

## مقاله اصیل

# تغییرات سطح سرمی آنزیم آنتی اکسیدان پاراکسوناز-۱ در بیماران دچار سوختگی حرارتی

افشین امینی<sup>۱</sup>، حمید رضا حاتم آبادی<sup>۱</sup>، محسن پرورشی همراه<sup>۲،۳\*</sup>، سعید صفری<sup>۲</sup>

۱. بخش اورژانس، بیمارستان امام حسین، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

۲. بخش اورژانس، بیمارستان شهدای تجریش، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

۳. دپارتمان بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد دامغان، دامغان، ایران.

\*نویسنده مسئول: محسن پرورشی همراه، تهران، میدان تجریش، خیابان شهرداری، بیمارستان شهدای تجریش، بخش اورژانس. تلفن: ۰۰۹۸۹۱۲۳۲۱۰۲۷۹، پست الکترونیک: parvareshmohsen@gmail.com

تاریخ دریافت: آبان ۱۳۹۴

تاریخ پذیرش: دی ۱۳۹۴

## خلاصه:

**مقدمه:** افزایش غلظت اکسیدان ها یا افت آنتی اکسیدانی منجر به از بین رفتن تعادل اکسیدان-آنتی اکسیدانی و به وجود آمدن حالتی به نام استرس اکسیداتیو می شود. به نظر می رسد جبران کمبود آنتی اکسیدانی در شرایط مذکور بتواند در کاهش ضایعات ناشی از بیماری و تسریع روند بهبود کمک کننده باشد. لذا مطالعه حاضر با هدف ارزیابی تغییرات سطح سرمی آنزیم آنتی اکسیدان پاراکسوناز-۱ در بیماران دچار سوختگی حرارتی طراحی شده است. **روش کار:** مطالعه موردی-شاهدی آینده نگر حاضر از تاریخ اول تیر ۱۳۹۳ به مدت ۳ ماه بر روی بیماران دچار آسیب سوختگی حرارتی بستری شده در بخش اورژانس بیمارستان مطهری که حداکثر ۴ ساعت از سوختگی آنها گذشته بود انجام شد. گروه شاهد از میان افراد سالم انتخاب شدند. چک لیستی شامل اطلاعات دموگرافیک، سابقه بیماری های قبلی، نتایج آزمایشات و اقدامات پاراکلینیک و سطح سرمی آنزیم پاراکسوناز برای دو گروه مورد مطالعه تکمیل گردید. در نهایت با استفاده از نرم افزار آماری SPSS 19 اقدام به آنالیز آماری و مقایسه نتایج بین دو گروه شد. **یافته ها:** ۳۳ بیمار مبتلا به سوختگی حرارتی با ۵۳ فرد سالم به عنوان گروه شاهد مورد مقایسه قرار گرفتند. میانگین سنی در گروه کنترل برابر ۳۶/۶۱±۹/۰۹ سال و در گروه دچار سوختگی ۳۷/۶۹±۱۱/۵۲ سال بود (p=۰/۶۳۲). میانگین درصد سوختگی بیماران مورد مطالعه ۲۳/۳۷±۳۰/۷۶ (۳-۱۰۰) درصد بود. دو گروه در مورد ویژگی های پایه با هم اختلاف معنی داری نداشتند (p > ۰/۰۵). میانگین سطح سرمی آنزیم پاراکسوناز در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۱۳۶/۸۰±۲۲۸/۵۲ و ۱۴۹/۰۸±۳۵۰/۶۵ واحد بین المللی در لیتر بود (p < ۰/۰۱). ارتباط معنی داری بین سطح فعالیت پاراکسونازی بیماران دچار سوختگی و درصد سوختگی مشاهده نشد (p = ۰/۵۳۲). نتایج آنالیز زیر گروه ها حاکی از تاثیر مخدوش کننده معنی دار سطح آلبومین و کلسترول با دانسیته بالا در سطح فعالیت آنزیم پاراکسوناز-۱ بود. **نتیجه گیری:** بر اساس نتایج مطالعه حاضر به نظر می رسد که علی رغم پایین بودن سطح فعالیت آنتی اکسیدانی پاراکسوناز-۱ در بیماران دچار سوختگی حرارتی، با توجه به پایین بودن سطح آلبومین و کلسترول با دانسیته بالا در این بیماران نمی توان سوختگی را به عنوان تنها عامل دخیل در این امر دانست.

