

تأثیر همودیالیز بر روی سطح پراکسیداسیون لیپید پلاسما و فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گلوبول های قرمز در بیماران همودیالیزی شهر گرگان

دکتر عبدالجلال مرجانی^{۱*}، دکتر محمد موجرلو^۲، دکتر آزادرضا منصوریان^۳، محمدرضا ربیعی^۴

چکیده

مقدمه و هدف: رادیکال های آزاد مولکول هایی هستند که در طی یک فرآیند طبیعی واکنش های متابولیسمی بدن تولید می شوند. بیمارانی که دچار بیماری مزمن کلیوی هستند و همودیالیز می شوند بیشتر در معرض تخریب سلولی رادیکال های آزاد می باشند. هدف از این مطالعه با توجه به تناقض یافته ها ارزیابی تأثیر همودیالیز بر روی پراکسیداسیون لیپید پلاسما و فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گلوبول قرمز (گلو تاتیون پراکسیداز) قبل و بعد از عمل دیالیز و مقایسه آن با گروه کنترل می باشد تا تأثیر همودیالیز بر روی سطح پراکسیداسیون لیپید پلاسما و فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گلوبول قرمز بررسی گردد.

مواد و روش ها: مطالعه از نوع تحلیلی و روش نمونه گیری مبتنی بر هدف (سرشماری) بوده و از ۲۲ بیمار همودیالیزی واجد شرایط مطالعه که برای انجام دیالیز به بخش دیالیز مرکز آموزشی - درمانی ۵ آذر مراجعه نموده اند و همچنین ۲۲ فرد سالم که از لحاظ سن و جنس با بیماران همودیالیزی همسان شده اند، برای مطالعه انتخاب گردیدند. اطلاعات به دست آمده با استفاده از آزمون آماری تی مورد ارزیابی قرار گرفت و داده های پژوهش با استفاده از نرم افزار آماری SPSS تجزیه و تحلیل گردید.

یافته ها: سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز $(2/32 \pm 0/38)$ نانومول در میلی لیتر) در مقایسه با قبل از عمل دیالیز $(1/27 \pm 0/23)$ نانومول در میلی لیتر) و گروه کنترل $(0/98 \pm 0/71)$ نانومول در میلی لیتر) افزایش معنی داری نشان داده است. همچنین سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید گروه کنترل و قبل از عمل دیالیز بیماران همودیالیزی اختلاف معنی داری نشان داده است. فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گلوبول قرمز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز $(22/26 \pm 4/76)$ واحد در گرم هموگلوبین) در مقایسه با قبل از عمل دیالیز $(29/66 \pm 5/59)$ واحد در گرم هموگلوبین) و گروه کنترل $(37/52 \pm 6/26)$ واحد در گرم هموگلوبین) کاهش معنی داری نشان داده است. همچنین بین گروه کنترل و قبل از عمل دیالیز بیماران همودیالیزی اختلاف معنی داری مشاهده شده است.

نتیجه گیری: وجود اختلاف معنی دار در کاهش فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گلوبول قرمز و افزایش تولید پراکسیداسیون لیپید پلاسمای بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز ممکن است با شرایط اورمی - غشاء دستگاه دیالیز (از دست دادن آنتی اکسیدان فوق از غشاء دستگاه دیالیز) و عمل دیالیز (افزایش تولید پراکسیداسیون لیپید در طی عمل دیالیز) ارتباط داشته باشد که این وضعیت ممکن است در پیشرفت بیماری قلبی در بیماران همودیالیزی نقش مهمی ایفا نماید. به همین دلیل بازبینی مجدد غشاء دستگاه دیالیز و روش های دیالیز، استفاده از آنتی اکسیدان های خوراکی مختلف، حذف اکسیژن های فعال از محیط دیالیز و جلوگیری از احتمال بروز نابهنگام بیماری قلبی و عروقی جهت بهبود زندگی بیماران همودیالیزی از موارد بسیار مهم می باشند.

