ارتباط بین غلظت پلاسمایی روی و قابلیت اکسید پذیری لیپیدها در پلاسمای رقیق‌شده

تاریخ دریافت مقاله : ۸۵/۱۲/۲۸
تاریخ پذیرش مقاله : ۸۶/۶/۲۴

دکتر بمانعلی جلالی‌خان‌آبادی*، آمنه جعفری*، سید مجید مهدوی*

* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی یزد، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی

Downloaded from zjrms.ir at 19:09 +0430 on Sunday June 2nd 2019

چکیده

زمینه و هدف: روی (Zn) یک عنصر کمیاب ضروری است و به داشتن خواص آنتی‌اکسیدانی معروف شده است. برخی از مطالعات اپیدمیولوژیکی اثر حفاظتی روی را در پراکسیداسیون لیپیدها تایید نموده‌اند، ولی مکانیسم آن روشن نیست. این مطالعه به منظور ارزیابی ارتباط بین غلظت روی در پلاسما با قابلیت اکسید پذیری لیپیدهای پلاسمایی طراحی و اجرا شده است.

مواد و روش کار: این مطالعه توصیفی در سال ۱۳۸۵ دربخش بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی یزد در ۱۰۰ نفر مرد سالم (با میانگین سنی ۱۰/۳ ± ۳۶/۸ سال) انجام و غلظت پلاسمایی روی، لیپیدها، بیلی‌روبین، اسید اوریک، آلبومین و مالون‌دی‌آلدئید (MDA) در شرایط ناشتا تعیین و قابلیت اکسید پذیری لیپیدها ارزیابی شد. پراکسیداسیون لیپیدها با پیگیری تشکیل ترکیبات حاصل از اکسیداسیون لیپیدهادر پلاسمای ۶۰ برابر رقیق شده و پس از اضافه نمودن مس به میزان ۶۰ میکرومولار بررسی و مقدار MDA به روش تیوباربیتوریک تعیین شد. از برنامه نرم افزاری SPSS. 11.5 و آزمون همبستگی پیرسون برای ارزیابی نتایج استفاده شد.

یافته‌ها: ارتباط معنی داری بین زمان تاخیر اکسیداسیون (Lag-time) (۳۳ ± ۱۰۴ دقیقه) و سطح پلاسمایی روی (۱۰۸/۳۳ ± ۱۲۸/۷۶ میکروگرم بر دسی لیتر) مشاهده شد (P=۰/۰۲۴ و r=۰/۲۴) ، ولی بین سایر پارامترهای اکسیداسیون لیپیدها و MDA با سطح پلاسمایی روی ارتباط معنی داری دیده نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه حاکی از آن است که روی در غلظتهای بالاتر پلاسمایی باعث مقداری تاخیر در شروع اکسیداسیون لیپیدها می‌شود ولی سطح پلاسمایی روی تاثیری در میزان اکسیداسیون نهایی لیپیدها ندارد. به نظر می‌رسد که غلظت بالاتر روی با آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی پلاسما همکاری نموده و یا در تشکیل مجموعه اکسید کننده فعال بوسیله مس تداخل ایجاد می‌کند و با ایجاد تاخیر درآن، شروع اکسیداسیون لیپیدها را کند می نماید. **مجله طبیب شرق، سال نهم، شماره ۱، بهار ۱۳۸۶، ص ۱۱ تا ۱۸)**

گل‌واژه‌ها: لیپیدهای پلاسما، روی، قابلیت اکسید پذیری

مقدمه

امروزه به خوبی مشخص شده است که بحران اکسیداسیون و متعاقب آن پراکسیداسیون لیپیدها مکانیسم اساسی برای تشکیل و پیشرفت ضایعات آترواسکلروتیک می‌باشد.[۱] بحران اکسیداتیو به شرایطی گفته می‌شود که تعادل سیستم اکسیدانی و آنتی اکسیدانی بدن بهم خورده و عوامل اکسیدکننده به هر دلیلی بر عوامل آنتی‌اکسیدان غلبه نمایند.[۲] یکی از راه‌های موثر برای پی‌بردن به وضعیت تعادلی سیستم فوق، بررسی قابلیت اکسید پذیری لیپوپروتئین‌های سرم پس از جداسازی یا پس از رقیق نمودن سرم است.[۳]

