

بررسی تغییرات پروفایل چربی در بیماران در طی یک سال پس از شروع دیالیز صفاقی

شیوا صیرفیان^۱، پویا طباطبایی^۲

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: نارسایی مزمن کلیوی به نقص غیر قابل برگشت عملکرد کلیه اطلاق می‌شود که سیر پیش‌رونده دارد و در نهایت، بیشتر این موارد، به دیالیز منجر می‌شوند. مطالعات نشان داده‌اند که این بیماران، به مرور ممکن است با اختلالات پروفایل چربی مواجه شوند. به همین منظور، مطالعه‌ی حاضر با هدف ارزیابی علل مؤثر بر تغییرات پروفایل چربی این بیماران طی یک سال انجام شد.

روش‌ها: در مطالعه‌ی مقطعی حاضر، ۲۵۱ نفر از بیماران دیالیز صفاقی که پرونده‌های آن‌ها در طی سال‌های ۹۸-۱۳۹۷ در بایگانی بیمارستان الزهراء (س) اصفهان موجود بود، به صورت تصادفی ساده انتخاب شدند. اطلاعات دموگرافیک و پروفایل چربی این بیماران شامل کلسترول تام (TCH یا Total cholesterol)، لیپوپروتئین با تراکم پایین (LDL یا Low density lipoprotein)، لیپوپروتئین با تراکم بالا (HDL یا High density lipoprotein)، تری‌گلیسیرید (Triglyceride یا TG) و قند خون در سه مقطع زمانی در ابتدای شروع دیالیز، ۶ ماه و یک سال پس از شروع دیالیز ثبت شدند و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: تغییرات پروفایل چربی و تری‌گلیسیرید این بیماران در طی یک سال دیالیز، قابل ملاحظه و معنی‌دار بود ($P < 0.05$). در بررسی عوامل مؤثر بر آن‌ها، مشخص شد که جنسیت، ارتباط مستقیم و معنی‌داری بر تمامی متغیرهای لیپیدی ارزیابی شده، داشته است ($P < 0.001$). علاوه بر آن، افزایش سطح هموگلوبین، همراهی و ارتباط مستقیم و معنی‌داری بر افزایش LDL، TCH و TG داشت ($P < 0.001$). قند خون نیز ارتباط معنی‌داری با افزایش TCH ($P = 0.040$) و TG ($P = 0.014$) داشت. در نهایت، محلول دیالیز دکستروز ۲/۵ درصد بر افزایش TCH ($P = 0.035$) و دکستروز ۴/۲۵ درصد بر افزایش LDL ($P = 0.040$) تأثیر مستقیم و معنی‌داری داشت.

نتیجه‌گیری: بر طبق نتایج مطالعه‌ی حاضر، پروفایل چربی بیماران تحت دیالیز صفاقی، نوسانات معنی‌داری داشت که از جمله مهم‌ترین عوامل مرتبط با آن نوع محلول دیالیز، قند خون و سطح هموگلوبین بود.

واژگان کلیدی: کلسترول تام؛ لیپوپروتئین با تراکم کم؛ لیپوپروتئین با تراکم بالا؛ تری‌گلیسیرید؛ دیالیز صفاقی

ارجاع: صیرفیان شیوا، طباطبایی پویا. بررسی تغییرات پروفایل چربی در بیماران در طی یک سال پس از شروع دیالیز صفاقی. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۹؛ ۳۸ (۵۶۶): ۱۲۸-۱۲۱

مقدمه

نقش دیالیز صفاقی به عنوان یک روش درمانی جایگزینی کلیه، به اثبات رسیده است. هدف از انجام دیالیز، حفظ وضعیت اسید و باز و الکترولیت‌های بدن، حذف مواد زائد متابولیک و رسیدن به وضعیت طبیعی بدن می‌باشد (۳).

با وجود پیشرفت‌های اخیر در بهبود درمان جایگزین دیالیز صفاقی در بیماران کلیوی مرحله‌ی آخر (End-stage renal disease یا ESRD) تنها ۵۱ درصد از بیماران دیالیزی و ۸۲ درصد از بیمارانی که پیوند کلیه دریافت می‌کنند، ۳ سال پس از شروع درمان زنده می‌مانند.

نارسایی مزمن کلیوی در اثر تخریب پیش‌رونده و برگشت ناپذیر نفرون‌ها ایجاد می‌شود (۱). اگر چه راه درمان قطعی این بیماران پیوند کلیه است، اما گاهی به علت کمبود کلیه‌ی پیوندی یا مهیا نبودن شرایط پیوند، از درمان‌های جایگزین استفاده می‌شود. درمان‌های جایگزین کلیه، یک اصطلاح کلی در مورد روش‌های مختلفی است که در درمان بیماران نارسایی کلیوی مرحله‌ی آخر به کار می‌رود و شامل همودیالیز، دیالیز صفاقی و پیوند آلوگرافت کلیه است (۲).