واژه های کلیدی: همودیالیز، پراکسیداسیون لیپید، آنزیم آنتی اکسیدان

*۱- استادیار گروه بیوشیمی و بیوفیزیک و عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان، نشانی: گرگان، ابتدای جاده شصتکلا،

دانشکده پزشکی گرگان (بنیاد فلسفی)، گروه بیوشیمی و بیوفیزیک، تلفن: ۳۰۴۲۱۶۵۱ - ۰۱۷۱، پست الکترونیک: abdoljalal@yahoo.com

۲- استادیار گروه داخلی و عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان

۳- استادیار گروه بیوشیمی و بیوفیزیک و عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان

۴- کارشناس ارشد آمار و عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان

مقدمه

رادیكال‌های آزاد مولكول‌هایی هستند كه از نظر شیمیایی بسیار فعال و تولید این رادیكال‌ها يك فرآیند طبیعی واكنش‌های متابولیسمی بدن می‌باشد. همچنین این رادیكال‌ها در جریان بیماری‌هایی مانند دیابت، سرطان، روماتیسم مفصلی، بیماری‌های كلیوی، قلبی و عروقی، التهابی و عفونی تولید می‌شوند. رادیكال‌های آزاد از طریق ترکیب با آنتی‌اکسیدان‌ها از بدن حذف می‌شوند. از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان مهم شناخته شده می‌توان سوپراکسیددیسموتاز، گلوکاتایون پراکسیداز و کاتالاز را نام برد (۱).

بیمارانی كه دچار بیماری مزمن كلیوی می‌باشند و همچنین بیمارانی كه به طور روتین و مدت زمانی دیالیز می‌شوند به احتمال زیاد دچار بیماری قلبی و عروقی ناهنگام می‌شوند. تولید بیش از حد طبیعی رادیكال‌های آزاد باعث حالاتی می‌شود كه به آن استرس اكسیداتیو می‌گویند كه این استرس اكسیداتیو یکی از دلایل ضایعات قلبی و عروقی است (۲).

رادیكال‌های آزاد روی چربی، پروتئین، DNA و كربوهیدرات‌های سلول‌ها تأثیر می‌گذارند كه از بین این مواد چربی‌ها نسبت به رادیكال‌های آزاد دارای بیشترین حساسیت می‌باشند (۳ و ۴). رادیكال‌های آزاد باعث تخریب اكسیداسیونی اسیدهای چرب چند پیوند دوگانه موجود در ساختمان غشاء سلولی شده كه به عنوان پراكسیداسیون لیپید شناخته شده و اگر چنانچه این تخریب اكسیداسیونی شروع شود به طور زنجیروار ادامه می‌یابد كه محصول آن مالون‌دی‌آلدید است (۵). رادیكال‌های آزاد می‌توانند باعث پراكسیداسیون لیپیدها، تخریب مولكول‌ها و ساختمان سلولی (اندوتلیوم و گلبول‌های قرمز) موجودات زنده گردند (۶). در گلبول‌های قرمز احتمالاً به علت تغییر مكانیسم دفاعی آنتی‌اكسیدانی گلبول‌های قرمز پراكسیداسیون لیپید در غشاء

گلبول قرمز اتفاق می‌افتد (۷). بعضی از مطالعات حاكي از آن است كه عمل دیالیز باعث افزایش تولید رادیكال‌های آزاد می‌شوند.

افزایش تولید رادیكال‌های آزاد طی عمل دیالیز در بیماران همودیالیزی احتمالاً به دلیل ارتباط مستقیم دستگاه دیالیز كننده با خون بیمار در شرایط طبیعی فشار اكسیژن بوده كه در نتیجه آن استرس اكسیداتیو ایجاد می‌شود (۸-۱۰). علاوه بر آن به احتمال زیاد پروتئین‌های كوچك مثل ایمینوگلوبین جی و كمپلمان‌ها به غشاء دستگاه دیالیز متصل شده و موجب فعال شدن گرانولوسیت‌ها گردیده كه تولید رادیكال‌های آزاد را باعث می‌شوند (۱۱ و ۱۲). یکی از دلایل اصلی مرگ و میر بیماران مزمن كلیوی كه همودیالیز می‌شوند ضایعات قلبی و عروقی می‌باشد. افزایش تولید پراكسیداسیون لیپیدها و همچنین تهی شدن از آنتی‌اكسیدان‌ها می‌توانند از عوامل مؤثر در بیماری تصلب شرائین بیماران همودیالیزی به شمار روند (۱۳).