سیستم طبیعی آنتی اکسیدان شامل گروهی از آنزیم‌ها، برخی از ویتامین‌ها، و برخی از ترکیبات نهایی متابولیسم نظیر اسیداوریک و بیلی‌روبین می‌باشند.[۴] برای پیشگیری از بروز و تداوم بحران اکسیداسیون، تقویت عوامل و اجزاء سیستم آنتی اکسیدانی از اهمیت بسیاری برخوردار بوده و می تواند نقش

آدرس نویسنده مسئول: دانشگاه علوم پزشکی یزد ، بخش بیوشیمی
Email: bajalali@yahoo.com

Downloaded from zjrms.ir at 19:09 +0430 on Sunday June 2nd 2019

مهمی در جلوگیری از عوارض مختلف ناشی از این فرآیند داشته باشد. یک مسئله مهم مطرح شده در این خصوص، دخالت فلزات سنگین در سیستم اکسیدان-آنتی اکسیدان است [۵]. فلزات فعال اکسیداتیو از قبیل آهن و مس به عنوان کاتالیزور در فرآیند بحران اکسیداتیو عمل نموده و آن را تشدید می‌نمایند.[۶] برخی از عناصر نظیر سلنیوم با شرکت در ساختار آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز، سیستم آنتی‌اکسیدانی را تقویت و از بحران اکسیداسیون جلوگیری می‌کنند.[۷] با این حال به نظر می‌رسد روی به عنوان یک عنصر غیر فعال از نظر اکسیداسیون است، که با اعمال خواص آنتی اکسیدانی نقش حفاظتی در برابر بحران اکسیداسیون داشته باشد.[۸] برخی از مطالعات اپیدمیولوژیک و پایه ای اثرات حفاظتی روی را در اکسیداسیون لیپیدها تایید نموده اند، در حالیکه بعضی از مطالعات دیگر چنین تاثیراتی را برای این عنصر تایید نکرده اند. Gatto و همکاران در یک مطالعه مداخله ای تاثیر اضافه نمودن روی به رژیم غذایی را بر غلظت و اکسید پذیری لیپیدها در افراد سالم بررسی نموده، ولی اثر حفاظتی چندانی را مشاهده نکردند،[۹] در حالی‌که Prasad و همکاران در یک مطالعه مداخله‌ای مشابه، و Filipe و همکاران در یک مطالعه پایه ای اثرات حفاظتی روی را در پراکسیداسیون لیپیدها نشان داده‌اند.[۱۰ و ۱۱] Jenner و همکاران با اضافه نمودن روی به رژیم غذایی خرگوش‌هایی که غلظت کلسترول خون آنها افزایش داده شده بود، به این نتیجه رسیدند که در مقایسه با گروه شاهد بروز آترواسکلروز در آنها کاهش یافته است.[۱۲] Duzquaner و همکاران نیز در یک مطالعه مداخله ای نشان داده اند که افزودن روی به رژیم غذایی خرگوشهای دیابتی باعث کاهش اثرات مخرب بحران اکسیداتیو در آنها می‌شود .[۱۳] بدین ترتیب در مورد اثرات آنتی‌اکسیدانی روی و بویژه مکانیسم آن اختلاف نظر وجود دارد و مطالعات بیشتری را طلب می نماید. در کشور ما عوارض و شرایط ایجاد بحران اکسیداسیون از قبیل بیماری‌های قلبی- عروقی نسبتا شایع می‌باشند،[۱۴] ولی مطالعات چندانی در خصوص وضعیت روی و ارتباط آن با پارامترهای اکسید پذیری لیپیدهای پلاسما صورت نگرفته است. لذا هدف از طراحی و اجرای این مطالعه ارزیابی ارتباط غلظت پلاسمایی روی در گروهی از مردان سالم با پارامترهای کینتیکی اکسید پذیری لیپیدهای پلاسمایی بوده است.

