

مقاله پژوهشی

مقایسه ریسک فاکتورهای بیوشیمیایی آترواسکروزیس بیماران دیالیزی با افراد سالم

جواد هاشمی^۱، علیرضا گلشن^{۲*}، آرش اکبری^۳

^۱ کارشناسی ارشد بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران

^۲ استادیار اورولوژی، هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران

^۳ کارشناسی ارشد آمار زیستی، هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران

* نویسنده مسئول: بجنورد، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی ایران، معاونت پژوهشی

پست الکترونیک: Golshanalireza@yahoo.com

وصول: ۱۳۹۱/۸/۲۰ اصلاح: ۱۳۹۱/۹/۶ پذیرش: ۱۳۹۱/۹/۷

چکیده

زمینه و هدف: یکی از عوامل عمده مرگ و میر در بیماران دیالیزی بیماری قلبی عروقی می باشد که تقریباً شیوع آن در این بیماران به میزان ۳۰-۱۰ برابر جمعیت عمومی تخمین زده می شود. تعدادی از ریسک فاکتورها برای کلسیفیکاسیون شناخته شده اند که شامل هیپرکلسمی و هیپر فسفاتمی، افزایش هورمون پاراتیروئید (*iPTH*)، افزایش پروتئین واکنشی (*CRP*) و دیس لیپیدمی هستند.

مواد و روش کار: از بین بیماران دیالیزی مراجعه کننده به مرکز آموزشی درمانی بیمارستان امام علی (ع) بجنورد، تعداد ۳۰ نفر بیمار دیالیزی و ۳۰ فرد سالم را انتخاب کردیم. از تمامی افراد ۵ ml خون گرفته شد، و آزمایشات هورمون پاراتیروئید (*iPTH*) و پروتئین واکنشی (*hs-CRP*) به روش الیزا (*Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay*) و آزمایشات *LDL*، کلسیم، فسفر، آلبومین، اوره و کراتینین به روش رنگ سنجی انجام شد.

یافته ها: پس از مقایسه هورمون پاراتیروئید (*iPTH*)، میانگین *LDL*، ضریب کلسیم-فسفر و سطح *hs-CRP* بین بیماران و گروه کنترل مشاهده شد که تمامی آنها در گروه بیمار به صورت معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود. ($p < 0.001$) همچنین وجود ارتباط معنی دار بین گروه (داشتن بیماری) و افزایش ریسک فاکتورهای کلسیفیکاسیون عروقی مشاهده شد.

نتیجه گیری: مطالعه حاضر افزایش میزان سطح سرمی هورمون پاراتورمون، پروتئین *CRP*، ضریب *Ca*P* و *LDL* را به عنوان فاکتورهای موثر در آترواسکروزیس در بیماران دیالیزی، نشان می دهد.

واژه های کلیدی: همودیالیز، آترواسکروزیس، *hs-CRP*، *iPTH*

مقدمه

از نظر بالینی مهمترین مشکل این بیماران باشد [۳].

ریسک فاکتورهای آترواسکروزیس در جمعیت عادی به خوبی شناخته شده اند اما نقش آنها در آترواسکروزیس اورمیک کمتر تصدیق شده است [۴]. علاوه بر دوره دیالیز و سن، تعدادی از ریسک فاکتورها برای کلسیفیکاسیون شناخته شده اند که شامل دیابت شیرین، هیپرکلسمی و هیپر فسفاتمی، دوز باندشونده های فسفات خوراکی حاوی کلسیم، هورمون پاراتیروئید (*iPTH*)، افزایش فیبرینوژن یا *CRP* سرم یا کاهش آلبومین، دیس لیپیدمی و هیپرهموسیستینمی هستند. اگرچه هیپر فسفاتمی و

یکی از عوامل عمده مرگ و میر در بیماران دیالیزی بیماری قلبی عروقی می باشد که تقریباً شیوع آن در این بیماران به میزان ۳۰-۱۰ برابر جمعیت عمومی تخمین زده می شود [۱]. اگرچه مکانیسمهای پاتوفیزیولوژیک ایجاد کننده آن کاملاً شناخته شده نیستند، اما قطعاً کلسیفیکاسیون عروقی و دریچه ای با این افزایش مرگ و میر قلبی عروقی ارتباط دارد [۲]. کلسیفیکاسیون یک فرایند پاتولوژیک تقریباً فراگیر در بیماران با مرحله انتهایی نارسایی کلیه (ESRD) است و شایع ترین و شاید

