

بررسی و مقایسه فراوانی سندروم متابولیک در بیماران همودیالیز و دیالیز صفاقی

دکتر مژگان مرتضوی^۱، دکتر شیوا صیرفیان^۲، دکتر افسون امامی نائینی^۳، دکتر ندا زمانی^۳، نفیسه معین^۴

چکیده

مقدمه: یکی از علل مهم مرگ و میر در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه‌ی نیازمند به دیالیز بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشد. سندروم متابولیک به مجموعه‌ای از اختلالات متابولیک اطلاق می‌شود که با افزایش التهاب سیستمیک نقش مهمی در بروز اختلالات قلبی منجر به مرگ دارد. با توجه به افزایش شیوع سندروم متابولیک در کل جمعیت‌ها، این مطالعه با هدف بررسی فراوانی سندروم متابولیک در بیماران دیالیز صفاقی و همودیالیز طراحی گردید.

روش‌ها: مطالعه‌ی حاضر از نوع مقطعی- توصیفی بود که با روش سرشماری روی ۱۷۰ بیمار دیالیزی بیمارستان الزهرا (س) اصفهان انجام شد. نمونه‌ی خون بیماران جهت بررسی قند، پروفایل لیپید، هموگلوبین، آلبومین، هورمون پاراتیرویید، کلسیم، فسفر و گلbul سفید خون به آزمایشگاه ارسال شد و فشار خون، وزن، قد و دور کمر بیماران به روش استاندارد اندازه‌گیری شد و اطلاعات در پرسشنامه‌ها ثبت گردید.

یافته‌ها: ۶۷ درصد از جمعیت مورد مطالعه دچار سندروم متابولیک بودند که فراوانی آن در زنان (۷۷ درصد) بیشتر از مردان (۵۷ درصد) و در بیماران دیالیز صفاقی (۲۳ درصد) بیشتر از بیماران همودیالیز (۴۷ درصد) بود. در بیماران همودیالیزی بیشترین فراوانی در بیمارانی دیده شد که از راه کاتر موقت دیالیز می‌شدند. میانگین وزن و نمایه‌ی توده‌ی بدنی (Body mass index) یا (BMI) و متوسط سطح آلبومین و WBC (White blood cell) به طور معنی‌داری در گروه مبتلا به سندروم متابولیک بیشتر از گروه غیر مبتلا بود، در حالی که این تفاوت در مورد هموگلوبین، هورمون پاراتیرویید، کلسیم و فسفر معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: فراوانی سندروم متابولیک در بیماران دیالیزی بیمارستان الزهرا (س) بالا بود و لازم است این بیماران به منظور تشخیص و درمان زود هنگام عوامل خطر به طور مرتباً پی‌گیری گردد.

واژگان کلیدی: سندروم متابولیک، دیالیز صفاقی، همودیالیز، هیپرلیپیدمی، هیپرگلیسمی

چشمگیر استرس اکسیدان‌ها به دنبال اورمی و دیالیز، تولید محصولات کمپلمان و سیتوکاین و سایر عوامل پیش التهابی (C-reactive protein) و Plasminogen activator inhibitor ۱ و interlukin ۶ دانست که همگی با ایجاد التهاب عروقی، زمینه ساز ایجاد آترواسکلروز و CVD هستند.^{۱-۵} سندروم متابولیک مجموعه‌ی عوامل خطر با منشاء متابولیک است که طبق آخرین تعریف ATP III (Adult treatment panel III)، به صورت داشتن حداقل

مقدمه

مطالعات متعدد پزشکی نشان داده است که یکی از علل مهم مرگ و میر در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه، اختلالات قلبی- عروقی (Cardivascular disease) یا CVD است (۱). علاوه بر عوامل خطر رایج در افراد عادی (فشار خون، دیابت، اختلالات لیپیدی، چاقی، عدم تحرک و سیگار) (۲)، بیماران مبتلا به نارسایی کلیه‌ی نیازمند به دیالیز، عوامل خطر مستقلی در این زمینه دارند که می‌توان آن را ناشی از افزایش

* این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دکتری هرفه‌ای به شماره‌ی ۱۳۸۸۵۷۰ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است.

^۱ استادیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های کلیه، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۲ دانشیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های کلیه، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

^۳ دانشیار، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۴ دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر مژگان مرتضوی

Email: m_mortazavi@med.mui.ac.ir

بیماران دیالیزی و از طرف دیگر با توجه به شیوع بالای این سندروم در جوامع مختلف، در مطالعه‌ی حاضر، ما بر آن شدیم که فراوانی سندروم متابولیک را در بیماران همودیالیز و دیالیز صفاقی بیمارستان الزهرا (س) اصفهان تعیین کنیم با این هدف که با تغییراتی ساده در عوامل محیطی و شیوه‌ی زندگی بیماران، بتوان از ناخوشی و مرگ و میر بالای ناشی از CVD در این بیماران کاست.

