Archive of SID

تأثیر همودیالیز بر روی سطح پراکسیداسیون لیپید پلاسما و فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان (سوپراکسید دیسموتاز) گلبول های قرمز در بیماران همودیالیزی شهر گرگان

دکتر عبدالجلال مرجانی [*]
غلامرضا وقاری [**]
فریده توحیدی [***]

[*] دکترای بیوشیمی ، استادیار و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان ، دانشکده پزشکی ، گروه بیوشیمی و بیوفیزیک

[**] کارشناس ارشد تغذیه،مربی و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان ، دانشکده پزشکی ، گروه تغذیه

[***] کارشناس ارشد انگل شناسی، مربی دانشگاه علوم پزشکی گرگان ، دانشکده پزشکی، گروه انگل شناسی

تاریخ وصول : ۱۳۸۳/۱۰/۲۳
تاریخ پذیرش : ۱۳۸۳/۱۲/۲۵

مؤلف مسئول : دکتر عبد الجلال مرجانی
پست الکترونیکی : abdoljalal@yahoo.com

چکیده:

مقدمه و هدف : رادیکال های آزاد مولکول هایی هستند که در طی یک فرایند 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.تغییرات سطح رادیکال های آزاد و آنتی اکسیدان ها در بدن از نظر کلینیکی اهمیت بسیار دارد.به طوری که افزایش و کاهش هر کدام از آنها به ترتیب باعث ایجاد تظاهرات بالینی از جمله بیماری قلبی ـ عروقی می شود. هدف از این مطالعه ارزیابی تأثیر همودیالیز بر روی سطح پراکسیداسیون لیپید پلاسما (که سطح آن به صورت مالون دی آلدئید بیان می شود) و فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گلبول قرمز (سوپراکسیددیسموتاز) به منظور جلوگیری از احتمال بروز نابهنگام بیماری قلبی ـ عروقی در بیماران همودیالیزی می باشد .

مواد و روش کار: مطالعه از نوع تجربی و روش نمونه گیری مبتنی بر هدف(سرشماری) بوده و از ۲۲ بیمار همودیالیزی واجد شرایط مطالعه که جهت انجام دیالیز به بخش دیالیز مرکز آموزشی درمانی ۵ آذر گرگان در سال ۱۳۸۳ مراجعه نموده اند و هم چنین ۲۲ فرد سالم که از لحاظ سن و جنس با بیماران همودیالیزی همسان شده اند برای مطالعه انتخاب گردیدند. بیماران همودیالیزی و افراد سالمی که در طی مطالعه دارو و غذاهای آنتی اکسیدان مصرف کرده اند از مطالعه خارج گردیده اند . ابتدا نمونه های خون هپارینه قبل و بعد از عمل دیالیز تهیه شد و سپس پلاسما جهت اندازه گیری پراکسیداسیون لیپید با استفاده از روش ساتوه و گلبولهای قرمز برای اندازه گیری فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز جدا گردید . اطلاعات به دست آمده با استفاده از آزمون آماری تی دانشجویی مورد ارزیابی قرارگرفته اند و داده های پژوهش با استفاده از نرم افزار SPSS تجزیه و تحلیل شده است.

یافته ها: نتایج این مطالعه حاکی از آن است که سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز (۰/۳۸ ± ۲/۳۲ نانومول در میلی لیتر) در مقایسه با قبل از عمل دیالیز (۰/۲۳ ± ۱/۲۷ نانومول در میلی لیتر) و گروه کنترل (۰/۱۷ ± ۰/۹۸ نانومول در لیتر) افزایش معنی داری نشان داده است. هم چنین سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید گروه کنترل و قبل از عمل دیالیز بیماران اختلاف معنی داری نشان داده است.فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گلبول قرمز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز(۱۷/۷۱ ± ۹۵۱/۴ واحد در گرم هموگلوبین) در مقایسه با قبل از عمل دیالیز (۲۰/۰۶ ± ۱۰۱۹ واحد در گرم هموگلوبین) و گروه کنترل (۱۸/۳ ± ۱۴۰۲/۶۸ واحد در گرم هموگلوبین) کاهش معنی داری نشان داده است. هم چنین بین گروه کنترل و قبل از عمل دیالیز بیماران همودیالیزی اختلاف معنی داری مشاهده شده است ($p< ۰/۰۵$).

