تأثیر همودیالیز بر روی سطح پراکسیداسیون لیپید پلاسما و فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان گلبول‌های 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 : رادیکال‌های آزاد مولکول‌هایی هستند که در طی یک فرآیند طبیعی واکنش‌های متابولیسمی بدن تولید می‌شوند. بیمارانی که دچار بیماری مزمن کلیوی هستند و همودیالیز می‌شوند بیشتر در معرض تخریب سلولی رادیکال‌های آزاد می‌باشند. هدف از این مطالعه با توجه به تناقص یافته‌ها ارزیابی تأثیر همودیالیز بر روی پراکسیداسیون لیپید پلاسما و فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان گلبول قرمز (گلوتاتیون پراکسیداز) قبل و بعد از عمل دیالیز و مقایسه آن با گروه کنترل می‌باشد تا تأثیر همودیالیز بر روی سطح پراکسیداسیون لیپید پلاسما و فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان گلبول قرمز بررسی گردد.

مواد و روش‌ها : مطالعه از نوع تحلیلی و روش نمونه‌گیری 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 نموده‌اند و همچنین ۲۲ فرد سالم که از لحاظ سن و جنس با بیماران همودیالیزی همسان شده‌اند ، برای مطالعه انتخاب گردیدند. اطلاعات به‌دست آمده با استفاده از آزمون آماری تی مورد ارزیابی قرار گرفت و داده‌های پژوهش با استفاده از نرم افزار آماری SPSS تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها : سطح پلاسمایی مالون‌دی‌آلدئید بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز (۰/۳۸±۲/۳۲ نانومول در میلی‌لیتر) در مقایسه با قبل از عمل دیالیز (۰/۲۳±۱/۲۷ نانومول در میلی‌لیتر) و گروه کنترل (۰/۷۱±۰/۹۸ نانومول در میلی‌لیتر) افزایش معنی‌داری نشان داده است. همچنین سطح پلاسمایی مالون‌دی‌آلدئید گروه کنترل و قبل از عمل دیالیز بیماران همودیالیزی اختلاف معنی‌داری نشان داده است. فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان گلبول قرمز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز (۴/۷۶±۲۲/۲۶ واحد در گرم هموگلوبین) در مقایسه با قبل از عمل دیالیز (۵/۵۹±۲۹/۶۶ واحد در گرم هموگلوبین) و گروه کنترل (۶/۲۶±۳۷/۵۲ واحد در گرم هموگلوبین) کاهش معنی‌داری نشان داده است. همچنین بین گروه کنترل و قبل از عمل دیالیز بیماران همودیالیزی اختلاف معنی‌داری مشاهده شده است.

نتیجه‌گیری : وجود اختلاف معنی‌دار در کاهش فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان گلبول قرمز و افزایش تولید پراکسیداسیون لیپید پلاسمای بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز ممکن است با شرایط اورمی - غشاء دستگاه دیالیز (از دست دادن آنتی‌اکسیدان 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 روش‌های دیالیز ، استفاده از آنتی‌اکسیدان‌های خوراکی مختلف ، حذف اکسیژن‌های فعال از محیط دیالیز و جلوگیری از احتمال بروز نابهنگام بیماری قلبی و عروقی جهت بهبود زندگی بیماران همودیالیزی از موارد بسیار مهم می‌باشند.

واژه‌های کلیدی : همودیالیز ، پراکسیداسیون لیپید ، آنزیم آنتی‌اکسیدان

---

*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 : ۳و۴۴۲۱۶۵۱ - 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

رادیکال‌های آزاد مولکول‌هایی هستند که از نظر شیمیایی بسیار فعال و تولید این رادیکال‌ها یک فرآیند طبیعی واکنش‌های متابولیسمی بدن می‌باشد. همچنین این رادیکال‌ها در جریان بیماری‌هایی مانند دیابت ، سرطان ، روماتیسم مفصلی ، بیماری‌های کلیوی ، قلبی و عروقی ، التهابی و عفونی تولید می‌شوند. رادیکال‌های آزاد از طریق ترکیب با آنتی‌اکسیدان‌ها از بدن حذف می‌شوند. از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان مهم شناخته شده می‌توان سوپراکسیددیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز را نام برد (۱).