افزایش دریافت کلسیم همراه با افزایش فرآورده کلسیم فسفات، علل مهم کلسیفیکاسیون در بیماران ESRD هستند [۵]. یافته های اخیر پیشنهاد می کنند که التهاب نیز به فرآیند کلسیفیکاسیون کمک می کند [۶]. CRP یک مارکر التهابی است که سطوح آن در بیمارانی با حوادث قلبی عروقی حاد افزایش می یابد. ارتباط بین CRP و تعدادی از ریسک فاکتورها بطور مستقل باقی می ماند [۷]. لیپیدهای خون به عنوان عوامل تعدیل کننده کلسیفیکاسیون پیشنهاد شده اند. در محیط خارج از بدن، لیپوپروتئین با دانسیته پایین (LDL) و چندین فرآورده دیگر اکسیداسیون لیپیدی، کلسیفیکاسیون سلولهای عضلانی صاف عروق را افزایش می دهند [۸]. در تعدادی از مطالعات ارتباط بین کلسیفیکاسیون با سوء تغذیه، التهاب و آترواسکلروز یا پارامترهای سرمی مرتبط با اینها نظیر افزایش فیبرینوژن، CRP یا هیپوآلبومینمی ثابت شده است. [۹، ۱۰] فاکتور مهم دیگری که به نظر می رسد میزان کلسیفیکاسیون را کاهش می دهد شامل PTH و پتید وابسته به آن است. [۱۱] سطوح بالای PTH در گردش به کلسیفیکاسیون عروقی کمک می کند اما مقادیر نرمال PTH روی آن اثری ندارند یا آن را مهار می کنند [۱۲].

هدف اصلی از این مطالعه، سنجش فاکتورهای شناخته شده تسهیل کننده آترواسکلروز و بررسی ارتباطات احتمالی آنها با یکدیگر در بیماران همودیالیزی و مقایسه این فاکتورها با مقادیر خونی مشابه در افراد سالم بوده است. به هر حال خطر بالای بیماری قلبی عروقی در بیماران ESRD، و مرگ و میر دراز مدت آنها قابل پیش بینی می باشد و اندازه گیری این ریسک فاکتورها، بطور قابل توجهی در این پیش بینی مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی عروقی و پیگیری درمان آنان دارد.

روش کار

از بین بیماران دیالیزی مراجعه کننده به مرکز آموزشی درمانی بیمارستان امام علی (ع) بجنورد، تعداد ۳۰ نفر انتخاب شدند. این گروه افرادی هستند که به هر علت (نقص و نارسایی کلیوی و عدم وجود کلیه) در بیمارستان فوق دارای پرونده بوده و مورد دیالیز قرار می گیرند. از بین

آنها افراد دارای عفونت فعال و افراد دارای مشکلات کبدی و قلبی عروقی و دیابت از مطالعه خارج شدند. اطلاعات لازم در مورد بیماران از پرونده آنها استخراج گردید و طول مدت دیالیز آنها در فرمهای از پیش طراحی شده ثبت گردید. به همه بیماران فرم رضایت کتبی داده شد و رضایت آنها اخذ گردید. همچنین اطلاعات مربوط به سن، جنس، قد و وزن افراد در فرم ثبت گردید. وزن در ساعت ثابتی از روز با حداقل لباس و بدون کفش با ترازوی Seca مدل ۸۰۳ با دقت ۰/۱ کیلوگرم (قبل از انجام دیالیز) اندازه گیری شد و قد در حالت ایستاده به گونه ای که پشت سر، شانه ها، باسن و پاشنه ی پا از پشت مماس با دیوار باشد، توسط قدسنج Seca با دقت ۰/۱ سانتی متر اندازه گیری شد. افراد گروه کنترل (۳۰ مورد) نیز از بین افراد مراجعه کننده به آزمایشگاه بیمارستان امام علی (ع) انتخاب شدند بطوریکه از نظر سن و جنس و شاخص BMI با بیماران به صورت فرد به فرد همسان بوده و با انجام آزمایشات قند، اوره و کراتینین، و آزمایشات کبدی و چربی و کلسترول سلامت کبدی و کلیوی آنها مورد تأیید قرار گرفت. همچنین مشابه با بیماران اطلاعات مورد نیاز شامل سن و قد و وزن افراد ثبت شد. قبل از انجام دیالیز از هر بیمار ۵ ml خون گرفته شد و پس از جداسازی سرم ها در فریزر ۲۰- درجه تا زمان انجام آزمایشات نگهداری گردید. از افراد گروه کنترل نیز همان مقدار خون در شرایط ناشتا گرفته شده و فریز گردید و اطلاعات آنان نیز به همان روش ثبت گردید.