روش کار

این مطالعه از نوع توصیفی و جامعه مورد مطالعه شامل ۱۰۰ نفر مرد سالم با محدوده سنی ۲۰ تا ۵۵ سال (۳۶/۸ ± ۱۰/۳) بوده است. انتخاب افراد به صورت نمونه‌گیری ساده و از بین همکاران و همچنین مراجعه کنندگان به آزمایشگاه جهت انجام تست‌های کنترل سالیانه بوده است. نمونه خون در اول صبح و پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتا، تهیه و بخشی از آن برای تهیه پلاسما با هپارین مخلوط و بخش دیگر برای تهیه سرم در شرایط محیط به مدت یک ساعت قرار گرفت. پلاسما و سرم به کمک سانتریفوژ (۱۰ دقیقه در g ۲۰۰۰) جدا گردید. پلاسما جهت بررسی اکسید پذیری لیپیدها حداکثر به مدت ۲ ماه در شرایط ۸۰- در جه سانتی‌گراد نگه‌داری شد. بخشی از سرم جهت اندازه‌گیری روی و مالون دی آلدئید (MDA) در فریزر ۸۰- درجه نگه داری و بخشی دیگر حداکثر به مدت سه روز در شرایط ۴ درجه سانتیگراد نگه داری و برای اندازه گیری لیپیدها مورد استفاده قرار گرفت. لیپیدها، بیلیروبین، اسید اوریک و آلبومین با استفاده از کیت‌های روتین آزمایشگاهی و اتوآنالیزور RA-1000 مورد سنجش قرار گرفت. MDA به روش تیوباربیتوریک اندازه‌گیری شد. [۱۵] تیوباربیتوریک اسید از شرکت Sigma تهیه و محلول ۰/۴ درصد (در اسید استیک ۵٪) از آن تهیه و مورد استفاده قرار گرفت. از متوکسی پروپان (تهیه شده از شرکت Sigma) به عنوان استاندارد MDA استفاده شد. غلظت روی نمونه‌ها به روش کالریمتری مستقیم و با استفاده از کیت Giesse Diagnostic (ساخت ایتالیا) اندازه گیری

Downloaded from zjrms.ir at 19:09 +0430 on Sunday June 2nd 2019

شد. اصول سنجش بر اساس واکنش اختصاصی روی با [(2-5-bromo-2-pyridylazo)-5-(N-propyl-N-sulfo-propylamino)phenol] و تشکیل مجموعه رنگی پایدار بود. برای اجرای کار به ۵۰ میکرولیتر سرم (همچنین ۵۰ میکرولیتر محلول استاندارد روی و ۵۰ میکرولیتر آب مقطر به عنوان شاهد) یک میلی لیتر از محلول معرف فوق اضافه و پس از ۱۰ دقیقه انکوبه نمودن در حرارت محیط و جذب نمونه‌ها و استاندارد سازی در برابر شاهد در طول موج ۵۶۰ نانومتر قرائت و غلظت روی نمونه ها محاسبه گردید. در نمونه های کدر از شاهد سرمی برای حذف جذب مربوط به کدورت استفاده شد.