۱- دانشیار، گروه نفرولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤؤل: پویا طباطبایی؛ دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: pouya.tabatabaei72@yahoo.com

محلول‌های دیالیزی گوناگون، می‌تواند در شناسایی زودهنگام بروز این اختلالات و انتخاب محلول‌های مناسب‌تر برای درمان این بیماران مؤثر باشد. به همین منظور، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی تغییرات پروفایل چربی در بیماران دیالیز صفاقی در طی یک سال پس از شروع دیالیز صفاقی انجام شد.

روش‌ها

در مطالعه‌ی مقطعی حاضر، ۲۵۱ نفر از بیماران دیالیز صفاقی که پرونده‌های آن‌ها طی سال‌های ۹۸-۱۳۹۷ در بایگانی بیمارستان الزهرا (س) موجود بود، به روش تصادفی ساده انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه، داشتن سن ۱۸ سال و بالاتر، گذشت حداقل یک سال از زمان شروع دیالیز صفاقی، حداقل ۳ بار دیالیز صفاقی به طور روزانه و نیز موجود بودن نتایج آزمایش‌های پروفایل لیپیدی و قند خون این بیماران در پرونده‌ها بودند. در صورتی که بیش از ۲۰ درصد اطلاعات بیمار در پرونده ثبت نشده بود، آن پرونده از مطالعه خارج شد.

پس از اخذ کد اخلاق از کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان (IR.MUI.MED.REC.1394.02.21)، اطلاعات لازم شامل اطلاعات دموگرافیک نظیر سن، جنس و نیز سایر متغیرهای بالینی نظیر قند خون، نوع محلول دیالیز، علت بیماری کلیوی، بیماری‌های همراه، سابقه‌ی پرتونیت، زمان شروع دیالیز، استفاده یا عدم استفاده از داروهای آنتی‌هایپرلیپیدی، تعداد دفعات روزانه‌ی دیالیز صفاقی، هموگلوبین، پروفایل چربی شامل کلسترول تام (Total cholesterol یا TCH)، لیپوپروتئین با تراکم پایین (LDL)، لیپوپروتئین با تراکم بالا (HDL)، تری‌گلیسرید (Triglyceride یا TG) و قند خون بیماران استخراج شد. این اطلاعات بالینی، در سه مقطع زمانی در ابتدای شروع دیالیز، ۶ ماه و یک سال پس از شروع دیالیز ثبت شدند.

در نهایت، اطلاعات جمع‌آوری شده وارد نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ (version 20, IBM Corporation, Armonk, NY) شد. در سطح آمار توصیفی، از شاخص‌هایی نظیر میانگین، انحراف معیار، فراوانی و درصد فراوانی و در سطح آمار استنباطی از آزمون Repeated measures ANOVA جهت ارزیابی تغییرات پروفایل لیپیدی و قند خون بیماران و از Linear regression استفاده شد. $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری در تمام آزمون‌ها در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در مطالعه‌ی حاضر، از ۲۵۱ بیمار دیالیز صفاقی، ۱۲۰ نفر

این عدد، به خوبی بیانگر آسیب‌پذیر بودن این دسته از بیماران نسبت به جمعیت افراد عادی است. در بین بیماران تحت دیالیز ۶۵ سال و بالاتر، میزان بروز مرگ و میر ۲ برابر بیشتر از افراد عادی است که از بیماری‌های دیابت، سرطان، نقص احتقانی قلب، سانحه‌های قلبی - عروقی و انفارکتوس حاد میوکارد قلبی رنج می‌برند (۴).

برخی از مطالعات پیشین نشان داده‌اند که افزایش سطح لیپوپروتئین، با مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی ارتباط دارد (۵). علاوه بر این، ۴۱/۷ درصد از بیماران دیالیز صفاقی و ۴۲/۵ درصد از بیماران همودیالیز به علت بیماری‌های مغزی و قلبی - عروقی جان خود را از دست می‌دهند (۶).

یکی از عوامل اصلی بروز بیماری‌های قلبی - عروقی در بیماران تحت دیالیز صفاقی، وجود ناهنجاری‌ها و اختلالات لیپیدی نظیر هایپرکلسترولمی، پایین بودن غلظت کلسترول لیپوپروتئین با تراکم بالا (High-density lipoprotein-cholesterol یا HDL-c)، بالا بودن غلظت کلسترول لیپوپروتئین با تراکم پایین (Low-density lipoprotein-cholesterol یا LDL-c) و غیره می‌باشد (۷-۸)؛ این اختلالات، در بیماران دیالیز صفاقی شایع‌تر می‌باشد؛ به طوری که در ۵۶ درصد از این بیماران، اختلالات لیپیدی دیده شده است (۹).