آزمایش iPTH به روش الیزا (Biomerica intact-PTH ELISA Kit)، و آزمایش hs-CRP نیز به روش الیزا (Monobind (ELISA) Kit)، با دستگاههای الیزا ریدر (statfax-2100) و الیزا وشر (statfax-2600) انجام شد. آزمایشات LDL، کلسیم، فسفر، آلبومین، اوره و کراتنی نین به روش رنگ سنجی با کیت های تشخیصی پارس آزمون و به کمک دستگاه اتوآنالیزر (Biolis 24i premium Automated clinical analyzer) انجام شد. با توجه به اینکه CV آزمایش کلسیم بالاتر از ۵٪ می باشد، آزمایش کلسیم به صورت دوپلیکیت انجام شد. در این مطالعه جهت مقایسه دو گروه از نظر جنسیت از آزمون مجذور کای استفاده و جهت مقایسه میانگین های

سن، شاخص توده بدنی و ریسک فاکتورهای کلسیفیکاسیون از آزمون تی مستقل استفاده شد، در صورت عدم برابری واریانس های دو گروه از آزمون تی مستقل مقایسه میانگین دو گروه در حالت عدم برابری واریانس ها استفاده شده است. جهت بررسی ارتباط بین متغیرهای کلسیفیکاسیون با یکدیگر در دو گروه از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد، تمامی آنالیزها با استفاده از نرم افزار SPSS 15 انجام شد. سطح معنی داری در این مطالعه، ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه ۶۰ نفر، ۳۰ نفر گروه بیمار و ۳۰ نفر گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفتند، ۴۰٪ گروه بیمار و ۴۶/۷٪ گروه کنترل مرد بودند، دو گروه مورد بررسی از نظر ترکیب جنسی تفاوت معنی داری نداشتند ($p=0/602$).

میانگین سن گروه بیمار $44/4 \pm 20/58$ سال و گروه کنترل $49/3 \pm 17/32$ سال بود که دو گروه تفاوت معنی داری نداشتند ($p=0/323$) و میانگین شاخص توده بدنی در گروه بیمار $22/7 \pm 5/37$ و در گروه کنترل $23/3 \pm 5/18$ بود که دو گروه از نظر شاخص توده بدنی نیز تفاوت معنی داری نداشتند ($p=0/673$). تفاوت معنی دار اختلاف اوره و کراتینین در افراد بیمار و سالم حاکی از مشکلات کلیوی حاد در این بیماران دارد ($p<0/001$). در بین متغیرهای کلسیفیکاسیون عروقی میانگین هورمون پاراتورمون در گروه بیمار $564/82 \pm 538/3$ و در گروه کنترل $66/23 \pm 44/94$ بود، میانگین PTH گروه بیمار به صورت معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود ($p<0/001$). در بررسی سایر شاخص های کلسیفیکاسیون عروقی میانگین

