ارتباط بین غلظت لیپیدهای سرم و قابلیت اکسیدپذیری آنها در بیماران مبتلا به فشار خون بالا

بمانعلی جلالی خان‌آبادی [1*]، عزیزا... صادقی [2]

خلاصه

سابقه و هدف: فشار خون بالا یکی از عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی است، و مشخص شده است که اکسیدپذیری لیپیدها در این بیماران افزایش می‌یابد. علی‌رغم شیوع پرفشاری خون در ایران، اطلاعات زیادی در مورد اکسید شدن لیپیدها در مبتلایان وجود ندارد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین غلظت و قابلیت اکسیدپذیری لیپیدهای سرم در بیماران مبتلا به فشار خون بالا بوده است.

مواد و روش‌ها: در ۱۰۰ نفر (۵۰ زن و ۵۰ مرد) بیمار مبتلا به فشار خون بالا (160±30 mm Hg) با سن ۱۲/۶±۵۶ سال، غلظت لیپیدهای سرم اندازه‌گیری و قابلیت اکسیدپذیری آنها ارزیابی شد. کلسترول تام، تری‌گلیسرید، کلسترول لیپوپروتئین سنگین، و اسیداوریک، با روش‌های معمول آزمایشگاهی تعیین مقدار شدند. برای بررسی اکسیدپذیری لیپیدها، به سرم رقیق شده مس اضافه و اکسید شدن لیپیدها با تعیین جذب نوری پیگیری شد. پارامترهای اکسید شدن از جمله زمان تاخیر، حداکثر سرعت و بیشترین مقدار اکسید شدن، برای هر نمونه محاسبه گردید. از نرم‌افزار Excel برای رسم منحنی کینتیکی و از t-test و آزمون همبستگی برای مقایسه میانگین و تعیین ضریب همبستگی متغیرها استفاده شد.

نتایج: همبستگی معنی‌داری بین زمان تاخیر اکسید شدن و غلظت اسید اوریک (r=0.34, p=0.009) مشاهده شد. بین حداکثر سرعت و بیشترین مقدار اکسید شدن، همبستگی معنی‌داری با غلظت کلسترول (r=0.46, p= 0.001 و r=0.52, p=0.001) و غلظت تری‌گلیسرید (r=0.34, p= 0.008 و r=0.38, p= 0.003) مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان می‌دهد که افزایش غلظت اسیداوریک در بیماران مبتلا به فشار خون بالا ممکن است، در جلوگیری از شروع اکسید شدن لیپیدها موثر باشد. غلظت لیپیدهای پلاسما در این بیماران ظاهرا تاثیری در زمان تاخیر اکسید شدن ندارد، ولی افزایش آنها همراه با تولید بیشتر ترکیبات حاصل از پراکسیداسیون می‌باشد.

واژگان کلیدی: فشار خون بالا، لیپیدهای سرم، قابلیت اکسیدپذیری

۱- دانشیار گروه بیوشیمی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه علوم پزشکی یزد