در همین راستا، نتایج مطالعات اخیر حاکی از ارتباط بین هایپرتری‌گلیسیریدمی با افزایش پروفایل چربی آتروژنیک (۱۰) و با ارتباط پروفایل چربی و متابولیسم گلوکز، محلول‌های استفاده شده در دیالیز اشاره داشته‌اند (۹). برخی دیگر از مطالعات نیز کاهش کاتابولیک لیپوپروتئین‌ها به علت کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز، جذب گلوکز از محلول دیالیز و افزایش تولید لیپید به علت از دست دادن پروتئین از طریق محلول دیالیز و یا کاهش آلبومین را از مهم‌ترین دلایل عمده برای هایپرلیپیدمی در بیماران تحت دیالیز صفاقی گزارش کرده‌اند (۱۱-۱۲).

بنابراین، محلول دیالیز شاید بتواند نقش معنی‌داری در تغییرات لیپیدی و قند خون این بیماران داشته باشد؛ به طوری که استفاده از محلول‌های حاوی غلظت بالای قند، باعث شدت بخشیدن اختلالات متابولیکی، استفاده از محلول‌های حاوی اسید آمینه باعث بهبود پروفایل چربی سرم و در نتیجه، کاهش دریافت کالری قند جذب شده‌ی محلول دیالیز می‌شود (۱۳-۱۴). همچنین، استفاده از محلول‌های دیالیزی حاوی نشاسته، مانند محلول Icodextrin به علت جذب کمتر قند از طریق غشای صفاقی و کنترل هایپرانسولینمی، باعث کنترل پروفایل چربی نیز می‌شود (۱۰).

بنابراین، با توجه به شیوع تغییرات متابولیسم چربی و قند در بیماران تحت درمان دیالیز صفاقی، شناسایی عوامل مؤثر بر آن نظیر

جدول ۲. توزیع نوع و تعداد محلول‌های دیالیز استفاده شده در ۲۴ ساعت در بیماران دیالیز صفاقی

نوع و تعداد محلول دیالیز	تعداد (درصد)
دکستروز ۱/۵ درصد	۲۱۷ (۸۶/۵)
۱ بار	۳۳ (۱۳/۱)
۲ بار	۸۵ (۳۳/۹)
۳ بار	۶۷ (۲۶/۷)
۴ بار و بیشتر	۳۲ (۱۲/۸)
دکستروز ۲/۵ درصد	۱۲۴ (۴۹/۴)
۱ بار	۵۷ (۲۲/۷)
۲ بار	۴۸ (۱۹/۱)
۳ بار	۱۳ (۵/۲)
۴ بار و بیشتر	۷ (۲/۸)
دکستروز ۴/۲۵ درصد	۴ (۱/۶)
۱ بار	۲ (۰/۸)
۲ بار	۲ (۰/۸)
Icodextrin ۷/۵ درصد	۱۰۵ (۴۱/۸)
۱ بار	۱۰۱ (۴۰/۲)
۲ بار	۴ (۱/۶)

از سوی دیگر، ارزیابی تغییرات پروفایل لیپیدی و قند خون بیماران دیالیز صفاقی در طی یک سال دیالیز، حاکی از آن بود که با گذشت زمان طی یک سال سطح کلسترول تام، HDL، LDL و تری‌گلیسرید این بیماران به ترتیب با افزایش میانگین ۳/۰۱، ۰/۶۰، ۰/۰۳ و ۵/۸۵ همراه بود ($P < ۰/۰۵۰$)، اما تغییرات سطح قند خون (Fast blood sugar یا FBS) این بیماران قابل ملاحظه و معنی‌دار نبود ($P > ۰/۰۵۰$) (جدول ۳). روند تغییرات شامل افزایش، کاهش و یا بدون تغییر این عوامل در شکل ۱ ارایه شده است.