جدول ۱: توزیع میانگین ریسک فاکتورهای کلسیفیکاسیون عروقی در دو گروه مورد بررسی

	group	Mean $\pm$ SD	p- value
iPTH	بیمار	$564/82 \pm 538/31$	$p<0/001$
	شاهد	$66/23 \pm 44/94$	
Alb	بیمار	$4/41 \pm 0/41$	۰/۰۰۳
	شاهد	$4/13 \pm 0/29$	
cap	بیمار	$53/10 \pm 13/63$	۰/۰۰۲
	شاهد	$43/69 \pm 7/73$	
LDL	بیمار	$64/70 \pm 20/31$	$p<0/001$
	شاهد	$84/10 \pm 20/04$	
urea	بیمار	$146/30 \pm 46/18$	$p<0/001$
	شاهد	$30/60 \pm 9/86$	
cr	بیمار	$8/26 \pm 3/04$	$p<0/001$
	شاهد	$0/75 \pm 0/20$	
hsCRP	بیمار	$10/59 \pm 12/02$	۰/۰۰۳
	شاهد	$3/36 \pm 3/57$	
ca	بیمار	$9/48 \pm 0/98$	۰/۰۹۱
	شاهد	$9/83 \pm 0/51$	
P	بیمار	$5/59 \pm 1/29$	$p<0/001$
	شاهد	$4/44 \pm 0/70$	

جدول ۲: ضرایب همبستگی بین ریسک فاکتورهای کلسیفیکیشن عروقی در دو گروه مورد بررسی

		iPTH		Alb		cap		LDL		hsCRP	
		pat	con	pat	con	pat	con	pat	con	pat	con
Alb	R	۰/۱۱۷	۰/۲۵۲								
	P value	۰/۵۳۸	۰/۱۷۹								
cap	R	۰/۰۲۸	۰/۰۹۸	۰/۲۶۵	*۰/۴۶۳						
	P value	۰/۸۸۵	۰/۶۰۸	۰/۱۵۷	۰/۰۱۰						
LDL	R	۰/۱۰۴	۰/۰۴۳	-۰/۲۲۰	۰/۱۶۳	۰/۱۵۷	*۰/۳۸۲				
	P value	۰/۵۸۳	۰/۸۲۲	۰/۲۴۴	۰/۳۸۹	۰/۴۰۷	۰/۰۳۸				
hsCRP	R	*۰/۴۲۳	۰/۰۴۳	-۰/۰۱۰	-۰/۱۶۲	-۰/۰۳۱	-۰/۱۱۲	۰/۲۸۵	۰/۰۲۸		
	P value	۰/۰۲۰	۰/۸۲۳	۰/۹۵۸	۰/۳۹۳	۰/۸۷۲	۰/۵۵۶	۰/۱۲۷	۰/۸۸۴		
ca	R	-۰/۲۱۰	۰/۲۷۱	۰/۰۷۳	*۰/۷۰۸	*۰/۴۶۰	*۰/۴۶۹	۰/۳۵۱	*۰/۳۶۵	۰/۰۳۰	-۰/۱۴۶
	P value	۰/۲۶۶	۰/۱۴۸	۰/۷۰۰	P<۰/۰۰	۰/۰۱۱	۰/۰۰۹	۰/۰۵۷	۰/۰۴۷	۰/۸۴۷	۰/۴۴۲
۱											
p	R	۰/۱۵۱	۰/۰۲۳	۰/۲۸۶	۰/۲۹۱	*۰/۹۰۵	*۰/۹۵۶	۰/۰۱۳	۰/۳۰۴	-۰/۰۲۹	-۰/۰۷۷
	P value	۰/۴۲۵	۰/۹۰۵	۰/۱۲۵	۰/۱۱۹	P<۰/۰۰	P<۰/۰۰	۰/۹۴۴	۰/۱۰۳	۰/۸۸۱	۰/۶۸۴
						۱	۱				

Pat: گروه بیمار، con: گروه شاهد

بحث

در این مطالعه، فاکتورهای شناخته شده تسهیل کننده آترواسکلروزیس بررسی شد و مشاهده گردید هورمون پاراتیروئید (iPTH)، میانگین LDL، ضریب کلسیم-فسفر و سطح hs-CRP در بیماران بیشتر از گروه کنترل بود. در واقع ارتباط معنی دار بین افراد بیمار و افزایش ریسک فاکتورهای کلسیفیکاسیون عروقی مشاهده شد. با توجه به نتایج بدست آمده به نظر می رسد افزایش میزان هورمون پاراتورمون ارتباط مستقیمی با احتمال ابتلا به آترواسکلروزیس در بیماران همو دیالیزی دارد که این نتایج تاییدی بر یافته های وانگ آی^۱ و همکاران در سال ۲۰۰۳ است [۱۲]، آنها نشان دادند که سطوح بالای PTH در گردش خون به کلسیفیکاسیون عروقی کمک می کند، علاوه بر این ویلیام^۲ و همکاران در سال ۲۰۰۰ نشان دادند [۱۳]. هیپر کلسمی که در بیماران همودیالیزی وجود دارد تحت تاثیر مصرف داروهایی است که مانع جذب فسفر می شوند و با افزایش سطح سرمی پاراتورمون همراه می باشد،