۲- کارشناس آزمایشگاه دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی یزد

* نویسنده مسوول: بمانعلی جلالی خان‌آبادی

آدرس: یزد، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، گروه بیوشیمی

پست الکترونیک: bajalali@yahoo.com

تلفن: ۰۹۱۳ ۱۵۳ ۸۰۶۶ تاریخ دریافت: ۸۶/۲/۲

دورنویس: ۰۳۵۱ ۸۲۴۷۰۸۴ تاریخ پذیرش نهایی: ۸۶/۹/۲۸

مقدمه

فشار خون بالا یکی از عوامل خطرساز سنتی برای بیماری‌های قلبی ـ عروقی بوده و نقش تعیین‌کننده‌ای در سیر این بیماری دارد، با این حال مکانیسم خطرزایی آن دقیقا روشن نشده است [۱]. اکسید شدن لیپیدها به ویژه لیپیدهای موجود در لیپوپروتئین سبک از جمله فرآیندهای شناخته شده در شروع و تداوم آترواسکلروز و متعاقبا تشدید بیماری‌های عروق کرونر می‌باشند [۲، ۳]. بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که در مبتلایان به فشار خون بالا بحران اکسید شدن تشدید شده و قابلیت اکسیدپذیری لیپیدها در آنها افزایش یافته است [۴، ۵] این‌گونه یافته‌ها این فرضیه را تقویت می‌نماید که بخشی از خطرزایی فشار خون بالا ممکن است از طریق تشدید پراکسیداسیون لیپیدها اعمال شود. بروز و شدت بحران اکسیداتیو و اکسید شدن لیپیدها به عوامل متعدد از جمله رژیم غذایی، شیوه‌ی زندگی و حتی مسایل و عوامل اجتماعی بستگی دارد [۶، ۷]. در برخی از نقاط ایران بیماری‌های عروق کرونر و بروز سکته‌ی قلبی نسبتا شایع بوده و در مواردی این بروز بالا تنها به دلیل عوامل خطرساز سنتی به تنهایی قابل توجیه نمی‌باشد [۸، ۹]. در چنین مواردی ممکن است تاثیر متقابل عوامل خطرساز سنتی از قبیل فشار خون بالا و بحران

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-06-14]

اکسید شدن ناشی از مسایل منطقه‌ای از قبیل عادات غـذایی، نـوع رژیم غذایی و شیوه‌ی زندگی نقش داشته باشند. با توجه بـه بـالا بودن بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقـی در برخـی از نقـاط ایـران، مطالعات متعددی در مورد عوامل خطرسـاز آنهـا صـورت گرفتـه است [۱۰، ۱۱]. ولی عاملی که در کشور ما کمتر مورد توجه قـرار گرفته است، بررسی ارتباط و تاثیر متقابل عوامل خطرسـاز سـنتی بیماری‌های قلبی ـ عروقی با عوامـل خطرسـاز جدیـدتر از قبیـل قابلیت اکسیدپذیری لیپیدهای پلاسما در بیماران با فشار خون بـالا می‌باشد. لذا هدف از طراحی و انجام این مطالعه بررسـی ارتبـاط بین غلظت پلاسـمایی لیپیـدها و لیپـوپروتئین‌هـا بـا پارامترهـای اکسیدپذیری در گروهی از بیماران مبتلا به فشار خـون بـالا بـوده است.