در نهایت، نتایج حاصل از Linear regression در حضور متغیرهای مستقل (عوامل مخدوشگر) نظیر سن، جنس، شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI)، انواع محلول‌های دیالیز، علل نارسایی کلیوی، بیماری‌های همراه، مصرف انسولین، مصرف استاتین‌ها، مصرف مکمل و مولتی‌ویتامین و سابقه‌ی پرتونیت نشان داد که در بیماران ESRD تحت درمان دیالیز صفاقی، تغییرات میانگین TCH در طول مدت یک سال به شرط ثابت ماندن سایر متغیرهای مخدوشگر وارد شده در مدل، در جمعیت مردان نسبت به زنان ۲۵/۵ واحد افزایش یافته است. علاوه بر این، میانگین TCH به ازای ۱ واحد افزایش FBS و به ازای ۱ واحد افزایش هموگلوبین به ترتیب ۰/۰۷۱ واحد و ۲/۸۹ واحد افزایش یافته است. همچنین، در افرادی که دکستروز ۲/۵ درصد استفاده کردند، میانگین TCH ۸/۸۶ واحد افزایش داشته است ($P < ۰/۰۵۰$).

(۴۷/۸ درصد) زن و ۱۳۱ نفر (۵۲/۲ درصد) مرد با میانگین سنی $۱۶/۰۱ \pm ۵۹/۷۳$ سال (بازه‌ی سنی ۱۸-۹۰ سال) بودند. دیابت و پرفشاری خون به ترتیب با ۴۹/۴ درصد و ۵۵/۴ درصد، بیشترین علت نارسایی کلیوی و همچنین، شایع‌ترین بیماری همراه فرد شامل دیابت نوع ۱ و ۲ و پرفشاری خون به ترتیب با ۱۴/۷، ۱۵/۱ و ۴۵/۸ درصد بود (جدول ۱).

جدول ۱. خصوصیات پایه و بالینی بیماران دیالیز صفاقی مورد مطالعه

متغیرها	میانگین \pm انحراف معیار
سن (۱۸-۹۰ سال)	$۱۶/۰۱ \pm ۵۹/۷۳$
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (۱۴-۳۹ کیلوگرم/مترمربع)	$۲۴/۹۹ \pm ۴/۵۹$
متغیرها	تعداد (درصد)
جنس	زن (۴۷/۸) ۱۲۰
	مرد (۵۲/۲) ۱۳۱
سطح تحصیلات	بی‌سواد (۳۱/۱) ۷۸
	ابتدایی (۳۶/۷) ۹۲
	دیپلم (۱۶/۷) ۴۲
	دانشگاهی (۵/۲) ۱۳
	نامشخص (۱۰/۴) ۲۶
علت نارسایی*	دیابت (۴۹/۴) ۱۲۴
	پرفشاری خون (۵۵/۴) ۱۳۹
	گلو مرونفریت (۱/۶) ۴
	کلیه‌ی پلی کیستیک (۱/۶) ۴
	اوروپاتی انسدادی (۲/۸) ۷
	مادرزادی (۲/۰) ۵
	نامشخص (۱۲/۰) ۳۰
بیماری همراه*	دیابت نوع ۱ (۱۴/۷) ۳۷
	دیابت نوع ۲ (۱۵/۱) ۳۸
	پرفشاری خون (۴۵/۸) ۱۱۵
	نارسایی قلب (۱۷/۹) ۴۵
	سکته‌ی قلبی (۲/۰) ۵
	سکته‌ی مغزی (۰) ۰
مصرف انسولین	(۴۱/۸) ۱۰۵
مصرف استاتین‌ها	(۵۰/۶) ۱۲۷
مصرف مکمل و مولتی‌ویتامین	(۸۶/۹) ۲۱۸
سابقه‌ی پرتونیت در یک سال اول	(۲۵/۱) ۶۳

* ممکن است فرد بیمار، بیش از یک بیماری همراه با علت نارسایی کلیوی داشته باشد.

همچنین، در جدول ۲، نوع و تعداد محلول دیالیز استفاده شده در ۲۴ ساعت در کل بیماران ارائه شده است. محلول‌های دیالیز شامل دکستروز ۱/۵، ۲/۵ و ۴/۲۵ درصد و Icodextrin ۷/۵ درصد بود.

جدول ۳. تعیین و مقایسه میانگین تغییرات پروفایل لیپیدی و قند خون در طی یکسال در بیماران دیالیز صفافی

