بررسی شاخص‌های اکسیداتیو استرس در مبتلایان به سرطان مثانه در مقایسه با گروه شاهد

دکتر حمید مزدکI
* دکتر نوشین میرخشتیII
دکتر احمد موحدیانIII
فرانک یزدخواستیIV
ابراهیم بهزادIV
محمد شفیعیانIV

چکیده

زمینه و هدف: علی‌رغم مطالعات فراوان انجام شده در رابطه با نقش روندهای اکسیداتیو و دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن در ابتلا به سرطان‌های گوناگون، مستندات اندکی در رابطه با نقش این عوامل در بیماران مبتلا به سرطان مثانه وجود دارد. بر این اساس در این مطالعه سعی شد تا به بررسی سطح سرمی MDA (Malon Dialdehyde) به عنوان شاخص اکسیدانی و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی به عنوان شاخص دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن در افراد مبتلا به سرطان مثانه در مقایسه با افراد سالم پرداخته شد.

روش بررسی: در طی یک مطالعه مورد شاهدی، تعداد ۵۱ نفر از بیماران مبتلا به سرطان مثانه و ۵۸ نفر گروه شاهد با در نظر گرفتن معیارهای ورود و خروج، به روش آسان انتخاب شدند. پس از اخذ رضایت‌نامهٔ کتبی از افراد مورد آزمون نمونه‌های خون پس از ۸ ساعت ناشتایی گرفته شد. ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و MDA سرمی در نمونه‌های جمع‌آوری شده، اندازه‌گیری گشت. در نهایت داده‌ها با استفاده از آزمون آماری student t test بین دو گروه مورد مقایسه قرار گرفت. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS V.13 آنالیز گردید.

یافته‌ها: براساس نتایج مطالعه حاضر، غلظت پلاسمایی MDA افزایش (P value <۰/۰۰۱) و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی کاهش (P value <۰/۰۰۱) معنی داری در مبتلایان به سرطان مثانه در مقایسه با گروه شاهد داشته است.

نتیجه‌گیری: براساس نتایج مطالعهٔ حاضر می‌توان واکنش‌های اکسیداتیو و آسیب‌های بیولوژیک ناشی از این واکنش‌ها که در اثر افزایش استرس اکسیداتیو و قدرت دفاعی ناکافی سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی بدن ایجاد می‌شود را به عنوان یک مکانیسم مهم دخیل در ایجاد سرطان مثانه پیشنهاد نمود.

کلیدواژه‌ها: ۱- سرطان مثانه ۲- ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی ۳- مالون دی‌آلدهید ٤- اکسیداتیو استرس

مقدمه

سرطان مثانه چهارمین سرطان شایع در مردان و دهمین سرطان شایع در زنان است که در ۲/۴ بیماران عود مجدد دارد.[۱] طی تحقیقات صورت گرفته در حیطه سرطان مثانه، یکی از مکانیسم‌های مطرح در ایجاد و عود این سرطان وقایع اکسیداتیو می باشد.[۲] آسیب اکسیداتیو سلولی یک مکانیسم شناخته شده درآسیب سلولی و بافتی است[۳و٤] که به‌وسیله رادیکال‌های آزاد و متابولیت های فعال اکسیژن (ROS) ایجاد می‌گردد . رادیکال‌های آزاد قابلیت اتصال به اجزای نرمال سلول را داشته و با پیوندهای غیراشباع لیپیدهای غشاء واکنش نشان می‌دهند، پروتئین‌ها را تخریب کرده و به اسیدهای نوکلئیک حمله می‌کنند.[۳] اختلال در تعادل بین ایجاد ROS و سرعت پاکسازی آن‌ها به وسیله آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیرآنزیمی به‌عنوان اکسیداتیو استرس شناخته می‌شود[۵] که این واکنش در اثر تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد یا کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی یا هر دو باعث آسیب شدید به سلول می‌شود[٦و۷]. امروزه شواهد قابل استنادی در تأیید نقش پدیده اکسیداتیو استرس در اتیولوژی انواع سرطان‌ها به‌دست آمده است.[۸-۱۰]