در رابطه با تغییرات سطح پراكسیداسیون لیپید و فعالیت آنزیم آنتی‌اكسیدان (گلوکاتایون پراكسیداز) بیماران همودیالیزی یافته‌های متناقضی موجود می‌باشد. به طوری كه بعضی از مطالعات افزایش (۱۴) و بعضی كاهش (۱۵) موارد فوق را نشان می‌دهند. به همین دلیل هدف از این مطالعه ارزیابی تأثیر همودیالیز بر روی سطح پراكسیداسیون لیپید پلاسما كه نشان‌دهنده اهمیت استرس اكسیداتیو در بدن می‌باشد و فعالیت آنزیم آنتی‌اكسیدان گلبول‌های قرمز (گلوکاتایون پراكسیداز) در بیماران همودیالیزی قبل و بعد از عمل دیالیز و مقایسه آن با گروه كنترل می‌باشد تا تأثیر همودیالیز را روی سطح پراكسیداسیون لیپید پلاسما و فعالیت آنزیم آنتی‌اكسیدان گلبول قرمز بیماران همودیالیزی بررسی گردد.

مواد و روش‌ها

مطالعه از نوع تحلیلی و روش نمونه‌گیری مبتنی بر هدف (سرشماری) بوده است. از ۱۲۵ بیمار همودیالیزی مراجعه کننده به بخش دیالیز ۲۲ بیمار همودیالیزی واجد شرایط مطالعه (۱۴ مذکر و ۸ مونث) با میانگین سن $43/54 \pm 9/21$ سال که برای عمل دیالیز به بخش دیالیز مرکز آموزشی - درمانی ۵ آذر گرگان مراجعه نموده‌اند نمونه‌های خون هپارینه قبل و بعد از عمل دیالیز تهیه شد. حذف سایر بیماران همودیالیزی از مطالعه به علت داشتن بیماری ثانویه (دیابت، فشار خون و غیره) بود. به طوری که پس از بررسی بیماران اعم از معاینات بالینی و آزمایشگاهی از کل ۱۲۵ بیمار کلیوی تحت دیالیز فقط ۲۲ بیمار کلیوی در صورت نداشتن هر گونه بیماری دیگر که جز عوامل مخدوش کننده طرح تحقیقاتی می‌تواند باشد از مطالعه حذف شدند.

میانگین مدت دیالیز بیماران همودیالیزی $3/95 \pm 0/14$ ساعت و میانگین دفعات دیالیز $2/27 \pm 0/45$ بار در هفته می‌باشد. همچنین از ۲۲ فرد سالم که از لحاظ سن (میانگین سن $43/77 \pm 9/33$ سال) و جنس (۱۴ مذکر و ۸ مونث) با بیماران همودیالیزی همسان شدند و هیچ گونه بیماری نداشتند (معاینات پزشکی و آزمایشگاهی) نمونه‌های خون هپارینه تهیه گردید. از نمونه‌های خون تهیه شده، پلاسما از گلبول‌های قرمز با کمک دستگاه سانتریفوژ (در دور ۳۰۰۰ در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) جدا گردید. پلاسما برای آزمایش پراکسیداسیون لیپید (که به صورت مالون‌دی‌آلدئید بیان می‌شود) با استفاده از روش ساتوه^۱ (۱۶) و گلبول‌های قرمز برای آزمایش گلو‌تاتیون پراکسیداز با کمک کیت تخصصی آزمایشگاهی راندوکس (۱۷) و دستگاه اسپکتروفتومتری^۲

انجام شد. طبق روش ساتوه مالون‌دی‌آلدئید حاصل با اسید تیوباریتوریک ترکیب شده که در طول موج ۵۳۰ نانومتر جذب نوری ترکیب حاصل اندازه‌گیری شد.

برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم گلو‌تاتیون پراکسیداز ۵۰ میکرولیتر خون هپارینه با ۱ میلی‌لیتر محلول رقیق‌کننده مخلوط شده و بعد از ۵ دقیقه در حرارت آزمایشگاه ۱ میلی‌لیتر محلول درابکینز به آن اضافه شد. در مدت زمان حداکثر ۲۰ دقیقه بعد از تهیه نمونه اندازه‌گیری فعالیت آنزیم انجام گردید. در این روش آنزیم گلو‌تاتیون پراکسیداز اکسیداسیون گلو‌تاتیون احیاء را به گلو‌تاتیون اکسید شده در حضور ماده‌ای به نام کیومن هیدروپراکسید^۳ کاتالیز می‌کند. آنزیم گلو‌تاتیون ردوکتاز و NADPH، فرم اکسید شده گلو‌تاتیون را به گلو‌تاتیون احیاء تبدیل می‌کند که در نتیجه این واکنش NADPH به NADP تبدیل شده که کاهش جذب نوری در طول موج ۳۴۰ نانومتر با کمک دستگاه اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری گردید. این مطالعه فقط بر روی بیمارانی که بیماری مزمن کلیوی تحت دیالیز داشتند، انجام شد و بیمارانی که در طی عمل دیالیز دارو (ویتامین ای و آ) و غذاهای آنتی‌اکسیدان (گوجه فرنگی، نارنگی، پیاز و غیره) مصرف کرده بودند از مطالعه خارج شدند.

اطلاعات به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری Spss-10 وارد کامپیوتر شده و از آزمون آماری تی برای مقایسه‌ها استفاده شد. ارزش P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ۲۲ بیمار همودیالیزی واجد شرایط مطالعه مراجعه کننده به بخش دیالیز مرکز آموزشی - درمانی ۵ آذر

^۱ Satoh^۲ model: Jenway 6105 UV/VIS^۳ Cumene hydroperoxide

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار اوره کراتینین مالون دی آلدئید پلازما و گلوکوتایون پراکسیداز گلبول قرمز

ارزش P	کنترل	بعد از دیالیز	قبل از دیالیز	آزمایش
<۰/۰۰۱	۲۶/۳۷±۴/۸۳	۵۵/۶۸±۷/۹۶	۱۲۳/۵۴±۸/۵۱	اوره (میلی گرم در دسی لیتر)
<۰/۰۰۱	۱/۰۸±۰/۲۹	۱/۹۶±۰/۴۵	۱۵/۸۸±۳/۰۷	کراتینین (میلی گرم در دسی لیتر)
<۰/۰۰۱	۰/۹۸±۰/۱۷	۲/۳۲±۰/۳۸	۱/۲۷±۰/۲۳	مالون دی آلدئید (نانومول در میلی لیتر)
<۰/۰۰۱	۳۷/۵۲±۶/۲۶	۲۲/۲۶±۴/۷۶	۲۹/۶۶±۵/۹۵	گلوکوتایون پراکسیداز (واحد در گرم هموگلوبین)

ارزش $P < 0.001$ برای مقایسه سطح مالون دی آلدئید پلازما و فعالیت آنزیم گلوکوتایون پراکسیداز گلبول قرمز قبل و بعد از عمل دیالیز، قبل از عمل دیالیز و گروه شاهد، بعد از عمل دیالیز و گروه شاهد بوده است.

می توانند باعث پراکسیداسیون لیپید در غشاهای و ایجاد ضایعات در گلوومرولها و لوله های کلیوی شوند (۱۸).

نتایج حاصل از این مطالعه نشان می دهد که سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در مقایسه با قبل از عمل دیالیز و گروه کنترل افزایش نشان داده است. همچنین فعالیت آنزیم گلوکوتایون پراکسیداز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در مقایسه با قبل از عمل دیالیز و گروه کنترل کاهش نشان داده است.

نتایج حاصل از مطالعه کانس تراری^۱ و همکاران (۱۴) اختلاف بین پراکسیداسیون لیپید پلازما بیماران همودیالیزی و گروه کنترل را نشان داده است به طوری که پراکسیداسیون لیپید پلاسمای بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در مقایسه با گروه کنترل افزایش قابل ملاحظه ای مشاهده شده است.

در مطالعه ای که ساموئیلیدو^۲ و همکاران (۱۵) روی ۳۱ بیمار همودیالیزی و ۱۷ فرد سالم انجام داده بودند، مشاهده کردند که غلظت مالون دی آلدئید (به عنوان نشانگر پراکسیداسیون لیپید) در بیماران همودیالیزی قبل از عمل دیالیز افزایش و بعد از عمل دیالیز کاهش معنی داری داشته است. اما

گرگان انتخاب گردیدند. طبق جدول یک نتایج حاکی از آن است که سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در مقایسه با قبل از دیالیز افزایش معنی داری نشان داده است ($P < 0.05$). همچنین سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید بیماران همودیالیزی قبل و بعد از عمل دیالیز نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری نشان داده است ($P < 0.05$). آنزیم آنتی اکسیدان گلبول قرمز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در مقایسه با قبل از عمل دیالیز کاهش معنی داری نشان داده است ($P < 0.05$). همچنین این آنزیم قبل و بعد از عمل دیالیز نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری نشان داده است ($P < 0.05$).