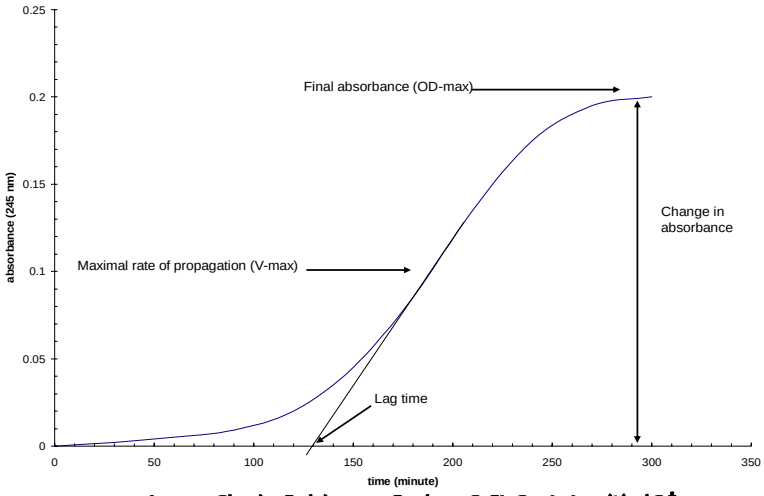
قابلیت اکسید پذیری لیپیدهای سرم با پیگیری تشکیل محصولات حاصل از پراکسیداسیون (Conjugated dienes) و تعیین جذب نوری در طول موج ۲۴۵ نانومتر بررسی شد.[۱۶] برای این کار ابتدا پلاسما به کمک بافر فسفات ۲۰ میلی مولار حاوی ۰/۱۵ مولار کلرور سدیم، و ۷۲۰ میکرومولار سیترات سدیم (PH=7.4) به میزان ۶۰ برابر رقیق شد، و سپس تا غلظت نهایی ۶۰ میکرومولار به پلاسمای رقیق شده محلول کلرور مس ۵ میلی مولار تازه اضافه گردید. مخلوط حاصل در بن ماری ۳۷ درجه انکوبه و هر ۳۰ دقیقه یک بار جذب نوری آن (اسپکتروفوتومتر دوپرتوی Colman-UV.VIS مدل 505S) بر علیه بافر رقیق کننده در طول موج ۲۴۵ نانومتر تعیین و این کار حداقل تا ۳۰۰ دقیقه تداوم یافت. از برنامه نرم افزاری Microsoft Excel برای تهیه منحنی کینتیکی اکسید پذیری (تغییرات جذب نسبت به زمان) و تعیین پارامترهای اکسید پذیری از جمله، زمان تاخیری تا شروع اکسیداسیون (Lag-time)، حداکثر سرعت اکسیداسیون (V-max)، و بیشترین تجمع ترکیبات حاصل از پراکسیداسیون (OD-max) کمک گرفته شد. در شکل شماره (۱) یک نمونه از منحنی کینتیکی مورد استفاده نشان داده شده است. از برنامه نرم افزاری SPSS (V, 11.5) و آزمون همبستگی پیرسون برای تعیین ارتباط غلظت روی با سایر متغیرهای مورد مطالعه استفاده شد.

یافته ها

خصوصیات روی و پارامترهای کینتیکی پراکسیداسیون لیپیدها در افراد مورد مطالعه در جدول شماره (۱) نشان داده شده است. همبستگی مثبت و معنی داری بین غلظت پلاسمایی روی (۱۰۸/۳۳ ± ۱۲۸/۷۶ میکروگرم بر دسی لیتر) با Lag-time (۳۳ ± ۱۰۴ دقیقه) بدست آمد (P=۰/۰۲۴ و r=۰/۲۴)، ولی همبستگی معنی‌داری بین سایر پارامترهای اکسیداسیون، MDA و میزان روی پلاسما مشاهده نشد. به علاوه بین غلظت پلاسمایی روی و گلوکز (P=۰/۰۴۲ و r=۰/۲۴)، تری گلیسرید (P=۰/۰۱۷ و r=۰/۲۸)، اسید اوریک (P=۰/۰۵ و r=۰/۲۲)، و بیلیروبین (P=۰/۰۰۱ و r=۰/۵۷) رابطه مثبت و معنی دار مشاهده شد.

جدول (۱): خصوصیات روی، پارامترهای کینتیکی اکسیداسیون و سایر متغیرها در افراد مورد مطالعه

خصوصیات / نام پارامتر	حد اقل	حد اکثر	میانگین ± SD
روی (µg/dl)	۲۰	۳۷۹	۱۰۸/۳ ± ۱۲۸/۸
مالون دی آلدئید (µmol/L)	۰/۰۷	۱/۱	۰/۲۴ ± ۰/۵
زمان تاخیر اکسیداسیون (دقیقه)	۲۰	۲۱۴	۳۳ ± ۱۰۴
زمان رسیدن به سرعت ماکزیمم (دقیقه)	۴۰	۲۸۵	۶۸/۵ ± ۱۸۸
حداکثر تجمع ترکیبات اکسیداسیون (OD×1000)	۱۹۴	۹۴۵	۱۲۸ ± ۵۰۹
تری گلیسرید (mg/dl)	۴۲	۸۰۹	۱۲۸ ± ۱۹۱/۴
اسید اوریک (mg/dl)	۲/۵	۱۱	۱/۵ ± ۶
بیلیروبین (mg/dl)	۰/۱	۶/۱	۰/۶۸ ± ۱



