسی و در نتیجه اختلال در سیستم تولدمثلی و ناباروری است(۲۱).

بنا بر این افزایش گلوکز خون به عنوان یک فاکتور مهم و اساسی در ایجاد التهاب، تحریک آپوپتوز، تولید

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.164]

رادیکال های آزاد و بروز استرس اکسیداتیو نقش اساسی در آسیب بافت تخمدان افراد دیابتی دارد.

پژوهش ها نشان داده است استرس اکسیداتیو نوعی عدم تعادل میان تولید و مهار رادیکال های آزاد توسط سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بدن است. استرس اکسیداتیو در افزایش تولید آندروژن ها، اختلال در مراحل تکوین فولیکول های تخمدانی، هایپرپلازی مزانشیم تخمدان ها و آسیب بافت تخمدان در مبتلایان به دیابت موثر است(۳). هم چنین گزارش شده است اختلال در سنتز استروئیدهای تخمدانی در افراد دیابتی یکی از دلایل افزایش استرس اکسیداتیو ایجاد شده در بافت تخمدان است، اگر چه شواهد مـــــوجود نشان می دهند که سطوح بالای استرس اکسیداتیو سبب ایجاد فرآیندهای پاتولوژیکی مانند افزایش تولید آندروژن های تخمدانی و ناباروری شده، ولیکن استرس اکسیداتیو در سطوح کنترل شده سبب تسهیل عملکردهای فیزیولوژیک باروری زنان در زمینه های بلوغ اووسیت ها، فولیکولوژنز، تولید تخمدانی استروئیدها، لوتئولیز، تخمک‌گذاری، تغییرات دوره‌ای آندومتر و قاعدگی خواهد شد، ولی در کل کاهش استرس اکسیداتیو از طریق تجویز آنتی اکسیدان ها در بیماران دیابتی الزامی است، زیرا اولاً سطح استرس اکسیداتیو در این بیماران بسیار بالا است و عدم کنترل آن می تواند اثرات جبران ناپذیری داشته باشد، ثانیاً تجویز آنتی اکسیدان ها می‌ت واند سبب کاهش اثرات بالقوه مخرب رادیکال های آزاد اکسیژن و در نتیجه افزایش تعداد و کیفیت اووسیت ها و فولیکول ها و هم چنین مهار آپوپتوز فولیکول های تخمدان در این افراد شود(۲۲). Ebisch و همکاران در سال ۲۰۰۷ بیان کردند که آنتی اکسیدان ها در حفاظت از تخمدان و پیشگیری از کاهش باروری موثرند، آن ها اعلام کردند که آنتی اکسیدان ها باعث افزایش فولیکول های در حال رشد و فولیکول های بالغ بزرگ و تخمک گذاری می شوند(۲۳).