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

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

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

رادیکال های آزاد مولکول هایی هستند که از نظر شیمیایی بسیار فعال هستند و تولید این رادیکال ها یک فرایند طبیعی واکنش های متابولیسمی بدن می باشد. همچنین این رادیکال ها در جریان بیماری هایی مانند دیابت، سرطان، روماتیسم مفصلی، بیماری های کلیوی، قلبی ـ عروقی، التهابی و عفونی تولید می شوند. رادیکال های آزاد از طریق ترکیب با آنتی اکسیدان ها از بدن حذف می شوند. از آنزیم های آنتی اکسیدان مهم شناخته شده می توان سوپراکسید دیسموتاز ،گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز را نام برد[۱].

بیمارانی که دچار بیماری مزمن کلیوی می باشند و همچنین بیمارانی که به طور روتین و مدت زمانی دیالیز می شوند به احتمال زیاد دچار بیماری قلبی ـ عروقی نابهنگام می شوند.تولید بیش از حد طبیعی رادیکال های آزاد باعث حالاتی می شود که به آن استرس اکسیداتیو می گویند که این استرس اکسیداتیو احتمالاً یکی از دلایل ضایعات عروقی می باشد[۲].

رادیکال های آزاد بر روی چربی، پروتئین، دی ان آ و کربوهیدرات های سلول ها تأثیر می گذارند که از بین این مواد چربی ها نسبت به رادیکال های آزاد دارای بیشترین حساسیت می باشند [٤ و٣]. رادیکال های آزاد باعث تخریب اکسیداسیونی اسید های چرب چند پیوند دوگانه موجود در ساختمان غشاء سلولی شده که به عنوان پراکسیداسیون لیپید شناخته شده اند و اگر چنانچه این تخریب اکسیداسیونی شروع بشود به طور زنجیروار ادامه می یابد که محصول آن مالون دی آلدئید می باشد[٥]. رادیکال های آزاد می توانند باعث پراکسیداسیون لیپیدها ، تخریب مولکول ها و ساختمان سلولی(اندوتلیم و گلبول های قرمز) موجودات زنده گردند[٦]. در گلبول های قرمز احتمالاً به علت تغییر مکانیسم دفاعی آنتی اکسیدانی گلبول های قرمز پراکسیداسیون لیپید در غشاء گلبول قرمز اتفاق می افتد[٧].بعضی ازمطالعات حاکی از آن است که عمل دیالیز باعث افزایش تولید رادیکال های آزاد می شوند. افزایش تولید رادیکال های آزاد طی عمل دیالیز در بیماران همودیالیزی احتمالاً به دلیل ارتباط مستقیم دستگاه دیالیز کننده با خون بیمار در شرایط طبیعی فشار اکسیژن بوده که در نتیجه آن استرس اکسیداتیو ایجاد می شود [۱۰ـ ۸]. علاوه بر آن به احتمال زیاد پروتئین های کوچک مثل ایمونوگلوبولین جی و کمپلمان ها به غشاء دستگاه دیالیز متصل شده و موجب فعال شدن گرانولوسیت ها گردیده که تولید رادیکال های آزاد را باعث می شوند [۱۲و۱۱]. یکی از دلایل اصلی مرگ و میر بیماران مزمن کلیوی که همودیالیز می شوند ضایعات قلبی ـ عروقی می باشد. افزایش