۳ عامل خطر چاقی شکمی، فشار خون بالا، تری‌گلیسرید بالا، High density lipoprotein (HDL-C) پایین و مقاومت به انسولین تعریف می‌شود (۶).

اگر چه علت اصلی فیزیوپاتولوژی این سندروم ناشناخته است، اما شواهد قوی، مقاومت به انسولین را به عنوان علت اصلی اختلالات متابولیک معروفی می‌کند (۵). گذشته از علت زمینه‌ای، میزان مرگ و میر زودرس ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی و حتی میزان کل مرگ و میرها در افراد مبتلا به این سندروم بیش از سایر افراد است (۷).

اگر چه داروهای کمکی مفیدی در جهت درمان هر یک از اختلالات متابولیک این سندروم وجود دارد اما قدم اول در درمان این سندروم اصلاح شیوه‌ی زندگی به صورت کاهش وزن، افزایش فعالیت فیزیکی و رعایت رژیم غذایی مناسب است (۸).

به دنبال افزایش شهرنشینی، عدم تحرک، استرس و مصرف غذاهای پرچرب و پرکربوهیدرات آمار مبتلایان به سندروم متابولیک طی ۲۰ سال گذشته به طور یکنواخت در تمام دنیا روند افزایشی داشته است؛ به طوری که طبق آخرین تحقیقات تا ۲۵ درصد جمعیت‌ها را درگیر نموده است (۹). بر اساس مطالعات جدید فراوانی این بیماری در ایران بین ۲۳/۳-۳۵ درصد (۱۰) و در اصفهان حدود ۲۴ درصد برآورد شده است (۱۱).

در مطالعه‌ی Tsangalis و همکاران مشخص شد، شیوع سندروم متابولیک در سال اول دیالیز بالا است (۵۶/۲۵ درصد) و به تدریج کاهش یافته، پس از ۲-۵ سال به ۴۴/۸ درصد و در دیالیز بیشتر از ۵ سال به ۲۹/۷ درصد می‌رسد (۱۲).

با توجه به اهمیت سندروم متابولیک در مرگ و میر

روش‌ها

این مطالعه یک پژوهش مقطعی و از نوع توصیفی بود که با هدف تعیین فراوانی سندروم متابولیک در بیماران دیالیزی، بر روی ۱۷۰ بیمار دیالیزی مرکز آموزشی-درمانی الزهرا (س) شهر اصفهان انجام شد. حجم نمونه طبق روش سرشماری معادل ۱۷۰ نفر و شامل ۱۳۰ بیمار دیالیز صفاقی و ۴۰ بیمار همودیالیزی بود. قابل ذکر است که کلیه‌ی بیماران شامل بیماران دیالیزی مزمن بودند و بیماران دیالیزی حاد از طرح خارج شدند.

جهت انجام مطالعه طبق معیارهای اخلاق پزشکی رضایت‌نامه‌ی کتبی از کلیه‌ی بیماران اخذ گردید. معیارهای ورود به طرح شامل سن بالای ۲۰ سال، دیالیز به مدت حداقل ۱ ماه و رضایت جهت شرکت در پژوهش بود. در صورت قطع دیالیز، داشتن آسیت، عدم رضایت یا فوت و مهاجرت بیمار از مطالعه خارج می‌شد.

در بیماران همودیالیزی قبل از انجام دیالیز و در بیماران دیالیز صفاقی در صبح روز مراجعته جهت ویزیت ماهیانه یک نمونه‌ی خون سیاهرگی پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن گرفته شد و پس از جدا کردن سرم

همچنین وزن بیماران در بیماران همودیالیزی پس از انجام دیالیز و در بیماران دیالیز صفاقی پس از خروج مایع دیالیز از شکم توسط ترازوی دیجیتالی اندازه گیری و قد آنها نیز در حالت ایستاده در حالتی که ناحیه اکسیپوت، باسن و پاشنه هر دو پا به دیوار چسبیده بود با دقیقه ۱/۰ سانتی متر اندازه گیری و نمایه توده بدنی (Body mass index) از تقسیم وزن (بر حسب کیلوگرم) بر محدود قدر (بر حسب متر) به دست آمد. طبق تعریف ATP III، BMI بالا در مردان بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع و در زنان بیشتر از ۲۷ کیلوگرم بر مترمربع تعریف شد. اطلاعات دموگرافیک مربوط به سن، جنس، علت و مدت نارسایی کلیه، مدت دیالیز، نوع دیالیز و استفاده از دارو، با استفاده از پرسشنامه به دست آمد. در این مطالعه سندروم متابولیک به وسیله کرایتریای متفاوتی تعریف شد. طی بررسی ها دیده شد که کرایتریای (International diabetes federation) برای تخمین شیوع سندروم متابولیک در ایران از کرایتریای WHO بهتر است (۱۳). در این مطالعه از آخرین تعریف ATP III به صورت داشتن حداقل ۳ عامل از عوامل خطر زیر استفاده شد:

- ۱- چاقی شکمی: WC بیشتر از ۱۰۲ سانتی متر در مردان و بیشتر از ۸۸ سانتی متر در زنان
- ۲- هیپرتری گلیسیریدمی: TG بیشتر از ۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر یا دریافت درمان دارویی برای TG بالا
- ۳- HDL-C پایین: HDL کمتر از ۴۰ میلی گرم در دسی لیتر در مردان و کمتر از ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر در زنان و یا دریافت درمان دارویی برای HDL-C پایین.

