

● مقاله تحقیقی



بررسی سطح سرمی پراکسید اسیون لیپیدی و ظرفیت توtal 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 توtal آنتی اکسیدان (TAS) بعمل آمد. اندازه گیری MDA بر مبنای تیوباربیتوریک اسید با استفاده از دستگاه فلوریومتری و توtal 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)، (۰/۰۵۱) و (۰/۰۸۲) میکرومول بر لیتر بود، که در بیماران HD بطور معنی داری بالاتر از گروه شاهد بود ($P=0.005$)، 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 (۰/۰۲۵) و (۰/۰۱۹) میلی مول بر لیتر] نسبت به گروه شاهد [(۰/۰۱۷) میلی مول بر لیتر]، بطور قابل ملاحظه ای افزایش یافته بود، که متناسب با افزایش MDA بود ($P<0.001$).

بحث: با وجود افزایش ظرفیت توtal 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، توtal آنتی اکسیدان

تاریخ دریافت مقاله: ۸۵/۸/۳۰ تاریخ اصلاح نهایی: ۸۶/۹/۱۴ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۵/۹/۵

انسیه سید رضا زاده*

دکتر مجید رضا اردلان^۱

دکتر مسعود پور مقدم^۲

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: ۳۳۶۲۴۳۰

(۰۴۱)

پست الکترونیک: esrz80@yahoo.com

همچنین کاهش فعالیت آنزیمهای با خاصیت آنتی اکسیدانی مانند سوپر اکسیددیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) در گلومرولها می باشد^(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 می باشد.

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 می باشد، بنابر این مطالعه حاضر با هدف بررسی وضعیت اکسیدانها و آنتی اکسیدانهای بیماران تحت درمان با دیالیز صفاقی و همو دیالیز در شهرستان تبریز صورت گرفت. در این رابطه مقادیر سرمی مالون دی آلدید(MDA) بعنوان شاخص پراکسیداسیون چربیها و همچنین ظرفیت توتال آنتی اکسیدان (TAS) اندازه گیری شد.

متد و روش کار

این مطالعه در پاییز ۸۴، به صورت توصیفی، تحلیلی و مقطعی انجام گرفت. جامعه مورد نظر بیماران بخش های همو دیالیز 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 مناسب بودند، بعنوان گروه شاهد انتخاب گردیدند. بیماران شرکت کننده در مطالعه،

و توسط متابولیسم اکسیداتیو و فعالیت آنزیمهای مواد آنتی اکسیدانی نگهداری می شود^(۲).

-شیوع و مرگ و میر ناشی از بیماریهای قلبی-عروقی در بیماران با نارسایی کلیوی، بویژه آندرسته که تحت درمانهای جایگزینی با دیالیز قرار میگیرند، بالاست. عوامل متعددی مانند دیس لیپیدمی، پرفساری خونی، دیابت، افزایش فیبرینوژن، لیپوپروتئین a و هموسیستین می تواند 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 ماکروفازها در دیواره رگها شده است. بویژه آنکه آسیب اکسیداتیو لیپیدها، پروتئین ها و سلولهای اندوتیال عنوان مهم ترین علل مورد لزوم جهت پیشرفت رگ های چربی در آتروواسکلروز میباشد^{(۳)(۴)}. مطالعه Kronenberg و همکارانش با بررسی فاكتورهای 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 اندوتیال، افزایش التهاب فاز حاد ، آنمی، دیس لیپیدمی و تسريع عوامل خطر بیماریهای قلبی- عروقی مرتبط می دانند^(۶). احتمالا عدم تعادل میان آنتی اکسیدانها و اکسیدانها در مزانشیوپروفیلاتیو گلرومونوفریت بدليل افزایش فعالیت اکسیداتیو NADPH در جهت تشکیل رادیکالهای سوپراکسید و