مواد و روش‌ها

افراد مورد مطالعه شامل ۱۰۰ نفر (۵۰ زن و ۵۰ مرد) بیمار مبتلا به فشـار خـون بـالا بـا محـدوده‌ی سـنی ۲۵ تـا ٦۵ سـال (٥٦±٦/۱۲) بودند، که برای سنجش لیپیدها به آزمایشگاه مراجعـه می‌نمودند. ملاک مبتلا بودن به فشار خون بالا، داشتن حداقل سـه مورد فشار خون دیاستولی بالاتر از ۹۰ و فشـار خـون سیسـتولی بالاتر از ۱٤۰ میلی‌متر جیوه [۱۲] در فاصله‌ی شش‌ماه قبل از تهیه‌ی نمونه که به وسیله‌ی پزشک تعیین و با اعلام خود بیمار بوده است. افرادی که دچار بیماری دیابت، علایم نارسایی در عـروق کرونـر قلب، نارسایی کبدی و نارسایی کلیه بودند و همچنین کسانی کـه سیگار یا داروهای آنتی‌اکسیدان مصـرف مـی‌نمودنـد، از مطالعـه حذف شدند. نمونه‌ی خون وریدی در اول صبح و پس از حـداقل ۱۲ ساعت ناشتا ماندن تهیه شد. سرم پس از انعقـاد کامـل (قـرار گرفتن یک ساعت در درجه حرارت اتاق) با استفاده از سـانتریفوژ (۲۰۰۰g به مدت ۱۰ دقیقه) از گلبول‌ها جداسازی شـد. لیپیـدها و اسید اوریک پس از تهیه سرم بلافاصله تعیین مقدار شدند و بخشی از هر نمونه‌ی سرم به منظور بررسی قابلیت اکسیدپذیری لیپیدها در فریزر ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد حداکثر به مـدت ۲ مـاه نگهـداری شد. کلسترول تام (TC) با روش آنزیمی کلسترول اکسیداز، تری-گلیسرید (TG) با روش آنزیمـی گلیسـرول اکسـیداز، کلسـترول لیپـــوپروتئین ســـنگین (HDL-C) پـــس از رســـوب دادن بتا ـ لیپوپروتئین‌ها با استفاده از دکستران سولفات و کلرور منیزیوم با همان روش آنزیمی کلسترول اکسیداز، و اسید اوریک بـا روش آنزیمی یوریکاز، تعیین مقدار شدند. کیت‌های مربوطـه از شـرکت زیست شیمی تهیه و اجرای روش‌هـا بـا اسـتفاده از اوتوآنـالیزور Tchnicon-RA-1000 انجـام شـد. کلسـترول موجـود در لیپوپروتئین سبک (LDL-C) با اسـتفاده از فرمـول Fredewald محاسبه گردید [۱۳] برای بررسی قابلیت اکسـیدپذیری لیپیـدها، از تجربیات Schnitzer و همکاران استفاده شد [۱٤]. برای این کـار ابتدا سرم به میزان ٦۰ برابر در بـافر فسـفات (۰/۱ مـولار حـاوی ۰/۱۵ مولار کلرور سدیم و ۷۲۰ میکرومـولار سـیترات سـدیم بـا PH=7.4) رقیق شد و سپس بـرای القـای اکسـید شـدن لیپیـدها محلول ۵ میلی‌مولار کلرور مس تا غلظت نهایی ٦۰ میکرومولار بـه آن اضافه گردید. وضعیت اکسید شدن لیپیدها بـا تعیـین سـرعت تشکیل ترکیبات حاصل از اکسید شدن (تعیـین جـذب نـوری در ۲٤۵ نانومتر با اسـتفاده از اسـپکتروفوتومتر دوپرتـوی UV/VIS کلمن مدل 505S) هر ۳۰ دقیقه یک بار و حداکثر تـا ۳۰۰ دقیقـه پیگیری شد. با استفاده از نرم‌افزار Excel و رسم تغییرات جـذب نوری نسبت به گذشت زمان، بـرای هـر نمونـه منحنـی کینتیکـی اکسیدپذیری رسم و به کمک آن پارامترهای اکسید شدن از جملـه زمان تاخیر در شروع اکسید شدن (Lag-time)، حداکثر سـرعت اکسید شدن (V-max)، زمان رسیدن بـه سـرعت مـاکزیمم (T-max)، و بیشترین مقدار مواد حاصل از اکسید شدن (OD-max) محاسبه گردید. از نرم‌افزار SPSS (V-11.5) برای آنالیز آمـاری داده‌ها استفاده شد. برای تعیین ضریب همبستگی متغیرها از آزمون همبستگی پیرسون و برای مقایسه متغیرهـا در دو جـنس از t-test کمک گرفته شد.

نتایج

در بین لیپیدها غلظت کلسترول تام و LDL-C در زن‌هـا (به ترتیب ۳۳±۲۰٤/۵ mg/dl و ۲٦/۷±۱۲۸/۵ mg/dl) بـه طـور معنی‌داری ($p<0.05$) از مـردان (٤۰±۱۷٤/٦ mg/dl و ۳۳±۱۰٦) بالاتر بود. در مورد بقیه لیپیدها و پارامترهای اکسیدپذیری لیپیـدها بین دو جنس اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. در جدول شماره‌ی ۱ سطح لیپیـدها و اسـید اوریـک سـرم و در جـدول شـماره‌ی ۲ پارامترهای اکسیدپذیری لیپیدهای پلاسمایی در افراد مورد مطالعـه نشان داده شده است. همبسـتگی مثبـت و معنـی‌داری بـین Lag-time و غلظت اسید اوریک سرم ($r=0.34,\ p=0.009$) به دست آمد. V-max و OD-max همبستگی مثبت و معنی‌داری با غلظت کلسـترول تـام ($r=0.46,\ p=0.001$ و $r=0.52,\ p=0.001$)، LDL-C ($r=0.45,\ p-0.001$ و $r=0.49,\ p=0.001$) و غلظـت تـری‌گلیسـیرید ($r=0.34,\ p=0.008$ و $r=0.38,\ p=0.008$) نشان دادند. در جدول شماره ۳ ضریب همبستگی بین پارامترهـای اکسیدپذیری با غلظت لیپیدها و لیپـوپروتئین‌هـا نشـان داده شـده است.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-06-14]

جدول۱- غلظت اسید اوریک و لیپیدها در کل افراد مورد مطالعه و مقایسه میانگین آنها در دو جنس