شکل (۱): منحنی کینتیکی برای تعیین پارامترهای اکسید پذیری

Downloaded from zjrms.ir at 19:09 +0430 on Sunday June 2nd 2019

بحث

نتایج این مطالعه حاکی از ارتباط مستقیم غلظت روی در پلاسما با زمان تاخیر در شروع اکسیداسیون لیپیدهای پلاسمایی پس از القاء اکسیداسیون بوسیله مس در خارج از بدن می باشد. در حالی‌که هیچ‌گونه ارتباطی بین وضعیت اکسیداسیون نهایی لیپیدها با غلظت روی در همان شرایط مشاهده نشد. بنابراین غلظت بیشتر روی همراه با مقاومت بیشتر لیپیدها در برابر اکسیداسیون بوده و به طریقی شروع اکسیداسیون لیپیدها را به تاخیر انداخته است، ولی در شرایط بکار گرفته شده در این مطالعه برای اکسید پذیری لیپیدها، احتمالا به دلیل استفاده از غلظت بالای مس (۶۰ میکرومولار) و زمان نسبتا طولانی (۳۰۰ دقیقه)، نهایتا اثر نسبی حفاظت کنندگی روی خنثی و پراکسیداسیون لیپیدها تا حد امکان صورت گرفته است. Filipe و همکاران با افزودن غلظتهای نسبتا بالای روی به پلاسمای رقیق شده به این نتیجه رسیده اند که در شروع و اکسیداسیون نهایی لیپیدها به میزان قابل ملاحظه ای وقفه ایجاد می شود.[۱۱] آنها علت را در رقابت روی با مراحل القاء اکسیداسیون توسط مس ارزیابی نموده اند.

در مورد اثرات آنتی اکسیدانی روی دو مکانیسم کلی مورد توجه قرار دارد.[۱۷] یکی از اثرات طولانی مدت با تشکیل ترکیباتی دارای خاصیت آنتی اکسیدانی است.[۱۸] مکانیسم دیگر اثرات فوری است که اغلب در ارتباط با رقابت روی با عناصر فعال اکسیداتیو از قبیل مس در تشکیل مجموعه های فعال اکسید کننده و در نهایت تولید رادیکال‌های آزاد، می باشد.[۱۹] کمبود غلظت روی در سرم که شاخصی از کمبود آن در کل بدن می‌باشد، ممکن است از طریق اثرات طولانی مدت در تشکیل ترکیبات آنتی اکسیدان وقفه ایجاد نماید.[۲۰] با قبول این فرضیه اضافه نمودن روی به رژیم غذایی و افزایش غلظت آن در سرم دفاع آنتی اکسیدانی را تقویت نموده و قابلیت اکسید پذیری لیپیدها را کاهش می دهد.

Feillet و همکاران سه گروه افراد سالم را انتخاب نموده و به مدت شش ماه به رژیم غذایی دو گروه مقادیر مختلف روی اضافه و از گروه سوم به عنوان شاهد استفاده نمودند. آنها با مقایسه قابلیت اکسید پذیری لیپوپروتئین سبک در سه گروه به این نتیجه رسیده‌اند که اضافه نمودن روی به رژیم غذایی و افزایش غلظت پلاسمایی روی تاثیر قابل توجهی در میزان اکسید پذیری لیپوپروتئین سبک ندارد.[۲۱] Gatto و همکاران با انتخاب ده نفر مرد سالم و در یک دوره یک ماهه اثر اضافه نمودن روی به رژیم غذایی را با مقایسه قابلیت اکسید پذیری لیپوپروتئین سبک قبل و بعد از دریافت روی اضافی، بررسی نموده اند. این گروه نیز به این نتیجه رسیده‌اند که روی اثر حفاظتی زیادی در قابلیت اکسید پذیری لیپوپروتئین سبک ندارد.[۹] در حالی‌که Roussel و همکاران با اضافه نمودن روی به رژیم غذایی ۳۰ نفر بیمار دیابتی نوع۲ در یک دوره شش ماهه و ارزیابی اکسیداسیون لیپیدها با سنجش مالون دی آلدئید سرم نتیجه گیری نموده اند که اضافه نمودن روی به رژیم غذایی اثر حفاظتی بر پراکسیداسیون لیپیدها داشته است.[۲۲]