توسط دستگاه سانتریفوژ در محل آزمایشگاه بیمارستان الزهرا (س) مورد بررسی قرار گرفت. جهت اندازه گیری سطح تری گلیسیرید (TG) و کلسترول تام از کیت های تجاری شرکت پارس آزمون با دستگاه اتو آنالایزر ۹۰۲ RA و ۹۰۲ Htachi به روش آنزیمی استفاده شد. همچنین سطح HDL-C سرم به روش رسوی با روش آنزیمی و به وسیله دستگاه های فوق تعیین گردید.

قد خون ناشتا (FBS) یا Fasting blood sugar نیز به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز اندازه گیری شد. همچنین سطوح آلبومین (Alb)، کلسیم (Ca)، فسفر (P)، هموگلوبین (Hb)، هورمون پاراتیروئید (PTH) و گلوبول سفید خون (WBC) یا White blood cell در همان نمونه خون تعیین و در آنالیز دخالت داده شد. فشار خون (BP) یا Blood pressure در بیماران همودیالیزی جهت حذف اثر Overload بعد از انجام دیالیز و در بیماران دیالیز صفاقی در روز مراجعه جهت ویزیت ماهیانه در زمانی که مایع دیالیز از شکم خارج شده بود، از دست بدون فیستول با فشار سنج عقربه ای و توسط پرسنل آموزش دیده بخش دیالیز اندازه گیری شد. میانگین فشار خون دو جلسه ای آخر دیالیز بیماران به عنوان فشار خون نهایی در نظر گرفته شد. همچنین دور کمر (WC) بیماران با استفاده از متر پارچه ای (نوواری) غیر قابل ارجاع از محل بالاترین نقطه ایستگاه ایلیاک در حالت ایستاده بدون تحمل هر گونه فشاری به بدن فرد با دقیقه ۱/۰ سانتی متر در حالتی که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت، اندازه گیری گردید. همچنین اندازه دور شکم در بیماران دیالیز صفاقی پس از خروج مایع دیالیز از شکم اندازه گیری شد.

درصد) و پس از آن به ترتیب روش‌های کاتتر دائم (۶۷ درصد)، گرافت شریانی-وریدی (۵۰ درصد) و فیستول شریانی-وریدی (۳۲ درصد) قرار گرفت. به علاوه میانگین وزن و BMI در افراد مبتلا به سندرم متابولیک به طور معنی‌داری بیش از گروه دیگر بود (به ترتیب $P < 0.001$ و $P < 0.001$). اما در مورد قد تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. از کل افراد مورد مطالعه ۳۲ نفر (۱۸/۸ درصد) دارای BMI بالا (طبق تعريف III ATP) بودند که از بین این افراد ۲۸ نفر (۸۷/۵ درصد) مبتلا به سندرم متابولیک بودند. با وجود این که شیوع BMI بالا در زنان مورد مطالعه بیشتر از مردان بود (۳۰ درصد در برابر ۸ درصد)، اما شیوع سندرم متابولیک در مردان با BMI بالا بیشتر از زنان به دست آمد (۱۰۰ درصد در برابر ۸۴ درصد) دیابت و سپس فشار خون شایع‌ترین علل نارسایی ۴۲ کلیه در کل بیماران شناخته شد (به ترتیب با شیوع درصد و ۲۵ درصد) و در مراحل بعد به ترتیب: سایر علل (۲۳ درصد)، گلومرولونفربیت (۷ درصد) و علل مادرزادی (۳ درصد) بودند. در بیماران دچار سندرم متابولیک نیز همین ترتیب برقرار بود، با این تفاوت که در بیماران همودیالیز سایر علل نسبت به فشار خون مقدم بود.

میانگین مدت نارسایی کلیه در بیماران دچار سندرم متابولیک 34 ± 50 ماه و میانگین مدت دیالیز در این بیماران 24 ± 28 ماه به دست آمد که از این نظر تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد.

به علاوه در بیمارانی که دچار سندرم متابولیک بودند $88/6$ درصد از داروهای ضد فشار خون و 57 درصد از داروهای ضد دیابت و $56/1$ درصد از داروهای ضد چربی استفاده می‌کردند که در هر سه

۴- فشار خون: BP سیستولی بیشتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه یا دیاستولی بیشتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه یا دریافت درمان دارویی برای فشار خون بالا ۵- گلوکز خون بالا: FBS بیشتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا دریافت درمان دارویی برای گلوکز خون بالا یا تشخیص قبلی دیابت لازم به ذکر است که این مثبت جهت دریافت درمان دارویی در موارد ۲ تا ۵ بیمارانی بودند که طی ۳۰ روز اخیر از داروهای ضد چربی، ضد فشار خون و ضد دیابت استفاده کرده بودند.