غلظت (mg/d)	گروه ها			ارزش آماری (P)
	کل افراد (n=۱۰۰) میانگین ± SD	زنان (n=۵۰) میانگین ± SD	مردان (n=۵۰) میانگین ± SD	
اسید اوریک	٦/١٥±١/٧٥	٥/٨±١/٤٥	٦/٥±١/٩٥	٠/١٢
کلسترول	١٩٥/٥±٣٩/٤	٢٠٤/٥±٣٣	١٧٤/٦±٤٠	٠/٠٠٣
تری گلیسرید	٢٠١/٣±٤١/٦	٢١١±٣٩	١٩١±٤٢	٠/٠٦
HDL-C*	٣٢±٧/٩٥	٣٣/٧±٧/٥	٣٠±٨	٠/٠٧
LDL-C**	١١٧/٤±٣١/٨٩	١٢٨/٥±٢٦/٧	١٠٦±٣٣	٠/٠٠٦

* High density lipoprotein cholesterol.
** Low density lipoprotein cholesterol.

جدول ۲- پارامترهای اکسیدپذیری در کل افراد مورد مطالعه و مقایسه میانگین آنها در دو جنس

متغرها	گروه‌ها			ارزش آماری (P)
	کل افراد (n=100) میانگین ± SD	زنان (n=50) میانگین ± SD	مردان (n=50) میانگین ± SD	
Lag-time* (دقیقه)	٨٢/٥±٢٥/٤	٨٣/٣±٢١	٨١/٦±٢٩/٥	٠/٨
V-max**	١/٢٧١±٠/٤٢٠	١/٣٠٤±٠/٤٤٥	١/٢٣٨±٠/٣٩٩	٠/٥٥
T-max*** (دقیقه)	٢٠٦/٨±٤٢/٧	٢٠٣/٨±٣٧/٣	٢٠٩/٨±٤٨	٠/٦
OD-max****	٠/٢١٨±٠/٠٧٢	٠/٢٢٥±٠/٠٧٣	٠/٢١١±٠/٠٧٢	٠/٤٨

* فاصله زمانی بین اضافه نمودن مس و شروع اکسید شدن لیپیدها بر حسب دقیقه.
** بالاترین سرعت تشکیل ترکیبات حاصل از اکسید شدن لیپیدها (حداکثر تغییرات جذب در واحد زمان) مشاهده شده در هنگام بررسی اکسیدپذیری لیپیدها بر حسب تغییرات واحد جذب در یک دقیقه با ضریب هزار.
*** زمان لازم برای رسیدن به حداکثر سرعت اکسید شدن لیپیدها.
**** بالاترین تجمع ترکیبات حاصل از اکسید شدن لیپیدها (حداکثر جذب مشاهده شده) در هنگام بررسی اکسیدپذیری بر حسب واحد جذب نوری.

جدول ۳- ضریب همبستگی بین غلظت لیپیدها و لیپوپروتئین‌های پلاسما با پارامترهای اکسیدپذیری در کل افراد مورد مطالعه

پارامتر اکسیدپذیری	لیپیدها			
	کلسترول تام (mg/dl)	تری‌گلیسرید (mg/dl)	LDL-C* (mg/dl)	HDL-C** (mg/dl)
Lag-time[1] (دقیقه)	r= 0.014 P= 0.92	r= 0.073 P= 0.58	r= 0.005 P= 0.97	r= 0.17 P= 0.19
V-max[2] (تغییرات جذب در دقیقه)	r= 0.46 P= 0.001	r= 0.34 P= 0.008	r= 0.45 P= 0.001	r= 0.1 P= 0.43
OD-max[3] (واحد جذب)	r= 0.52 P= 0.001	r= 0.38 P= 0.003	r= 0.49 P= 0.001	r= 0.19 P= 0.16

* کلسترول موجود در لیپوپروتئین سبک.
** کلسترول موجود در لیپوپروتئین سنگین.
۱- فاصله زمانی بین اضافه نمودن مس و شروع اکسیداسیون لیپیدها بر حسب دقیقه.
۲- سرعت ماکزیمم اکسیداسیون لیپیدها (حد اکثر تغییرات جذب در واحد زمان) مشاهده شده در هنگام بررسی اکسید پذیری لیپیدها بر حسب تغییرات واحد جذب در یک دقیقه.
۳- بالاترین تجمع ترکیبات حاصل از اکسیداسیون لیپیدها (حد اکثر جذب مشاهده شده) در هنگام بررسی اکسید پذیری بر حسب واحد جذب نوری.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-06-14]