www.SID.ir

Archive of SID

تولید پراکسیداسیون لیپیدها و همچنین تهی شدن از آنتی اکسیدان ها می توانند از عوامل مؤثر در بیماری تصلب شرائین بیماران همودیالیزی به شمار روند[۱۳]. اهمیت بررسی پراکسیداسیون لیپید پلاسما و آنزیم آنتی اکسیدان گلبول قرمز در بیماران همودیالیزی بدین خاطر می باشد که امکان تغییر موارد فوق باعث بعضی تظاهرات بالینی مشروط و پنهان در بیماران همودیالیزی بشود که از جمله تظاهرات بالینی بیماری قلبی ـ عروقی می باشد که از لحاظ کلینیکی برای این بیماران اهمیت حیاتی دارد.

در رابطه با تغییرات سطح پراکسیداسیون لیپید و فعالیت آنزیم آنتی آکسیدان (سوپر اکسید دیسموتاز) بیماران همودیالیزی یافته های متناقضی موجود می باشد. به طوری که بعضی از مطالعات افزایش [۲] و بعضی کاهش [۷] موارد فوق را نشان می دهند.به همین دلیل هدف از این مطالعه ارزیابی تأثیر همودیالیز بر روی سطح پراکسیداسیون لیپیدپلاسما که نشان دهنده اهمیت استرس اکسیداتیو در بدن می باشد و فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گلبول های قرمز(سوپراکسیددیسموتاز) در بیماران همودیالیزی قبل و بعد از عمل دیالیز و مقایسه آن با گروه کنترل می باشد تا تأثیر همودیالیز را بر روی سطح پراکسیداسیون لیپید پلاسما و فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گلبول قرمز بیماران همودیالیزی بررسی گردد .

مواد و روش ها

مطالعه از نوع تجربی و روش نمونه گیری مبتنی بر هدف(سرشماری) بوده است. از ۱۲۵ بیمار همودیالیزی مراجعه کننده به بخش دیالیز ۲۲ بیمار همودیالیزی واجد شرایط مطالعه (۱٤ مذکر و ۸ مونث) با میانگین و انحراف معیار سن ۹/۲۱ ± ۴۳/۵۴ سال که برای عمل دیالیز به بخش دیالیز مرکز آموزشی ـ درمانی بیمارستان ۵ آذر گرگان در سال ۱۳۸۳ مراجعه نموده اند، نمونه های خون هپارینه قبل و بعد از عمل دیالیز تهیه شده است. حذف سایر بیماران همودیالیزی از مطالعه به علت داشتن بیماری های ثانویه (دیابت، فشار خون و ...) بوده است. به طوری که پس از بررسی بیماران اعم از معاینات بالینی و آزمایشگاهی از کل ۱۲۵ بیمار کلیوی تحت دیالیز مراجعه کننده به مرکز آموزشی ـ درمانی بیمارستان ۵ آذر گرگان فقط ۲۲ بیمار کلیوی تحت دیالیز در صورت نداشتن هر گونه بیماری دیگر که جز عوامل مخدوش کننده طرح تحقیقاتی می تواند باشد از مطالعه حذف شده اند.به همین دلیل از کل ۱۲۵ بیمار همودیالیزی مراجعه کننده به بخش دیالیز فقط ۲۲ بیمار همودیالیزی برای مطالعه واجد شرایط شناخته شده و انتخاب گردیده اند. میانگین مدت دیالیز بیماران همودیالیزی ۰/۱۴ ± ۳/۹۵ ساعت و میانگین دفعات دیالیز ۰/۴۵± ۲/۲۷ بار در هفته می باشد. هم چنین از ۲۲ فرد سالم که از لحاظ (میانگین و انحراف معیار سن۹/۳۳ ± ۴۳/۷۷ سال) و جنس (۱٤ مذکر و ۸ مؤنث) با بیماران همودیالیزی