LDL، حاصلضرب کلسیم فسفر، آلبومین، hsCRP و iPTH، در گروه بیمار به صورت معنی داری بیشتر از گروه شاهد بود ولی در این میان میانگین کلسیم در دو گروه از نظر آماری تفاوت معنی داری نداشت (p=۰/۰۹۱) (جدول ۱). همچنین بین پاراتیروئید هورمون و hsCRP بیماران ضریب همبستگی ۰/۴۲۳ و معنی داری وجود دارد ولی به صورت معادل در افراد سالم این ارتباط بسیار ضعیف تر و غیر معنی دار بود. ضریب همبستگی بین آلبومین با حاصلضرب کلسیم فسفر و خود کلسیم در افراد گروه کنترل معنی دار بود ولی این ارتباط در گروه بیمار بسیار ضعیف تر و از نظر آماری غیر معنی دار بود (جدول ۲). در افراد سالم بین آلبومین و کلسیم تفاوت معنی داری مشاهده گردید (p<۰/۰۰۱) اما در بیماران این ارتباط معنی دار نبود.

1 -Wang AY

2-William F

هورمون پاراتورمون و در نتیجه افزایش میزان یون کلسیم خون و به دنبال آن افزایش میزان $Ca^{*}P$ می شود و با توجه به یافته های وانگ منجر به افزایش شانس آترواسکلروزیس می شوند [۵]. در ارتباط با عدم وجود اختلاف معنی دار بین سطوح کلسیم در دو گروه، یافته های ما تاییدی بر مطالعه بلیر^۲ و همکاران در سال ۲۰۰۰ است که عنوان کردند با وجود افزایش حجم کلسیم به علت ترکیب آن با فسفات و رسوب در دیواره عروق در برخی از بیماران سطح سرمی یون کلسیم در حد افراد نرمال است هر چند که ممکن است در گروهی از بیماران سطح سرمی کلسیم افزایش یابد [۱۸]. در مورد همبستگی بین میزان هورمون پاراتورمون و سطح سرمی پروتیین CRP با توجه به یافته های چم^۴ [۱۹] در سال ۲۰۰۱ مبنی بر اینکه افزایش سطح سرمی هورمون پاراتورمون منجر به افزایش سطح کلسیم خون شده از طرفی فرایند دیالیز منجر به آزاد شدن فاکتورهای التهابی و در نتیجه افزایش سطح سرمی پروتیین CRP می شود که این پروتیین منجر به افزایش رسوب یونهای کلسیم در دیواره عروق و آترواسکلروزیس می شود [۲۰] که این یافته ها با نتایج حاصل از مطالعه ما هم خوانی دارند.

نتیجه گیری

مطالعه حاضر نشان داد که در بیماران همودیالیزی، افزایش میزان سطح سرمی هورمون پاراتورمون، پروتیین CRP، ضریب $Ca^{*}P$ و LDL در مقایسه با گروه کنترل وجود دارد که افزایش این فاکتورهای موثر در آترواسکلروزیس و همچنین وجود همبستگی بین عوامل التهابی و فاکتورهای زمینه ای در بیماران همودیالیزی، می تواند زمینه ساز برای مشکلات قلب و عروقی در این بیماران باشد.

