

# تأثیر همودیالیز بر روی سطح پراکسیداسیون لیپید پلاسما و

## فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان (سوپراکسید دیسموتاز)

### گلبول های قرمز در بیماران همودیالیزی شهر گرگان

#### 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 - 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 (سوپراکسید دیسموتاز) به منظور جلوگیری از احتمال بروز نابهنگام بیماری قلبی - 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 ۱۳۸۲ 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 گلوبولهای قرمز برای اندازه گیری فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز جدا گردید. اطلاعات به دست آمده با استفاده از آزمون آساری تی دانشجویی مورد ارزیابی قرار گرفته 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 ( $2/28 \pm 0/38$  نانومول در میلی لیتر) در مقایسه با قبل از عمل دیالیز ( $1/27 \pm 0/23$  نانومول در میلی لیتر) و گروه کنترل ( $0/98 \pm 0/17$  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 ( $17/71 \pm 951/4$  واحد در گرم هموگلوبین) در مقایسه با قبل از عمل دیالیز ( $20/06 \pm 1019$  واحد در گرم هموگلوبین) و گروه کنترل ( $18/3 \pm 1402/68$  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 ( $P < 0/05$ ).

**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 - 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، حذف اکسیژن های فعال از محیط دیالیز و جلوگیری از احتمال بروز نابهنگام بیماری قلبی - عروقی جهت بهبود زندگی بیماران همودیالیزی از موارد بسیار مهم می باشند.

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

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](mailto:abdoljalal@yahoo.com)

## 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 - 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، گوتاتیون 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 - عروقی نابهنگام می شوند. تولید بیش از حد طبیعی رادیکال های آزاد باعث حالتی 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 [۳ و ۴]. 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 [۵]. رادیکال های آزاد می توانند باعث پراکسیداسیون لیپیدها ، تخریب مولکول ها و ساختمان سلولی (اندوتلیوم و گلبول های قرمز) موجودات زنده گردند [۶]. در گلبول های قرمز احتمالاً به علت تغییر مکانیسم دفاعی آنتی اکسیدانی گلبول های قرمز پراکسیداسیون لیپید در غشاء گلبول قرمز اتفاق می افتد [۷]. بعضی از مطالعات 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 [۸-۱۰]. 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 [۱۱ و ۱۲]. یکی از دلایل اصلی مرگ و میر بیماران مزمن کلیوی که همودیالیز می شوند ضایعات قلبی - عروقی می باشد. افزایش

## 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 (۱۴ مذکر و ۸ مؤنث) با میانگین و انحراف معیار سن  $۹/۲۱ \pm ۴۳/۵۴$  سال که برای عمل دیالیز به بخش دیالیز مرکز آموزشی - 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 - 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  $۰/۱۴ \pm ۳/۹۵$  ساعت و میانگین دفعات دیالیز  $۰/۴۵ \pm ۲/۲۷$  بار در هفته می باشد. هم چنین از ۲۲ فرد سالم که از لحاظ (میانگین و انحراف معیار سن  $۹/۳۳ \pm ۴۳/۷۷$  سال) و جنس (۱۴ مذکر و ۸ مؤنث) با بیماران همودیالیزی

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 گلوبول 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 - عروقی می باشد که از لحاظ کلینیکی برای این بیماران اهمیت حیاتی دارد.

در رابطه با تغییرات سطح پراکسیداسیون لیپید و فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان (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 لیپید پلاسما که نشان دهنده اهمیت استرس اکسیداتیو در بدن می باشد و فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان گلوبول های قرمز (سوپراکسید دیسموتاز) 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 گلوبول قرمز بیماران همودیالیزی بررسی گردد.

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<sup>(۳)</sup> وارد کامپیوتر شده و از آزمون آماری تی دانشجویی<sup>(۴)</sup> 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 ( $p < 0/001$ ). هم چنین سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید گروه کنترل و قبل از عمل دیالیز بیماران همودیالیزی اختلاف معنی داری نشان داده است ( $p < 0/001$ ). آنزیم آنتی اکسیدان گلوبول قرمز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در مقایسه با قبل از عمل دیالیز و گروه کنترل کاهش معنی داری نشان داده است ( $p < 0/001$ ). هم چنین بین گروه کنترل و قبل از عمل دیالیز بیماران همودیالیزی اختلاف معنی داری مشاهده شده است ( $p < 0/001$ ) (جدول ۱).