I) دانشیار و متخصص اورولوژی، بیمارستان الزهرا، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی اصفهان، اصفهان، ایران
II) پزشک عمومی، شرکت حکیمیان شرق، خیابان توحید، خیابان قزلباش، شهرک علمی تحقیقاتی اصفهان، اصفهان، ایران (*مؤلف مسؤول)
III) دانشیار و متخصص بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکدهٔ داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی اصفهان، اصفهان، ایران
IV) دانشجوی پزشکی، کمیتهٔ تحقیقات دانشجویی دانشکدهٔ پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی اصفهان، اصفهان، ایران

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]

یکی از معیارهای بررسی سیستم اکسیداتیو و تعادل آن در بدن، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی است که در ارتباط با آن مطالعات بسیاری انجام شده است. در برخی از این مطالعات، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی مواد مختلف یا گیاهان دارویی اندازه‌گیری و از موادی که بیشترین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی را دارند، برای جلوگیری از ابتلا به سرطان، به عنوان دارو استفاده می‌گردد.[۱۱] همچنین مشخص شده که پایین بودن ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی، با افزایش میزان آسیب DNA مرتبط می‌باشد.[۱۲] تحقیقات نشان داده اند که ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی در پلاسمای بیماران مبتلا به بسیاری از انواع سرطان بسیار پایین‌تر از سطح آن در پلاسمای افراد گروه کنترل است.[۱۲]

از طرف دیگر ROS باعث تولید Malon dialdehyde (MDA) می‌شود[۵و۱۳] که ناقلین غشاء را غیرفعال کرده،[۱۳] از این طریق اثر کارسینوژنی خود را اعمال می‌کند[۱۴و۱۵]. MDA درواقع به واسطه شکسته شدن هیدروپراکسیدهای ناپایدار در طی فرآیند پراکسیداسیون اسیدهای چرب غیراشباع به دنبال یک واکنش آنزیمی ایجاد می‌گردد.[۱۶] MDA به‌عنوان مهم‌ترین شاخص زیستی در تعیین لیپیدپراکسیداسیون در طی ۳۰ سال گذشته بوده است.[۱۷]

علی‌رغم مطالعات فراوان انجام شده در رابطه با نقش روندهای اکسیداتیو و دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن در ابتلا به سرطان‌های گوناگون، مستندات اندکی در رابطه با نقش این عوامل در بیماران مبتلا به سرطان مثانه وجود دارد. بر این اساس در این مطالعه سعی شد تا به بررسی سطح سرمی MDA به عنوان شاخص اکسیدانی و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی به عنوان شاخص دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن در افراد مبتلا به سرطان مثانه پرداخته شود.

روش بررسی

افراد مورد آزمون و نمونه‌گیری

در طی یک مطالعه مورد- شاهدی، تعداد ۷۲ نفر از بیماران مبتلا به سرطان مثانه مراجعه‌کننده به بیمارستان‌های الزهرا و علی‌اصغر شهر اصفهان به روش آسان انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل تشخیص توده در مثانه توسط سونوگرافی در بیماران، عدم انجام پروسه‌های مهاجم از قبیل بیوپسی یا اعمال جراحی در طی یک ماه قبل از نمونه‌گیری، عدم ابتلا به بیماری مزمن و یا بدخیم دیگر و عدم دریافت درمان‌هایی از قبیل شیمی درمانی یا رادیوتراپی بوده است. پس از اخذ رضایت‌نامهٔ کتبی از افراد مورد آزمون، نمونه‌های خون به روش استاندارد نمونه‌گیری وریدی و با سرنگ‌های یک بار مصرف پس از ۸ ساعت ناشتایی به میزان ۱۰ سی‌سی از افراد گرفته شد. همزمان فرم جمع‌آوری اطلاعات نیز در اختیار آن‌ها قرار گرفته و تکمیل گشت. در این فرم اطلاعاتی از قبیل علایم بیماری، سابقهٔ بیماری‌های قبلی و اطلاعات کلی دموگرافیک وارد شد.