با توجه به این شواهد به نظر می رسد پاراتورمون از طریق افزایش سطح کلسیم خون منجر به افزایش میزان اترواسکلروزیس در بیماران همودیالیزی می شود. با توجه به نتایج مطالعه حاضر میزان CRP(c-reactive protein) در بیماران همودیالیزی در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافت که با توجه به یافته های مطالعات (Dematsert R 2009, Ferrare R 2004) که این افزایش در میزان CRP در نتیجه واکنشهای التهابی و افزایش میزان اینترلوکین ۱ (IL-1) (اینترلوکین b-IL) و فاکتور نکروز توموری آلفا (TNF- α) موجب سنتز و آزاد شدن پروتئین واکنشی C و کاهش سطح سرمی آلبومین و پره آلبومین و افزایش سطح هموسیستئین و آندوتلین ۱ و در نتیجه افزایش میزان اترواسکلروسیس در بیماران همودیالیزی می شود [۱۴]. در ارتباط با تاثیر LDL بر آترواسکلروسیس یافته های ما نشان داد که میزان LDL در خون بیماران همودیالیزی نسبت به گروه نرمال افزایش معنی داری دارد که این یافته ها موید یافته های گلدون^۱ و همکاران (۲۰۰۲) در ارتباط با نقش و تاثیر LDL بر اترواسکلروزیس در بیماران دیابتی است، LDL موجب آسیب و سوراخ شدن عروق می شود و به مرور زمان این تجمع بزرگتر می شود علاوه بر این LDL تحت تاثیر رادیکال های آزاد به ماده مضر تری به نام LDL اکسیده شده تبدیل می شود این ماده موجب جذب سلولهای لنفوسیت می شود و به مرور زمان باقیمانده مواد هضم شده موجب تشکیل پلاک در دیواره عروق و در نهایت آترواسکلروزیس می شود [۱۵] از طرفی LDL با پروتیین CRP که به دنبال واکنشهای التهابی ایجاد می شود ترکیب شده و این پروتیین منجر به رسوب LDL در مراحل اولیه اترواسکلروزیس می شود [۱۶]. نتایج مطالعه ما نشان داد که میزان ضریب $Ca^{*}P$ بیماران همودیالیزی نسبت به گروه کنترل بیشتر است با توجه به گزارش اسپیلمن^۲ [۱۷] افزایش میزان فسفات منجر به افزایش میزان سطح سرمی $Ca^{*}P$ می شود به این ترتیب که افزایش فسفر مستقیم و غیر مستقیم منجر به افزایش تعداد سلولهای تیروئید و افزایش میزان سنتز و ترشح