داده‌ها پس از جمع‌آوری وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) شد و آنالیز آماری با استفاده از آزمون χ^2 و Student-t انجام و مقادیر P کمتر از 0.05 معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها

افراد شرکت کننده در این مطالعه شامل کل بیماران دیالیزی بیمارستان الزهرا (س) و برابر ۱۷۰ نفر بود (۱۳۰ بیمار دیالیز صفاقی و ۴۰ بیمار همودیالیز). از افراد شرکت کننده ۸۷ نفر مرد و ۸۳ نفر زن بودند. از کل افراد مورد مطالعه ۶۷ درصد مبتلا به سندرم متابولیک بودند که شیوع آن در بیماران دیالیز صفاقی ۷۳ درصد و در بیماران همودیالیز $47/5$ درصد بود. به علاوه، $77/1$ درصد از کل زنان و $57/5$ درصد از کل مردان دچار این سندرم بودند. میانگین سنی افراد مبتلا به این سندرم $14/1 \pm 14/6$ سال و در افراد غیر مبتلا $19/1 \pm 49/2$ سال بود که از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری بود ($P < 0.001$).

در بیماران همودیالیزی بیشترین شیوع در بیمارانی دیده شد که از راه کاتتر موقت دیالیز می‌شدند (۸۵/۷

مردان شیوع بیشتری داشت. تنها استثناء در مورد FBS بالا وجود داشت که در مردان دیالیز صفاقی شیوع بیشتری نسبت به زنان دیده شد. به علاوه شیوع HDL-C پایین در بیماران همودیالیز بیشتر از بیماران دیالیز صفاقی بود، در حالی که سایر اختلالات متابولیک در بیماران دیالیز صفاقی شایع‌تر بود (جدول ۲).
بین بیمارانی که علت نارسایی کلیه در آن‌ها فشار خون بود ۴۱/۹ درصد FBS بالا و در مجموع سایر علل نارسایی کلیه (گلومرونفربت، مادرزادی و سایر علل) ۳۰/۹ درصد دچار این اختلال بودند. به علاوه چاقی شکمی و TG بالا در بیماران مبتلا به دیابت نسبت به سایر بیماران شایع‌تر بود (جدول ۳).

بحث

طبق این مطالعه مقطعی شیوع سندروم متابولیک در بیماران دیالیزی ۶۷ درصد بود. در مطالعه Young و

مورد تفاوت معنی داری بین گروه مبتلا و غیر مبتلا به سندروم متابولیک دیده شد.

بین متوسط سطوح PTH، Ca، Hb و P، Ca میتواند متابولیک مشاهده نشود، در حالی که این تفاوت معنی داری داشته باشد. Alb و WBC معنی دار بود (به ترتیب در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به سندروم متابولیک در دو ۰/۰۱ < P و ۰/۰۶ < P). پس از تصحیح Ca با Alb باز هم تفاوت معنی داری از نظر Ca و سطوح Alb بین دو گروه مشاهده نشد (جدول ۱).

شایع ترین اختلال متابولیک در بیماران دچار سندروم متابولیک فشار خون بالا و پس از آن به ترتیب HDL-C بالا، TG بالا، چاقی شکمی و در نهایت FBS بالا، پایین بود (جدول ۲).

زنان نسبت به مردان در صد بالاتری از چاقی شکمی، TG بالا و FBS بالا را به خود اختصاص دادند و در مقابله HDL-C باشند و فشار خون بالا در

جدول ۱. میانگین مقادیر متغیرها در جمعیت مورد مطالعه به تفکیک مبتلا و غیر مبتلا به سندرم متابولیک

سندروم متابولیک -	سندروم متابولیک +	كل جمعیت	
(انحراف معیار ± میانگین)	(انحراف معیار ± میانگین)	(انحراف معیار ± میانگین)	
۱۱۹ ± ۲۴	۱۴۰ ± ۲۵	۱۳۳ ± ۲۶	فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)
۷۴ ± ۱۴	۸۲ ± ۱۳	۷۹ ± ۱۴	فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه)
۱۵۰ ± ۳۵	۱۷۵ ± ۵۴	۱۶۷ ± ۵۰	کلسیوول تام (میلی گرم در دسی لیتر)
۴۴ ± ۹	۴۰ ± ۸	۴۱ ± ۹	HDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)
۱۱۲ ± ۴۰	۱۷۳ ± ۱۲	۱۵۳ ± ۱۰	تری گلیسرید (میلی گرم در دسی لیتر)
۹۱ ± ۲۲	۱۴۷ ± ۷۴	۱۲۸ ± ۶۷	گلوکز خون ناشتا (میلی گرم در دسی لیتر)
۸۵ ± ۱۲	۹۳ ± ۱۲	۹۰ ± ۱۲	دور کمر (سانتی متر)
۳/۷ ± ۰/۵	۳/۰ ± ۰/۵	۳/۵ ± ۰/۵	آلبومین (گرم در دسی لیتر)
۱۰/۴ ± ۱/۸	۱۰/۹ ± ۲	۱۰/۷ ± ۱/۹	هموگلوبین (گرم در دسی لیتر)
۳۵۲ ± ۳۵	۲۶۲ ± ۳۱	۲۹۲ ± ۳۲	هورمون پاراتیروئید (پیکو گرم در دسی لیتر)
۸/۵ ± ۰/۷	۸/۷ ± ۰/۶	۸/۶ ± ۰/۶	کلسیم (میلی گرم در دسی لیتر)
۴/۶ ± ۱/۳	۴/۰ ± ۱/۱	۴/۶ ± ۱/۲	فسفر (میلی گرم در دسی لیتر)
۴۰ ± ۱۱/۱	۳۹/۶ ± ۱۰/۶	۳۹/۷ ± ۱۰/۷	Ca × P
۵/۵ ± ۱/۹	۶/۳ ± ۱/۷	۶ ± ۱/۸	تعداد WBC (۱۰۰۰ در میلی متر مکعب)