بحث

افزایش بروز بحران اکسید شدن در بیماران مبتلا به فشار خون بالا ممکن است در تشدید آترواسکلروز و افزایش خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی در این بیماران نقش داشته باشد. میزان بروز، نوع و شدت عوارض بحران اکسید شدن به شرایط و عوامل متعدد دیگری از جمله زمینه ژنتیکی، رژیم غذایی و شیوه‌ی زندگی بستگی دارد. اکسید شدن لیپیدهای پلاسما از جمله عوارض بحران اکسیدشدن و پل ارتباطی احتمالی آن با افزایش خطر آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی ـ عروقی می‌باشد. اگر چه مطالعات زیادی تشدید اکسیداسیون لیپیدهای پلاسما در بیماران مبتلا به فشار خون بالا را تایید نموده‌اند [۱۵، ۱۶]، ولی ارتباط قابلیت اکسیدپذیری لیپیدها با غلظت لیپیدها و سایر پارامترهای بیوشیمیایی پلاسما به خوبی روشن نشده است. در این مطالعه نوعی همبستگی مثبت و معنی‌دار بین Lag-time و غلظت اسید اوریک سرم به دست آمد. اسید اوریک حاصل کاتابولیسم بازهای پورینی بوده و به عنوان نوعی آنتی‌اکسیدان محلول در آب شناخته شده و عمل می‌نماید [۱۷]. بنابراین همراهی اسید اوریک با Lag-time را می‌توان با تاثیر آنتی‌اکسیدانی و حفاظتی آن در برابر شروع پراکسیداسیون لیپیدها توجیه نمود. البته برخی از گزارشات از همراهی میزان اسید اوریک پلاسما با بروز بیشتر بیماری‌های قلبی ـ عروقی و مطرح شدن آن به عنوان یک نوع عامل خطرساز برای این بیماری، حکایت دارند [۱۸]. این مساله با خواص آنتی‌اکسیدانی و حفاظتی اسید اوریک در تناقض بوده و اینکه از چه طریقی اسید اوریک به عنوان عامل خطرساز عمل می‌نماید، موضوعی است که دقیقا مشخص نشده است. نتایج این مطالعه ارتباط معنی‌داری بین Lag-time با غلظت لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها نشان نداد و این بدان معنی است که در این بیماران و در شرایط این تحقیق نوع و غلظت لیپیدهای سرم تاثیری در مقاومت آنها در برابر شروع اکسیداسیون نداشته است. این در حالی است که غلظت لیپیدهای پلاسما در افراد مورد این مطالعه تقریبا طبیعی بوده است (جدول شماره‌ی ۱). در حالی که Letinger و همکاران در گروهی از بیماران با غلظت بالای کلسترول در پلاسما (مبتلایان به Familial hypercholesterolemia)، نشان داده‌اند که کاهش دادن غلظت کلسترول منجر به کاهش قابلیت اکسیدپذیری لیپوپروتئین سبک (ارتباط معکوس Lag-time با غلظت کلسترول) می‌شود [۱۹]. در مطالعه‌ی مشابهی، Donner و همکاران نیز با تعداد نمونه بیشتر به این نتیجه رسیده‌اند که کاهش غلظت کلسترول در سرم، قابلیت اکسیدپذیری LDL را کاهش می‌دهد [۲۰]. البته محققین فوق علاوه بر استفاده از بیماران هیپرکلسترولمی، بررسی قابلیت اکسیدپذیری را بر روی لیپوپروتئین سبک جدا شده نیز انجام داده‌اند، در صورتی که در مطالعه‌ی حاضر قابلیت اکسیدپذیری بر روی سرم رقیق شده انجام شده است و در چنین شرایطی مواد زمینه‌ای از جمله میزان آنتی‌اکسیدان‌های بیولوژیک محلول در آب (از جمله اسید اوریک) در شروع اکسید شدن لیپیدها نقش دارد. از طرف دیگر Tsai و همکاران با کاهش دادن غلظت لیپیدهای پلاسما به کمک استفاده از روغن ماهی در گروهی از افراد سالم، به این نتیجه رسیده‌اند که کاهش غلظت لیپیدها همراه با افزایش قابلیت اکسیدپذیری LDL (کاهش Lag-time) می‌باشد [۲۱]. بدین ترتیب نوع لیپیدهای موجود در لیپوپروتئین نیز در میزان مقاومت آن در برابر اکسید شدن موثر می‌باشد. OD-max شاخصی از شدت اکسید شدن لیپیدها بوده و همبستگی معنی‌دار آن با تری‌گلیسرید و به ویژه کلسترول تام و LDL-C در این مطالعه نشان‌دهنده‌ی آن است، که افزایش این لیپیدها به ویژه لیپوپروتئین سبک که ناقل اصلی کلسترول می‌باشد، همراه با اکسید شدن بیشتر لیپیدها و تجمع بیشتر ترکیبات حاصل از این فرآیند می‌باشد. بدین ترتیب نتایج حاکی از آن است که اگر چه غلظت لیپیدها تاثیری در مقاومت آنها در برابر شروع اکسید شدن ندارد، ولی غلظت بیشتر آنها همراه با اکسید شدن بیشتر و تولید ترکیبات حاصل از اکسید شدن بیشتری در یک زمان معین می‌باشد. از آنجا که V-max نیز با همین پارامترها ارتباط مشابهی داشته است، به نظر می‌رسد که علت اصلی اکسید شدن بیشتر، وجود مواد اولیه بیشتر (غلظت بالاتر لیپیدها در سرم) در محیط واکنش بوده و این مساله ارتباطی با قابلیت اکسیدپذیری لیپیدهای سرم ندارد. این نتایج در جهت تایید برخی از مطالعات قبلی می‌باشد، که حاکی از همراهی افزایش لیپیدها به دلایل مختلف با افزایش سرعت اکسید شدن در شرایط in-vitro بوده است. در یک مطالعه‌ی مداخله‌ای، Yu-Poth و همکاران تاثیر کاهش لیپیدهای سرم را در پارامترهای اکسیدپذیری لیپیدهای پلاسمایی در گروهی از افراد سالم بررسی نموده، و از جمله یافته‌های آنها همراهی میزان محصولات اکسید شدن (OD-max) با کلسترول تام و LDL-C بوده است [۲۲]. در مطالعه‌ی دیگری Moriel و همکاران در گروهی از بیماران مبتلا به فشار خون بالا، ارتباط مثبت و معنی‌داری بین محصولات پراکسیداسیون لیپیدها با کلسترول تام و LDL-C مشاهده نمودند [۲۳]. بدین ترتیب هم در افراد سالم و هم در بیماران مبتلا به فشار خون بالا، افزایش غلظت لیپیدهای سرم همراه با افزایش تولید ترکیبات حاصل از اکسیداسیون آنها در فرآیند بررسی اکسیدپذیری بوده، و دلیل اصلی آن احتمالا در