www.SID.ir

Archive of SID

همسان شده اند و هیچ گونه بیماری نداشته اند بر اساس (معاینات پزشکی و آزمایشگاهی) نمونه های خون هپارینه تهیه گردیده است. از نمونه های خون تهیه شده پلاسما از گلبول های قرمز با کمک دستگاه سانتریفوژ (در دور ۳۰۰۰ در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) جدا گردیده و پلاسما جهت اندازه گیری پراکسیداسیون لیپید (که به صورت ما لون دی آلدئید بیان می شود) با استفاده از روش ساتوه[1] [۱۴] و گلبول های قرمز برای اندازه گیری فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسمودتاز با کمک کیت تخصصی آزمایشگاهی رانودوکس[۱۵] و دستگاه اسپکتروفتومتری[2] انجام شده است.طبق روش ساتوه، مالون دی آلدئید حاصل با اسید تیوباربیتوریک ترکیب شده که در طول موج ۵۳۰ نانومترجذب نوری ترکیب حاصل اندازه گیری شده است.جهت اندازه گیری فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز از گزانتین و گزانتین اکسیداز برای تولید رادیکال های سوپراکسیداستفاده شده است. این رادیکال ها با ۲ـ یودوفنیل ـ ۳ ــ نیتروفنل ـ ۵ ـ فنیل تترازولیم واکنش داده تا کمپلکس رنگی فورمازان تشکیل شود. فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز از طریق مهار کردن واکنش فوق در طول موج ۵۰۵ نانومتر جذب نوری آن اندازه گیری شده است .این مطالعه فقط بر روی بیمارانی که بیماری مزمن کلیوی تحت دیالیز می باشند انجام شده و بیمارانی که در طی عمل دیالیز دارو (ویتامین C و E) و غذاهای آنتی اکسیدان(پرتقال، نارنگی ، گوجه فرنگی، پیاز و غیره) مصرف کرده اند از مطالعه خارج گردیده اند.

اطلاعات به دست آمده با استفاده از نرم افزار آماری SPSS [3] وارد کامپیوتر شده و از آزمون آماری تی دانشجویی[4] جهت مقایسه های لازم استفاده شده است.

یافته ها

نتایج حاکی از آن است که سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در مقایسه با قبل از دیالیز و گروه کنترل افزایش معنی داری نشان داده است ($p< ۰/۰۰۱$). هم چنین سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید گروه کنترل و قبل از عمل دیالیز بیماران همودیالیزی اختلاف معنی داری نشان داده است($p< ۰/۰۰۱$). آنزیم آنتی اکسیدان گلبول قرمز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در مقایسه با قبل از عمل دیالیز و گروه کنترل کاهش معنی داری نشان داده است ($p< ۰/۰۰۱$). هم چنین بین گروه کنترل و قبل از عمل دیالیز بیماران همودیالیزی اختلاف معنی داری مشاهده شده است($p< ۰/۰۰۱$) (جدول ۱).

1-Satoh
2- Jenway 6105 UV/ VIS
3-Statistical Package for Social Science
4- T- test

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار اوره ،کراتی نین ، مالون دی آلدئید پلاسما و سوپراکسیددیسموتاز گلبول قرمز

آزمایش	قبل از دیالیز انحراف معیار ± میانگین	بعد از دیالیز انحراف معیار ± میانگین	کنترل انحراف معیار ± میانگین	سطح معنی داری
اوره (میلی گرم در دسی لیتر)	۱۲۳/۵۴± ۸/۵۱	۵۵/۶۸ ±۷/۹۶	۲۶/۳۷ ± ۴/۸۳	<۰/۰۰۱
کراتی نین(میلی گرم در دسی لیتر)	۱۵/۸۸ ± ۳/۰۷	۱/۹۶ ±۰/۴۵	۱/۰۸ ±۰/۲۹	<۰/۰۰۱
مالون دی آلدئید(نانومول در میلی لیتر)	۱/۲۷ ± ۰/۲۳	۲/۳۲ ±۰/۳۸	۰/۹۸ ± ۰/۱۷	<۰/۰۰۱
سوپراکسیددیسموتاز(واحد در گرم هموگلوبین)	۱۰۱۹ ± ۲۰/۰۶	۹۵۱/۴ ± ۱۷/۷۱	۱۴۰۲/ ۶۸ ± ۱۸/۳	<۰/۰۰۱

