مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
پاییز ۱۳۹۱؛۴(۳): ۴۳۸-۴۳۳

Journal of North Khorasan University of Medical Sciences
Autumn 2012;4(3): 433-438

مقاله پژوهشی

مقایسه ریسک فاکتورهای بیوشیمیایی آترواسکلروزیس بیماران دیالیزی با افراد سالم

جواد هاشمی[۱]، علیرضا گلشن[۲]*، آرش اکابری[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 تقریبا 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 هیپرفسفاتمی، افزایش هورمون پاراتیرویید (iPTH)، افزایش پروتئین واکنشی C(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 C(hs-CRP) به روش الیزا (Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay) و آزمایشات LDL، کلسیم، فسفر، آلبومین، اوره و کراتی نین 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 <۰/۰۰۱) همچنین وجودارتباط معنی دار بین گروه (داشتن بیماری) و افزایش ریسک فاکتورهای کلسیفیکاسیون عروقی مشاهده شد.*

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

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

مقدمه

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]. اگر چه 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 از نظر بالینی مهمترین مشکل این بیماران باشد [۳]. ریسک فاکتورهای آترواسکلروز در جمعیت عادی به خوبی شناخته شده اند اما نقش آنها در آترواسکلروز 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 هیپرفسفاتمی، دوز باندشونده های فسفات خوراکی حاوی کلسیم، هورمون پاراتیرویید (iPTH)، افزایش فیبرینوژن یا CRP سرم یا کاهش آلبومین، دیس لیپیدمی و هیپرهموسیستینمی هستند. اگرچه هیپرفسفاتمی و

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

افزایش دریافت کلسیم همراه با افـزایش فـرآورده کلسـیم فسفات، علـل مهـم کلسیفیکاسـیون در بیمـاران ESRD هستند [۵]. یافته های اخیر پیشنهاد می کنند که التهـاب نیز به فرآیند کلسیفیکاسیون کمک مـی کنـد [۶]. CRP یک مارکر التهـابی اسـت کـه سـطوح آن در بیمـارانی بـا حوادث التهابی حاد افزایش می یابد. ارتبـاط بـین CRP و حوادث قلبی عروقی بسیار قوی است و حتی بعد از تعدیل تعدادی از ریسک فاکتورها بطور مسـتقل بـاقی مـی مانـد [۷]. لیپیـدهای خـون بـه عنـوان عوامـل تعـدیل کننـده کلسیفیکاسیون پیشنهاد شده اند. در محیط خارج از بدن، لیپوپروتیین با دانسیته پایین (LDL) و چنـدین فـراورده دیگـر اکسیداسـیون لیپیـدی، کلسیفیکاسـیون سـلولهای عضلانی صاف عروق را افزایش می دهند [۸]. در تعـدادی از مطالعات ارتباط بـین کلسیفیکاسـیون بـا سـوء تغذیـه، التهاب و آترواسکلروز یا پارامترهای سرمی مرتبط با اینهـا نظیر افزایش فیبرینوژن، CRP یـا هیپوآلبـومینمی ثابـت شده است. [۱۰،۹] فاکتور مهم دیگری که به نظر می رسد میزان کلسیفیکاسیون را کاهش می دهـد شـامل PTH و پپتید وابسته به آن اسـت. [۱۱] سـطوح بـالای PTH در گردش به کلسیفیکاسیون عروقی کمک می کند اما مقادیر نرمال PTH روی آن اثری ندارند یا آن را مهار مـی کننـد [۱۲].

هدف اصلی از این مطالعه، سـنجش فاکتورهـای شـناخته شـده تسـهیل کننـده آترواسـکلروز و بررسـی ارتباطـات احتمالی آنها با یکدیگر در بیماران همودیالیزی و مقایسـه این فاکتورها با مقادیر خونی مشـابه در افـراد سـالم بـوده است. به هر حـال خطـر بـالای بیمـاری قلبـی عروقـی در بیماران ESRD، و مرگ و میر دراز مدت آنها قابـل پـیش بینی می باشد و اندازه گیری این ریسک فاکتورهـا، بطـور قابل تـوجهی در ایـن پـیش بینـی مـرگ و میـر ناشـی از بیماری قلبی عروقی و پیگیری درمان آنان دارد.