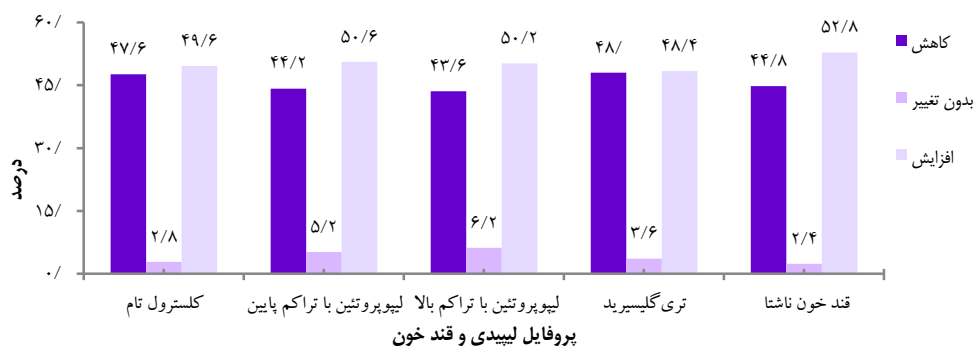
مقدار P	میانگین \pm انحراف معیار	پیشینه	کمینه نه	زمان	متغیرهای بالینی
۰/۰۰۱	۱۶۰/۲۲ \pm ۴۲/۵۷	۲۹۸/۶۰	۷۲/۶۰	شروع دیالیز	کلسترول تام (mg/dl)
	۱۷۰/۵۹ \pm ۵۲/۶۸	۵۰۶/۴۰	۸۱/۶۰	۶ ماه پس از دیالیز	
	۱۶۳/۲۴ \pm ۴۰/۷۱	۳۳۸/۶۰	۸۷/۰۰	۱ سال پس از دیالیز	
	۳/۰۱				میانگین تغییرات کلسترول تام
۰/۰۱۰	۹۰/۵۲ \pm ۳۳/۱۸	۱۸۰/۰۰	۳۰/۰۰	شروع دیالیز	لیپوپروتئین با تراکم پایین (mg/dl)
	۹۶/۴۲ \pm ۳۹/۸۶	۳۱۲/۰۰	۳۰/۰۰	۶ ماه پس از دیالیز	
	۹۱/۰۱ \pm ۳۱/۰۶	۲۲۳/۰۰	۲۹/۰۰	۱ سال پس از دیالیز	
	۰/۶۰				میانگین تغییرات لیپوپروتئین با تراکم پایین
< ۰/۰۰۱	۴۱/۶۶ \pm ۱۰/۹۹	۸۶/۰۰	۲۰/۰۰	شروع دیالیز	لیپوپروتئین با تراکم بالا (mg/dl)
	۴۴/۸۵ \pm ۱۷/۳۰	۸۹/۰۰	۲۱/۰۰	۶ ماه پس از دیالیز	
	۴۱/۶۸ \pm ۱۰/۴۷	۸۷/۰۰	۲۰/۰۰	۱ سال پس از دیالیز	
	۰/۰۳				میانگین تغییرات لیپوپروتئین با تراکم بالا
< ۰/۰۰۱	۱۳۵/۰۰ \pm ۶۶/۰۱	۴۹۱/۰۰	۳۰/۰۰	شروع دیالیز	تری گلیسیرید (mg/dl)
	۱۳۳/۹۵ \pm ۶۳/۶۷	۳۷۶/۰۰	۴۶/۰۰	۶ ماه پس از دیالیز	
	۱۴۰/۸۵ \pm ۶۴/۱۸	۴۱۶/۰۰	۴۷/۰۰	۱ سال پس از دیالیز	
	۵/۸۵				میانگین تغییرات تری گلیسیرید
۰/۳۴۰	۱۲۰/۵۵ \pm ۵۸/۴۷	۴۱۶/۰۰	۴۶/۰۰	شروع دیالیز	قند خون ناشتا (mg/dl)
	۱۲۳/۱۴ \pm ۶۱/۶۳	۵۶۴/۰۰	۴۹/۰۰	۶ ماه پس از دیالیز	
	۱۲۶/۰۳ \pm ۶۰/۶۶	۴۴۳/۰۰	۵۲/۰۰	۱ سال پس از دیالیز	
	۴/۷۴				میانگین تغییرات قند خون ناشتا

عواملی نظیر جنسیت، استفاده از دکستروز ۴/۲۵ درصد و هموگلوبین نیز بر تغییرات میانگین LDL نقش معنی داری داشتند ($P < ۰/۰۵۰$) (جدول ۴).

بحث

نتایج مطالعه‌ی حاضر بر روی ۲۵۱ بیمار دیالیز صفافی در رده‌ی سنی ۱۸-۹۰ سال با میانگین سنی $۵۹/۷۳ \pm ۱۶/۰۱$ سال، حاکی از آن بود که بیش از ۵۰ درصد از این بیماران، مرد بودند و شایع‌ترین علت نارسایی کلیوی، ناشی از بیماری دیابت و پرفشاری خون فرد می‌باشد.