از بین نمونه‌های جمع‌آوری شده، تنها نمونه‌هایی مورد بررسی قرار گرفتند که در بررسی‌های پاتولوژی به دنبال نمونه‌برداری بافتی (بیوپسی) که در طی دو روز پس از خونگیری انجام شد، تشخیص سرطان مثانه در آن‌ها تأئید گشت. گروه شاهد نیز از میان افراد داوطلبی انتخاب شدند، که در بررسی‌های به عمل آمده (ازجمله شرح حال، معاینه فیزیکی، آزمایش ادرار و نمونه خون) شواهدی از مشکلات و بیماری‌های دستگاه ادراری نداشتند. گروه شاهد پس از تطبیق با گروه مورد از نظر سن، جنس و تعداد افرادی که سابقه مصرف سیگار داشتند، به روش آسان انتخاب شدند. نمونه‌های خون از این افراد پس از اخذ رضایت‌نامهٔ کتبی مشابه افراد گروه کنترل گرفته شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده تا زمان بررسی‌های بیوشیمیایی در دمای ۷۰- درجه نگهداری شدند.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]

بررسی‌های بیوشیمیایی

اندازه‌گیری MDA پلاسما براساس روش Hadley و Draper انجام شد.[۱۸] براساس این روش، سرم با محلول تیوباربیتوریک اسید ۰/۶۷٪ و اسید تری کلرواستیک ۲۰٪ مخلوط و به مدت ۲۰ دقیقه در ۱۰۰°C نگهداری شد. سپس نمونه‌ها با دور ۱۲۰۰۰g به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ شده و رنگ ایجاد شده از واکنش MDA با تیوباربیتوریک اسید، توسط دستگاه اسپکتروفتومتر در ۵۳۳ nm اندازه‌گیری شد. نتایج به صورت nmol/ml گزارش شده است.

اندازه‌گیری ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی نیز براساس روش Benzie و Strain انجام شد.[۱۹] این روش براساس احیاء شدن Fe^{3+}-TPTZ به فرم فروس در pH پایین می‌باشد. میزان احیاء شدن با اندازه‌گیری تغییرات جذب نوری نمونه در ۵۹۳ nm پس از ۳۰ دقیقه انکوباسیون در ۳۷ درجه، اندازه‌گیری می‌شود. نتایج به صورت µM گزارش شده است.

آنالیز نتایج

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS V.13 آنالیز گردید. نتایج به‌صورت میانگین ± انحراف معیار در مورد داده‌های کمی و به صورت فراوانی نسبی برای متغیرهای کیفی گزارش شده است. پیروی داده‌ها از توزیع نرمال با استفاده از آزمون k − s بررسی و در نهایت داده‌ها با استفاده از آزمون آماری student t test بین دو گروه مورد مقایسه قرار گرفتند. P value کمتر از ۰/۰۵، به عنوان شاخص معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از بین افراد مورد آزمون در گروه مورد، ۲۱ نفر با توجه به معیارهای خروج و یا عدم تأئید سرطان مثانه از مطالعه خارج شدند. در نهایت، بررسی‌ها بر روی ۵۱ نفر از بیماران در گروه مورد و ۵۸ نفر از افراد در گروه شاهد صورت گرفت. میانگین سن افراد مورد مطالعه در گروه بیماران معادل ۱۴/۶۳±۶۲/۷۴ سال و در گروه شاهد معادل ۹/۸±۵۸/۲ سال بود. ۲۵/۷٪ از بیماران مؤنث و ۷۴/۳٪ از بیماران مذکر بودند. ۴۵/۷٪ از بیماران و ۵۱/۸٪ از افراد گروه شاهد نیز سابقهٔ مصرف سیگار داشتند. فراوانی نسبی برخی از شایع‌ترین علایم دستگاه ادراری در بیماران به این شرح بود: سوزش ادرار ۵۲/۹٪، وجود خون در ادرار (هماچوری) ۶۲/۹٪ و تکرر ادرار ۴۵/۷٪. از بین بیماران، ۲۰٪ آن‌ها به دیابت و ۱۸/۶٪ از آن‌ها به بیماری فشار خون بالا مبتلا بودند.

میانگین ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی در افراد مبتلا به سرطان مثانه معادل ۴۵/۸±۵۶۶/۸۸ µm و در افراد گروه شاهد معادل ۶۲/۲±۷۵۳/۵۷ µm بود، و تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه شاهد و مورد وجود داشت (P value <۰/۰۰۱).

