

● مقاله تحقیقی



بررسی سطح سرمی پراکسید اسیون لیپیدی و ظرفیت توتال آنتی اکسیدان بیماران تحت درمان با همودیالیز و دیالیز صفاقی

چکیده

روش کار: ۳۴ بیمار با نارسایی مزمن کلیوی [۲۱ بیمار تحت درمان با همودیالیز (HD) و ۱۳ بیمار تحت درمان با دیالیز صفاقی (PD)] وارد مطالعه شدند و با گروه سالم شاهد (۱۸ نفر) مورد مقایسه قرار گرفتند. از همه افراد مورد مطالعه اندازه گیری سطح سرمی مالون دی آلدئید (MDA) و ظرفیت توتال آنتی اکسیدان (TAS) بعمل آمد. اندازه گیری MDA بر مبنای تیوباریتوریک اسید با استفاده از دستگاه فلوریمتری و توتال آنتی اکسیدان بوسیله کیت با استفاده از دستگاه اتوآنالیز صورت گرفت. وزن و قد اندازه گیری و نمایه توده بدن محاسبه گردید.

نتایج: میانه سطح سرمی MDA در بیماران HD و PD و گروه شاهد سالم به ترتیب $۱/۳۶(۹/۲۱)$ ، $۰/۸۸(۴/۸۲)$ و $۰/۰۰(۰/۵۱)$ میکرومول بر لیتر بود، که در بیماران HD بطور معنی داری بالاتر از گروه شاهد بود ($P=۰/۰۰۵$)، ولی در بیماران PD تفاوت آماری معنی داری نسبت به گروه شاهد مشاهده نگردید. همچنین میانه سطح سرمی TAS در هر دو گروه از بیماران HD و PD [به ترتیب $۱/۴۴(۰/۲۵)$ و $۱/۳۱(۰/۱۹)$ میلی مول بر لیتر] نسبت به گروه شاهد [$۱/۱۷(۰/۱۴)$ میلی مول بر لیتر]، بطور قابل ملاحظه ای افزایش یافته بود، که متناسب با افزایش MDA بود ($P<۰/۰۰۱$ ، $t=۰/۴۴۳$).

بحث: باوجود افزایش ظرفیت توتال آنتی اکسیدان سرم، یافته ها نشان میدهد سطح سرمی بالاتر MDA در بیماران با درمانهای جایگزینی کلیوی با افزایش استرس اکسیداتیو در ارتباط می باشد.

کلید واژه ها: همودیالیز، دیالیز صفاقی، استرس اکسیداتیو، توتال آنتی اکسیدان

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۵/۹/۰۵

تاریخ اصلاح نهایی: ۱۶/۹/۱۴

تاریخ دریافت مقاله: ۱۵/۸/۳۰

انسیه سید رضا زاده*
دکتر مجید رضا اردلان^۲
دکتر مسعود پور مقدم^۳

۱. کارشناس ارشد علوم تغذیه، مرکز تحقیقات تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
۲. استادیار گروه داخلی کلیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
۳. دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

*نشانی نویسنده مسئول: تبریز، چهار راه آبرسان، داروخانه درمان تلفن: ۳۳۶۳۴۳۰ (۰۴۱۱)
پست الکترونیک: esrz80@yahoo.com

مقدمه

حیات انسانها همواره با استرس اکسیداتیو حاصل از گروههای اکسیژنی فعال و رادیکالهای آزاد تهدید می‌گردد، ولی در مقابل استرس اکسیداتیو، بدن انسان دارای سدهای دفاعی آنتی اکسیدانی است، که نقش بسزائی در مقابل استرس اکسیداتیو ایجاد می‌کنند. آنتی اکسیدانهای پیشگیری کننده در خط دفاعی اولیه، از تشکیل رادیکالهای آزاد و گروههای اکسیژنی فعال جلوگیری می‌کنند. آنتی اکسیدانهای پاکسازی کننده رادیکالها، در خط دفاعی دوم عمل کرده و مسئول مهار تشکیل زنجیره اتواکسیداسیون و شکستن این زنجیره می‌باشند. در سد دفاعی سوم، آنزیمهای آنتی اکسیدان بدن (نظیر سوپر اکسیددیسموتاز، کاتالاز، گلووتاتیون پراکسیداز و ...) مولکولهای زیستی را در برابر استرس اکسیداتیو حفظ می‌کنند(۱).