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-06-14]

دسترس بودن بیشتر لیپیدها برای اکسید شدن در محیط واکنش می‌باشد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که افزایش غلظت اسیداوریک در بیماران مبتلا به فشار خون بالا ممکن است، در جلوگیری از شروع اکسید شدن لیپیدها موثر باشد. غلظت لیپیدهای پلاسما در این بیماران ظاهرا تاثیری در قابلیت اکسیدپذیری آنها ندارد، ولی افزایش غلظت لیپیدها به ویژه کلسترول و لیپوپروتئین-های غنی از آن نهایتا همراه با تولید بیشتر ترکیبات حاصل از پراکسیداسیون در شرایط in-vitro می‌باشد.

References:

[1] Nitenberg A. Hypertension, endothelial dysfunction and cardiovascular risk. ***Arch Mal Coeur Vaiss*** 2006; 99: 915-921.

[2] Holvoet P. Collen D. Oxidation of low density lipoproteins in the pathogenesis of atherosclerosis. ***Atherosclerosis*** 1998; 137: 33-38.

[3] Toshima S. Hasegawa A. Kurabayashi M. Itabe H. Takano T. Sugano J. et al. Circulating oxidized low density lipoprotein levels. A biochemical risk marker for coronary heart disease. ***Artherioscler Thromb Vasc Biol*** 2000; 20: 2243-2247.

[4] Tandon R. Sinha MK. Garg H. Khanna R. Khanna HD. Oxidative stress in patients with essential hypertension. ***Natl Med J India*** 2005; 18: 297-299.

[5] Parik T. Allikmets K. Teesalu R. Zilmer M. Evidence for oxidative stress in essential hypertension: perspective for antioxidant therapy. ***J Cardiovasc Risk*** 1996; 3: 49-54.