بدین ترتیب نتایج مطالعات مختلف در مورد تاثیر حفاظتی روی در اکسیداسیون لیپیدها متناقض می باشد. به نظر می‌رسد که علت اصلی این اختلافات شرایط و روش بررسی اکسید پذیری لیپیدها باشد. Feillet، Gatto و همکاران پس از اضافه نمودن روی به رژیم غذایی قابلیت اکسید پذیری لیپوپروتئین‌های جدا شده را ارزیابی نموده اند.[۹،۲۱] Roussel و همکاران وضعیت اکسید پذیری لیپیدها را با تعیین میزان MDA ارزیابی نموده اند.[۲۲] در مطالعه حاضر نیز وضعیت موجود روی با قابلیت اکسید پذیری لیپیدها در پلاسمای رقیق شده ارزیابی شده است.

یافته مورد توجه دیگر در مطالعه حاضر مشاهده ارتباط مثبت و معنی دار بین غلظت روی با آنتی اکسیدان‌های بیولوژیک موجود در پلاسما از قبیل اسید اوریک و بیلیروبین می‌باشد، در

Downloaded from zjrms.ir at 19:09 +0430 on Sunday June 2nd 2019

حالی که بین غلظت ترکیبات فوق و پارامترهای اکسید پذیری ارتباط معنی داری مشاهده نشده است. بدین ترتیب اعمال اثر آنتی اکسیدانی ترکیبات فوق در به تاخیر انداختن شروع اکسیداسیون لیپیدها در شرایط این مطالعه تقریبا منتفی می باشد. یک احتمال ممکن آن است که اثرات آنتی اکسیدانی روی همراه با آنتی اکسیدان‌های طبیعی در تشکیل مجموعه های فعال تشدید شده و تاثیر قابل ملاحظه ای در به تاخیر انداختن شروع اکسیداسیون لیپیدها داشته باشد. احتمال دیگر آن است که ترکیبات فوق با یون مس مجموعه های فعال اکسید کننده تشکیل دهند و حضور غلظت بالاتر روی در تشکیل چنین مجموعه های فعالی مداخله نموده و از این طریق شروع اکسیداسیون لیپیدها را مختل نماید. تاثیر آنتی اکسیدانی روی از طریق رقابت با عناصر فعال اکسیداتیو از قبیل آهن و مس در مطالعه Jenner و همکاران نیز مورد توجه قرار گرفته و آنها نیز احتمال چنین تاثیری را تایید نموده اند. [۱۲] مسئله مهمی که در ارزیابی نتایج مطالعات اکسید پذیری لیپیدها در خارج از بدن و بویژه در پلاسمای کامل و رقیق شده، لازم است مورد توجه قرار گیرد آن است که پارامترهای اکسید پذیری و عوامل تاثیر گذار در این زمینه شدیدا تحت تاثیر شرایط آزمایش قرار می‌گیرند. برخی از مطالعات نشان داده اند که بعضی از عوامل نظیر ویتامین E و اسید اوریک که در محیط داخلی بدن نقش حفاظتی در برابر اکسیداسیون داشته اند، در شرایط خارج بدن محرک و تشدید کننده شروع و تداوم اکسیداسیون لیپیدها بوده‌اند. [۲۳، ۲۴] بدین ترتیب بسیاری از تناقضاتی که در مورد تاثیر روی بر اکسیداسیون لیپیدها مشاهده می‌شود با توجه به استفاده از شرایط مختلف برای ارزیابی قابلیت اکسید پذیری قابل توجیه می‌باشد.