**واژگان کلیدی:** سوختگی؛ استرس اکسیداتیو؛ تست آنزیمی؛ پروتئین پاراکسوناز یک

## مقدمه:

رادیکال های فعال اکسیژن دو منشا دارند: تولید از طریق متابولیسم طبیعی بدن (منشا درونی) و تولید بر اثر عوامل خارجی (منشا بیرونی). از جمله محرک های بیرونی تولید عوامل اکسیداتیو می توان به عواملی چون آسیب های تروماتیک، سوختگی ها و مصرف سیگار، دارو ها و سموم اشاره کرد (۴).

در سال های اخیر سطح سرمی آنتی اکسیدانی از طریق اندازه گیری آنزیم های مختلفی چون پاراکسوناز، ویتامین سی، سلنیوم و غیره امکان پذیر شده

در افراد سالم میزان عوامل اکسیدان و آنتی اکسیدان همواره در تعادل است (۱). افزایش غلظت اکسیدان ها یا افت آنتی اکسیدانی منجر به از دست رفتن این تعادل و به وجود آمدن حالتی به نام استرس اکسیداتیو خواهد شد (۲). به نظر می رسد استرس اکسیداتیو نقش مهمی در پاتوژنر آسیب های ناشی از سوختگی حرارتی از طریق آسیب مستقیم، یا درگیر کردن مکانیسم های مولکولی موثر در التهاب بافتی داشته باشد (۲، ۳).

مختلف) تقسیم و فریز گردید.

#### روش های اندازه گیری آزمایشگاهی:

پارامتر های بیوشیمیایی شامل سطح قند خون، اسید اوریک، اوره، کراتینین، سطح کلسترول تام، تری گلیسرید، آنزیم های کبدی، کلسترول با دانسیته بالا، سطح سدیم، سطح پتاسیم، کلسیم، فسفر، سطح آلبومین برای هر دو گروه مورد و شاهد به روش رنگ سنجی و با استفاده از کیت های تجاری در دسترس شرکت پارس آزمون (تهران، ایران) و دستگاه آنالیزور بیوشیمیایی شرکت (Hitachi 912, Roche Diagnostics, USA) انجام شد. شمارش سلول های خونی به روش ایمپدانس و با استفاده از دستگاه آنالیزور (Sysmex KX21N, USA) اندازه گیری گردید.

فعالیت آنزیم پاراکسوناز یک با استفاده از کیت های تجاری در دسترس شرکت آزمایشگاهی (Gaziantep, Turkey) Rel Assay Diagnostics® اندازه گیری شد. روش اندازه گیری شامل استفاده از دو معرف بود: بافر تریس و بافر اتیل پاراکسون

#### روش آنالیز آماری:

حداقل حجم نمونه لازم بر اساس مطالعاتی که در آن هدف، مقایسه میانگین یک پدیده در گروه کنترل و مورد می باشد با در نظر گرفتن سطح فعالیت پاراکسوناز در بیماران سوختگی حرارتی و افراد سالم به ترتیب برابر ۹۸ و ۸۶ و واریانس ۱۷ و ۱۵ بر اساس مطالعات قبلی (۱۳)،  $\alpha=0.05$  و توان ۹۰ درصدی ( $\beta=0.1$ ) بر مبنای فرمول ذیل ۳۸ مورد و ۳۸ شاهد برآورد گردید. اطلاعات توسط نرم افزار آماری SPSS 19 آنالیز گردید. متغیر های کیفی به صورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار و متغیر های کیفی به صورت فراوانی و درصد گزارش شدند. برای مقایسه میانگین مقادیر کمی بین دو گروه مورد و شاهد از تست آماری Mann Whitney U test و برای ارتباط یافته های کمی از روش های Correlation استفاده گردید. برای یافتن ارتباط بین مقادیر کیفی یا اسمی از روش Chi square استفاده شد. مقادیر p کمتر از ۰/۰۵ از لحاظ آماری معنی دار تلقی گردید. جهت ارزیابی تاثیر سایر فاکتور های مخدوش کننده در مقایسه سطح آنزیم بین دو گروه مورد مطالعه اقدام به آنالیز زیر گروه ها گردید.