بحث

این مطالعه به منظور بررسی تأثیر همودیالیز بر تغییرات سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید و فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان (گلوکوتایون پراکسیداز) گلبول قرمز بیماران همودیالیزی شهر گرگان انجام شده است. در رابطه با تغییرات پراکسیداسیون لیپید پلازما و فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گلبول قرمز بیماران کلیوی تحت دیالیز گزارش های متناقضی مطرح می باشد (۱۴ و ۱۵). افزایش تولید رادیکال های آزاد احتمالاً می تواند نقش در کاهش تعداد نفرون، کاهش سرعت فیلتراسیون گلوومرولی و ضایعات پارانشیمال داشته باشد. همچنین آنها

^۱ Canestrari

^۲ Samouilidou

غلظت مالون دی آلدئید بعد از عمل دیالیز در بیماران همودیالیزی نسبت به گروه کنترل بالا باقی مانده است.

در بررسی های دیگری که اوزدن^۱ (۱۹)، تیلور^۲ (۲۰)، توبورک^۳ (۲۱)، لوگری^۴ (۲)، بالاشووا^۵ (۲۲) و همکاران انجام داده بودند، مشاهده کردند که سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید بیماران همودیالیز بعد از عمل دیالیز در مقایسه با گروه کنترل افزایش نشان داده است.

با توجه به یافته های سایر محققان نتایج به دست آمده از این مطالعه با نتایج مطالعه تعدادی از محققان که سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید بیماران همودیالیزی افزایش می یابد، مطابقت نشان داده است (۲ و ۱۹-۲۲). در مطالعه حاضر سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید بیماران همودیالیزی قبل و بعد از عمل دیالیز تعیین شده است. نتایج به دست آمده افزایش سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید را بعد از عمل دیالیز نسبت به قبل از عمل دیالیز نشان داده است. همچنین سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید بین گروه کنترل و بیماران همودیالیزی (قبل و بعد از عمل دیالیز) اختلاف معنی داری نشان داده است. اما مطالعه حاضر با نتایج ساموئیلیدو (۱۵) (که سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید بعد از عمل دیالیز کاهش می یابد) مطابقت نشان نداده است. این وضعیت احتمالاً می تواند به علت ارتباط مستقیم خون بیمار همودیالیزی با دستگاه دیالیز کننده بوده که در نتیجه آن استرس اکسیداتیو ایجاد شده و افزایش تولید رادیکال های آزاد را در بیماران همودیالیزی باعث می شود (۸-۱۰).

یکی از دلایل احتمالی تخریب اکسیداسیونی در نتیجه عدم

تعادل بین تولید رادیکال های آزاد و تأثیر متقابل آنزیم های آنتی اکسیدان می تواند ایجاد شود. بعضی از مطالعات نشان داده اند که فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدان در بیماران همودیالیزی در نتیجه عمل دیالیز تغییر می کند (۶).

نتایج مطالعه تعدادی از محققان (۷ و ۲۵-۲۳) نشان داده است که فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز گلبول قرمز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز افزایش یافته است. همچنین نتایج حاصل از مطالعه سایر محققان (۲۸-۲۶) کاهش معنی دار فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز گلبول قرمز بیماران همودیالیزی را بعد از عمل دیالیز نشان داده است.

نتایج حاصل از این مطالعه کاهش معنی دار فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز گلبول قرمز بیماران همودیالیزی را بعد از عمل دیالیز در مقایسه با قبل از عمل دیالیز و گروه کنترل نشان داده شده است. همچنین کاهش معنی دار فعالیت این آنزیم قبل از عمل دیالیز نسبت به گروه کنترل مشاهده شده است. با توجه به تناقض یافته ها، نتایج به دست آمده از این مطالعه با نتایج مطالعات سایر محققان (۲۸-۲۶) که فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز گلبول قرمز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در مقایسه با قبل از عمل دیالیز و گروه کنترل کاهش یافته است، مطابقت نشان داده است. اما نتایج به دست آمده از این مطالعه با نتایج دیگر محققان (۷ و ۲۵-۲۳) که فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز گلبول قرمز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز افزایش یافته است، مطابقت نشان نداده است. با توجه به این که بالاشووا و همکاران (۲۲) عدم تغییر فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز را در بیماران همودیالیزی نشان داده اند. دلایل احتمالی کاهش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز گلبول های قرمز به علت تغییر مکانیسم دفاعی آنتی اکسیدانی گلبول های قرمز می تواند باشد که در نتیجه آن پراکسیداسیون لیپید غشاء گلبول قرمز اتفاق می افتد