درحقیقت استرس اکسیداتیو، آسیب وارده بر سیستم موجود زنده، توسط انواع رادیکالهای اکسیژنی فعال است، که بیش از میزان دفاع آنتی اکسیدانی بدن تولید می‌شود. تمام بیماریها به نحوی با رادیکالهای آزاد درگیر می‌باشند. در بسیاری از حالات، رادیکالهای آزاد بطور ثانویه سبب بروز فرآیند بیماری می‌شوند، ولی در برخی موارد نیز این رادیکالها در نتیجه بیماری تولید می‌شوند. بنابراین تعادل باریکی بین اکسیدانها و آنتی اکسیدانها در سلامتی و بیماری وجود دارد. در کل شرایط احیاء داخل سلولی به پیشگیری از آسیب اکسیداتیو کمک می‌کند،

و توسط متابولیسم اکسیداتیو و فعالیت آنزیمها و مواد آنتی اکسیدانی نگهداری می‌شود(۲).

شیوع و مرگ و میر ناشی از بیماریهای قلبی-عروقی در بیماران با نارسایی کلیوی، بویژه آندسته که تحت درمانهای جایگزینی با دیالیز قرار میگیرند، بالاست. عوامل متعددی مانند دیس لیپیدمی، پرفشاری خونی، دیابت، افزایش فیبرینوژن، لیپوپروتئین a و هموسیستئین می‌تواند پیشرفت این بیماری را تحت تاثیر قرار دهد. اخیراً توجه رو به افزایشی به نقش مستقیم التهاب و دخالت گروههای اکسیژنی فعال بوسیله فعال سازی ماکروفاژها در دیواره رگها شده است. بویژه آنکه آسیب اکسیداتیو لیپیدها، پروتئین ها و سلولهای اندوتلیال بعنوان مهم ترین علل مورد لزوم جهت پیشرفت رگ های چربی در آترواسکلروز میباشند(۳و۴). مطالعه Kronenberg و همکارانش با بررسی فاکتورهای دیس لیپیدمی، افزایش شیوع بیماریهای قلبی-عروقی را در بیماران دیالیزی نشان دادند(۵).

مطالعات دیگری افزایش استرس اکسیداتیو در بیماران دیالیزی را با اختلال عملکرد اندوتلیال، افزایش التهاب فاز حاد، آنمی، دیس لیپیدمی و تسریع عوامل خطر بیماریهای قلبی-عروقی مرتبط می‌دانند(۶و۷). احتمالاً عدم تعادل میان آنتی اکسیدانها و اکسیدانها در مزانشیوپروپیلاتیوگلوکرومرونفریت بدلیل افزایش فعالیت اکسیداتیو NADPH در جهت تشکیل رادیکالهای سوپراکسید و

همچنین کاهش فعالیت آنزیمهای با خاصیت آنتی اکسیدانی مانند سوپر اکسیددیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) و گلووتاتیون پراکسیداز (GPx) در گلوومرولها می‌باشد(۶). بدیهی است تعیین علل اساسی و اصلاح این عدم تعادل یک رویکرد مهم جهت کاهش خطر پیشرفت اختلالات قلبی-عروقی در بیماران کلیوی مرحله نهایی می‌باشد.