#### یافته ها:

##### متغیر های دموگرافیک

۳۳ بیمار مبتلا به سوختگی حرارتی با ۵۳ فرد سالم به عنوان گروه شاهد مورد مقایسه قرار گرفتند. میانگین سنی در گروه کنترل برابر  $91/09 \pm 36/61$  سال (محدوده ۱۸ تا ۵۳ سال) و در گروه دچار سوختگی  $52/11 \pm 37/69$  سال (محدوده ۶۰ تا ۱۸ سال) بود ( $p=0/632$ ). میانگین درصد سوختگی بیماران مورد مطالعه  $23/37 \pm 30/76$  درصد بود (۱۰۰-۳). جدول شماره یک اطلاعات پایه بیماران را به تصویر کشیده است. میانگین سطح سرمی آنزیم پاراکسوناز در گروه مورد و شاهد به ترتیب  $136/80 \pm 228/52$  و  $149/08 \pm 350/65$  واحد بین المللی بود ( $p < 0/001$ ). نمودار شماره یک سطح فعالیت پاراکسونازی بیماران را به تفکیک درصد سوختگی به تصویر کشیده است ( $p = 0/532$ ). جهت ارزیابی تاثیر سایر فاکتور های مخدوش کننده در محاسبه فعالیت آنتی اکسیدانی، اقدام به آنالیز زیر گروه ها گردید.

است (۵). پاراکسوناز آنزیمی آنتی اکسیدانی است که در ترکیب با لیپوپروتئین های با دانسیته بالا (HDL) در خون محیطی مسئول هیدرولیز پراکسید های لیپیدی و محافظت در برابر استرس اکسیداتیو است (۶، ۷). کاهش فعالیت پاراکسوناز-۱ در بسیاری از بیماری ها از قبیل بیماری عروق کرونر قلب، هیپر کلسترولمی، دیابت نوع ۲ و کم خونی فقر آهن مشاهده شده است (۸). کاهش فعالیت پاراکسوناز-۱ سرم در انواع مختلفی از سرطان از قبیل سرطان ریه، پانکراس، معده، مری و پروستات نیز به اثبات رسیده است (۹، ۱۰). اهمیت غلظت و فعالیت پاراکسوناز-۱ در ارتباط با بیماری های انسداد مزمن ریوی و سکنه های ایسکمیک نیز توسط محققین مورد تاکید قرار گرفته است (۱۱، ۱۲).

به نظر می رسد جبران کمبود آنتی اکسیدانی در شرایط مذکور بتواند در کاهش ضایعات ناشی از بیماری و تسریع روند بهبود کمک کننده باشد. لذا مطالعه حاضر با هدف ارزیابی تغییرات سطح سرمی آنزیم آنتی اکسیدان پاراکسوناز-۱ در بیماران دچار سوختگی حرارتی طراحی شده است.

#### روش انجام پژوهش:

##### طراحی مطالعه:

مطالعه موردی-شاهدی آینده نگر حاضر از تاریخ اول تیر ۱۳۹۳ به مدت ۳ ماه بر روی بیماران دچار آسیب سوختگی حرارتی بستری شده در بخش اورژانس بیمارستان مطهری که حداکثر ۴ ساعت از سوختگی آنها گذشته بود انجام شد. نمونه گیری با شیوه غیر احتمالی و در دسترس صورت گرفت. در این مطالعه هیچ گونه محدودیتی در زمینه سن، جنس و درصد سوختگی لحاظ نگردید. مطالعه به تایید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران رسید و تمامی بیماران با رضایت کتبی و آگاهانه وارد مطالعه شدند. گروه کنترل از میان افراد سالم بدون عارضه سوختگی انتخاب شدند و هزینه انجام آزمایشات آنها توسط گروه پژوهش تامین گردید. زنان باردار، همودینامیک ناپایدار، سن کمتر از ۱۸ و بالای ۷۰ سال، بیماری با سابقه دیابت، فشار خون، مشکلات کبدی، کلیوی، نقص ایمنی، مشکلات تیروئیدی و هپاتیت بی و سی، مصرف اخیر داروهای آنتی اکسیدان یا استاتین ها، مصرف الکل و بیماری که تمایل به ورود به مطالعه نداشتند از مطالعه حذف شدند.