نتایج این مطالعه نشان می دهد که افزایش غلظت روی در پلاسما توام با تاخیر در شروع پراکسیداسیون لیپیدها توسط مس می باشد، اما این تاثیر در برابر غلظت بالای مس و به مدت طولانی تداوم ندارد. با توجه به ارتباط مثبت بین میزان روی با آنتی اکسیدانهای طبیعی پلاسما نظیر اسید اوریک و بیلیروبین، این احتمال وجود دارد که فعالیت آنتی اکسیدانی روی در غلظت بالاتر ترکیبات فوق تشدید شود و یا اینکه غلظت بالای روی با تشکیل مجموعه های فعال بین مس و سایر ترکیبات موجود در پلاسما رقابت نموده و مانع تشکیل چنین مجموعه‌های فعالی شود. بدین ترتیب به نظر می رسد که تاثیر آنتی اکسیدانی روی به وجود ترکیبات مختلف در محیط واکنش بستگی دارد و پیشنهاد می شود که برای پی بردن به نوع ومیزان این ترکیبات، تاثیر روی بر اکسید پذیری لیپیدها در شرایط خارج بدن و در حضور غلظتهای مختلف آنتی اکسیدان‌های بیولوژیک از جمله اسید اوریک، بیلیروبین و اسید آسکوربیک بررسی شود.

سپاسگزاری

بدینوسیله از همکاری جناب آقای عزیزالله صادقی کارشناس محترم آزمایشگاه بیمارستان شهید رهنمون یزد تقدیر و تشکر بعمل می آید.

References

1. Minuz P, Fava C, Lechi A. Lipid peroxidation, isoprostanes and vascular damage. Pharmacol Rep. 2006; 58:57-68.
2. Jones DP. Redefining oxidative stress. Antiox Redox Signal. 2006;8(9-10):1865-1879.
3. Kontush A, Spranger T, Reich A, et al. Whole plasma oxidation assay as a measure of lipoprotein oxidizability. Biofactors 1997;6(2):99-109.

Downloaded from zjrms.ir at 19:09 +0430 on Sunday June 2nd 2019

4. Aviram M, Kaplan M, Roserhold M, et al. Dietary antioxidants and paraoxinases against LDL oxidation and atherosclerosis development. Handb Exp Pharmacol. 2005; 170:263-300.
5. Uriu-Adams JY, Keen CL. Copper, oxidative stress and human health. Mol Aspects Med. 2005;26(4-5):268-298.
6. Chan PC, Peller OG, Kesner L. Copper-catalyzed lipid peroxidation in liposomes and erythrocytes membranes. Lipids. 1982;17(5):331-337.
7. Noaman E, Zahran AM, Kamal AM, et al. Vitamin E and selenium administration as a modulator of antioxidant defense system: biochemical assessment and modification. Biol Trace Elem. 2002;86(1):55-64.
8. Walsh CT, Sandestead HH, Prasad AS, et al. Zinc: health effects and research priorities for the 1990s. Environ Health Perspect. 1994;102(2):5-46.
9. Gatto LM, Samman S. The effect of Zinc supplementation on plasma lipids and low density lipoprotein oxidation in males. Free Radic Biol Med. 1995;19(4):517-521.
10. Prasad AS, Bao B, Beck FW, et al. Antioxidant effect of Zinc in humans. Free Radic Biol Med. 2004;37(8):1182-1190.
11. Filipe PM, Fernandes AC, Manso CF. effects of Zinc on copper-induced and spontaneous lipid peroxidation. Biol Trace Elem Res. 1995;47(1-3):51-56.
12. Jenner A, Ren M, Rajendran R, et al. Zinc supplementation inhibit lipid peroxidation and the development of atherosclerosis in rabbits fed a high cholesterol diet. Free Rdic Biol Med. 2007;42(4):559-566.
13. Duzquner V, Kava S. Effect of zinc on the lipid peroxidation and the antioxidant defense systems of the alloxan-induced diabetic rabbits. Free Radic Biol Med. 2007;42(10):1481-1486.
14. Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei FA, Bashardoost N, et al. The prevalence of coronary artery disease in an urban population in Isfahan, Iran. Acta Cardiol 1999;54:257-263.
15. Espinosa-Mansilla A, Salinas F, Leal AR. Determination of malondialdehyde in human plasma: elimination of spectral interferences in the 2-thiobarbituric acid reaction. Anayst. 1993;118(1):89-95.
16. Smith WG, Reeves C, Bibbs D, et al. Simple and rapid assessment of lipoprotein susceptibility to oxidation in the macromolecule fraction of plasma. Clin Chim Acta. 2002;316(1-2):19-24.
17. Powell SR. The antioxidant properties of zinc. J Nutri. 2000;130:14475-545.