با وجود تحقیقات صورت گرفته در زمینه افزایش استرس اکسیداتیو در بیماران نتایج بدست آمده در بیماران تحت درمان با دیالیز صفاقی و همو دیالیز متفاوت می‌باشد، بنابر این مطالعه حاضر با هدف بررسی وضعیت اکسیدانها و آنتی اکسیدانهای بیماران تحت درمان با دیالیز صفاقی و همودیالیز در شهرستان تبریز صورت گرفت. در این رابطه مقادیر سرمی مالون دی آلدئید(MDA) بعنوان شاخص پراکسیداسیون چربیها و همچنین ظرفیت توتال آنتی اکسیدان (TAS) اندازه گیری شد.

متد و روش کار

این مطالعه درپاییز ۸۴، به صورت توصیفی، تحلیلی و مقطعی انجام گرفت. جامعه مورد نظر بیماران بخش های همودیالیز و دیالیز صفاقی بیمارستان امام خمینی، شهر تبریز بودند، که حداقل بمدت ۳ ماه تحت درمان دیالیز قرار گرفته بودند. همچنین از وابستگان نزدیک سالم این بیماران که از لحاظ سن (بین ۳۰ تا ۶۰ سال) و جنس با گروه مورد متناسب بودند، بعنوان گروه شاهد انتخاب گردیدند. بیماران شرکت کننده در مطالعه،



بطور تصادفی از بخش های فوق الذکر انتخاب گردیدند. بیمارانی که بزودی تحت پیوند کلیه قرار می گرفتند و بیماران با عفونتهای حاد، تاریخچه بیماری بدخیمی و ایسکمی حاد از مطالعه خارج می شدند.

در این مطالعه اندازه گیری وزن (بعد از انجام دیالیز) و قد با ترازوی قدسنج (Seca) ساخت آلمان، مدل ۲۲۰ ثبت شد و نمایه توده بدن از رابطه وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به مترمربع) محاسبه شد. از تمام افراد مورد مطالعه پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا بودن، نمونه خون سیاهرگی، در محل آزمایشگاه بیمارستان جمع آوری گردید. سرم خون در مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ تهیه شدند. سپس نمونه ها تا زمان اندازه گیری در اولترافریزر $^{\circ}\text{C} -75$ فریز گردید.

تعیین سطح سرمی مالون دی آلدئید (MDA) بعنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدها، بر مبنای واکنش با تیوباربتوریک اسید و با استفاده از دستگاه فلوریمتری صورت گرفت (۸). مراحل آزمایش بطور خلاصه به روش زیر می باشد:

پس از افزودن ۵۰ میکرولیتر از نمونه سرم به ۱ ml آب مقطر، ۱ ml از محلول تیوباربتوریک اسید (۲ mmol/L) در اسیداستیک (۸/۷۵ mmol/L)، افزوده شد. به نمونه ها پس از حرارت دیدن در $^{\circ}\text{C} 95$ بمدت ۶۰ دقیقه، ۲۵ میکرولیتر محلول اسید کلریدریک (۵ mmol/L) اضافه گردید. در نهایت پس از افزودن ۳/۵ میلی لیتر -۱ بوتانل به نمونه ها و سانتریفوژ

نمودن (با دور ۳۰۰۰ بمدت ۱۰ دقیقه)، میزان جذب لایه بوتانل در موج تحریک ۵۲۵nm و طول موج نشر ۵۴۷ nm توسط دستگاه فلوریمتری (SFM, Italy, ۲۵ A, NONTRON) قرائت گردید.

همچنین سطح سرمی توتال آنتی اکسیدان با استفاده از کیت (Randox, UK) و توسط دستگاه اتوآنالیز COBAS-MIRA plus (ساخت کمپانی Roche) صورت گرفت. تحلیل آماری توسط نرم افزار SPSS 12.0 صورت گرفت. جهت مقایسه دو گروه از آزمون Mann-Whitney و مقایسه سه گروه از آزمون Kruskal Wallis و برای تعیین همبستگی از آزمون Spearman استفاده شد و سطح معنی داری آزمون ها ۵ درصد در نظر گرفته شد.