جمع آوری اطلاعات به وسیله چک لیست تهیه شده جهت این مطالعه که شامل اطلاعات دموگرافیک، سابقه بیماری های قبلی، نتایج آزمایشات و اقدامات پاراکلینیک بیماران و در نهایت سطح سرمی آنزیم پاراکسوناز آنها بود صورت گرفت. این چک لیست برای هر دو گروه مورد و شاهد توسط یک نفر آموزش دیده تکمیل گردید.

##### شیوه نمونه گیری:

جهت تهیه سرم، خون کامل در لوله های ۱۰ میلی لیتری بدون مواد ضد انعقاد جمع آوری شد. خون گیری از افراد دچار سوختگی حرارتی در نیم ساعت اول پذیرش در اورژانس و از افراد شاهد به صورت ناشتا انجام شد. و پس از نیم ساعت و لخته شدن خون، لوله ها با دور ۳۰۰۰ سانتریفیوژ گردید. پس از اتمام سانتریفیوژ، به کمک سمپلر سرم ها به آرامی جدا و به حجم های مشخصی (با توجه به مقادیر مورد نیاز برای سنجش های

جدول ۱: مقایسه اطلاعات پایه بین گروه دچار سوختگی و گروه کنترل

متغیر	گروه شاهد (سالِم)	گروه مورد (دچار سوختگی)	P
جنس (مرد)			
مرد	۳۱ (۵۹/۶)	۲۷ (۱۸/۲)	۰/۰۲۷
زن	۲۱ (۴۰/۴)	۶ (۱۷/۵)	
سیگار			
بله	۱۲ (۲۲/۶)	۱۶ (۴۸/۵)	۰/۰۱۳
خیر	۴۱ (۷۷/۴)	۱۷ (۵۱/۵)	
هموگلوبین (mg/dl)	۱۶/۰۲ ± ۵/۵۹	۱۴/۵۰ ± ۳/۷۹	۰/۳۳۶
هماتوکریت (%)	۴۵/۳۸ ± ۵/۵۳	۴۴/۵۱ ± ۱۰/۸۱	۰/۶۷۷
تعداد پلاکت (1/mm <sup>3</sup> )	۲۱۳/۸۶ ± ۶۰/۵	۲۳۴/۱۲ ± ۹۵/۲۷	۰/۳۱۳
سطح قند خون (mg/dl)	۹۱/۱ ± ۱۱/۱	۱۳۷/۲ ± ۵۵/۱	<۰/۰۰۱
کلسترول تام (mg/dl)	۱۷۲/۳۳ ± ۵۱/۱۸	۱۵۱/۷۲ ± ۳۱/۵۴	۰/۱۱۹
تری گلیسیرید (mg/dl)	۱۷۱/۹۲ ± ۱۳۰/۴۵	۱۵۲/۶۶ ± ۸۵/۴۲	۰/۵۶
کلسترول با دانسیته بالا (mg/dl)	۵۰/۰۳ ± ۱۱/۶۲	۳۵/۵۰ ± ۱۴/۱۷	<۰/۰۰۱
SGOT (IU/L)	۲۲/۴۷ ± ۵/۶۶	۳۶/۹۰ ± ۲۲/۳۴	۰/۰۰۱
SGPT (IU/L)	۲۲/۰۵ ± ۸/۳۲	۱۴/۳۳ ± ۹/۷۶	۰/۰۰۳
سطح آلبومین (mg/dl)	۴/۵ ± ۰/۵	۲/۹۳ ± ۰/۶	<۰/۰۰۱
سطح پاراکسوناز ۱ (IU/L)	۳۴۳/۰ ± ۱۵۱	۲۳۲/۲ ± ۱۴۴/۳	۰/۰۰۰۲

SGOT: serum glutamic oxaloacetic transaminase. SGPT: serum glutamic pyruvic transaminase.