بحث و نتیجه گیری

این مطالعه به منظور بررسی تأثیر همودیالیز بر تغییرات سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید و فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان (سوپراکسیددیسموتاز) گلبول قرمز بیماران همودیالیزی شهر گرگان انجام شده است.در رابطه با تغییرات پراکسیداسیون لیپید پلاسما و فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گلبول قرمز در بیماران کلیوی گزارش های متناقضی[۲و۷] مطرح می باشد. افزایش تولید رادیکال های آزاد احتمالاً می تواند نقش در کاهش تعداد نفرون ،کاهش سرعت فیلتراسیون گلومرولی و ضایعات پارانشیمال داشته باشد. هم چنین آن ها می توانند باعث پراکسیداسیون لیپید در غشاها و ایجاد ضایعات در گلومرول ها و لوله های کلیوی بشوند[۱۶].

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.هم چنین فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در مقایسه با قبل از عمل دیالیز و گروه کنترل کاهش نشان داده است.

نتایج حاصل ازمطالعه کانس تراری و همکاران[1] (۱۹۹۵) بر روی بیماران همودیالیزی تحت عمل دیالیز سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید بیماران همودیالیزی در مقایسه با گروه کنترل افزایش قابل ملاحظه ای مشاهده شده است [۱۷].

مطالعه ای که به وسیله سامئولیدو و گراپسا[2] (۲۰۰۳) بر روی ۳۱ بیمار همودیالیزی و ۱۷ فرد سالم انجام داده بودند، نشان داده اند 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 غلظت مالون دی آلدئید بعد ازعمل دیالیز در بیماران همودیالیزی نسبت به گروه کنترل بالا باقی مانده است[۱۸].

در بررسی های دیگری که اوزدن و همکاران [3] (۲۰۰۲)، تیلور و همکاران [4] (۱۹۹۲)، توبورک و همکاران [5] (۱۹۹۲)، لوگری و همکاران [6] (۱۹۹۴) و بالاشووا و همکاران [7] (۱۹۹۲) انجام داده بودند، مشاهده کردند که سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در

1-Canestrai etal
2- Samouilidou & Grapsa
3-Ozden etal
4-Taylor etal
5-Toborek etal
6-Loughrey etal
7- Balashova etal

www.SID.ir

Archive of SID

مقایسه با گروه کنترل افـزایش نشـان داده اسـت [۱۹، ۲۰، ۲۱ ، ۲۲ و۲].

با توجه به یافته های سایر محققان نتایج بـه دست آمده از این مطالعه با نتـایج تعـدادی از محققـان کـه سـطح پلاسـمایی مـالون دی آلدئیـد بیمـاران همودیالیزی افزایش می یابد مطابقت نشـان داده اسـت [۲ و ۱۷ ،۱۹،۲۲].در مطالعـه حاضـر سـطح پلاسـمایی مالون دی آلدئید بیمـاران همودیـالیزی قبـل و بعـد از عمل دیالیز تعیـین شـده اسـت.نتـایج بـه دسـت آمـده افزایش سـطح پلاسـمایی مـالون دی آلدئیـد را بعـد از عمل دیالیز نسبت بـه قبـل از عمـل دیـالیز نشـان داده است .هم چنین سطح پلاسمایی مالون دی آلدئیـد بـین گروه کنترل و بیماران همودیالیزی (قبل و بعد از عمـل دیالیز) اختلاف معنی داری نشان داده است.اما مطالعه حاضر با نتایج سـامئولیدو و گراپسـا [۱۸] کـه سـطح پلاسمایی مالون دی آلدئید بعد از عمـل دیـالیز کـاهش می یابد مطابقت نشان نداده است. این وضعیت احتمالاً مـی توانـد بـه علـت ارتبـاط مسـتقیم خـون بیمـار همودیالیزی با دستگاه دیالیز کننده بوده که در نتیجـه آن اسـترس اکسـیداتیو ایجـاد شـده و افـزایش تولیـد رادیکال هـای آزاد را در بیمـاران همودیـالیزی باعـث می شود [۱۰و۸].