علاوه بر این میانگین MDA در افراد مبتلا به سرطان مثانه معادل ۰/۵±۵/۹۶ nmol/ml ودر افراد گروه شاهد معادل ۰/۲۹±۲/۴۴ nmol/ml بود که تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه شاهد و مورد وجود داشت (P value <۰/۰۰۱).

بحث

براساس نتایج مطالعه حاضر، غلظت پلاسمایی MDA افزایش قابل توجهی در مبتلایان به سرطان مثانه در مقایسه با گروه شاهد داشته است، که این نتایج تاییدکنندهٔ نتایج حاصل از مطالعهٔ Yalcin و همکاران در سال ۲۰۰۴ می‌باشد.[۲۰] در مطالعهٔ مذکور نیز کلیهٔ افراد مبتلا به سرطان مثانه که مورد مطالعه قرار گرفته بودند، سطح سرمی MDA بالاتری در مقایسه با گروه شاهد داشتند.

MDA درواقع به واسطه شکسته شدن هیدروپراکسیدهای ناپایدار در طی فرآیند پراکسیداسیون

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]

اسیدهای چرب غیر اشباع به دنبال یک واکنش آنزیمی ایجاد می‌گردد.[۱۶] در این روند، رادیکال‌های آزاد به اسیدهای چرب اشباع شده که درواقع ترکیبات اصلی غشاء سلولی هستند آسیب رسانده و به دنبال لیپیدپراکسیداسیون منجر به ایجاد MDA می‌گردند؛ علاوه بر این رادیکال‌های آزاد می‌توانند با تأثیر مستقیم بر DNA و اکسیداسیون آن منجر به تولید MDA گردند.[۲۱]

برخلاف رادیکال‌های آزاد، آلدهیدهایی مانند MDA نسبتاً پایدار بوده و بنابراین قادرند که در داخل یا خارج از سلول منتشر شده و حتی به بافت‌های دور از محل اکسیداسیون تهاجم نمایند. علاوه بر این، MDA نه تنها نشان‌دهنده میزان فرآیند پراکسیداسیون می‌باشد، بلکه به عنوان محصول فرعی فعالیت آنزیم سیکلواکسیژناز در پلاکت‌ها نیز هست. بر این اساس، اندازه‌گیری سطح MDA در پلاسما یا سرم به عنوان یک شاخص تشخیص برای لیپید پراکسیداسیون بوده و یک بیومارکر غیرتهاجمی مناسب در اندازه گیری استرس اکسیداتیو می‌باشد که اغلب در بالغین جهت تخمین شرایط فیزیولوژیک یا پاتولوژیک ایجاد شده توسط رادیکال‌های آزاد، مورد استفاده قرار می‌گیرد.[۲۲] در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۱ توسط Kaczmarek و همکاران صورت گرفت، مشخص شد سطح سرمی MDA پلاکتی به دنبال درمان بیماران مبتلا به سرطان مثانه کاهش می‌یابد.[۲۳]

بر این اساس و با در نظر گرفتن نتایج مطالعهٔ حاضر و مطرح بودن لیپید پراکسیداسیون به عنوان یک فرآیند دخیل در ایجاد سرطان مثانه، می‌توان MDA را به عنوان شاخص کمکی در تأئید ابتلای فرد به سرطان مثانه پیشنهاد نمود. علاوه بر این مطالعات بیشتری در رابطه با تغییر این شاخص به دنبال درمان و در نتیجه امکان استفاده از آن به عنوان شاخص غیرتهاجمی در تعیین میزان موفقیت درمان، ترتیب داد.

این در حالی است که براساس نتایج مطالعهٔ حاضر علاوه بر افزایش معنی‌دار فرآیند اکسیداسیون در افراد مبتلا به سرطان مثانه، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی این افراد نیز کاهش یافته است؛ که این کاهش نشان‌دهندهٔ قدرت ناکافی دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن در مقابله با عوامل اکسیدان می‌باشد. ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی درواقع شاخصی جهت تعیین قدرت دفاعی بدن در برابر عوامل اکسیدان است که اطلاعات زیستی قابل اطمینان‌تری در مقایسه با اندازه‌گیری هر یک از آنتی‌اکسیدان‌ها به تنهایی به‌دست می‌دهد.[۲۴]

در مجموع نتایج مطالعه حاضر تأئیدکنندهٔ نقش افزایش عوامل اکسیدان و به دنبال آن کاهش دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن، در ابتلا به سرطان مثانه می‌باشد؛ هر چند بررسی ارتباط سطح این عوامل با درجات مختلف بیماری می‌تواند اطلاعات دقیق‌تری در این زمینه فراهم نماید.