بیمارانی که دچار بیماری مزمن کلیوی می‌باشند و همچنین بیمارانی که به طور روتین و مدت زمانی دیالیز می‌شوند به احتمال زیاد دچار بیماری قلبی و عروقی نابهنگام می‌شوند. تولید بیش از حد طبیعی رادیکال‌های آزاد باعث حالاتی می‌شود که به آن استرس اکسیداتیو می‌گویند که این استرس اکسیداتیو یکی از دلایل ضایعات قلبی و عروقی است (۲).

رادیکال‌های آزاد روی چربی ، پروتئین ، DNA و کربوهیدرات‌های سلول‌ها تأثیر می‌گذارند که از بین این مواد چربی‌ها نسبت به رادیکال‌های آزاد دارای بیشترین حساسیت می‌باشند (۳و۴). رادیکال‌های آزاد باعث تخریب اکسیداسیونی اسیدهای چرب چند پیوند دوگانه موجود در ساختمان غشاء سلولی شده که به عنوان پراکسیداسیون لیپید شناخته شده و اگر چنانچه این تخریب اکسیداسیونی شروع شود به طور زنجیروار ادامه می‌یابد که محصول آن مالون‌دی‌آلدئید است (۵). رادیکال‌های آزاد می‌توانند باعث پراکسیداسیون لیپیدها ، تخریب مولکول‌ها و ساختمان سلولی (اندوتلیم و گلبول‌های قرمز) موجودات زنده گردند (۶). در گلبول‌های قرمز احتمالاً به علت تغییر مکانیسم دفاعی آنتی‌اکسیدانی گلبول‌های قرمز پراکسیداسیون لیپید در غشاء گلبول قرمز اتفاق می‌افتد (۷). بعضی ازمطالعات حاکی از آن است که عمل دیالیز باعث افزایش تولید رادیکال‌های آزاد می‌شوند.

افزایش تولید رادیکال‌های 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 می‌شود (۱۰-۸). علاوه بر آن به احتمال زیاد پروتئین‌های کوچک مثل ایمینوگلوبین‌جی و کمپلمان‌ها به غشاء دستگاه دیالیز متصل شده و موجب فعال شدن گرانولوسیت‌ها گردیده که تولید رادیکال‌های آزاد را باعث می‌شوند (۱۱و۱۲). یکی از دلایل اصلی مرگ و میر بیماران مزمن کلیوی که همودیالیز می‌شوند ضایعات قلبی و عروقی می‌باشد. افزایش تولید پراکسیداسیون لیپیدها و همچنین تهی شدن از آنتی‌اکسیدان‌ها می‌توانند از عوامل مؤثر در بیماری تصلب شرائین بیماران همودیالیزی به شمار روند (۱۳).

در رابطه با تغییرات سطح پراکسیداسیون لیپید و فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان (گلوتاتیون پراکسیداز) بیماران همودیالیزی یافته‌های متناقضی موجود می‌باشد. به طوری که بعضی از مطالعات افزایش (۱۴) و بعضی کاهش (۱۵) موارد فوق را نشان می‌دهند. به همین دلیل هدف از این مطالعه ارزیابی تأثیر همودیالیز بر روی سطح پراکسیداسیون لیپید پلاسما که نشان‌دهنده اهمیت استرس اکسیداتیو در بدن می‌باشد و فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان گلبول‌های قرمز (گلوتاتیون پراکسیداز) در بیماران همودیالیزی قبل و بعد از عمل دیالیز و مقایسه آن با گروه کنترل می‌باشد تا تأثیر همودیالیز را روی سطح پراکسیداسیون لیپید پلاسما و فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان 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 ۹/۲۱±۴۳/۵۴ سال که برای عمل دیالیز به بخش دیالیز مرکزآموزشی - درمانی ۵آذر 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 ۰/۱۴±۳/۹۵ ساعت و میانگین دفعات دیالیز ۰/۴۵±۲/۲۷ بار در هفته می‌باشد. همچنین از ۲۲ فرد سالم که از لحاظ سن (میانگین سن ۹/۳۳±۴۳/۷۷ سال) و جنس (۱۴ مذکر و ۸ مونث) با بیماران همودیالیزی همسان شدند و هیچ‌گونه 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 تیوباربیتوریک ترکیب شده که در طول موج ۵۳۰ نانومتر جذب نوری ترکیب حاصل اندازه‌گیری شد.

برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز ۵۰میکرولیتر خون هپارینه با ۱ میلی‌لیتر محلول رقیق‌کننده مخلوط شده و بعد از ۵ دقیقه در حرارت آزمایشگاه ۱ میلی‌لیتر محلول درابکنینز به آن اضافه شد. در مدت زمان حداکثر ۲۰دقیقه 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 مالون‌دی‌آلدئید پلاسما و گلوتاتیون پراکسیداز گلبول قرمز

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

ارزش P<۰/۰۰۱ برای مقایسه سطح مالون‌دی‌آلدئید پلاسما و فعالیت آنزیم گلوتاتیون 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.

گرگان انتخاب گردیدند. طبق جدول یک نتایج حاکی از آن است که سطح پلاسمایی مالون‌دی‌آلدئید بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در مقایسه با قبل از دیالیز افزایش معنی‌داری نشان داده است (P<۰/۰۵). همچنین سطح پلاسمایی مالون‌دی‌آلدئید بیماران همودیالیزی قبل و بعد از عمل دیالیز نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری نشان داده است (P<۰/۰۵). آنزیم آنتی‌اکسیدان گلبول قرمز بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در مقایسه با قبل از عمل دیالیز کاهش معنی‌داری نشان داده است (P<۰/۰۵). همچنین این آنزیم قبل و بعد از عمل دیالیز نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری نشان داده است (P<۰/۰۵).

بحث

این مطالعه به منظور بررسی تأثیر همودیالیز بر تغییرات سطح پلاسمایی مالون‌دی‌آلدئید و فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان (گلوتاتیون پراکسیداز) گلبول قرمز بیماران همودیالیزی شهر گرگان انجام شده است. در رابطه با تغییرات پراکسیداسیون لیپید پلاسما و فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان گلبول قرمز بیماران کلیوی تحت دیالیز گزارش‌های متناقصی مطرح می‌باشد (۱۴و۱۵). افزایش تولید رادیکال‌های آزاد احتمالاً می‌تواند نقش در کاهش تعداد نفرون ، کاهش سرعت فیلتراسیون گلومرولی و ضایعات پارانشیمال داشته باشد. همچنین آنها می‌توانند باعث پراکسیداسیون لیپید در غشاها و ایجاد ضایعات در گلومرول‌ها و لوله‌های کلیوی شوند (۱۸).

نتایج حاصل از این مطالعه نشان می‌دهد که سطح پلاسمایی مالون‌دی‌آلدئید بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز در مقایسه با قبل از عمل دیالیز و گروه کنترل افزایش نشان داده است. همچنین فعالیت آنزیم گلوتاتیون 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 ترای[۱] و همکاران (۱۴) اختلاف بین پراکسیداسیون لیپید پلاسما 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 ملاحظه‌ای مشاهده شده است.

در مطالعه‌ای که سامئولیدو[۲] و همکاران (۱۵) روی ۳۱ بیمار همودیالیزی و ۱۷ فرد سالم انجام داده بودند ، مشاهده کردند که غلظت مالون‌دی‌آلدئید (به عنوان نشانگر پراکسیداسیون لیپید) در بیماران همودیالیزی قبل از عمل دیالیز افزایش و بعد ازعمل دیالیز کاهش معنی‌داری داشته است. اما

[۱] Canestrari

[۲] Samouilidou

غلظت مالون‌دی‌آلدئید بعد ازعمل دیالیز در بیماران همودیالیزی نسبت به گروه کنترل بالا باقی مانده است.

در بررسی‌های 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 مالون‌دی‌آلدئید بیماران همودیالیز بعد از عمل دیالیز در مقایسه با گروه کنترل افزایش نشان داده است.