^۱ Ozden

^۲ Taylor

^۳ Toborek

^۴ Loughrey

^۵ Balashova

(۱۲ و ۱۱).

خود بیماری ارتباط داشته باشد. به همین دلیل بازبینی مجدد غشاء دستگاه دیالیز و روش های دیالیز، استفاده از آنتی اکسیدان های خوراکی مختلف، حذف اکسیژن های فعال از محیط دیالیز و جلوگیری از احتمال بروز ناهنگام بیماری قلبی و عروقی برای بهبود زندگی بیماران همودیالیزی از موارد بسیار مهم می باشد.

تشکر و قدردانی

این تحقیق با استفاده از حمایت مالی در قالب طرح تحقیقاتی انجام گردیده است. بدینوسیله مراتب تقدیر و تشکر از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گرگان و نیز تمامی کارکنان محترم بخش دیالیز مرکز آموزشی - درمانی ۵ آذر گرگان ابراز می گردد.

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داده است که وجود اختلاف معنی دار کاهش فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گلبول قرمز (گلو تاتیون پراکسیداز) و افزایش پراکسیداسیون لیپید پلاسمای بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز ممکن است با شرایط اورمی، غشاء دستگاه دیالیز (با از دست دادن آنتی اکسیدان فوق از غشاء دستگاه دیالیز) و عمل دیالیز (افزایش تولید پراکسیداسیون لیپید) در طی عمل دیالیز ارتباط داشته باشد که این وضعیت ممکن است در پیشرفت بیماری قلبی و عروقی ناهنگام در بیماران همودیالیزی نقش مهمی را ایفا نماید. این مطالعه نشان می دهد که افزایش تولید پراکسیداسیون لیپید بیماران همودیالیزی بیشتر با عمل دیالیز تا

منابع

- 1) Kohen R, Chevion S, Scharzt R, Berry EM. Evaluation of the total low molecular weight antioxidant activity of plasma in health and diseases: A new approach. *cell pharmacol*. 1996; 3: 355-359.
- 2) Loughrey CM, Young IS, Lightbody JH, McMadster D, McNamee PT, Trimble ER. Oxidative stress in haemodialysis. *Quarterly Journal of Medicine*. 1994; 87 (11): 679-683.
- 3) Bast A, Haenen RMM, Cees JA. Oxidants and antioxidants: state of the art. *Am J Med*. 1991; 91(3c):25-13s.
- 4) Stocks J, Kemp M, Dormandy TL. Increased suseptibility of red blood cell lipids to autoxidation in haemolytic states. *Lancet*. 1971; 6(7693): 266 -270.
- 5) Mccord JM. Human disease, free radicals and the oxidant /antioxidant balance. *Clin Biochem*. 1993; 26(5): 351-357.
- 6) Bery E.M., Kohen R. Is the biological antioxidant system integrated and regulated? *Med Hypotheses*. 1995; 53: 397-401.
- 7) Weinstein T, Chagnac A, Korzets A, Boaz M, Ori Y, Herman M, Malachi T, Gafter U. Haemolysis in haemodialysis patients: Evidence for impaired defence mechanisms against oxidative stress. *Nephrol Dial Transplant*. 2000; 15 (6): 883 - 887.
- 8) Hussain SA, Hassan MQ, Zeki MA. Antioxidant profile human erythrocytes after kidney transplantation. *Clin Biochem*. 1995; 28(16): 607 - 610.
- 9) Dasgupta A, Hussain S, Ahmad S. Incraesed lipid peroxidation in patients on maintenance hemodialysis. *Nephron*. 1992; 60 (1): 56 - 59.
- 10) Sanaka T, Higuchi C, Shinobe T, Nishimura H, Omata M, Nihei H, Sugino N. Lipid peroxidation as an indicator of biocompatibility in haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 1995; 10(3): 34-38.
- 11) Luciak M, Trznadel K. Freeoxygen species metabolism during hemodialysis in the different membranes. *Nephrol Dial Transplant*. 1991; 6(3): 66-70.
- 12) Peuchant E, Carbonneau MA, Dubourg L. Lipoperoxidation in plasma and red blood cells of patients undergoing haemodialysis: Vitamins A, E and iron status. *Free Radical Biology and Medicine*. 1991, 16 (3), 339- 346 .
- 13) Jackson P., Loughrey CM., Lightbody JH., McNamee PT., Young IS. Effect of haemodialysis on total antioxidant capacity and serum antioxidants in patients with chronic renal failure. *Clin Chem*. 1995; 41(8pt 1): 1135-8.
- 14) Canestrari F, Buoncristiani U, Galli F, Giorgini A, Albertini MC, Carobi C, et al. Redox state,