نتیجه‌گیری

در نهایت می‌توان واکنش‌های اکسیداتیو و آسیب‌های بیولوژیک ناشی از این واکنش‌ها که در اثر افزایش استرس اکسیداتیو و قدرت دفاعی ناکافی سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی بدن ایجاد می‌شود را به عنوان یک مکانیسم مهم دخیل در ایجاد سرطان مثانه پیشنهاد نمود. بر این اساس تأکید بر تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن به عنوان یکی از روش‌های پیشگیری، به‌ویژه در افراد در معرض خطر، از اهمیت به سزایی برخوردار خواهد بود. علاوه بر این می توان این فرضیه را مطرح نمود که تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن به عنوان یکی از روش‌های کمکی در درمان بیماران مبتلا به سرطان مثانه ممکن است منجر به افزایش کارایی درمان در این بیماران گردد؛ هر چند اثبات این فرضیه نیاز به مطالعات دقیق‌تری در این زمینه دارد.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]

فهرست منابع

1- Shah JB, McKiernan JM. Novel therapeutics in the treatment of bladder cancer. Curr Opin Urol 2004; 14(5): 287-93.

2- Akcay T, Saygili I, Andican G, Yalcin V. Increased formation of 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine in peripheral blood leukocytes in bladder cancer. Int Urol 2003; 71(3): 271-4.

3- Spartz L, Bloom AD. Biological consequences of oxidative stress: Implications for cardiovascular disease and carcinogenesis. 1st ed. New York: Oxford University Press; 1992. P. 138-61.

4- Papas AM. Determinants of antioxidant status in humans Lipids. Dig Dis Sci 1996; 31: 77-82.

5- Knight JA. Free radicals: their history and current status in aging and disease. Ann Clin Lab Sci 1998; 28(6): 331-46.

6- Toyokuni S. Reactive oxygen species-induced molecular damage and its application in pathology. Int Pathol 1999; 49(2): 91-102.

7- Hoekstra WG, Suttie JW, Ganther HG, Mentz W. Trace Elements Metabolism in Animals. 1st ed. Baltimore: University Park Press; 1974. P. 61.

8- Willett WC, MacMahon B. Diet and cancer-an overview. N Engl J Med 1984; 310(11): 697-703.

9- Nelson RL. Dietary iron and colorectal cancer risk. Free Radic Biol Med 1992; 12(2): 161-8.

10- Salganik RI, Solovyova NA, Dikalov SI, Grishaeva ON, Semenova LA, Popovsky AV. Inherited enhancement of hydroxyl radical generation and lipid peroxidation in the S strain rats results in DNA rearrangements, degenerative diseases, and premature aging. Biochem Biophys Res Comm 1994; 199(2): 726-33.

11- Liu X, Zhao J, Zheng R. DNA damage of tumor-associated lymphocytes and total antioxidant capacity in cancerous patients. Mutat Res Genet Toxicol Environ Mutagen 2003; 539(1-2): 1-8.

12- Kramer JH, Mak IT, Weglicki WB. Differential sensitivity of canine cardiac sarcolemmal and microsomal enzymes to inhibition radical-induced lipid peroxidation. Circ Res 1984; 55(1): 120-4.

13- Uotila JT, Kirkkola AL, Rorarius M, Tuimala RJ, Metsa-Ketela T. The total peroxyl radical-trapping ability of plasma and cerebrospinal fluid in normal and preeclamptic parturients. Free Radic Biol Med 1994; 16(5): 581-90.

14- Marnett LJ. Oxy radicals, lipid peroxidation and DNA damage. Toxicol 2002; 181-182: 219-222.

15- Nair V, Turner GA, Offerman RJ. Novel adducts from modification of nucleic acid basis by malondialdehyde. J Am Chem Sac 1984; 106: 3370-1.