همچنین، میانگین TG در مردان $۲۵/۳۵$ واحد بیش از زنان، در بیماران مصرف‌کننده‌ی آنتی‌هایپرلیپیدمی‌ها $۱۷/۴۹$ واحد بیشتر و در بیماران مبتلا به دیابت $۳۰/۷۰$ واحد بیشتر بوده‌است. از طرفی، میانگین TG به ازای یک واحد افزایش در BMI، یا یک واحد افزایش در FBS و یا یک واحد افزایش در هموگلوبین به ترتیب $۴/۱۶$ واحد، $۰/۲۰۶$ واحد و $۳/۲۲$ واحد افزایش یافته است ($P < ۰/۰۵۰$). در نهایت، عواملی نظیر جنسیت، BMI، مصرف انسولین، داشتن دیابت، گلوومرونفریت، کلیه‌ی پلی‌کیستیک، نارسایی قلبی و پرفشاری خون بر تغییرات میانگین HDL تأثیر معنی‌داری داشته‌اند.



شکل ۱. درصد تغییرات (کاهش، بدون تغییر و افزایش) پروفایل لیپیدی و قند خون در طی یک سال در بیماران دیالیز صفافی

جدول ۴. تعیین عوامل مؤثر بر تغییرات سطح لیپیدی بیماران دیالیز صفاقی

متغیر وابسته	عوامل تأثیرگذار*	ضریب اثر گذاری	خطای استاندارد	مقدار P
کلسترول تام	جنسیت (مرد)	۲۵/۵۱	۴/۶۳	< ۰/۰۰۱
	دکستروز ۲/۵ درصد	۸/۸۶	۴/۹۰	۰/۰۳۵
	قند خون ناشتا	۰/۰۷	۰/۰۴	۰/۰۳۲
لیپوپروتئین با تراکم پایین	هموگلوبین	۲/۸۹	۰/۷۵	< ۰/۰۰۱
	جنسیت (مرد)	۱۶/۲۹	۳/۵۵	< ۰/۰۰۱
	دکستروز ۴/۲۵ درصد	۲۰/۵۸	۱۰/۰۳	۰/۰۴۰
لیپوپروتئین با تراکم بالا	هموگلوبین	۱/۹۳	۰/۵۳	< ۰/۰۰۱
	جنسیت (مرد)	۵/۰۵	۱/۲۹	< ۰/۰۰۱
	شاخص توده‌ی بدنی	-۰/۴۱	۰/۱۴	۰/۰۰۶
تری‌گلیسرید	مصرف انسولین	۳/۹۹	۲/۲۲	۰/۰۳۵
	دیابت	-۶/۹۷	۲/۵۹	۰/۰۰۷
	گلوکونفریت	-۹/۰۶	۳/۰۸	۰/۰۰۳
	نارسایی قلب	۳/۲۵	۱/۵۸	۰/۰۳۹
	پرفشاری خون	-۳/۲۰	۱/۵۹	۰/۰۴۴
	جنسیت (مرد)	۲۵/۳۵	۷/۹۴	۰/۰۰۱
	شاخص توده‌ی بدنی	۱/۷۳	۰/۹۰	۰/۰۲۵
	مصرف استاتین‌ها	-۱۷/۴۹	۸/۷۱	۰/۰۴۵
	قند خون ناشتا	۰/۲۰۶	۰/۰۸	۰/۰۱۴
	هموگلوبین	۳/۲۲	۱/۳۲	۰/۰۱۵
	دیابت	۳۰/۷۰	۱۴/۶۶	۰/۰۳۶

* عوامل مستقل وارد مدل شده عبارت از سن، جنس، شاخص توده‌ی بدنی، انواع محلول‌های دیالیز، علت‌های نارسایی کلیوی، بیماری‌های همراه، مصرف انسولین، مصرف استاتین‌ها، مصرف مکمل و مولتی‌ویتامین و سابقه‌ی پرتوتیت بودند.

سال بود (۱۵). از طرفی، بر طبق گزارش انجمن دیالیز ژاپن، میانگین سنی بیماران دیالیزی ۶۳/۳ سال بود (۱۷).

همچنین، افت و خیز پروفایل لیپیدی و تری‌گلیسرید این بیماران در طی یک سال دیالیز، قابل ملاحظه و معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۵۰$). در بررسی عوامل مؤثر بر متغیرهای لیپیدی این بیماران، مشخص شد که جنسیت ارتباط مستقیم و معنی‌داری بر کلیه‌ی متغیرهای لیپیدی مورد ارزیابی داشته است؛ به طوری که جنسیت مرد نسبت به زن از سطح TCH، HDL، LDL و TG بالاتری برخوردار بوده است. علاوه بر این، افزایش سطح هموگلوبین، همراهی و ارتباط مستقیم و معنی‌داری با افزایش LDL، TCH و TG داشته است. قند خون نیز ارتباط معنی‌داری بر افزایش TCH و TG داشته است. لازم به ذکر است که گلوکونفریت، ارتباط منفی با HDL بالا داشته است؛ در حالی که این ارتباط، با انسولین و نارسایی قلب مستقیم بوده است.