جدول ۲: مقایسه میانگین سطح سرمی پاراکسوناز ۱ بین دو گروه مورد مطالعه بر اساس آنالیز زیر گروه ها

متغیر	گروه شاهد (سالِم)	گروه مورد (دچار سوختگی)	P value
جنس (مرد)	۲۲۴/۸۱ ± ۱۳۱/۱۳	۳۲۷/۷۱ ± ۱۴۴/۵۱	۰/۰۰۷
مصرف سیگار	۴۲۳/۵۴ ± ۴۶۴	۲۱۱/۸۱ ± ۱۳۶/۸۲	۰/۰۰۱
کلسترول با دانسیته بالا > ۳۵ (mg/dl)	۲۸۴/۰ ± ۴۱/۰۱	۱۷۰/۸۹ ± ۱۰۸/۵۴	۰/۳۶۴
آلبومین > ۲/۵ (mg/dl)	۳۹۱/۵۰ ± ۱۶۱/۰۷	۲۹۴/۸۳ ± ۹۶/۶۸	۰/۱۶۸
SGPT < 20 (IU/L)	۳۷۲/۷۶ ± ۱۵۴/۱۸	۲۴۲/۰۰ ± ۱۴۱/۴۸	۰/۰۱۵
SGOT ≥ 20 (IU/L)	۳۵۵/۵۸ ± ۱۶۱/۶۲	۲۲۵/۰۰ ± ۱۳۰/۶۵	۰/۰۱۲

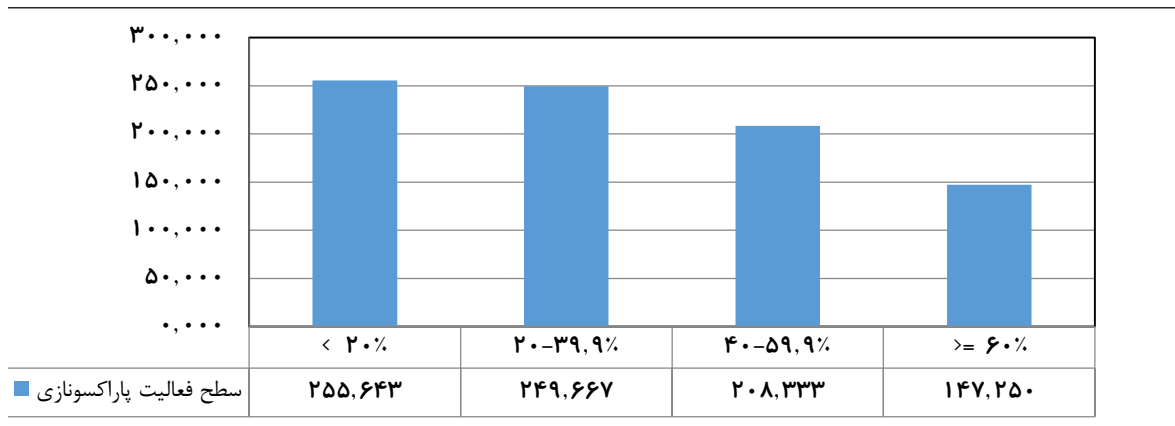
SGOT: serum glutamic oxaloacetic transaminase. SGPT: serum glutamic pyruvic transaminase.

نتایج آنالیز زیر گروه ها در جدول شماره دو خلاصه شده است.

#### بحث:

نتایج مطالعه حاضر حاکی از کاهش معنی دار فعالیت آنتی اکسیدانی پاراکسوناز یک در بیماران دچار سوختگی حرارتی بود که این اختلاف وابستگی معنی داری با درصد سوختگی نداشت. این در حالی است که نتایج آنالیز زیر گروهی بین دو گروه مورد مطالعه حاکی از نقش مخدوش کننده سطح پایین آلبومین و کلسترول با دانسیته بالا در سطح فعالیت آنتی اکسیدانی بود. به عبارتی بر اساس نتایج مطالعه حاضر با قطعیت نمی توان گفت که پایین بودن سطح آنتی اکسیدانی پاراکسوناز یک در بیماران دچار سوختگی ناشی از خود پدیده سوختگی حرارتی به عنوان یک استرسور خارجی است یا در نتیجه سطوح کلی پایین پروتئینی (آلبومین) و حمال