مقدمه

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

در حقیقت استرس اکسیداتیو، آسیب واردہ بر سیستم موجود زنده، توسط انواع رادیکالهای اکسیژنی فعال است ، که بیش از میزان دفاع آنتی اکسیدانی بدن تولید می شود. تمام بیماریها به نحوی با رادیکالهای آزاد درگیر می باشند. در بسیاری از حالات، رادیکالهای آزاد بطور ثانویه سبب بروز فرآیند بیماری می شوند، ولی در برخی موارد نیز این رادیکالها در نتیجه بیماری تولید می شونند. 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 می کند،



تفاوت در بیماران تحت درمان با دیالیز صفائی (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، آماری معنی داری نسبت به بیماران MDA مشاهده نگردید. مقایسه سطح سرمی MDA بین سه گروه نیز دارای تفاوت آماری معنی داری بود [$P=0.002$ ، $\chi^2=11.99$] (۲). همچنین یافته های حاصل از اندازه گیری وضعیت سرمی توتال آنتی اکسیدان بیماران نشان داد، میانه سطح سرمی آن در بیماران HD و PD نسبت به گروه شاهد تفاوت آماری معنی داری داشت [$P<0.001$ ، $\chi^2=23.94$] (۲). همچنین در این بیماران همزمان با افزایش میزان TAS، MDA سرم نیز افزایش یافته بود، بطوریکه همبستگی مثبت بین آنها مشاهده گردید ($P=0.001$ ، $r=0.443$).

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 تسريع آترواسکلروز و در نتیجه بروز بیماریهای قلبی - عروقی در بیماران دیالیزی می باشد که معمول ترین علت

نمودن (با دور ۳۰۰۰ بمدت ۱۰ دقیقه)، میزان ۵۲۵nm جذب لایه بوتانل در موج تحریک تحت و طول موج نشر ۵۴۷ nm توسط دستگاه فلوریمتری (SFM، Italy)، A NONTRON (NONTRON) قرائت گردید. همچنین سطح سرمی توتال آنتی اکسیدان با استفاده از کیت (Randox، UK) و توسط دستگاه اتوآنالیز (COBAS-MIRA plus (Roche) صورت گرفت. SPSS تحلیل آماری توسط نرم افزار ۱۲.۰ 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 درصد در نظر گرفته شد.

بطور تصادفی از بخش های فوق الذکر انتخاب گردیدند. بیمارانی که بزویدی 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 ۲۲۰) ثبت شد و نمایه توده بدن از رابطه وزن (به کیلوگرم) بر مجنوز قد (به مترمربع) محاسبه شد. از تمام افراد مورد مطالعه پس از ۱۲-۱۴ 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 سانتریفیوژ تهیه شدند. سپس نمونه ها تا زمان اندازه گیری در اولترافریزير ۷۵°C- فریز گردید.

تعیین سطح سرمی مالون دی آلدئید (MDA) بعنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدها، بر مبنای واکنش با تیوباریتوريک 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 تیوباریتوريک اسید (۲ mmol/L) در اسیداستیک (۸/۷۵ mmol/L)، افزوده شد. به نمونه ها پس از حرارت دیدن در ۹۵°C 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 سانتریفیوژ

نتایج

تعداد کل بیماران مورد مطالعه ۳۴ نفر بودند که زنان اکثربت مواد را تشکیل می دادند (۷۶%). 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.

میانه سطح سرمی MDA و ظرفیت توتال آنتی اکسیدان بیماران و گروه شاهد در جدول شماره ۳ ارائه شده است. میانه سطح سرمی MDA در بیماران تحت درمان با همودیالیز (HD) بطور معنی داری بالاتر از گروه شاهد بود ($P=0.005$)، ولی این

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 توtal تیولهای (thiols) آزاد، در بیماران HD افزایش یافته بود(۱۹).