روش کار

از بین بیماران دیالیزی مراجعه کننده بـه مرکـز آموزشـی درمانی بیمارستان امام علـی (ع) بجنـورد، تعـداد ۳۰ نفـر انتخاب شدند. این گروه افرادی هستند کـه بـه هـر علـت (نقص و نارسایی کلیوی و عدم وجود کلیه) در بیمارسـتان فوق دارای پرونده بوده و مورد دیالیز قرار می‌گیرند. از بین آنها افراد دارای عفونت فعال و افراد دارای مشکلات کبدی و قلبی عروقی و دیابت از مطالعه خـارج شـدند. اطلاعـات لازم در مورد بیماران از پرونده آنها استخراج گردید و طول مدت دیالیز آنها در فرمهای از پـیش طراحـی شـده ثبـت گردید. به همـه بیمـاران فـرم رضـایت کتبـی داده شـد و رضایت آنها اخذ گردید. همچنین اطلاعات مربوط به سن، جنس، قد و وزن افراد در فرم ثبت گردید. وزن در سـاعت ثابتی از روز با حداقل لباس و بدون کفش با ترازوی Seca مدل ۸۰۳ با دقت ۰/۱ کیلـوگرم (قبـل از انجـام دیـالیز) اندازه گیری شد و قد در حالت ایسـتاده بـه گونـه ای کـه پشت سر، شانه ها، باسن و پاشنه ی پا از پشت مماس بـا دیوار باشد، توسط قدسنج Seca با دقت ۰/۱ سـانتی متـر اندازه گیری شد. افراد گروه کنترل (۳۰ مورد) نیـز از بـین افراد مراجعه کننده به آزمایشگاه بیمارستان امام علـی (ع) انتخاب شدند بطوریکـه از نظـر سـن و جـنس و شـاخص BMI با بیماران به صورت فرد به فرد همسـان بـوده و بـا انجام آزمایشات قند، اوره و کراتینین، و آزمایشات کبدی و چربی و کلسترول سلامت کبدی و کلیوی آنها مورد تائیـد قرار گرفت. همچنین مشابه با بیماران اطلاعات مورد نیـاز شامل سن و قد و وزن افراد ثبت شد. قبل از انجام دیـالیز از هر بیمار ml ۵ خون گرفته شد و پس از جداسازی سرم ها در فریزر ۲۰- درجه تا زمان انجام آزمایشات نگهـداری گردید. از افراد گـروه کنتـرل نیـز همـان مقـدار خـون 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 آزمـایش hs-CRP نیـز بـه روش الیـزا (Monobined (ELISA) Kit)، با دستگاههای الیزا ریـدر (statfax-2100) و الیزا واشر (statfax-2600) انجام شد. آزمایشات LDL، کلسیم، فسـفر، آلبـومین، اوره و کراتـی نین به روش رنگ سـنجی بـا کیتهـای تشخیصـی پـارس آزمـون و بـه کمـک دسـتگاه اتوآنـالیزر (Biolis 24i premium Automated clinical analyzer) انجام شـد. با توجه به اینکـه CV آزمـایش کلسـیم بـالاتر از ۵٪ مـی باشد، آزمایش کلسیم به صورت دوپلیکیت انجام شد.

در این مطالعه جهت مقایسه دو گـروه از نظـر جنسـیت از آزمون مجذور کای استفاده و جهت مقایسه میانگین هـای

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

سن، شاخص توده بدنی و ریسک فاکتور های 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 متغیر های 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=۰/۶۰۲).

میانگین سن گروه گروه بیمار ۲۰/۵۸±۴۴/۴ سال و گروه کنترل ۱۷/۳۲±۴۹/۳ سال بود که دو گروه تفاوت معنی داری نداشتند (p=۰/۳۲۳) و میانگین شاخص توده بدنی در گروه بیمار ۵/۳۷±۲۲/۷ و در گروه کنترل ۵/۱۸±۲۳/۳ بود که دو گروه از نظر شاخص توده بدنی نیز تفاوت معنی داری نداشتند (p=۰/۶۷۳). تفاوت معنی دار اختلاف اوره و کراتینین در افراد بیمار و سالم حاکی از مشکلات کلیوی حاد در این بیماران دارد (p<۰/۰۰۱). در بین متغیر های کلسیفیکاسیون عروقی میانگین هورمون پاراتورمون در گروه بیمار ۵۳۸/۳±۵۶۴/۸۲ و در گروه کنترل ۴۴/۹۴±۶۶/۲۳ بود، میانگین PTH گروه بیمار به صورت معنی داری بیشتر از گروه کنترل بود(p<۰/۰۰۱). در بررسی سایر شاخص های کلسیفیکاسیون عروقی میانگین