های این آنزیم (کلسترول با دانسیته بالا) است. کاهش فعالیت آنزیم تحت شرایط استرس اکسیداتیو را اساسا به تغییر در وضعیت احیایی گروه های سولفیدریل پروتئین ها نسبت می دهند زیرا ترکیبات دارای گروه سولفیدریل از مهار آنزیم آنتی اکسیدان توسط گونه های فعال اکسیژن ممانعت به عمل می آورند (۱۴-۱۶). آلبومین که قسمت اعظم پروتئین های سرم را تشکیل می دهد داری گروه های سولفیدریل (تیول) است و از طرفی خود یک آنتی اکسیدان خارج سلولی است (۱۷). نتایج مطالعه اولیویا و همکاران نیز حاکی از افت معنی دار آلبومین در بیماران دچار سوختگی است (۱۸). بنابراین به نظر می رسد که کاهش آلبومین به طور مستقیم و غیر مستقیم در کاهش فعالیت آنتی اکسیدانی سرم بیماران دچار سوختگی موثر خواهد بود. مطالعات زیادی حاکی است ارتباط تنگاتنگ و معنی دار سطح سرمی



نمودار ۱: سطح فعالیت پاراکسوناز ۱ در بیماران دچار سوختگی به تفکیک درصد سوختگی (۵۳۲/۰ = p).

#### نتیجه گیری:

بر اساس نتایج مطالعه حاضر به نظر می رسد که علی رغم پایین بودن سطح فعالیت آنتی اکسیدانی پاراکسوناز یک در بیماران دچار سوختگی حرارتی، با توجه به پایین بودن سطح آلبومین و کلسترول با دانسیته بالا در این بیماران نمی توان سوختگی را به عنوان تنها عامل دخیل در این امر دانست.

#### تقدیر و تشکر:

بدینوسیله از زحمات بخش سوختگی بیمارستان شهید مطهری که در طول پروژه حاضر کمال همکاری را داشتند، کمال تقدیر و تشکر به عمل می آید.

#### سهم نویسندگان:

تمامی نویسندگان معیارهای استاندارد نویسندگی بر اساس پیشنهادات کمیته بین المللی ناشران مجلات پزشکی را دارا بودند.

#### تضاد منافع:

بدینوسیله نویسندگان تصریح می نمایند که هیچ گونه تضاد منافی در خصوص پژوهش حاضر وجود ندارد.

#### منابع مالی:

هیچ گونه کمک مالی برای انجام این پروژه دریافت نشده است.

#### منابع:

- Poljsak B, Šuput D, Milisav I. Achieving the balance between ROS and antioxidants: when to use the synthetic antioxidants. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2013;2013.
- Parihar A, Parihar MS, Milner S, Bhat S. Oxidative stress and anti-oxidative mobilization in burn injury. *Burns*. 2008;34(1):6-17.
- Horton JW. Free radicals and lipid peroxidation mediated injury in burn trauma: the role of antioxidant therapy. *Toxicology*. 2003;189(1):75-88.
- Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *The international journal of biochemistry & cell biology*. 2007;39(1):44-84.
- Ghaffari T, Nouri M, Irannejad E, Rashidi M-R. Effect of vitamin E and selenium supplement on paraoxonase-1 activity, oxidized low density lipoprotein and antioxidant defense in diabetic rats. *BiolImpacts: BI*. 2011;1(2):121.