طبق بررسی های اخیر محققین، هیپرگلیسمی موجـــب کاهش بیان آنزیم های دفاع آنتی اکسیدانی می شود(۵). یکی از این آنزیم های آنتی اکسیدانی مهم کاتالاز است که طبق نتایج Hwang و همکاران در شرایط هیپرگلیسمی کاهش قابل توجهـــی پـــیدا می کند(۲۴). این آنزیم نقش مهمی در تبدیل هیدروژن پراکسید به آب دارد و مانند SOD از تجمع یون هیدروژن پراکسید و ایـــجاد استرس اکســیداتیو در بافت ها جلوگیری می نماید، لذا کاهش آن در شرایط هیپرگلیسمی می تواند منجر به کاهش تخریب پراکسید هیدروژن و در نهایت، تجمع رادیکال های آزاد سمی در بافت ها از جمله تخمدان ها و ایجاد مشکلات ناباروری گردد(۲۵). نتایج حاصل از مطالعه حاضر نشان داد که دیابت فعالیت آنزیم کاتالاز را نسبت به گروه کنترل سالم به طور معنی داری کاهش داده است، که این یافته با دیگر مطالعات انجام شده در این زمینه منطبق بود. احتمالاً کاهش فعالیت آنزیم کاتالاز در مطالعه حاضر به دلیل افزایش تولید H_2O_2 در نتیجه خود اکسایشی گلوکز و گلیکوزیلاسیون غیر آنزیمی آن باشد که باعث اکسید شدن و دناتوره شدن آنزیم مـــذکور می شود و یا در نتیجه هیپرگلیسمی و به دنبال آن گلیکوزیلاسیون آنزیم اتفاق افتاده باشد که باعث مهار فعالیت آنزیم کاتالاز می شود. مشخص شده است که استفاده از مواد آنتی اکسیدان باعث افزایش فعالیت کاتالاز می شود که با نتایج حاصل از مطاله حاضر مطابقت دارد. زیرا روی به عنوان یک آنتی اکسیدان مهم سلولی از تولید و تجمع رادیکال های آزاد اکسیژنی مانند H_2O_2 جلوگیری می کند(۵). در مطالعه حاضر نیز احتمالاً سولفات روی با مکانیسم فوق باعث افزایش فعالیت کاتالاز در گروه های تحت تیمار شده است. هم چنین در مطالعه حاضر مشخص شد، دیابت باعث افزایش معنی دار($P<0.05$) سطـــــح مالون دی آلدهید(به عنوان مارکر پراکسیداسیون لیپیدها) در بافت تخمدان موش های صحرایی دیابتی نسبت به گروه کنترل سالم می شود، این نتایج موافق با نتایج مطالعات Kinalski در زمینه افزایش سطح مالون دی آلدهید (MDA) در کلیه، کبد و سرم حیوانـــات دیـــابتی می باشد(۲۶). تمام این یافته ها پیشنهاد می کنند که قرار گرفتن در معرض سطوح بالای گلوکز ممکن است تولید ROS را به واسطه گلیکوزیلاسیون غیر آنزیمی پروتئین ها و اتواکسیداسیون گلوکز بالا ببرد که در نتیجه آسیب در تمامیت ساختار و عملکرد بافت

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.164]

تخمدان را تحریک می کند. در مطالعه حاضر تیمار موش های صحرایی دیابتی با سولفات روی، کاهش معنی داری را در سطح مالون دی آلدهید بافت تخمدان نشان داد. در رابطه با مکانیسم اثر سولفات روی در جلوگیری و کاهش روند پراکسیداسیون لیپیدی، مطالعات انجام شده نشان داده اند که روی باعث افزایش فعالیت آنزیم های حفاظتی و گلوتاتیون که خود باعث مهار پراکسیداسیون لیپیدی است می شود(۲۷). طبق مطالعات، کمبود روی منجر به تجمع رادیکال های آزاد اکسیژن و پراکسیداسیون لیپیدی در موش های صحرایی می شود، زیرا یکی از اثرات تولید رادیکال های آزاد در یک محیط بیولوژیکی مثل سلول، حمله به اسیدهای چرب غیر اشباع موجود در ساختمان غشاء سلولی است که به عنوان پراکسیداسیون لیپیدی شناخته شده است و به صورت زنجیره وار باعث افزایش میزان رادیکال های آزاد شده که می تواند باعث پارگی غشاء سلول، بروز نکروز و در نهایت فیبروز بافتی شود، این ریز مغذی به عنوان یک آنتی اکسیدان ترکیبی عمل می کند و یکی از ترکیبات ضروری بسیاری از آنزیم های آنتی اکسیدانی مانند سوپراکساید دیسموتاز (SOD) و هم چنین کوفاکتور بسیاری از آنزیم های مهم در متابولیسم گلوکز و لیپید است و با اثر آنتی اکسیدانی خود منجر به کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و بهبود وضعیت آنتی اکسیدانی بیماران دیابتی شود(۲۸). علاوه بر پراکسیداسیون افزایش یافته لیپیدها، تحت شرایط دیابتی، کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام(TAC) می تواند در نتیجه نقص سیستم دفاع آنتی اکسیدانی ایجاد شود، آنتی اکسیدان ها خط اول عوامل دفاعی بر علیه ROS در ارگانیسم ها می باشد، که یک نقش مهم در حذف کردن واسطه های سمی در اکسیداسیون ناقص بازی می کند. لذا کاهش در فعالیت آنتی اکسیدان ها ممکن است، موجب افزایش رادیکال های آزاد و کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی تام شود(۲۹). ظرفیت آنتی اکسیدانی تام(TAC) در عمل نشان دهنده همه مکانیسم های آنتی اکسیدانی آنزیمی و غیر آنزیمی است، به نظر می رسد اندازه گیری این شاخص نسبت به شاخص های انفرادی وضعیت آنتی اکسیدانی(مثل آنتی اکسیدان های آنزیمی سوپراکسایددیسموتاز، کاتالاز، پراکسیداز و... و غیر آنزیمی گلوتاتیون و...) بهتر باشد زیرا در محیط زنده فعل و انفعالات پیچیده ای بین نیروهای آنتی اکسیدانی و اکسیدان ها روی می دهد و آن چه توسط این شاخص برآورد می شود نتیجه خالص این فعل و انفعالات می باشد، هم چنین ارزیابی ظرفیت آنتی اکسیدانی تام می تواند موجب صرفه جویی در وقت، هزینه و نیروی انسانی شود(۳۰). همان طور که در تحقیق حاضر ملاحظه می شود، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام اندازه گیری شده با روش FRAP علی رغم کاهش معنی دار در گروه های دیابتی، از نظر آماری نیز در گروه های دیابتی تیمار شده با سولفات روی در مقایسه با گروه کنترل دیابتی افزایش معنی داری نشان نداد، دلیل آن را می توان دخالت عوامل متعددی چون افزایش اکسیدان های ناشی از دیابت القایی، تضعیف سیستم آنتی اکسیدانی به ویژه آنزیم های آنتی اکسیدانی به دلیل مصرف و غیر فعال شدن آن ها در جریان فرآیند استرس اکسیداتیو و یا ناکافی بودن دز مصرفی سولفات روی در مقابله با سطح بالای اکسیدانت ها ذکر کرد. در کل می توان گفت القاء دیابت نوع اول از راه تغییر در سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بافت تخمدان سبب افزایش تولید ROS و ایجاد استرس اکسیداتیو در این بافت می گردد. هم چنین بر اساس یافته های بررسی کنونی داروی سولفات روی این توانایی را دارد که از تغییر آنزیم ها و فاکتورهای درگیر در تولید ROS در زمان دیابت که منجر به بروز استرس اکسیداتیو در بافت تخمدان شده جلوگیری نماید.