در این راستا نیز بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که بیماران نارسایی کلیه و تحت درمان دیالیز، دچار اختلالات متابولیسمی متفاوتی می‌شوند و دیالیز خونی و یا صفاقی، می‌تواند اثرات متفاوتی

همسو با مطالعه‌ی حاضر، منفرد و همکاران نیز فشار خون (۱۰/۹ درصد)، گلوکونفریت (۱۰/۱ درصد)، دیابت (۸/۷ درصد) و سنگ مجاری ادراری (۶/۸ درصد) را از مهم‌ترین علل نارسایی کلیه بیان داشتند (۱۵). در بسیاری دیگر از مطالعات نیز شیوع گلوکونفریت، دیابت و پرفشاری خون بیش از ۱۰ درصد گزارش شد (۱۶). تنها وجه متفاوت مطالعه‌ی حاضر با این مطالعه، گلوکونفریت بود که در مطالعه‌ی حاضر، تنها ۱/۶ درصد از بیماران به علت این عارضه مبتلا به نارسایی کلیه شدند. علت این امر می‌تواند گذشته‌نگر بودن مطالعه‌ی حاضر و ناقص بودن و ثبت نشدن این عارضه در این بیماران باشد. علت دیگر نیز پیوند کلیه برای بیماران جوان‌تر و خروج آنان از دیالیز صفاقی می‌باشد؛ چرا که بیشتر بیماران گلوکونفریت، جوان هستند (۱۷، ۱۵).

همسو با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، در مطالعات مشابهی نیز بیشتر بیماران دیالیزی، مرد بودند و دارای میانگین سنی مشابه با مطالعه‌ی حاضر بودند؛ به طور مثال، در مطالعه‌ی منفرد و همکاران در استان گیلان، ۵۱/۴ درصد بیماران مرد و میانگین سنی آن‌ها ۵۳/۲

اختلال متابولیسم چربی در این بیماران اثرگذار باشد. بسته به غلظت گلوکز و وضعیت نفوذپذیری پریتوان، بیماران دیالیز صفاقی می‌توانند روزانه تا ۲۰۰ گرم گلوکز را از طریق محلول دیالیز جذب کنند. این افزایش جذب گلوکز، موجب افزایش سنتز اسیدهای چرب کبدی می‌شود که منجر به افزایش سنتز و ترشح تری‌گلیسیریدهای کبدی و افزایش لیپوپروتئین با تراکم پایین و خیلی پایین خون و افزایش آپوپروتئین‌های B می‌شود (۱۸).

بنابراین، به طور کلی شاید بتوان گفت که آن چه حایز اهمیت است، در این دسته از بیماران، بروز اختلالات لیپیدی امری اجتناب ناپذیر است. از این رو، لازم است که در این بیماران با تغییر نحوه زندگی، رژیم غذایی، مداخلات دارویی و استفاده از محلول‌های دیالیزی مناسب در کاهش و یا کنترل این اختلالات گامی برداشت؛ چرا که این اقدامات، می‌تواند به طور غیر مستقیم بر کاهش بروز مرگ و میر در این بیماران مؤثر باشد.

یکی از محدودیت‌های این مطالعه به دلیل گذشته‌نگر بودن آن، عدم اطلاع از رژیم غذایی و نحوه زندگی و مداخلات دارویی بیماران بود. اگر چه نقاط قوت مطالعه حاضر، حجم بالای نمونه‌ی مورد مطالعه و پی‌گیری یک ساله‌ی وضعیت این بیماران بود. بنابراین، پیشنهاد می‌شود مطالعات آتی به صورت آینده‌نگر در پی‌گیری بلند مدت به ارزیابی پروفایل‌های لیپیدی این بیماران بپردازند.

نتیجه‌گیری

نتیجه‌گیری نهایی این که پروفایل چربی بیماران تحت دیالیز صفاقی، نوسانات معنی‌داری داشته است که از جمله مهم‌ترین عوامل مرتبط با آن، نوع محلول دیالیز، قند خون و سطح هموگلوبین بودند.

تشکر و قدردانی

این مقاله بخشی از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکترای حرفه‌ای پزشکی می‌باشد که در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مطرح و با کد ۲۹۴۲۲۱ مورد تصویب قرار گرفت. بدین وسیله، از تمامی افرادی که در انجام این مطالعه همکاری نمودند، قدردانی می‌گردد.