کلسترول با دانسیته بالا و فعالیت آنزیم پاراکسوناز یک می باشد (۲۰، ۱۹). بعضی از محققین تغییرات در زیر مجموعه های خاصی از کلسترول با دانسیته بالا را در این امر دخیل دانسته و آن را به طور خاص با کلسترول با دانسیته بالا ۳ مرتبط دانسته اند (۲۱-۲۳). افزایش شاخص های التهابی به دنبال آسیب باعث تغییر در ساختار کلسترول با دانسیته بالا و تبدیل آن به یک مولکول پیش التهابی خواهد شد (۲۴). همچنین دیده شده که استرس اکسیداتیو باعث تغییر در توزیع زیر مجموعه های کلسترول با دانسیته بالا می شود (۲۰). نتایج آنالیز زیر گروهی مطالعه حاضر نیز حاکی از نقش مخدوش کننده سطوح پایین کلسترول با دانسیته بالا در فعالیت آنتی اکسیدانی آنزیم پاراکسوناز دارد.

از محدودیت های مطالعه حاضر می توان به نوع طراحی مطالعه، انتخاب گروه کنترل، در نظر نگرفتن تمامی فاکتورهای موثر در سطح آنتی اکسیدانی سرم و غیره اشاره کرد.

پیشنهاد می شود مطالعات بعدی با متدولوژی قوی تر و بدون نقایص مذکور جهت دستیابی به پاسخ دقیق در این مورد طراحی شوند.

- Aviram M, Rosenblat M, Bisgaier CL, Newton RS, Primo-Parmo SL, La Du BN. Paraoxonase inhibits high-density lipoprotein oxidation and preserves its functions. A possible peroxidative role for paraoxonase. *Journal of Clinical Investigation*. 1998;101(8):1581.
- Mackness MI, Arrol S, Mackness B, Durrington PN. Alloenzymes of paraoxonase and effectiveness of high-density lipoproteins in protecting low-density lipoprotein against lipid peroxidation. *The Lancet*. 1997;349(9055):851-2.
- Ayub A, Mackness MI, Arrol S, Mackness B, Patel J, Durrington PN. Serum paraoxonase after myocardial infarction. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 1999;19(2):330-5.
- Akay M, Yilmaz I, Polat M, Akay G. Serum paraoxonase levels in gastric cancer. *Hepato-gastroenterology*. 2003;50:cclxxiii-cclxxv.

10. Stevens VL, Rodriguez C, Talbot JT, Pavluck AL, Thun MJ, Calle EE. Paraoxonase 1 (PON1) polymorphisms and prostate cancer in the CPS-II Nutrition Cohort. *The Prostate*. 2008;68(12):1336-40.
11. Demirdögen BC, Türkanoglu A, Bek S, et al. Paraoxonase/arylesterase ratio, PON1 192Q/R polymorphism and PON1 status are associated with increased risk of ischemic stroke. *Clinical biochemistry*. 2008;41(1):1-9.
12. Pandey R, Singh M, Singhal U, Gupta KB, Aggarwal SK. Oxidative/nitrosative stress and the pathobiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*. 2013;7(3):580.
13. Yildirim S, Doganay S, Yildirim A, Aydin OE, Karakoc A, Laloglu E. Relationship of Serum Paraoxonase Enzyme Activity and Thermal Burn Injury. *The Eurasian Journal of Medicine*. 2012;44(3):153.
14. Aviram M, Rosenblat M, Billecke S, et al. Human serum paraoxonase (PON 1) is inactivated by oxidized low density lipoprotein and preserved by antioxidants. *Free Radical Biology and Medicine*. 1999;26(7):892-904.
15. Sanghera DK, Saha N, Kamboh MI. The codon 55 polymorphism in the paraoxonase 1 gene is not associated with the risk of coronary heart disease in Asian Indians and Chinese. *Atherosclerosis*. 1998;136(2):217-23.
16. Yamada Y, Ando F, Niino N, Miki T, Shimokata H. Association of polymorphisms of paraoxonase 1 and 2 genes, alone or in combination, with bone mineral density in community-dwelling Japanese. *Journal of human genetics*. 2003;48(9):469-75.
17. Chen J, Kumar M, Chan W, Berkowitz G, Wetmur JG. Increased influence of genetic variation on PON1 activity in neonates. *Environmental Health Perspectives*. 2003;111(11):1403.
18. Alejandra Aguayo-Becerra O, Torres-Garibay C, Dassaejv Macias-Amezcuca M, et al. Serum albumin level as a risk factor for mortality in burn patients. *Clinics*. 2013;68(7):940-5.
19. James RW, Deakin SP. The importance of high-density lipoproteins for paraoxonase-1 secretion, stability, and activity. *Free Radical Biology and Medicine*. 2004;37(12):1986-94.
20. Razavi AE, Ani M, Pourfarzam M, Naderi GA. Associations between high density lipoprotein mean particle size and serum paraoxonase-1 activity. *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*. 2012;17(11):1020.
21. Schiavon R, Battaglia P, De Fanti E, et al. HDL3-related decreased serum paraoxonase (PON) activity in uremic patients: comparison with the PON1 allele polymorphism. *Clinica chimica acta*. 2002;324(1):39-44.
22. Kelso GJ, Stuart WD, Richter RJ, Furlong CE, Jordan-Starck TC, Harmony JA. Apolipoprotein J is associated with paraoxonase in human plasma. *Biochemistry*. 1994;33(3):832-9.
23. Mackness B, Durrington P, Boulton A, Hine D, Mackness M. Serum paraoxonase activity in patients with type 1 diabetes compared to healthy controls. *European journal of clinical investigation*. 2002;32(4):259-64.
24. Van Lenten BJ, Navab M, Shih D, Fogelman AM, Lusis AJ. The role of high-density lipoproteins in oxidation and inflammation. *Trends in cardiovascular medicine*. 2001;11(3):155-61.