نتایج

تعداد کل بیماران مورد مطالعه ۳۴ نفر بودند که زنان اکثریت موارد را تشکیل می دادند (۶۱/۷٪). جدول شماره ۱ میانگین سنی، قد، وزن و نمایه توده بدن گروهها را به تفکیک جنس نشان می دهد. همچنین شاخص های بیوشیمیایی در ارتباط با کارکرد کلیه در جدول ۲ آورده شده است.

میانگین سطح سرمی MDA و ظرفیت توتال آنتی اکسیدان بیماران و گروه شاهد در جدول شماره ۳ ارائه شده است. میانگین سطح سرمی MDA در بیماران تحت درمان با همودیالیز (HD) بطور معنی داری بالاتر از گروه شاهد بود ($P = 0/005$)، ولی این

تفاوت در بیماران تحت درمان با دیالیز صفاقی (PD) نسبت به گروه شاهد معنی دار نبود ($P=0/104$). با وجود مقادیر بالاتر MDA در بیماران HD، تفاوت آماری معنی داری نسبت به بیماران PD، مشاهده نگردید. مقایسه سطح سرمی MDA بین سه گروه نیز دارای تفاوت آماری معنی داری بود [$P=0/002$ ، $\chi^2(2)=11/99$]. همچنین یافته های حاصل از اندازه گیری وضعیت سرمی توتال آنتی اکسیدان بیماران نشان داد، میانگین سطح سرمی آن در بیماران HD و PD نسبت به گروه شاهد تفاوت آماری معنی داری داشت [$P<0/001$ ، $\chi^2(2)=23/94$]. همچنین در این بیماران همزمان با افزایش میزان MDA، TAS، سرم نیز افزایش یافته بود، بطوریکه همبستگی مثبت بین آنها مشاهده گردید ($r=0/443$ ، $P=0/001$).

بحث

نتایج مطالعه مبنی بر افزایش میزان غلظت سرمی MDA در بیماران کلیوی مرحله نهایی که مجبور به درمانهای جایگزینی کلیه می باشند، حاکی از افزایش استرس اکسیداتیو در این بیماران می باشد. آنچه در این رابطه بیشترین توجه و اهمیت را به خود معطوف داشته، نقش کلیدی آسیب اکسیداتیو در اختلال عملکرد اندوتلیال، افزایش التهاب فاز حاد و تسریع آترواسکلروز و در نتیجه بروز بیماریهای قلبی - عروقی در بیماران دیالیزی می باشد که معمول ترین علت

بررسی Mircescu و همکارانش بر روی بیماران HD و بیماران با نارسایی کلیوی (CRF)، تفاوت آماری معنی داری در سطح پلاسمایی آنتی اکسیدانهای اساسی (آلبومین و اسید اوریک) در میان بیماران اورمیک مشاهده نگردید، در حالیکه غلظت پلاسمایی توتال تیولهای (thiols) آزاد، در بیماران HD افزایش یافته بود (۱۹).

مالون دی آلدئید در بسیاری از مطالعات جهت اندازه گیری پراکسیداسیون لیپیدی *in vivo* و تعیین آسیب اکسیداتیو بسیاری از سلولها، بویژه اریتروسیتهها و لوکوسیتهها استفاده می شود. MDA با باقیمانده لیزین در آپوپروتئین B تداخل می کند. این پروتئین مرکزی در لیپوپروتئین های اکسیده و بافتهای آسیب دیده آترواسکلروتیک یافته می شود (۲۰). ترکیبات تغییر یافته وارد فضای زیر اندوتلیال عروق شده و سبب آسیب آن می گردد، بویژه اگر سیستم دفاع آنتی اکسیدانی در سلولهای اندوتلیال و ماهیچه های صاف کاهش یافته باشد (۴). عوامل مستقلی همانند ترکیبات تشکیل دهنده دستگاه همودیالیز نیز سبب فعال سازی نوتروفیل می شود. مکانیسم آسیب رسانی رادیکالهای آزاد، در نتیجه واکنش این مواد با پروتئین، اسیدهای نوکلئیک و پلی ساکاریدها و ایجاد پیوند کووالانسی با ترکیبات غشایی و شروع پراکسیداسیون لیپیدهای غشاء سلولها بویژه اریتروسیتهها و لوکوسیتهها صورت می گیرد. بنابراین افزایش سطح اکسیدانها در بیماران کلیوی مرحله نهایی با درمانهای جایگزین، نقش مهمی در