WBC: White blood cell

جدول ۲. توزیع فراوانی اختلالات متابولیک در بیماران به تفکیک جنس و نوع دیالیز

چاقی شکمی (درصد) تعداد	HDL پایین (درصد) تعداد	TG بالا (درصد) تعداد	FBS بالا (درصد) تعداد	BP بالا (درصد) تعداد	تعداد (درصد) تعداد	
۵۸ (۳۴)	۶۳ (۳۷)	۱۰۱ (۵۹)	۱۰۶ (۶۲)	۱۴۶ (۸۶)	۱۷۰	کل جمعیت
۲۲ (۲۵)	۴۲ (۴۸)	۴۹ (۵۶)	۵۳ (۶۱)	۷۵ (۸۶)	۸۷	مردان
۳۶ (۴۳)	۲۱ (۲۵)	۵۲ (۶۳)	۵۳ (۶۴)	۷۱ (۸۵)	۸۳	زنان
۴۸ (۳۷)	۴۳ (۳۳)	۸۵ (۶۵)	۹ (۷۰)	۱۱۹ (۹۱)	۱۳۰	دیالیز صفاقی
۱۰ (۲۵)	۲۰ (۵۰)	۱۶ (۴۰)	۱۵ (۳۷)	۲۷ (۶۷)	۴۰	همودیالیز
۱۹ (۳۰)	۲۹ (۴۵)	۴۰ (۶۲)	۴۶ (۷۲)	۵۹ (۹۲)	۶۴	مرد
۲۹ (۴۴)	۱۴ (۲۱)	۴۵ (۶۸)	۴۵ (۶۸)	۶۰ (۹۱)	۶۶	دیالیز صفاقی زن
۳ (۱۳)	۱۳ (۵۶)	۹ (۴۰)	۷ (۳۰)	۱۶ (۷۰)	۲۳	مرد
۷ (۴۱)	۷ (۴۱)	۷ (۴۱)	۸ (۴۷)	۱۱ (۶۵)	۱۷	همودیالیز زن
۴۸ (۴۲)	۲۷ (۲۴)	۹۱ (۸۰)	۹۶ (۸۴)	۱۰۹ (۹۶)	۱۱۴	سندرم متابولیک

جدول ۳. توزیع فراوانی اختلالات متابولیک در بیماران به تفکیک علت نارسایی کلیه

علت نارسایی کلیه	BP بالا (درصد) تعداد	FBS بالا (درصد) تعداد	TG بالا (درصد) تعداد	HDL پایین (درصد) تعداد	علت نارسایی کلیه (درصد) تعداد
دیابت	۷۲	۶۸ (۹۴)	۷۱ (۹۹)	۵۴ (۷۵)	۲۵ (۳۵)
فشار خون	۴۳	۴۳ (۱۰۰)	۱۸ (۴۲)	۲۱ (۴۹)	۱۵ (۳۵)
گلومرولونفیزیت	۱۱	۶ (۵۴)	۱ (۹)	۸ (۷۳)	۵ (۴۵)
مادرزادی	۵	۳ (۶۰)	۲ (۴۰)	۲ (۴۰)	۱ (۲۰)
سایر علل	۳۹	۲۶ (۶۷)	۱۳ (۳۳)	۱۶ (۴۱)	۸ (۴۶)

نشان داده است تا حدی که گاهی این سندرم را وابسته به جنس می‌دانند. عزیزی و همکاران شیوع این سندرم را در زنان ایرانی ۴۲ درصد و در مردان ۲۴ درصد (با اختلاف معنی‌دار) اعلام کردند (۱۶).