## ORIGINAL ARTICLE

## Serum Paraoxonase-1 Changes in Thermal Burn Patients

Afshin Amini<sup>1</sup>, Hamidreza Hatamabadi<sup>1</sup>, Mohsen Parvareshi Hamrah<sup>2,3\*</sup>, Saeed Safari<sup>2</sup>

1. Emergency Department, Imam Hossein Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

2. Emergency Department, Shohadaye Tajrish Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

3. Biochemistry Department, Faculty of Science, Islamic Azad University Damghan branch, Damghan, Iran.

**\*Corresponding author:**

Mohsen Parvareshi Hamrah; Emergency Department, Shohadaye Tajrish Hospital, Shahr-dari Avenue, Tajrish Square, Tehran, Iran.

Tel: +989123210279; Email: parvareshmohsen@gmail.com

## Abstract

**Introduction:** An increase in oxidant concentration or a drop in anti-oxidants leads to an imbalance in oxidant/anti-oxidant equilibrium and a condition called oxidative stress. It seems that recovery from anti-oxidant decrease in this situation can help reduce the effects of the disease and accelerating recovery. Therefore, the present study was designed aiming to evaluate changes in serum paraoxonase-1 levels in thermal burn patients. **Methods:** This prospective case-control study was carried out from July to October 2014 on thermal burn patient hospitalized in the emergency department of Motahari Hospital, within 4 hours of burning. The control group were healthy people. A checklist consisting of demographic data, medical history, test results, paraclinical measures taken, and serum paraoxonase-1 level was filled for both groups. Finally, SPSS version 19 was used for statistical analysis and comparing the results between the 2 groups. **Results:** 33 thermal burn patients were compared with 53 healthy people as the control group. Mean age was  $36.61 \pm 9.09$  years in control group and  $37.69 \pm 11.52$  years in burn group ( $p = 0.632$ ). Mean burn percentage in patients was  $30.76 \pm 23.37$  (3 – 100). The 2 groups were not significantly different regarding baseline characteristics ( $p > 0.05$ ). Mean serum paraoxonase-1 level in case and control groups were  $228.52 \pm 136.8$  and  $350.65 \pm 149.08$  IU/lit, respectively ( $p < 0.001$ ). No significant correlation was detected between paraoxonase1 activity in thermal burn patients and their burn percentage ( $p = 0.532$ ). Subgroup analysis results revealed the significant confounding effect of albumin and high density cholesterol levels on paraoxonase1 activity. **Conclusion:** Based on the results of the present study, it seems that although the level of paraoxonase-1 anti-oxidative activity in thermal burn patients is low, since albumin and high-density cholesterol levels are low, burn might not be the only cause.

**Keywords:** Burns; oxidative stress; clinical enzyme tests; PON1 protein, human [Supplementary Concept]