بیماران تحت درمان با همودیالیز مشابه بیماران تحت درمان با دیالیز صفاقی بود (۱۰). در پژوهش حاضر غلظت سرمی MDA و TAS در بیماران HD بیشتر از بیماران PD بود. Fella و همکارانش نیز در مطالعه بر روی بیماران HD، میزان TAS را افزایش یافته، یافتند (۱۱).

در این مطالعه افزایش پراکسیداسیون لیپیدی نمی تواند بدلیل کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی باشد، زیرا همزمان با افزایش MDA، ظرفیت آنتی اکسیدانی نیز افزایش یافته بود. بنابراین، این فرض پیش می آید که اساساً این افزایش تحت تاثیر کدامیک از مواد و آنزیمهای آنتی اکسیدانی قرار دارد.

بنظر می رسد نقش رادیکالهای آزاد، در افزایش استرس اکسیداتیو، توام با کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی برخی از مواد و آنزیمها از قبیل کاهش فعالیت GPx (متناسب با کاهش میزان سلنیم)، کاهش آلبومین، گلوتاتیون (GSH) و ویتامینهای E, C, می تواند در پاتولوژی وابسته به دیالیز از قبیل آترواسکلروز، آمیلوئیدوز و انمی دخیل باشد (۱۲). مطالعات انجام گرفته نشان داد که GPx, GSH در بیماران تحت درمان با دیالیز بطور معنی داری کاهش یافته بود (۴، ۱۳ و ۱۴)، در حالیکه سطح خونی CAT و SOD نسبت به گروه کنترل افزایش یافته بود (۱۴ و ۱۵)، هر چند مطالعه Zima و همکارانش مقادیر SOD در اریتروسیتهها را بدون تغییر یافتند (۱۶). همچنین کاهش سلنیم در مطالعات Bonnefont و Girelli نشان داده شد (۱۷ و ۱۸). در

مرگ و میر در این بیماران را به خود اختصاص داده است (۳).

در این مطالعه پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت آنتی اکسیدانی با استفاده از پارامترهای مالون دی آلدئید، بعنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و همچنین ظرفیت توتال آنتی اکسیدان در بیماران تحت درمان با همودیالیز و دیالیز صفاقی ارزیابی گردید و با نتایج حاصل از گروه سالم شاهد مورد مقایسه قرار گرفت. چنانچه دریافته ها به آن اشاره گردید، سطح سرمی MDA در بیماران HD و TAS در هر دو گروه از بیماران (HD, PD) بطور معنی داری بالاتر از گروه سالم شاهد بود. یافته های مطالعات اخیر نیز افزایش همزمانی MDA و TAS را در تحقیقات خود نشان دادند. Kim و همکارانش با اندازه گیری MDA و TAS در بیماران تحت درمان با دیالیز صفاقی، افزایش سطح پلاسمایی این دو فاکتور را نسبت به گروه سالم نشان دادند. در این مطالعه همبستگی مثبتی بین افزایش TAS و اسید اوریک مشاهده گردید. Kim و همکارانش چنین پیشنهاد کردند که افزایش پراکسیداسیون لیپیدی بدلیل تضعیف دفاع آنتی اکسیدانی نمی باشد. همچنین افزایش TAS اساساً بدلیل افزایش اسید اوریک می باشد (۹). Samouilidou و Grapsa با مقایسه سطح پلاسمایی MDA و TAS در بیماران تحت درمان با HD و PD نشان دادند که مقادیر آنها در این بیماران بیشتر از گروه سالم بود. در این بررسی وضعیت استرس اکسیداتیو در

اکسیدان و تغییرات هر یک از مواد و آنزیمهای آنتی اکسیدانی ضروری باشد.