[6] Block G. Dietrich M. Norkus EP. Morrow JD. Hudes M. Caan B. et al. Factors associated with oxidative stress in human populations. ***Am J Epidemiol*** 2002; 156: 274-285.

[7] Van de Vijver LP. Van Duyvenvoorde W. Buytenhek R. Van der Laarse A. Kardinaal AF. Van Den Berg H. et al. Seasonal variation in low density lipoprotein oxidation and antioxidant status. ***Free Radic Res*** 1997; 27: 89-96.

[8] Sarraf-zadegan N. Boshtam M. Malekafzali H. Bashardoost N. Sayed-tabatabaei FA. Rafiei M. et al. Secular trends in cardiovascular mortality in Iran, with special reference to Isfahan. ***Acta Cardiol*** 1999; 54: 327-333.

[9] Sarraf-Zadegan N. Sayed- Tabatabaei FA. Bashardoost N. Totonchi M. Habibi HR. et al. The prevalence of coronary artery disease in an urban population in Isfahan, Iran. ***Acta Cardiol*** 1999; 54: 257-263.

[10] Rahmani M. Raiszadeh E. Allahverdian S. Kiaii S Navab M. Azizi F. Coronary artery disease is associated with the ratio of apolipoprotein A-1/B and serum concentratio n of apolipoprotein B, but not with paraoxonase enzyme activity in Iranian subjects. ***Atherosclerosis*** 2002; 162: 381-389.

[11] Azizi F. Rahmani M. Emami H. Mirmiran P. Hajipour R. et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and glucose study. ***Soz Praventivmed*** 2002; 47: 408-426.

[12] Giannuzzi P. Eleuteri E. Systolic-diastolic arterial hypertension versus isolated diastolic hypertension. ***Ital Heart J*** 2000; 2: 93-99.

[13] Fredewald WT. Levy RI. Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein in plasma without the use of the preparative ultracentrifuge. ***Clin Chem*** 1972; 18: 499-502.

[14] Schnitzer E. Pinchuk I. Fainaru M. Schafer Z. Lichtenberg D. Copper-induced lipid oxidation in unfractionated plasma: the lag preceding oxidation as a measure of oxidation-resistance. ***Biochem Biophys Res Commun*** 1995; 220, 216: 854-861.

[15] Uzun H. Karter Y. Aydin S. Curgunlu A. Simsek G. Yucel R. et al. Oxidative stress in whitr coat hypertension; role of paraoxonase. ***J Human Hypertens*** 2004; 18: 523-528.

[16] Frostegard J. Wu R. Lemne C. Thulin T. Witztum JL. de Faire U. Circulating oxidized low-density lipoprotein is increased in hypertension. ***Clin Sci*** 2003; 105: 615-620.

[17] Schlotte V. Sevanian A. Hochstein P. Weithmann KU. Effect of uric acid and chemical analogues on oxidation of human low density lipoprotein in vitro. ***Free Radic Biol Med*** 1998; 25: 839-847.

[18] Torun M. Yardim S. Simsek B. Burgaz S. Serum uric acid levels in cardiovascular disease. ***J Clin Pharm Ther*** 1998; 23: 25-29.

[19] Leitinger N. Pirich C. Blazek I. Endler G. Sinzinger H. Decresed susceptibility of low density lipoproteins to in-vitro oxidation after dextran-sulfate LDL-apheresis treatment. ***Atherosclerosis*** 1996; 126: 305-312.

[20] Donner MG. Parhofer KG. Richter WO. Schwandt P. Low-density lipoprotein oxidizability before and after LDL apheresis. ***Metabolism*** 1999; 48: 881-886.

[21] Tsai PJ. Lu SC. Fish oil lowers plasma lipid concentrations and increases the susceptibility of low density lipoprotein to oxidative modification in healthy men. ***J Formos Med Assoc*** 1997; 96: 718-726.

[22] Yu-Poth S. Etherton TD. Reddy CC. Pearson TA. Reed R. Zhao G. et al. Lowering dietary saturated fat and total fat reduces the oxidative susceptibility of LDL in healthy men and women. ***J Nutr*** 2000; 130: 2228-2237.

[23] Moriel P. Plavnik FL. Zanella MT. Bertolami MC. Abdolla DS. Lipid peroxidation and antioxidants status in hyperlipidemia and hypertension. ***Biol Res*** 2000; 32: 105-112.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-06-14]