یکی از دلایل احتمالی تخریب اکسیداسـیونی در نتیجه عدم تعادل بـین تولیـد رادیکـال هـای آزاد و تأثیر متقابل آنزیم های آنتی اکسیدان می توانـد ایجـاد شود. بعضی از مطالعات نتـایج متناقضـی از تغییـرات فعالیـت آنـزیم هـای آنتـی اکسـیدان در بیمـاران همودیالیزی در نتیجه عمـل دیـالیز نشـان داده انـد[۶].

نتایج مطالعه تعدادی از محققـان نشـان داده اسـت کـه فعالیـت آنـزیم سوپراکسیددیسـموتاز گلبـول قرمـز بیماران همودیالیزی بعد از عمـل دیـالیز تغییـر نیافتـه است [۷ و ۲۵ ،۲۳]. هم چنین نتـایج حاصـل از مطالعـه سـایر محققـان کـاهش[۲۲ و ۲۷، ۲۶] و افـزایش [۲۸] معنی دار فعالیت آنـزیم سوپراکسیددیسـموتاز گلبـول قرمز بیماران همودیالیزی را بعد از عمل دیالیز نشـان داده است.

نتایج حاصل از ایـن مطالعـه کـاهش فعالیـت آنـزیم سوپراکسـید دیسـموتاز گلبـول قرمـز بیمـاران همودیالیزی بعد از عمل دیـالیز در مقایسـه بـا قبـل از عمـل دیـالیز و گـروه کنتـرل نشـان داده شـده اسـت. هم چنین کاهش معنی دار فعالیـت ایـن آنـزیم قبـل از عمل دیالیز نسبت به گروه کنترل مشاهده شده اسـت . با توجه به تناقض یافته ها نتایج به دست آمده از ایـن مطالعه با نتایج مطالعات سایر محققان [۲۲ و ۲۷ ،۲۶] که فعالیت آنـزیم سوپراکسیددیسـموتاز گلبـول قرمـز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در مقایسـه بـا قبل از عمل دیالیز و گـروه کنتـرل کـاهش یافتـه اسـت مطابقت نشان داده است. اما نتـایج بـه دسـت آمـده از این مطالعه با نتایج دیگر محققان[۲۸] که فعالیت آنـزیم سوپراکسیددیسـموتاز گلبـول قرمـز بیمـاران همودیالیزی بعـد از عمـل دیـالیز افـزایش یافتـه اسـت مطابقت نشان نداده است.بـا توجـه بـه ایـن کـه سـایر محققـان [۷ و۲۳،۲۵]عـدم تغییـر فعالیـت آنـزیم سوپراکسیددیسـموتاز را در بیمـاران همودیـالیزی نشان داده انـد. دلایـل احتمـالی کـاهش فعالیـت آنـزیم

www.SID.ir

Archive of SID

سوپراکسیددیسموتاز 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[۱۲و۱۱].

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داده است که وجود اختلاف معنی دار فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز گلبول قرمز 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 ـ عروقی نابهنگام 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 خود بیماری ارتباط داشته باشد. به همین دلیل بازبینی مجدد غشاء دستگاه دیالیز و تکنیک های دیالیز، استفاده از آنتی اکسیدان های خوراکی مختلف ، حذف اکسیژن های فعال از محیط دیالیز و جلوگیری از احتمال بروز نابهنگام بیماری قلبی ـ عروقی جهت بهبود زندگی بیماران همودیالیزی از موارد بسیار مهم می باشند.