تشکر و قدر دانی

نویسندگان از همکاری خانمها فاطمه رضایی و نسرين زلالی در جمع آوری اطلاعات و خونگیری سپاسگزاری مینمایند.

یک از روشهای درمانی جایگزین در افزایش استرس اکسیداتیو پیشنهاد می شود. همچنین با در نظر گرفتن محدودیت های این مطالعه در اندازه گیری همزمان مواد آنتی اکسیدانی بیماران (مانند: SOD، GPx، سلنیم و ویتامین E، C)، بنظر می رسد اندازه گیری هریک از این مواد آنتی اکسیدانی، همزمان با اندازه گیری ظرفیت توتال آنتی اکسیدان با تعداد بیشتر بیماران مورد مطالعه جهت تعیین دقیق علل افزایش ظرفیت توتال آنتی

شروع و پیشرفت اختلال عملکرد اندوتلیال، آتروژنز و آسیب میوکاردیال می تواند داشته باشد. بطوریکه مطالعات انجام گرفته پس از یکسان سازی سن و جنس و نژاد و حضور دیابت نشان داد که مرگ ناشی از بیماریهای قلبی - عروقی در بیماران دیالیزی ۲۰-۵ برابر بیشتر از جمعیت سالم می باشد(۲۱). با بررسی نتایج بدست آمده از این پژوهش مبنی بر افزایش پراکسیداسیون لیپیدی، بویژه در بیماران تحت درمان با همودیالیز، مقایسه جامع جهت بررسی کیفیت تاثیر گذاری هر

جدول ۱ - میانگین و انحراف معیار سن و شاخص های تن سنجی به تفکیک گروهها

متغیر	همودیالیز n=21	دیالیز صفاقی n=13	شاهد n=18
سن (سال)	۵۳/۳±۷/۶	۳۹/۶±۱۸/۵	۴۲/۶±۷/۹
زن	۴۳/۴±۱۳/۲	۳۷/۳±۱۸/۲	۳۹/۲±۱۱/۵
مرد	۵۹/۵±۱۴/۹	۵۵/۳±۱۰/۸	۵۴/۷±۰/۹
وزن (kg)	۵۷/۴±۷/۴	۵۴/۳±۱۵/۰	۵۶/۲±۰/۸
زن	۱۵۲/۷±۵/۹	۱۵۹/۵±۳/۳	۱۵۵/۲±۶/۳
مرد	۱۶۸/۳±۸/۲	۱۶۶/۳±۷/۶	۱۶۹/۴±۸/۲
نمایه توده بدن (kg/m ²)	۲۵/۶±۶/۷	۲۱/۷±۴/۳	۲۷/۷±۰/۵
زن	۲۰/۳±۲/۱	۱۹/۴±۴/۰	۱۹/۶±۰/۳
مرد			

n=تعداد افراد مورد مطالعه

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار شاخص های بیو شیمیایی وضعیت کارکرد کلیه بیماران مورد مطالعه	
گروه	متغیر
دیالیز صفاتی N= ۱۳	همودیالیز N= ۲۱
۹/۲۷±۲/۱۲	کراتین سرم (mg/dl) ۷/۰۹±۳/۲۵
۶/۵۹±۱/۶۱	اسید اوریک سرم (mg/dl) ۶/۳۴±۲/۴۵
۳/۹۰ ±۰/۶۶	آلبومین سرم (g/dl) ۳/۱۴±۰/۹۰
۶/۱۶ ±۳/۳۷	فسفر سرم (mg/dl) ۱۰/۶۱±۱۵/۲۴
۱/۰۱ ±۰/۰۸	کلسیم سرم (mmol/L) ۱/۰۹±۰/۱۱