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

	group	Mean±SD	p- value
iPTH	بیمار	۵۶۴/۸۲±۵۳۸/۳۱	p<۰/۰۰۱
	شاهد	۶۶/۲۳±۴۴/۹۴	
Alb	بیمار	۴/۴۱±۰/۴۱	۰/۰۰۳
	شاهد	۴/۱۳±۰/۲۹	
cap	بیمار	۵۳/۱۰±۱۳/۶۳	۰/۰۰۲
	شاهد	۴۳/۶۹±۷/۷۳	
LDL	بیمار	۶۴/۷۰±۲۰/۳۱	p<۰/۰۰۱
	شاهد	۸۴/۱۰±۲۰/۰۴	
urea	بیمار	۱۴۶/۳۰±۴۶/۱۸	p<۰/۰۰۱
	شاهد	۳۰/۶۰±۹/۸۶	
cr	بیمار	۸/۲۶±۳/۰۴	p<۰/۰۰۱
	شاهد	۰/۷۵±۰/۲۰	
hsCRP	بیمار	۱۰/۵۹±۱۲/۰۲	۰/۰۰۳
	شاهد	۳/۳۶±۳/۵۷	
ca	بیمار	۹/۴۸±۰/۹۸	۰/۰۹۱
	شاهد	۹/۸۳±۰/۵۱	
P	بیمار	۵/۵۹±۱/۲۹	p<۰/۰۰۱
	شاهد	۴/۴۴±۰/۷۰	

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

جدول ۲: ضرایب همبستگی بین ریسک فاکتور های 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<۰/۰۰۱	۰/۰۱۱	۰/۰۰۹	۰/۰۵۷	۰/۰۴۷	۰/۸۴۷	۰/۴۴۲
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<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱	۰/۹۴۴	۰/۱۰۳	۰/۸۸۱	۰/۶۸۴

Pat: گروه بیمار،con: گروه شاهد

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 پاراتیروید هورمون و hsCRP در 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 نظرآماری 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.

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 اترواسکلروزیس در بیماران همو دیالیزی دارد که این نتایج تاییدی بر یافته های وانگ آی[1] 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[2] و همکاران در سال ۲۰۰۰ نشان دادند [۱۳]. هیپر کلسمی که در بیماران همودیالیزی وجود دارد تحت تاثیرمصرف داروهایی است که مانع جذب فسفر می شوند و با افزایش سطح سرمی پاراتورمون همراه می باشد،