antioxidative activity and lipid peroxidation in erythrocytes and plasma of chronic ambulatory peritoneal dialysis patients. Clin Chim. Acta. 1995; 234(1-2): 127-136.

15) Samouilidou E, Grapsa E. Effect of dialysis on plasma total antioxidant capacity and lipid peroxidation products in patients with end stage renal failure. Blood Purif. 2003; 21(3): 209-212.

16) Satoh K. Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by new colorimetric method. Clin Chim Acta. 1978; 90(1):37-43.

17) Paglia DE, Valentine WNJ. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. J Lab Clin Med. 1967; 70(1): 158-169.

18) Trachman H, Wilson D, Raop PS. The role of oxygen free radicals in the development of chronic renal failure. Life Sciences. 1992; 50(24): 1877-1883.

19) Ozden M, Maral H, Akaydin D, Cetinalp P, Kalender B. Erythrocyte glutathione peroxidase activity, plasma malondialdehyde and erythrocyte glutathione levels in haemodialysis and CAPD patients. Clin Biochem. 2002; 35(4):269-73.

20) Taylor JE, Scott N, Bridges A, Henderson IS, Stewart WK, Belch JJ. Lipid peroxidation and antioxidants in continuous ambulatory dialysis patients. Perit Dial Int. 1992; 12(2): 252-6.

21) Toborek M, Wasik T, Drozd M, Klin M, Magner-Wrobel K, Kopieczna-Grzebieniak E. Effect of haemodialysis on lipid peroxidation and antioxidant system in patients with chronic renal failure. Metabolism. 1992; 41(11): 1299-32.

22) Balashova TS, Rud Ko JA, Ermolenko VM, Tsalenchuk IaP, Kubatier AA. Lipid peroxidation as a possible mechanism of erythrocyte damage in patients with chronic renal failure on haemodialysis. Ter Arlch. 1992; 64 (6): 66-9.

23) Durak I, Akyol O, Basesme E, Canbolat O, Kavutcu M. Reduced erythrocyte defense mechanisms against free radical toxicity in patients with chronic renal failure. Nephron. 1994; 66(1):76-80.

24) Baanefont-Rouselot D, Jouden MC, Issad B, Cacoub P, et al. Antioxidant status of elderly chronic renal patients treated continuous ambulatory peritoneal dialysis. Nephrol Dial Transplant. 1997;12 (7): 1399-1405.

25) Mimic-Oka J, Simic T, Djukanovic L, Reljic Z, Davicevic Z. Alteration in plasma antioxidant capacity in various degrees chronic renal failure. Clin Nephrology. 1999; 51 (4) : 233-241.

26) Chen CK, Liaw JM, Juang JG, Lin TH. Antioxidant enzymes and trace elements in hemodialyzed patients. Biol Trace Elem Res. 1997; 58(1-2):149-157.

27) Salamunic I, Juretic D, Ljutic D. Effect of different dialysis membranes on erythrocyte antioxidant enzyme levels and scavenger systems related to free hemoglobin in serum of haemodialysis patients. Clin Chem Lab Med. 2003; 41 (7): 904-7.

28) Kose K, Dogan P, Gunduz Z, et al. Oxidative stress in haemodialysed patients and long-term effects of dialyzer reuse practice. Clin Biochem. 1997; 30(8): 601-606.