www.SID.ir

Archive of SID

Effect of Haemodialysis on Plasma Lipid Peroxidation and Erythrocyte Antioxidant Enzyme (Superoxide Dismutase) in Haemodialysis Patients in Gorgan (South East of Caspian Sea)

Marjani A*,
Vaghari G **,
Tohidi F*.**

*Assistant Professer of Biochemistry, Gorgan University of Medical Sciences
**MSc. in Nutrition, Gorgan University of Medical Sciences
***MSc. in Parasitology, Gorgan University of Medical Sciences

KEYWORDS:
Haemodialysis,
Lipid peroxidation,
Antioxidant enzyme

Received: 23/10/1383
Accepted: 25/12/1383

Corresponding Author: Marjani A
E-mail: abdoljalal@yahoo.com

ABSTRACT

Introduction & Objective: Free radicals are formed in all living organisms during normal cell metabolism. Patients with chronic renal failure which are regularly dialyzed are candidates for free radical damage. The aim of this study was to evaluate the effect of haemodialysis on lipid peroxidation (the level of lipid peroxidation expressed as malondialdehyde) and erythrocyte antioxidant enzyme (superoxide dismutase) before and after the dialysis in haemodialysis patients.

Material & Methods: The sampling procedure was purposive sampling. 22 patients with chronic renal failure(CRF) disease who were haemodialysed at 5th azar hospital of Gorgan dialysis center and 22 age and sex matched healthy control were recruited for this study. Haemodialysed patients and control groups that received antioxidant medicine and foods were excluded from the study. The data were analyzed by SPSS software using T-student Tests.

Results: Plasma malondialdehyde showed significant difference between the predialysis and control group. It increased in the postdialysis group (2.32 ± 0.38 nmol /ml) compared with predialysis (1.27 ± 0.23 nmol/ml) and control group (0.98 ± 0.17 nmol/ml). Erythrocyte antioxidant enzyme decreased in postdialysis group (951.4 ± 17.71 unit/gram hemoglobin) compared with predialysis (1019 ± 20.06 unit / gram hemoglobin) and control group1402.68 ± 18.3 unit / gram hemoglobin). Erythrocyte antioxidant enzyme was lower in dialysis group than in control group.

Conclusion: The significant difference of erythrocyte antioxidant enzyme between pre and postdialysis phases might be related to uremia. Loss of this antioxidant through membranes during the dialysis process and the decreased antioxidant enzyme might be due to an increase in lipid peroxidation in haemodialysed patients. This situation may play a role in the development of atherosclerosis in these groups. For this reason, control of dialysis membrane and haemodialysis techniques, exogenous supplementation of reactive oxygen species and prevention of sudden atherosclerosis are important in improvement of haemodialysis patients' life quality.

www.SID.ir

Archive of SID

REFERENCES:

[1]Kohen R, Chevion S, Schartz R, etal. 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, etal. Oxidative stress in haemodialysis. QJM 1994; 87 : 679-683.
[3]Bast A, Haenen RMM, Cees JA. Oxidants and antioxidants: state of the art. Am J Med 1991; 91: 3c2s –3c13s.
[4]Stocks J, Kemp M, Dormandy TL.Increased suseptibility of red blood cell lipids to autoxidation in haemolytic states.Lancet 1971; 6: 266 –270.
[5]Mccord JM. Human disease , free radicals and the oxidant /antioxidant balance.Clin Biochem 1993; 26: 351-357.
[6]Bery EM, Kohen R. Is the biological antioxidant system integrated and regulated?. Med Hypotheses1995; 53: 397-401.
[7]Weinstein T, Chagnac A, Korzets A, etal. Haemolysis in haemodialysis patients: Evidence for impaired defence mechanisms against oxidative stress.Nephrology Dialysis Transplantation 2000; 15 : 883 – 887.
[8]Hussain SA, Hassan MQ, Zeki MA. Antioxidant profile human erythrocytes after kidney transplantation. Clin Biochem 1995; 28: 607 – 610.
[9]Dasgupta A, Hussain S, Ahmad S. Incraesed lipid peroxidation in patients on maintenance hemodialysis. Nephron1992; 60: 56 – 59.
[10]Sanaka T, Higuchi C, Shinobe T, etal. Lipid peroxidation as an indicator of biocompatibility in haemodialysis. Nephrol Dial Transplant 1995; 10: 34-38.
[11]Luciak M, Trznadel K. Freeoxygen species metabolism during hemodialysis in the different membranes. Nephrol Dial Transplant 1991; 3: 66-70.
[12]Peuchant E, Carbonneau MA, Dubourg L, etal. Lipoperoxidation in plasma and red blood cells of patients undergoing haemodialysis: Vitamins A, E and iron status. Free Radical Biology and Medicine 1991; 16 : 339- 346.
[13]Jackson P, Loughrey CM, Lightbody JH, etal. Effect of haemodialysis on total antioxidant capacity and serum antioxidants in patients with chronic renal failure. Clin Chem 1995; 41 : 1135-8.
[14]Satoh K. Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by new colorimetric method. Clin Chim Acta 1978; 90:37-43.
[15]Woolliams JA, Wiener G, Anderson PH, etal. Variation in the activities of glutathione peroxides and super oxide dismutase and in the concenteration of copper in the blood in various breed crosses of sheep. Research in veterinery science 1983; 34: 253-256.
[16]Trachman H, Wilson D, Raop PS, et al. The role of oxygen free radicals in the development of chronic renal failure. Life Sciences1992;50: 1877-1883.
[17]Canestrari F, Buoncristiani U, Galli F, et al. Redox state, antioxidative activity and lipid peroxidation in erythrocytes and plasma of chronic ambulatory peritoneal dialysis patients.Clin Chim Acta 1995; 234:127-136.
[18]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 : 209-212.
[19]Ozden M, Maral H, Akaydin D, etal. Erythrocyte glutathione peroxidase activity, palsma malondialdehyde and erythrocyte glutathione levels in haemodialysis and CAPD patients. Clin Biochem 2002; 35 :269-73.
[20]Taylor JE, Scott N, Bridges A, etal. Lipid peroxidation and antioxidants in continuous ambulatory dialysis patients. Perit Dial Int 1992; 12: 252-6.
[21]Toborek M, Wasik T, Drozdz M, etal. Kopieczna-Grzebieniak E Effect of haemodialysis on lipid peroxidation and antioxidant system in patients with chronic renal failure. Metabolism 1992; 41: 1299-32.
[22]Balashova TS, Rud Ko JA, Ermolenko VM, etal. Lipid peroxidation as a possible mechanism of erythrocyte damage in patients with chronic renal failure on haemodialysis. Ter Arlch 1992; 64 : 66-9.
[23]Durak I, Akyol O, Basesme E, etal. Reduced erythrocyte defense mechanisms against free radical toxicity in patients with chronic renal failure.Nephron 1994; 66:76-80.
[24]Baanefont-Rouselot D, Jouden MC , Issad B, etal. Antioxidant status of elderly chronic renal patients treated continous ambulatory peritoneal dialysis.Nephrology dialysis Transplantation 1997;12 : 1399-1405.
[25]Mimic-Oka J, Simic T, Djukanovic L, etal. Alteration in plasma antioxidant capacity in various degrees chronic renal failure. Clin Nephrology 1999; 51 : 233-241.
[26]Chen CK, Liaw JM, Juang JG, etal. Antioxidant enzymes and trace elements in hemodialyzed patients. Biol. Trace Elem Res 1997; 58:149-157.
[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 : 904-7.
[28]Kose K, Dogan P, Gunduz Z, etal. Oxidative stress in haemodialysed patients and long-term effects of dialyzer reuse practice. Clin Biochem 1997; 30:601-606

www.SID.ir

Archive of SID

www.SID.ir