1 -Wang AY
2-William F

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

با توجه به این شواهد به نظر می رسد پاراتورمون از طریق افـزایش سـطح کلسـیم خـون منجـر بـه افـزایش میـزان اترواسکلروزیس در بیماران همودیالیزی می شود. با توجـه بـه نتـایج مطالعـه حاضـر میـزان CRP(c-reactive protein) در بیماران همـو دیـالیزی در مقایسـه بـا گـروه کنترل افزایش یافت که با توجه به یافتـه هـای مطالعـات (Dematsert R 2009,Ferrare R 2004) کـه ایـن افـزایش در میـزان CRP در نتیجـه واکنشـهای التهـابی وافزایش میزان اینترلـوکین۱ (IL-1) اینترلـوکین IL- b) (B و فاکتور نکروز توموری آلفا (TNF-α) موجـب سـنتز وآزاد شدن پروتئین واکنشـی C و کـاهش سـطح سـرمی آلبومین و پره آلبـومین وافـزایش سـطح هموسیسـتئین و آندوتلین ۱ و در نتیجه افزایش میزان اترواسکلروسـیس در بیماران همودیالیزی می شـود [۱۴]. در ارتبـاط بـا تـاثیر LDL بر آرترواسکلروسیس یافته هـای مـا نشـان داد کـه میزان LDL در خون بیماران همودیالیزی نسبت به گروه نرمال افزایش معنی داری دارد که این یافته ها موید یافته های گلدون[1] و همکاران (۲۰۰۲) در ارتباط با نقش و تاثیر LDL بر ارترواسکلروزیس در بیماران دیابتی است، LDL موجب آسیب و سوراخ شدن عروق مـی شـود و بـه مـرور زمان این تجمع بزرگتر می شود علاوه بر این LDL تحت تاثیر رادیکال های آزاد به ماده مضـر تـری بـه نـام LDL اکسیده شده تبـدیل مـی شـود ایـن مـاده موجـب جـذب سلولهای لنفوسیت می شود و به مرور زمان باقیمانده مواد هضم شده موجـب تشـکیل پـلاک در دیـواره عـروق و در نهایت آترواسکلروزیس می شود [۱۵] از طرفـی LDL بـا پروتین CRP که به دنبال واکنشهای التهـابی ایجـاد مـی شود ترکیب شده و این پروتیین منجر به رسوب LDL در مراحل اولیه اترواسکلروزیس می شود [۱۶]. نتایج مطالعـه ما نشان داد که میزان ضریب Ca*P بیماران همودیـالیزی نسبت به گروه کنترل بیشتر اسـت بـا توجـه بـه گـزارش اسپیلمن[2] [۱۷] افزایش میزان فسـفات منجـر بـه افـزایش میران سطح سرمی Ca*P می شـود بـه ایـن ترتیـب کـه افزایش فسفر مستقیم و غیـر مسـتقیم منجـر بـه افـزایش تعداد سلولهای تیروئیـد و افـزایش میـزان سـنتز و ترشـح هورمون پاراتورمون و در نتیجه افزایش میزان یون کلسیم خون و به دنبال ان افزایش میـزان Ca*P مـی شـود و بـا توجـه بـه یافتـه هـای وانـگ منجـر بـه افـزایش شـانس آترواسکلروزیس می شوند [۵]. در ارتبـاط بـا عـدم وجـود اختلاف معنی دار بین سطوح کلسـیم در دو گـروه، یافتـه های ما تاییدی بر مطالعه بلیر[3] و همکاران در سـال ۲۰۰۰ است که عنوان کردند با وجود افـزایش حجـم کلسـیم بـه علت ترکیب آن با فسـفات و رسـوب در دیـواره عـروق در برخی از بیماران سطح سرمی یـون کلسـیم در حـد افـراد نرمال است هر چند که ممکن است در گروهی از بیمـاران سـطح سـرمی کلسـیم افـزایش یابـد [۱۸]. در مـورد همبستگی بین میزان هورمون پاراتورمون و سطح سـرمی پروتیین CRP با توجه به یافته های چـم[4] [۱۹] در سـال ۲۰۰۱ مبنـی براینکـه افـزایش سـطح سـرمی هورمـون پاراتورمون منجر به افزایش سـطح کلسـیم خـون شـده از طرفی فرایند دیالیز منجر به آزاد شدن فاکتور های التهابی و در نتیجه افزایش سطح سرمی پروتیین CRP می شـود که این پروتیین منجر به افزایش رسوب یونهای کلسیم در دیواره عروق واترواسکلروزیس می شود [۲۰] که این یافته ها با نتایج حاصل از مطالعه ما هم خوانی دارند.

نتیجه گیری

مطالعـه حاضـر نشـان داد کـه در بیمـاران همودیـالیزی، افزایش میزان سطح سرمی هورمون پـاراتورمون، پـروتیین CRP، ضریبCa*P و LDL در مقایسه بـا گـروه کنتـرل وجـود دارد کـه افـزایش ایـن فاکتورهـای مـوثر در آترواسکلروزیس و همچنین وجود همبستگی بـین عوامـل التهابی و فاکتور های زمینه ای در بیمـاران همودیـالیزی، می تواند زمینه ساز برای مشکلات قلب و عروقـی در ایـن بیماران باشد.

1- Golden Sh
2 -Speelman P
3-Blayer AJ
4-Cham B

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

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 all”, 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.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]

Original Article

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

hashemi J[1],golshan A[2], akaberi A[3]*

[1]Msc of clinical biochemistry, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnourd,Iran
[2]Assistant Professor of Urology, School of Medicine, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnourd,Iran
[3]M.Sc of Biostatistics Research, North Khorasan Universityof Medical Sciences, Bojnourd, Iran

***Corresponding Author:** Assistant Professor of Urology, School of Medicine, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnourd,Iran
Email: Golshanalireza@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 hypetcalcemia 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 Bojnurd. 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*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*

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-19]