N= تعداد افراد مورد مطالعه

جدول ۳- میانه، حداقل و حداکثر شاخص های بیو شیمیایی افراد مورد مطالعه				
P	گروه			متغیر
	شاهد n=18	دیالیز صفاتی n=13	همودیالیز n=21	
۰/۰۳	۰/۰۰(۰/۰۰-۱/۴۱)	۰/۸۸(۰/۰۰-۱۴/۸)	۱/۳۶(۰/۰۰-۳۲/۱۷)	MDA سرم (μmol/L)
۰/۰۰۱	۱/۱۷(۱/۰۶-۱/۴۳)	۱/۳۱(۱/۰۸-۱/۵۴)	۱/۴۴(۱/۰۹-۱/۶۵)	TAS سرم (mmol/L)

n= تعداد افراد مورد مطالعه

مراجعه

1. Papas AM. Antioxidant status, Diet, Nutrition and Health 1st ed, CRC Press LIC, USA, 1999, 3-16, 211-213.
2. Cadenas E, Packer L. Handbook of Antioxidants 2th ed, Marcel Dekker, 2002, PP 57-97.
3. Trimarchi H, Mongitore MR, Baglioni P, Forrester M, Freixas EAR, Schropp M, Pereyra H, Alonso M. N-acetylcysteine reduces malondialdehyde levels in chronic hemodialysis patients – a pilot study. Clin Nephrol 2003; 59(6): 441-446.
4. Yang XB, Hou FF, Wu Q, Zhou H, Liu ZR, Yang Y, Zhang X. Increased levels of advanced oxidation protein products are associated with atherosclerosis in chronic kidney disease. Zhonghua Nei Ke Za Zhi 2005 May; 44(5):342-6.
5. Kronenberg F, Lingenhel A, Neyer U, Lhotta K, Konig P, Auinger M, Wiesholzer M, Andersson H, Dieplinger H. Prevalence of dyslipidemic risk factors in hemodialysis and CAPD patients. Kidney Int Suppl 2003 May; (84):S113-6.
6. Siems W, Quast S, Carluccio E, Wiswedel I, Hirsch D, Augustin W, Hampl H, Riehle M, Sommerburg O. Oxidative stress in chronic renal failure as a cardiovascular risk factor. Clin Nephrol 2002; 58(Suppl 1): S12-S19.
7. Aguilera A, Bajo MA, Del Peso G, Diez JJ, Codoceo R, Rebollo F, Mariano M, Selgas R. True deficiency of antioxidant vitamin E and A in dialysis patients. Relationship with clinical patterns of atherosclerosis. Adv Perit Dial 2002; 18: 206-11.
8. Wasowicz W, Neve J, Peretz A. Optimized steps in fluorometric determination of thiobarbituric acid-
9. Kim SB, Yang WS, Min WK, Lee SK, Park JS. Reduced oxidative stress in hypoalbuminemic CAPD patients. Perit Dial Int 2000 May; 20(3): 290-4.
10. Samouilidou E, Grapsa E. Effect of dialysis on
18. Bonnefont- Rousselot D, Jaudon MC, Issad B, Cacoub P, Congy F, Jarde C, Delattre J, Jacobs C. Antioxidant status of elderly chronic renal patients treated by continuous ambulatory peritoneal dialysis. Nephrol Dial Transplant 1997 Jun; 12(7): 1399-405.
19. Mircescu G, Capusa C, Stoian I, Vargolici B, Barbulescu C, Ursea N. Global assessment of serum antioxidant status in hemodialysis patients. J nephrol. 2005 Sep-Oct; 18(5); 599-605.
20. Drueke TB, Nguyen Khoa T, Massy Z, Witko-Sarsat V, Lacour B, Deschamps-Latscha B. Role of oxidized low-density lipoprotein in the atherosclerosis of uremia. Kidney Int 2001; 59(suppl 78):114-119.
21. O'Byrne D, Devaraj S, Islam KN, Collazo R, McDonald L, Grundy S, Jialal I. Low-density lipoprotein (LDL)- induced monocyte-endothelial cell adhesion, soluble cell adhesion molecules and autoantibodies to oxidized- LDL in chronic renal failure patients on dialysis therapy. Metabolism 2001 Feb; 50(2): 207-215.