سپاسگزاری

این مقاله قسمتی از نتایج پایان نامه کارشناسی ارشد به شماره ثبت ۱۳۸-۲ع می باشد(کد طرح) بدین وسیله از گروه بیوشیمی دانشکده علوم و معاونت پژوهشی دانشگاه ارومیه جهت فراهم کردن مقدمات انجام پروژه حاضر، تشکر و قدردانی می شود. هم چنین از خانم ندا فرناد کارشناس محترم آزمایشگاه بیوشیمی به منظور همیاری و مساعدت در انجام تحقیق حاضر قدردانی می شود.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.164]

References

1.Craig ME, Hattersley A, Donaghue KC. Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. Pediatric diabetes. 2009; 10:3-12. https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2009.00568.x

2.Pournaghi P, Sadrkhanlou RA, Hasanzadeh S, Foroughi A. An investigation on body weights, blood glucose levels and pituitary-gonadal axis hormones in diabetic and metformin-treated diabetic female rats. InVeterinary Research Forum 2012 (Vol. 3, No. 2, p. 79). Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia, Iran. (Persian)

3.Ballester J, Muñoz MC, Domínguez J, Palomo MJ, Rivera M, Rigau T, Guinovart JJ, Rodríguez-Gil JE. Tungstate administration improves the sexual and reproductive function in female rats with streptozotocin-induced diabetes. Human reproduction. 2007; 22:22128-35. https://doi.org/10.1093/humrep/dem168

4.Ananthan R, Latha M, Ramkumar KM, Pari L, Baskar C, Bai VN. Modulatory effects of Gymnema montanum leaf extract on alloxan-induced oxidative stress in Wistar rats. Nutrition. 2004; 20:280_5. https://doi.org/10.1016/j.nut.2003.11.016

5.Umrani RD, Paknikar KM. Zinc oxide nanoparticles show antidiabetic activity in streptozotocin-induced Type 1 and 2 diabetic rats. Nanomedicine. 2014; 9:89-104. doi: 10.2217/nnm.12.205.

6.Arrais RF, Dib SA. The hypothalamus–pituitary–ovary axis and type 1 diabetes mellitus: a mini review. Human Reproduction. 2005; 21:327-37. https://doi.org/10.1093/humrep/dei353

7.DiSilvestro RA. Zinc in relation to diabetes and oxidative disease. The J nutrition. 2000; 130:1509S-11S. doi: 10.1093/jn/130.5.1509S.