در مطالعه‌ی ما شیوع سندرم متابولیک در بیماران دیالیز صفاقی به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از بیماران همودیالیز بود که این یافته در مطالعات قبلی نیز مشاهده شد. اگر چه هنوز علل اثبات شده‌ای برای این یافته به دست نیامده است، اما برخی مطالعات این تفاوت را ناشی از مؤثر بودن بیشتر همودیالیز در کترول فشار خون و خروج مواد توکسیک از جمله عوامل التهابی

همکاران که در ایالت Omaha در آمریکا روی ۲۰۲ بیمار دیالیزی انجام شد، شیوع این سندرم در بیماران دیالیزی $69/3$ درصد بود که تفاوتی با جمعیت عادی نداشت و بیشترین شیوع در بیماران مبتلا به دیابت و زنان دیده شد (۱۴). مطالعه‌ی Holdaas و همکاران، شیوع این سندرم را در بیماران پیوند کلیه $63/4$ درصد تخمین زد (۱۵).

مقایسه‌ی فراوانی عامل جنس و ابتلا به سندرم متابولیک در مطالعه‌ی حاضر نشان داد که $57/5$ درصد مردان و $77/1$ درصد زنان دچار این سندرم بودند. مطالعات مختلف شیوع بیشتر این سندرم را در زنان

سندروم متابولیک نسبت به گروه غیر مبتلا تأثیر مستقیم چاقی بر ایجاد این سندروم را تأیید می‌کند. یک نظریه در توجیه فیزیوپاتولوژی این تأثیر، بر افزایش بافت چربی احشایی دلالت دارد که باعث افزایش تولید اسیدهای چرب آزاد مشتق از بافت چربی و انتقال آن‌ها به کبد می‌شود. این اسیدهای چرب آزاد در کبد باعث افزایش TG (Very low density lipoprotein) VLDL و HDL-C می‌شوند که این ذرات خود خاصیت آتروژنیستیه‌ی بیشتری دارند و برای اندوتلیوم عروق توکسیک هستند. این وضعیت در موارد مقاومت به انسولین نیز مشاهده می‌گردد. یعنی حالتی که در اثر ازدیاد TG در بافت چربی، اثر آنتی‌لیپولیتیک انسولین مهار می‌شود و به جبران آن انسولین بیشتری برای مهار لیپولیز ترشح می‌شود. این تغییرات با افزایش فعالیت پروتئین کیناز C باعث افزایش فسفریلاتاسیون رسپتور انسولین می‌گردد و انسولین نمی‌تواند از طریق این رسپتور، گلوکز را به داخل عضله انتقال دهد. همین مکانیسم، شیوع بالای اختلال متابولیسم گلوکز را ۸۴/۲ درصد (در بیماران دچار سندروم متابولیک در مطالعه‌ی حاضر توجیه می‌کند. اختلالی که حتی در بیمارانی که علت نارسایی کلیه‌ی آن‌ها فشار خون بالا بود در ۴۱/۹ درصد موارد در سایر علل نارسایی کلیه در ۳۰/۹ درصد موارد مشاهده شد.

در مطالعه‌ی ما شایع‌ترین عامل خطر ابتلا به سندروم متابولیک فشار خون بالا و بعد از آن به ترتیب FBS بالا، چاقی شکمی و HDL-C پایین شناخته شدند. علل احتمالی که تاکنون برای عامل فشار خون بالا بیان شده‌اند را می‌توان به صورت زیر برشمودر: وازوکانستیریکشن عروقی ناشی از کاهش HDL-C و افزایش LDL، افزایش فعالیت سمپاتیک ناشی از

می‌دانند (۱۷). مطالعه‌ی Johnson و همکاران شیوع این سندروم را در بیماران دیالیز صفاقی ۵۰ درصد و در بیماران همودیالیز ۲۰ درصد گزارش کردند و علت این یافته را شیوع بیشتر هایپرگلیسمی ناشی از جذب گلوکز مایع دیالیز صفاقی بیان کردند (۱۸).

به علاوه شیوع بیشتر این سندروم در بیماران همودیالیزی که به روش کاتتر موقت دیالیز می‌شوند به علت تعداد کم بیماران همودیالیز شاید قابل بسط دادن نباشد. در این مطالعه از WBC به عنوان یک مارکر التهابی (به جای CRP و IL6 که برای همه بیماران در دسترس نبودند) استفاده شد. بالا بودن سطح WBC در بیماران دچار سندروم متابولیک مؤید وضعیت پیش‌بینی ایجاد شده در این سندروم است که با کاهش حساسیت به انسولین، زمینه را برای ایجاد آترواسکلروز عروقی و CVD فراهم می‌کند. به علاوه مطالعه‌ی Reddan و همکاران، تأثیر WBC را به عنوان یک عامل پیش‌گویی کننده‌ی مرگ و میر در بیماران همودیالیزی بررسی کرده است و نتایج آن‌ها نشان داده است که WBC به عنوان یک مارکر مهم وضعیت تغذیه‌ی بیماران همودیالیزی با افزایش مرگ و میر در این بیماران نیز همراه است (۱۹).