مالون دی آلدید در بسیاری از مطالعات جهت اندازه گیری پراکسیداسیون لیپیدی in vivo و تعیین آسیب اکسیداتیو بسیاری از سولوهای، بویژه اریتروسیتها و لوکوسیتها استفاده می شود. MDA با مقیمانده لیزین در آپوپروتئین B تداخل می کند. این پروتئین مرکزی در لیپوپروتئین های اکسیده و بافتی های آسیب دیده آتروواسکلروتیک یافته می شود(۲۰). ترکیبات تغییر یافته وارد فضای زیر اندوتیال عروق شده و سبب آسیب آن می گردد، بویژه اگر سیستم دفاع آنتی اکسیدانی در سولوهای اندوتیال و ماهیچه های صاف کاهش یافته باشد(۲۱). عوامل مستقلی همانند ترکیبات تشکیل دهنده دستگاه همودیالیز نیز سبب فعل 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 سولوهای بویژه اریتروسیتها و لوکوسیتها صورت می گیرد. بنابراین افزایش سطح اکسیدانها در بیماران کلیوی مرحله نهایی با درمانهای جایگزین، نقش مهمی در

بیماران تحت درمان با همودیالیز مشابه بود(۱۰). در پژوهش حاضر غلظت سرمی MDA و TAS در بیماران HD بیشتر از بیماران PD بود. Fellah 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 آنزیمهای از قبیل کاهش فعالیت GPx (متناسب با کاهش میزان سلینیم)، کاهش آلبومین، گلوتاتیون (GSH) و ویتامینهای E C، می تواند در پاتولوژی وابسته به دیالیز از قبیل آتروواسکلروز، آمیلوئیدوز و آنمی دخیل باشد(۱۲). مطالعات انجام گرفته نشان داد که GSH در بیماران تحت درمان با دیالیز GPx، سطح پلور معنی داری کاهش یافته بود(۱۳)، 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 اریتروسیتها را بدون تغییر یافتند(۱۶). همچنین کاهش سلینیم 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 آلدید، بعنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و همچنین ظرفیت توtal آنتی اکسیدان در بیماران تحت درمان با همودیالیز و دیالیز صفاتی 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، 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. MDA و همکارانش با اندازه گیری Kim و TAS در بیماران تحت درمان با دیالیز صفاتی، افزایش سطح پلاسمایی این دو فاکتور را نسبت به گروه سالم نشان دادند. در این مطالعه همبستگی مثبتی بین افزایش Kim و اسید اوریک مشاهده گردید. 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 شاهد 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

نویسنده‌گان از همکاری خانمها فاطمه رضایی و نسرین زلائی در جمع آوری اطلاعات و خونگیری سپاسگزاری مینماید.

یک از روش‌های درمانی جایگزین در افزایش استرس اکسیداتیو پیشنهاد می‌شود. همچنین با در نظر گرفتن محدودیت‌های این مطالعه در اندازه گیری همزمان مواد آنتی اکسیدانی بیماران (مانند: GPx، سلئیم و ویتامین C، E)، بنظر می‌رسد اندازه گیری هریک از این مواد آنتی اکسیدانی، همزمان با اندازه گیری ظرفیت توtal آنتی اکسیدان تعداد بیشتر بیماران مورد مطالعه جهت تعیین دقیق علل افزایش ظرفیت توtal آنتی اکسیدان با مبنی بر افزایش پراکسیداسیون لبیپیدی، بویژه در بیماران تحت درمان با همودیالیز، مقایسه جامع جهت بررسی کیفیت تاثیر گذاری هر

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

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

=تعداد افراد مورد مطالعه

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار شاخص های بیو شیمیایی وضعیت کارکرد کلیه بیماران مورد مطالعه	
گروه	متغیر
دیالیز صفاقی 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	آلبومن 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 (mmo1/L) ۱/۰۹±۰/۱۱

N = تعداد افراد مورد مطالعه

جدول ۳- میانه، حداقل و حداکثر شاخص های بیو شیمیایی افراد مورد مطالعه				
گروه				
P	شاهد n=18	دیالیز صفاقی n=13	همودیالیز n=21	متغیر
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





مراجع

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, Lingenshel 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 F, 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 peroxidaseactivity 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