8.Tian X, Diaz FJ. Zinc depletion causes multiple defects in ovarian function during the periovulatory period in mice. Endocrinology. 2012; 153:873-86. doi: 10.1210/en.2011-1599.

9.Sancheti S, Sancheti S, Bafna M, Seo SY. Antihyperglycemic, antihyperlipidemic, and antioxidant effects of Chaenomeles sinensis fruit extract in streptozotocin-induced diabetic rats. European Food Research and Technology. 2010; 231:415-21. DOI: 10.1007/s00217-010-1291-x

10.Hosseinzadeh H, Ramezani MO, Danaei AR. Antihyperglycaemic effect and acute toxicity of Securigera securidaca L. seed extracts in mice. Phytotherapy Research. 2002; 16:745-7. doi:10.1002/ptr.1020

11.Esterbauer H, Cheeseman KH. Determination of aldehydic lipid peroxidation products: malonaldehyde and 4-hydroxynonenal. Methods in enzymology. 1990; 186:407-21. https://doi.org/10.1016/0076-6879(90)86134-H

12.Aebi H. Catalase in vitro. Methods in enzymology. 1984; 105:121-6. https://doi.org/10.1016/S0076-6879(84)05016-3

13.Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma as a measure of "antioxidant power the FRAP assay. Analyt Biochem 1996; 239:70-06. doi:10.1006/abio.1996.0292

14.Ohly P, Gleichmann H. Metallothionein: in vitro induction with zinc and streptozotocin in pancreatic islets of mice. Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes. 1995; 103:79-82. doi:10.1055/s_0029_1210861

15.Graves DT, Kayal RA. Diabetic complications and dysregulated innate immunity. Frontiers in bioscience: A J and virtual library. 2008; 13:1227. DOI: 10.2741/2757 ·

16.Hussain SA, Khadim HM, Khalaf BH, Ismail SH, Hussein KI, Sahib AS. Effects of melatonin and zinc on glycemic control in type 2 diabetic patients poorly controlled with metformin. Saudi medical J. 2006; 27:1483.

17.Yoshikawa Y, Ueda E, Kojima Y, Sakurai H. The action mechanism of zinc (II) complexes with insulinomimetic activity in rat adipocytes. Life sciences. 2004; 75:741-15. doi: 10.1155/2012/173712

18.Karampour Qipchaq Z, Heidari R, Abtahi Froushani SM, Farokhi F. The Effects of Combined Atorvastatin and Zinc Oxide on Some Markers of Oxidative Stress in the Hippocampus in Streptozotocin-induced Diabetic Rats.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.164]