اگر چه در مطالعه‌ی Young و همکاران، بیماران دچار سندروم متابولیک در زمان شروع دیالیز دارای سطوح PTH و Hb پایین‌تری نسبت به گروه غیر مبتلا بودند (۱۴)، اما در مطالعه‌ی ما بین این دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نشد. این نتیجه که در مورد سطوح کلسیم، فسفر و $\text{Ca} \times \text{P}$ نیز صادق بود را شاید بتوان به علت مصرف مکمل‌های کلسیم و آهن در هر دو گروه دانست.

بالاتر بودن میانگین وزن و BMI در افراد مبتلا به

بود که به جای این عوامل از شمارش WBC استفاده شد. مقدار WBC در این مطالعه با توجه به تماس خون با صافی و فیلتر و همچنین احتمال زیاد عفونت محل کاتر یا عفونت هر قسمت دیگر از بدن، می‌تواند با جواب WBC در زمان تعادل بیمار فرق داشته باشد. از محدودیت‌های دیگر این مطالعه می‌توان به تعداد کم بیماران همودیالیزی اشاره کرد که علاوه بر این که در مواردی آنالیز آماری محدود نبود، نتایج به دست آمده نیز قابل تعمیم به کل جامعه‌ی بیماران همودیالیزی نبود. در نهایت با توجه به شیوع بالای سندروم متابولیک در بیماران دیالیزی و اهمیت هر یک از اختلالات متابولیک این سندروم در ایجاد CVD، لازم است این بیماران به منظور تشخیص و درمان زود هنگام عوامل خطر به طور مرتب پی‌گیری گرددند تا شاید بتوان از بار سنگین مرگ و میر در زندگی پر رنج این بیماران کاست.

پیشنهاد می‌شود مطالعه‌ی مشابهی در حجم نمونه‌ی بیشتر از بیماران همودیالیز انجام شود. به علاوه، مطالعات آینده‌نگری جهت تعیین میزان مرگ و میر بیماران دیالیزی دچار این سندروم و همچنین میزان اهمیت هر یک از عوامل خطر سندروم متابولیک بر مرگ و میر بیماران دیالیزی صورت گیرد.

افزایش انسولین و از بین رفتن اثر واژودیلاتوری انسولین و باقی ماندن اثر بازجذب سدیم در زمان مقاومت به انسولین.

اگر چه تأثیرات مضر هر یک از اختلالات سندروم متابولیک بر عملکرد قلبی عروقی اثبات شده است؛ اما در مطالعات جدید کلانترزاده و همکاران، بر این نکته تأکید شد که چاقی، هایپرلیپیدمی و فشار خون می‌توانند نقش محافظت کننده در بیماران دچار بیماری‌های مزمن و از جمله نارسایی مزمن کلیه داشته باشند. این نظریه که تحت عنوان Reverse epidemiology مطرح شده است، بیان می‌دارد که رژیم‌های غذایی و سوء تغذیه در بیماران چاق مبتلا به نارسایی کلیه می‌تواند مضر باشد و در عوض BMI بالا، آلبومین بالا و سطح کلسترول بالا بیانگر وضعیت بهتر تغذیه است و با پیش‌آگهی بهتری در این بیماران همراه است (۲۰).

در صد بالای استفاده کنندگان از داروهای ضد فشار خون، ضد چربی و ضد دیابت در بیماران دچار این سندروم لزوم تأکید بیشتر بر آموزش تغییر شیوه‌ی زندگی به عنوان پایه‌ی اصلی درمان این سندروم را می‌رساند. از جمله محدودیت‌های این مطالعه، در دسترس نبودن عوامل التهابی CRP و IL6 برای همه‌ی بیماران

References

- United States Renal Data System. USRDS 2004 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. Bethesda: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and kidney Disease; 2004.
- Sarrafzadegan N, Kelishadi R, Baghaei A, Hussein SG, Malekafzali H, Mohammadifard N, et al. Metabolic syndrome: an emerging public health problem in Iranian women: Isfahan Healthy Heart Program. *Int J Cardiol* 2008; 131(1): 90-6.
- Li PKT, Kwan BCH, Szeto CC, Ko GTC. Metabolic syndrome in peritoneal dialysis patients. *NDT Plus* 2008; 1(4): 206-14.
- Wortmann RL. Disorders of purin and pyrimidine metabolism. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al., editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 2311.
- Flanigan MJ, Lim VS. Endocrine disturbances. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS, editors. *Handbook of Dialysis*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 575.
- Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285(19): 2486-97.
- Wang J, Ruotsalainen S, Moilanen L, Lepisto P,