References

1. Foley R.N, Parfrey P.S, Sarnak M.J, Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease, American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation 1998; 32(5 Suppl 3). p: S112.
2. Block G.A, Hulbert-Shearon TE, Levin NW, "et al", Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study, American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation 1998; 31(4). p: 607.
3. Meema H.E, Oreopoulos D.G, Arterial calcifications in severe chronic renal disease and their relationship to dialysis treatment, renal transplant, and parathyroidectomy, Radiology 1976; 121(2). p: 315-321.
4. Kalantar-Zadeh K, Block G, Humphreys MH, "et al", Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients, Kidney international 2003; 63(3). p: 793-808.
5. Wang A.Y.M, Woo J, Lam CW "et al", Associations of serum fetuin-A with malnutrition, inflammation, atherosclerosis and valvular calcification syndrome and outcome in peritoneal dialysis patients, Nephrology Dialysis Transplantation 2005; 20(8). p: 1676-1685.
6. Tintut Y, Patel J, Territo M, "et al", Monocyte/macrophage regulation of vascular calcification in vitro, Circulation 2002; 105(5). p: 650-655.
7. Albert C.M, Jing M, Rifai N, "et al", Prospective study of C-reactive protein, homocysteine and plasma lipid levels as predictors of sudden cardiac death, Circulation 2002; 105(22). p: 2595-2599.
8. Parhami F, Morrow AD, Balucan J, "et al", Lipid oxidation products have opposite effects on calcifying vascular cell and bone cell differentiation: a possible explanation for the paradox of arterial calcification in osteoporotic patients, Arteriosclerosis, thrombosis and vascular biology 1997; 17(4). p: 680-687.
9. Guérin A.P, London GM, Marchais SJ, "et al", Arterial stiffening and vascular calcifications in end-stage renal disease, Nephrology Dialysis Transplantation 2000; 15(7). p: 1014-1021.
10. Stompór T, Pasomicz M, Sullowicz W, "et al", An association between coronary artery calcification score, lipid profile and selected markers of chronic inflammation in ESRD patients treated with peritoneal dialysis. American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation 2003; 41(1). p: 203.
11. Jono S, Nishizawa Y, Shioi A, "et al", Parathyroid Hormone-Related Peptide as a Local Regulator of Vascular Calcification Its Inhibitory Action on In Vitro Calcification by Bovine Vascular Smooth Muscle Cells, Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology 1997; 17(6). p: 1135-1142.
12. Wang A.Y.M, Wang M, Woo J, "et al", Cardiac valve calcification as an important predictor for all-cause mortality and cardiovascular mortality in long-term peritoneal dialysis patients: a prospective study, Journal of the American Society of Nephrology 2003; 14(1). p: 159-168.
13. Owen W.F, B.J.G. Pereira, M.H. Sayegh, Dialysis and transplantation: a companion to Brenner & Rector's the kidney 2000: WB Saunders Company.
14. De Mutsert R, Grootendorst DC, Association between serum albumin and mortality in dialysis patients is partly explained by inflammation, and not by malnutrition, Journal of renal nutrition: the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation 2009; 19(2). p: 127.
15. Golden S.H, Folsom AR, Coresh J, "et al", Risk Factor Groupings Related to Insulin Resistance and Their Synergistic Effects on Subclinical Atherosclerosis The Atherosclerosis Risk in Communities Study, Diabetes 2002; 51(10). p: 3069-3076.
16. Bhakdi S, Torzewski M, Klouche M, "et al", Complement and atherogenesis binding of CRP to degraded, nonoxidized LDL enhances complement activation, Arteriosclerosis, thrombosis and vascular biology 1999; 19(10). p: 2348-2354.
17. Speelman P, Delsing CE, Kullberg BJ, "et al", the largest q fever outbreak ever reported, Abstracts: December 2010; 68(12).
18. Bleyer A, White W, Choi M., Calcific small vessel ischemic disease (calciphylaxis) in dialysis patients, The International journal of artificial organs 2000; 23(6), p: 351.
19. Cham B, Plaque cholesterol and calcium: the value of EBCT in the detection of coronary atherosclerosis, European journal of clinical investigation 2001; 31(6), p: 467-468.
20. Brancaccio D, Tetta C, Gallieni M, "et al", Inflammation, CRP, calcium overload and a high calcium-phosphate product: a 'liaison dangereuse', Nephrology Dialysis Transplantation 2002; 17(2), p: 201-203.

Original Article

Relationship between biochemical risk factors for Atherosclerosis in dialysis patient and healthy persons

hashemi J¹, golshan A^{*2}, akaberi A³

¹Msc of clinical biochemistry, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnourd, Iran

²Assistant Professor of Urology, School of Medicine, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnourd, Iran

³M.Sc of Biostatistics Research, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnourd, Iran

***Corresponding Author:**

Assistant Professor of Urology,
School of Medicine, North
Khorasan University of
Medical Sciences,
Bojnourd, Iran

Email:
Golshanalizadeh@yahoo.com

Abstract

Background & Objectives: One of the major causes of morbidity and mortality in dialysis patient is cardiovascular disease. The prevalence of cardiovascular diseases is estimated to be between 10 to 30 times higher than general population. Some of the known risk factors for calcification are hypocalcemia and hyperphosphatemia, increased parathyroid hormone (iPTH), increased CRP and dyslipidemia.

Materials and Methods: We selected 30 dialysis patients and 30 healthy persons among persons admitted to the Imam Ali's hospital of Bojnourd. 5 ml blood was obtained from all subjects. Parathyroid hormone (iPTH) and hs-CRP were measured with ELISA (Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay) reader. Other biochemical factors were measured with autoanalyser.

Results: it was found that Parathyroid hormone (iPTH), mean LDL, calcium-phosphorus products and hs-CRP, between patient group and control group, were significantly different ($p < 0.001$). We also found significant direct relationship between the disease and increased risk factors for vascular calcification.

Conclusion: These results support a role for serum iPTH, hs-CRP, $Ca \times P$ ratio and LDL level as risk factors for cardiovascular disease in hemodialysis patients.

Keywords: Hemodialysis, atherosclerosis, iPTH, hs-CRP

Submitted: 10 Nov 2012

Revised: 26 Nov 2012

Accepted: 27 Nov 2012