Armaghane danesh. 2016; 21:730-45. (Persian)
19.Tang Y, Yang Q, Lu J, Zhang X, Suen D, Tan Y, Jin L, Xiao J, Xie R, Rane M, Li X. Zinc supplementation partially prevents renal pathological changes in diabetic rats. The J nutritional biochemistry. 2010; 21:237-46. doi: 10.1016/j.jnutbio.2008.12.010.
20.Khajouee E, Elahi-Moghaddam Z, Behnam-Rasouli M, Mahdavi-Shahri N. Comparative study of the effects of type I and type II diabetes on biochemical factor slevels & histological changes in thyroid gland in male wistar rats. Iranian J Diabetes and Metabolism. 2014; 13:375-82. (Persian)
21.Fatehi-Hassanabad Z, Chan CB, Furman BL. Reactive oxygen species and endothelial function in diabetes. European J pharmacology. 2010; 636:8-17. doi: 10.1016/j.ejphar.2010.03.048.
22.Dikmen A, Ergenoglu AM, Yeniel AO, Dilsiz OY, Ercan G, Yilmaz H. Evaluation of glycemic and oxidative/antioxidative status in the estradiol valerate-induced PCOS model of rats. European J Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2012; 160:55-9. doi: 10.1016/j.ejogrb.2011.09.042.
23.Ebisch IM, Thomas CM, Peters WH, Braat DD, Steegers-Theunissen RP. The importance of folate, zinc and antioxidants in the pathogenesis and prevention of subfertility. Human reproduction update. 2006; 13:163-74. DOI: 10.1093/humupd/dml054
24.Hwang I, Lee J, Huh JY, Park J, Lee HB, Ho YS, Ha H. Catalase deficiency accelerates diabetic renal injury through peroxisomal dysfunction. Diabetes. 2012; 61:728-38. doi: 10.2337/db11-0584.
25.Tsutsui H, Kinugawa S, Matsushima S. Mitochondrial oxidative stress and dysfunction in myocardial remodelling. Cardiovascular research. 2008; 81:449-56. doi: 10.1093/cvr/cvn280.
26.Kinalski M, Śledziewski A, Telejko B, Zarzycki W, Kinalska I. Lipid peroxidation and scavenging enzyme activity in streptozotocin-induced diabetes. Acta Diabetologica. 2000; 37:79-83. https://doi.org/10.1007/s005920070002
27.Fukino H, Hirai M, Hsueh YM, Yamane Y. Effect of zinc pretreatment on mercuric chloride-induced lipid peroxidation in the rat kidney. Toxicology and applied pharmacology. 1984; 73:395-401. https://doi.org/10.1016/0041-008X(84)90091-7
28.Bray TM, Bettger WJ. The physiological role of zinc as an antioxidant. Free Radical Biology and Medicine. 1990; 8:281-91. https://doi.org/10.1016/0891-5849(90)90076-U
29.Aksoy L, Kolay E, Ağılönü Y, Aslan Z, Kargıoğlu M. Free radical scavenging activity, total phenolic content, total antioxidant status, and total oxidant status of endemic Thermopsis turcica. Saudi J biological sciences. 2013; 20:235-9. doi: 10.1016/j.sjbs.2013.02.003.
30.Zaheri H, Najar S, Abbaspoor Z. Effectiveness of cognitive-behavioral stress management on psychological stress and glycemic control in gestational diabetes: a randomized controlled trial. The J Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2017; 30:1378-82. doi: 10.1080/14767058.2016.1214699.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.164]

Effect of Zinc Sulfate on Oxidative Stress Indices of Ovarian Tissue in Streptozotocin Induced Diabetic rats

Karampourqebchaq Z[1], Farokhi F[1]*

(Received: November 5, 2017 Accepted: November 9, 2017)

Abstract

Introduction: Diabetes mellitus is accompanied with enhanced oxidative stress and reduced activity of the antioxidant defense system. Due to the significant role of enhanced oxidative stress in the development of ovarian damage in diabetics, this study was conducted to evaluate the effect of chronic administration of zinc sulfate on oxidative stress markers in ovarian tissue of diabetic rats.

Materials & Methods: This experimental study was performed on 24 female Wistar rats weighing 120 -150 gr. The rats were divided into four groups: normal control (NC), diabetic control (DC), and two diabetic groups treated with zinc sulfate (15 and 30 mg/kg). Zinc sulfate was administered one week after streptozotocin injection for 28 days (via gavage daily). At the end of the experiment, the body weight and blood sugar of the animals were measured and compared with the weight and blood glucose measured in the week before the study. Also malondialdehyde levels (MDA), catalase activity (CAT), and total antioxidant capacity (TAC) as oxidative stress indices in ovarian tissue were measured. In the end, the data were analyzed statistically using the SPSS software, and ANOVA and Tukey's tests were analyzed.

Findings: Chronic uncontrolled Hyperglycemia (blood glucose greater than 300 mg/dl) significantly increased the levels of MDA in diabetic animals compared to normal animals ($p<0.05$). Also, hyperglycemia caused a decrease in the activity of the catalase enzyme and the levels of total antioxidant capacity (TAC) in diabetic animals ($p<0/05$). and Hyperglycemia reduced the activity of the catalase enzyme and ultimately the capacity The total antioxidant of the total antioxidant (TAC) of diabetic animals ($p<0/05$). Administration of zinc sulfate by increasing the activity of the catalase enzyme reduced the levels of MDA in diabetic animal ovary tissue in comparison with the diabetic control group, but could not significantly affect TAC.

Discussion & Conclusions: Administration of zinc sulfate for four weeks in a dose-dependent manner reduces oxidative stress indexes in ovarian tissue of diabetic rats.

Keywords: Zinc sulfate, Diabetes mellitus, Oxidative stress, Ovary, Rat

1. Dept of Biology, Faculty of Sciences, Urmia University, Urmia, Iran
** Corresponding author Email: zkarampoor@yahoo.com*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-24]

[DOI: 10.29252/sjimu.26.6.164]