SERUM LIPID PEROXIDATION AND TOTAL ANTIOXIDANT STATUS IN HEMODIALYSIS AND CONTINUOUS AMBULATORY PERITONEAL DIALYSIS PATIENTS

Abstract

Background: Oxidative stress has been suggested to play a key role in accelerated atherosclerosis and to be involved in cardiovascular disease of dialysis patients.

Method: In this prospective study we enrolled 34 (21 hemodialysis and 13 peritoneal dialysis) patients. All of them in each group were on that modality for at

plasma total antioxidant capacity and lipid peroxidation products in patients with end-stage renal failure. *Blood Purif* 2003; 21(3): 209-12.

11. Fellah H, Feki M, Souissi M, Ghorbel H, Ben Abdallah T, Massy Z, Hedhili A, Ben Maiz H, Lacour B, Kaabachi N, Mebazaa A. Oxidative stress in end stage renal disease: evidence and association with cardiovascular events in Tunisian patients. *Tunis Med*. 2006 Nov; 84(11): 724-9.

12. Chiarello PG, Vannucchi MT, Vannucchi H. Hyperhomocysteinemia and oxidative stress during dialysis treatment. *Ren Fail* 2003 Mar; 25(2): 203-213.

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

14. Martin-Mateo MC, del Canto- Jafiez E, Barrero-Martinez MJ. Oxidative stress and enzyme activity in ambulatory renal patients undergoing continuous peritoneal dialysis. *Ren Fail* 1998 Jan; 20(1): 117-24.

15. Pawlak K, Pawlak D, Mysliwiec M. Possible association between circulating vascular endothelial growth factor and oxidative stress markers in hemodialysis patients. [Med Sci Monit](#). 2006 Apr; 12(4): CR181-5.

16. Zima T, Stipek S, Crkovska J, Nemecek K, Fialova J, Platenik J, Bartova V. Lipid peroxidation and antioxidant enzymes in CAPD patients. *Ren Fail* 1996 Jan; 18(1): 113-9.

17. Girelli D, Olivieri O, Stanzial AM, Azzini M, Lupo A, Bernich P, Menini C, Gammaro L, Corrocher R. Low platelet glutathione peroxidase activity and serum selenium concentration in patients with chronic renal failure: relations to dialysis treatments, diet and cardiovascular complications. *Clin Sci (Lond)* 1993 Jun; 84(6): 611-7.

least 3 month. We also enrolled 18 normal populations.

In all of these groups serum levels of alondialdehyde (MDA), as thiobarbituric acid- reactive substances (TBARS) was used for measuring of lipid peroxide levels. Also commercial test kits were applied to estimation of serum total antioxidant status.

Results: MDA levels were significantly elevated in hemodialysis (HD) patients, 1.36(0.00-32.17), in comparison of normal control (NC) group, 0.00(0.00-1.41), ($P=0.005$), while there were not significant differences between peritoneal dialysis (PD) patients, 0.88(0.00-14.8) and NC group. Also there were significant differences in serum TAS between HD, PD patients and NC group [1.44(1.09-1.63) vs 1.31(1.08-1.54) vs 1.17(1.06-1.43), respectively, ($p=0.001$)]. In addition we found that TAS concentration was correlated with serum MDA levels in HD and PD patients ($r=0.443$, $P<0.001$).

Conclusion: The results of our study showed that in spite of elevated serum levels of TAS, the susceptibility to oxidative stress is related to the MDA levels.

Key words: hemodialysis, peritoneal dialysis, oxidative stress, total antioxidant status