18. Jiang LJ, Maret W, Vallee BL. The glutathione redox couple modulates zinc transfer from metallothionin to zinc-dependent sorbitol dehydrogenase. Proc Nati Acad Sci USA. 1998;95:3483-3488.
19. Powell S.R, Hall D, Aiuto L , et al. Zinc improves postischemic recovery of the isolated rat heart through inhibition of oxidative stress. Am. J. Physiol. 1994; 266:2497-2507.
20. Bray T.M, Bettger WJ. The physiologic role of zinc as an antioxidant. Free Radic. Biol. Med. 1990;8:281-291.
21. Feillet-Coudray C, Meunier N, Bayle D, et al. Effect of Zinc supplementation on in-vitro copper-induced oxidation of low density lipoproteins in healthy French subjects aged 55-70 years. Br J Nutr. 2006;95(6):1134-1142.
22. Roussel AM, Kerkeni A, Zouari N, et al. Antioxidants effects of zinc supplementation in Tunisian with type-2 diabetes mellitus. J Am Coll Nutr. 2003;22(4):316-321.
23. Maiorino M, Zamburlini A, Roveri A, et al. Pro- oxidant role of vitamin E in copper induced lipid peroxidation. FEBS Lett. 1993;13(2):174-176.
24. Bagnati M, Perugini C, Cau C, et al. When and why a water-soluble antioxidant become pro-oxidant during copper-induced low-density lipoprotein oxidation: a study using uric acid. Biochm J. 1999;340:143-152.

Downloaded from zjrms.ir at 19:09 +0430 on Sunday June 2nd 2019

Relationship between plasma levels of Zinc and lipid oxidizability in diluted plasma.

Jalali-khanabadi BA., PhD*, Jafari A., MsC *, Mahdavi SM., MsC*

Downloaded from zjrms.ir at 19:09 +0430 on Sunday June 2nd 2019

Background: *Zinc (Zn) is an essential trace element that has been regarded as having antioxidant properties. Some epidemiological studies have indicated the protective effect of Zn on lipid and lipoprotein peroxidation, but the underline mechanism is poorly understood. This study was conducted to evaluate the relationship between plasma Zn and copper-induced lipid peroxidation parameters in diluted plasma.*

Methods and Materials: *In 100 healthy adult men (36.82 ± 10.33 years), fasting plasma levels of Zn, lipids, bilirubin, urate, malondialdehyde (MDA) and copper induced lipid peroxidation were evaluated. Lipid oxidation estimated by monitoring the change of conjugated dienes in 60-fold diluted plasma after addition of 60 µM* Cu^{2+} *and MDA was determined by thiobarbituric acid method.*

Results: *A significant correlation (r=0.24, p=0.024), between Lag-time (104 ± 33 min) and plasma Zn levels (128.76 ± 108.33 µg/dl) was found; however, no significant correlation was found between other parameters of lipid oxidation kinetics and MDA with plasma Zn levels.*

Conclusion: *Based what the results indicated there is a delay in Cu-induced plasma lipid oxidation by higher levels of plasma Zn, but Zn level has no effect on finals oxidation products. It seems that Zn interferes with for Cu in the formation of an active oxidizing complex.*

KEY WORDS: *plasma, lipids, Zinc, lipid oxidizability.*

***Biochemistry Dept, Faculty of Medicine, Yazd University of Medical Sciences and Health Services, Yazd, Iran.**