16- Gürdöl F, Cimşit M, Öner-İyidoğan Y, Körpınar S, Yalçınkaya S, Koçak H. Early and late effects of hyperbaric oxygen treatment on oxidative stress parameters in diabetic patients. Physiol Res 2008; 57(1): 41-7.

17- Lykkesfeldt J. Malondialdehyde as biomarker of oxidative damage to lipids caused by smoking. Clin Chim Acta 2007; 308(1-2): 50-8.

18- Draper HH, Hadley M. Malondialdehyde determination as an index of lipid peroxidation. Methods Enzymol 1990; 186: 421–31.

19- Benzie IFF, Strain JJ. Ferric reducing antioxidant power assay: direct measure of total antioxidant activity of biological fluids and modified version for simultaneous measurement of total antioxidant power and ascorbic acid concentration. Methods Enzymol 1999; 299: 15-27.

20- Yalcin O, Karatas F, Erulas FA, Ozdemir E. The levels of glutation peroxidase, vitamine A, C, E and lipid peroxidation in patients with transitional cell carcinoma of bladder. BJU Int 2004; 93(6): 863-866.

21- Munnia A, Bonassi S, Verna A, Quaglia R, Pelucco D, Ceppi M, et al. Bronchial malondialdehyde DNA adducts, tobacco smoking, and lung cancer. Free Radic Biol Med 2006; 41(9): 1499-505.

22- Merendino RA, Salvo F, Saija A, Pasquale GD, Tomaino A, Minciullo PL, et al. Malondialdehyde in benign prostate hypertrophy: a useful marker? Mediators Inflamm 2003; 12(2): 127-128.

23- Kaczmarek P, Buczynski A, Niemirowicz J, Gnitecki W, Kocur E, Karpinski J. lipid peroxidation in platelets in patients with bladder cancer treated with Mycobacterium suspension. Pol Merkuriusz Lek 2001; 11: 484-6.

24- Dalgic B, Sonmez N, Biberoglu G, Hasanoglu A, Erbas D. Evaluation of oxidant stress in Wilson's disease and non-Wilsonian chronic liver disease in childhood. Tur J Gastroenter 2005; 16(1): 7-11.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]

Study of the Oxidative Stress Markers in Bladder Cancer Patients in Comparison with Healthy Subjects

H. Mazdak, MD[I] *N. Mirkheshti, MD[II] A. Movahedian, PhD[III]
F. Yazdekhasti[IV] E. Behzad[IV] M. Shafieian[IV]

Abstract

Background and Aim: Despite many researches done on the relationship between oxidative stress and cellular antioxidant defenses in different cancers, there are limited researches about the role of oxidative stress in bladder cancer. So we decided to study the serum MDA and total antioxidant capacity in patients with bladder cancer in comparison with healthy individuals.

Materials and Methods: During this case – control study, 51 patients with bladder cancer and 58 normal subjects were selected (considering the inclusion and exclusion criteria) by simple sampling. After obtaining write consent from them, blood samples were prepared after 8 hours of fasting. MDA and total antioxidant capacity was measured in all samples. Finally data were compared with student t test between two groups. SPSS V.13 was used for data analysis.

Results: There was a significant increase in serum MDA concentration ($P < 0.001$) and significant decrease in total antioxidant capacity ($P < 0.001$) in case subjects in comparison with control group.

Conclusion: The results of the present study confirm this hypothesis that oxidative reactions and cellular damages induced by such reactions and insufficient antioxidant capacity can be two of the more important mechanisms in bladder cancer induction.

Key Words: 1) Bladder cancer 2) Total antioxidant capacity 3) Malon dialdehyde 4) Oxidative stress

I) *Associate Professor of Urology, Alzahra Hospital, Isfahan Universitgy of Medical Sciences and Health Services, Isfahan, Iran*
II) *General Physician, Ghezelbash Str, Tohid Ave, East Hakhimian Company, Isfahan, Iran (*Corresponding Author)*
III) *Associate Professor of Clinical Biochemistry, Faculty of Pharmaceutical Sciences, Isfahan Universitgy of Medical Sciences and Health Services, Isfahan, Iran*
IV) *Medical Student, Students Research Commitlee, Isfahan University of Medical Sciences and Health Services, Isfahan, Iran*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]