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 گلوبول 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<sup>(۱)</sup> [۱۴] و گلوبول های قرمز برای اندازه گیری فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز با کمک کیت تخصصی آزمایشگاهی راندوکس [۱۵] و دستگاه اسپکتروفتومتری<sup>(۲)</sup> انجام شده است. طبق روش ساتوه، مالون دی آلدئید حاصل با اسید تیوباربیتوریک ترکیب شده که در طول موج ۵۳۰ نانومتر جذب نوری ترکیب حاصل اندازه گیری شده است. جهت اندازه گیری فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز از گزانتین و گزانتین اکسیداز برای تولید رادیکال های سوپراکسید استفاده شده است. این رادیکال ها با ۲-یودوفنیل - ۳ - نیتروفنل - ۵ - فنیل تترازولیم واکنش داده تا کمپلکس رنگی فورمازان تشکیل شود. فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز 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

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

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

سطح معنی داری	کنترل انحراف معیار ± میانگین	بعد از دیالیز انحراف معیار ± میانگین	قبل از دیالیز انحراف معیار ± میانگین	آزمایش
<۰/۰۰۱	۲۶/۳۷ ± ۴/۸۳	۵۵/۶۸ ± ۷/۹۶	۱۲۲/۵۴ ± ۸/۵۱	اوره (میلی گرم در دسی لیتر)
<۰/۰۰۱	۱/۰۸ ± ۰/۲۹	۱/۹۶ ± ۰/۴۵	۱۵/۸۸ ± ۳/۰۷	کراتی نین (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	۱۴۰/۲/۶۸ ± ۱۸/۳	۹۵۱/۴ ± ۱۷/۷۱	۱۰۱۹ ± ۲۰/۰۶	سوپراکسیددیسموتاز (واحد در گرم هموگلوبین)

## 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 [۷ و ۲] 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 غشاهای 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 دسیموتاز 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 و همکاران<sup>(۱)</sup> (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<sup>(۲)</sup> (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 از عمل دیالیز در بیماران همودیالیزی نسبت به گروه کنترل بالا باقی مانده است [۱۸].

در بررسی های دیگری که اوزدن و همکاران<sup>(۳)</sup> (۲۰۰۲)، تیلور و همکاران<sup>(۴)</sup> (۱۹۹۲)، توبورک و همکاران<sup>(۵)</sup> (۱۹۹۲)، لوگری و همکاران<sup>(۶)</sup> (۱۹۹۴) و بالاشووا و همکاران<sup>(۷)</sup> (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

مقایسه با گروه کنترل افزایش نشان داده است [۱۹]، ۲۰، ۲۱، ۲۲ و ۲].

با توجه به یافته های سایر محققان نتایج به دست آمده از این مطالعه با نتایج تعدادی از محققان که سطح پلاسمایی مالون دی آلدئید بیماران همودیالیزی افزایش می یابد مطابقت نشان داده است [۲ و ۱۷، 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. هم چنین 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 سامئولیدو و گرایسا [۱۸] 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 و 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 نتایج متناقضی از تغییرات فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدان در بیماران همودیالیزی در نتیجه عمل دیالیز نشان داده اند [۶].

نتایج مطالعه تعدادی از محققان نشان داده است که فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز گلبول قرمز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز تغییر نیافته است [۷ و ۲۲، ۲۵]. هم چنین نتایج حاصل از مطالعه سایر محققان کاهش [۲۲ و ۲۷، ۲۶] و افزایش [۲۸] معنی دار فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز گلبول قرمز بیماران همودیالیزی را بعد از عمل دیالیز نشان داده است.

نتایج حاصل از این مطالعه کاهش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز گلبول قرمز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در مقایسه با قبل از عمل دیالیز و گروه کنترل نشان داده شده است. هم چنین 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 [۲۲ و ۲۷، ۲۶] که فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز 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 [۲۸] که فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز گلبول قرمز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز افزایش یافته است مطابقت نشان نداده است. با توجه به این که سایر محققان [۷ و ۲۲، ۲۵] عدم تغییر فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز را در بیماران همودیالیزی نشان داده اند. دلایل احتمالی کاهش فعالیت آنزیم

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 - عروقی جهت بهبود زندگی بیماران همودیالیزی از موارد بسیار مهم می باشند.

سوپراکسیددیسموتاز گلوبول های قرمز به علت تغییر مکانیسم دفاعی آنتی اکسیدانی گلوبول های قرمز می تواند باشد که در نتیجه آن پراکسیداسیون لیپید غشاء گلوبول قرمز اتفاق می افتد [۱۱ و ۱۲].

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داده است که وجود اختلاف معنی دار فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز گلوبول قرمز و افزایش پراکسیداسیون لیپید پلاسما ی 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 - 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

# 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 Professor 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:** abdojljal@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 5<sup>th</sup> 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 ( $2.32 \pm 0.38$  nmol /ml) compared with predialysis ( $1.27 \pm 0.23$  nmol/ml) and control group ( $0.98 \pm 0.17$  nmol/ml). Erythrocyte antioxidant enzyme decreased in postdialysis group ( $951.4 \pm 17.71$  unit/gram hemoglobin) compared with predialysis ( $1019 \pm 20.06$  unit / gram hemoglobin) and control group ( $1402.68 \pm 18.3$  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.

## REFERENCES:

- [1]Kohen R, Chevion S, Scharzt 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 Hypotheses* 1995; 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. *Nephron* 1992; 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 concentration 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 Sciences* 1992; 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, Drozd M, etal. Kopiczna-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