با توجه به یافته‌های سایر محققان نتایج به دست آمده از این مطالعه با نتایج مطالعه تعدادی از محققان که سطح پلاسمایی مالون‌دی‌آلدئید بیماران همودیالیزی افزایش می‌یابد ، مطابقت نشان داده است (۲و ۲۲-۱۹). در مطالعه حاضر سطح پلاسمایی مالون‌دی‌آلدئید بیماران همودیالیزی قبل و بعد از عمل دیالیز تعیین شده است. نتایج به دست آمده افزایش سطح پلاسمایی مالون‌دی‌آلدئید را بعد از عمل دیالیز نسبت به قبل از عمل دیالیز نشان داده است. همچنین سطح پلاسمایی مالون‌دی‌آلدئید بین گروه کنترل و بیماران همودیالیزی (قبل و بعد از عمل دیالیز) اختلاف معنی‌داری نشان داده است. اما مطالعه حاضر با نتایج سامئولیدو (۱۵) (که سطح پلاسمایی مالون‌دی‌آلدئید بعد از عمل دیالیز کاهش می‌یابد) مطابقت نشان نداده است. این وضعیت احتمالاً می‌تواند به علت ارتباط مستقیم خون بیمار همودیالیزی با دستگاه دیالیزکننده بوده که در نتیجه آن استرس اکسیداتیو ایجاد شده و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد را در بیماران همودیالیزی باعث می‌شود (۱۰-۸).

یکی از دلایل احتمالی تخریب اکسیداسیونی در نتیجه عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد وتأثیر متقابل آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان می‌تواند ایجاد شود. بعضی از مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در بیماران همودیالیزی در نتیجه عمل دیالیز تغییر می‌کند (۶).

نتایج مطالعه تعدادی از محققان (۷و۲۵-۲۳) نشان داده است که فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز گلبول قرمز بیماران همودیالیزی بعد ازعمل دیالیز افزایش یافته است. همچنین نتایج حاصل از مطالعه سایر محققان (۲۸-۲۶) کاهش معنی‌دار فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز گلبول قرمز بیماران همودیالیزی را بعد ازعمل دیالیز نشان داده است.

نتایج حاصل از این مطالعه کاهش معنی‌دار 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 معنی‌دار فعالیت این آنزیم قبل از عمل دیالیز نسبت به گروه کنترل مشاهده شده است. با توجه به تناقص یافته‌ها ، 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 (۷و۲۵-۲۳) که فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیدازگلبول 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 داده‌اند. دلایل احتمالی کاهش فعالیت آنزیم سوپراکسیددیسموتاز گلبول‌های قرمز به علت تغییر مکانیسم دفاعی آنتی‌اکسیدانی گلبول‌های قرمز می‌تواند باشدکه در نتیجه آن پراکسیداسیون لیپید غشاء گلبول قرمز اتفاق می‌افتد

---

۱ *Ozden*
۲ *Taylor*
۳ *Toborek*
۴ *Loughrey*
۵ *Balashova*

(۱۱و۱۲).

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داده است که وجود اختلاف معنی‌دارکاهش فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدان گلبول قرمز (گلوتاتیون پراکسیداز) و افزایش پراکسیداسیون لیپید پلاسمای بیماران همودیالیزی بعد از عمل دیالیز ممکن است با شرایط اورمی ، غشاء دستگاه دیالیز (با از دست دادن آنتی‌اکسیدان فوق از غشاء دستگاه دیالیز) و عمل دیالیز (افزایش تولید پراکسیداسیون لیپید) در طی عمل دیالیز ارتباط داشته باشدکه این وضعیت ممکن است در پیشرفت بیماری قلبی وعروقی نابهنگام در بیماران همودیالیزی نقش مهمی را ایفا نماید. این مطالعه نشان می‌دهد 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 روش‌های دیالیز ، استفاده از آنتی‌اکسیدان‌های خوراکی مختلف ، حذف اکسیژن‌های فعال از محیط دیالیز و جلوگیری از احتمال بروز نابهنگام بیماری قلبی و عروقی برای بهبود زندگی بیماران همودیالیزی از موارد بسیار مهم می‌باشند.

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 ۵آذر گرگان ابراز می گردد.

منابع

1) Kohen R, Chevion S, Schartz 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,

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 continous 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.

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 quantitive and qualitative characterization of erythrocyte glutathion 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, palsma 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, Drozdz 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.