- Laakso M, Kuusisto J. The metabolic syndrome predicts cardiovascular mortality: a 13-year follow-up study in elderly non-diabetic Finns. *Eur Heart J* 2007; 28(7): 857-64.
8. Brunier GM, Graydon J. The influence of physical activity on fatigue in patients with ESRD on hemodialysis. *ANNA J* 1993; 20(4): 457-61.
 9. Ebrahimi-Mamaghani M, Arefhosseini SR, Golzarand M, Aliasgarzadeh A, Vahed-Jabbari M. Long-term effects of processed berberis vulgaris on some metabolic syndrome components. *IJEM* 2009; 11(1): 41-7.
 10. Delavari A, Forouzanfar MH, Alikhani S, Sharifian A, Kelishadi R. First nationwide study of the prevalence of the metabolic syndrome and optimal cutoff points of waist circumference in the Middle East: the national survey of risk factors for noncommunicable diseases of Iran. *Diabetes Care* 2009; 32(6): 1092-7.
 11. Gharipour M, Kelishadi R, Baghaie M, Rabiei K. Metabolic syndrome in an Iranian adult population. *Europ Heart J* 2006; 27(Suppl): 250-1.
 12. Tsangalis G, Papaconstantinou S, Kosmadakis G, Valis D, Zerefos N. Prevalence of the metabolic syndrome in hemodialysis. *Int J Artif Organs* 2007; 30(2): 118-23.
 13. Criteria for measuring metabolic syndrome prevalence in Iran revealed Diabetes. *Res Clin Pract, Advance Online publication*; 2007.
 14. Young DO, Lund RJ, Haynatzki G, Dunlay RW. Prevalence of the metabolic syndrome in an incident dialysis population. *Hemodial Int* 2007; 11(1): 86-95.
 15. Holdaas H, Fellstrom B, Jardine A, Gimpelewicz C, Staffler B, Logan J. Prevalence and consequences of metabolic syndrome in a renal transplant population. *American Society of Nephrology (ASN) Renal Week*; 2004.
 16. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Res Clin Pract* 2003; 61(1): 29-37.
 17. Ucar E, Huzmeli C, Guven O, Savas N, Gullu M, Asilyoruk S, et al. Frequency of metabolic syndrome among hemodialysis patients according to NCEP-ATP III and IDF definitions. *Ren Fail* 2009; 31(3): 221-8.
 18. Johnson DW, Armstrong K, Campbell SB, Mudge DW, Hawley CM, Coombes JS, et al. Metabolic syndrome in severe chronic kidney disease: Prevalence, predictors, prognostic significance and effects of risk factor modification. *Nephrology (Carlton)* 2007; 12(4): 391-8.
 19. Reddan DN, Klassen PS, Szczecik LA, Coladonato JA, O'Shea S, Owen WF, Jr., et al. White blood cells as a novel mortality predictor in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18(6): 1167-73.
 20. Kalantar-Zadeh K, Kovacs CP, Derose SF, Horwich TB, Fonarow GC. Racial and survival paradoxes in chronic kidney disease. *Nat Clin Pract Nephrol* 2007; 3(9): 493-506.

The Prevalence of Metabolic Syndrome in Patients on Hemodialysis and Peritoneal Dialysis: A Comparative Study

Mojgan Mortazavi MD¹, Shiva Seirafian MD², Afsoon Emami Naini MD², Neda Zamani MD³, Nafiseh Moien MD⁴

Abstract

Background: One of the major causes of mortality in patients with kidney failure requiring dialysis is cardiovascular diseases. Metabolic syndrome refers to a collection of metabolic disorders that causes systemic inflammation and therefore plays an important role in increasing the incidence of cardiovascular disorders and the associated mortality and morbidity. Given the increasing prevalence of metabolic syndrome in the general population, this study was designed to investigate the prevalence of metabolic syndrome in patients on peritoneal dialysis and hemodialysis.

Methods: A cross-sectional study on 170 patients on dialysis was performed in Alzahra Hospital, Isfahan, Iran. Blood samples were obtained to examine glucose, lipid profile, hemoglobin, albumin, parathyroid hormone (PTH), calcium, phosphorus, and white blood cell count (WBC). Blood pressure, weight, height, and waist circumference were also measured by standard methods. The information of patients was recorded in a questionnaire.

Findings: Metabolic syndrome was observed in 67% of the studied population. The prevalence of metabolic syndrome was higher in females than males (77% vs. 57%). The syndrome was also more prevalent among peritoneal dialysis patients than individuals on hemodialysis (73% vs. 47%). The highest prevalence in hemodialysis patients was seen in patients who were dialyzed through a temporary catheter. The average weight, body mass index, albumin levels, and WBC were significantly higher in patients with metabolic syndrome. However, the differences in hemoglobin, PTH, calcium, and phosphorus values were not statistically significant between patients with and without metabolic syndrome.

Conclusion: The prevalence of metabolic syndrome is high in dialysis, especially in peritoneal dialysis, patients. In addition, women are more at risk than men. Therefore, in order to prevent cardiovascular mortality and morbidity, these patients need to be regularly examined to diagnose and treat the risk factors of metabolic syndrome as soon as possible.

Keywords: Metabolic syndrome, Peritoneal dialysis, Hemodialysis, Hyperlipidemia, Hyperglycemia

* This paper is derived from a medical thesis No. 388570 in Isfahan University of Medical Sciences.

¹ Assistant Professor, Isfahan Kidney Diseases Research Center, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

² Associate Professor, Isfahan Kidney Diseases Research Center, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

³ Associate Professor, Department of Community Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

⁴ Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Mojgan Mortazavi MD, Email: m_mortazavi@med.mui.ac.ir