بر متغیرهای مختلف این بیماران بر جای بگذارند (۸). اگر چه هم در بیماران تحت دیالیز صفاقی و هم در بیماران تحت دیالیز خونی، اختلالات لیپیدی کاهش HDL شایع است (۱۸)، اما پروفایل چربی در بیماران دیالیز صفاقی نسبت به همودیالیز در وضعیت بدتری قرار دارد؛ به طوری که سطح سرمی تری‌گلیسیرید، کلسترول، LDL، VLDL، شیلومیکرون، لیپوپروتئین A و B در این بیماران به مراتب به میزان بیشتری گزارش شده است (۸-۱۱).

مغایر با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، Phukan و همکاران نیز در مطالعه‌ی خود نشان دادند که سطح TG، TCH، LDL و HDL در زنان بیش از مردان بوده است؛ اگر چه این اختلاف معنی‌دار نبوده است (۱۹).

نتایج مطالعه‌ی Yang و همکاران نیز حاکی از آن بود که درصد فراوانی مردان در رده‌های بالای HDL کمتر بوده است که مغایر با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر بوده است. در حالی که همسو با نتایج مطالعه‌ی حاضر، افزایش هموگلوبین با سطح بالاتر HDL همراه بوده است (۲۰).

بنابراین، با توجه به نتایج مطالعات پیشین و مطالعه‌ی حاضر، تغییرات پروفایل لیپیدی و قند خون این بیماران، می‌تواند ناشی از کاهش کاتابولیک لیپوپروتئین‌ها، نوع دیالیز انجام شده و محلول استفاده شده در دیالیز (جذب گلوکز از محلول دیالیز) باشد (۱۱). در ادامه، به ارزیابی نقش محلول‌های دیالیز بر تغییرات این متغیرها پرداخته شده و نتایج حاصل از آن نشان داد که محلول دیالیز دکستروز ۲/۵ درصد، بر افزایش TCH و دکستروز ۴/۲۵ درصد بر افزایش LDL تأثیر مستقیم و معنی‌داری داشته است.

در همین راستا، de Moraes و همکاران نیز در مطالعه‌ی خود به تأثیر استفاده از محلول‌های دیالیز حاوی قند در متابولیسم گلوکز و پروفایل چربی بیماران تحت دیالیز صفاقی اشاره داشته‌اند (۹)؛ چرا که در آغاز دیالیز صفاقی به علت جذب قند موجود در محلول دیالیز صفاقی، عامل خطر سازی برای اختلال متابولیسم قند است و می‌تواند منجر به هایپرگلیسمی شود (۹). در واقع، گلوکز به عنوان عامل اسمزی در محلول دیالیز صفاقی استفاده می‌شود و ممکن است در

References

1. Shorecki K, Green J, Brenner BM. Chronic renal failure. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2005. p. 1653-63.
2. Davison SN. End-of-life care preferences and needs: Perceptions of patients with chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol 2010; 5(2): 195-204.
3. Mehrotra R, Chiu YW, Kalantar-Zadeh K, Bargman J, Vonesh E. Similar outcomes with hemodialysis and peritoneal dialysis in patients with end-stage renal disease. Arch Intern Med 2011; 171(2): 110-8.
4. Naini AE, Keyvandar N, Mortazavi M, Taheri S, Hosseini SM. Effect of Omega-3 fatty acids on blood pressure and serum lipids in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. J Res Pharm Pract 2015; 4(3): 135-41.

5. Baradaran A. Beyond mineral metabolism, the bright immunomodulatory effect of vitamin D in renal disease. *J Nephropharmacol* 2012; 1(2): 17-8.
6. Rouhi H, Ganji F. Effects of N-acetyl cysteine on serum lipoprotein (a) and proteinuria in type 2 diabetic patients. *J Nephropathol* 2013; 2(1): 61-6.
7. Yamamoto S, Yancey PG, Ikizler TA, Jerome WG, Kaseda R, Cox B, et al. Dysfunctional high-density lipoprotein in patients on chronic hemodialysis. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60(23): 2372-9.
8. Helal I, Smaoui W, Hamida FB, Ouniss M, Aderrahim E, Hedri H, et al. Cardiovascular risk factors in hemodialysis and peritoneal dialysis patients. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2010; 21(1): 59-62.
9. de Moraes TP, Fortes PC, Ribeiro SC, Riella MC, Pecoits-Filho R. Comparative analysis of lipid and glucose metabolism biomarkers in non-diabetic hemodialysis and peritoneal dialysis patients. *J Bras Nefrol* 2011; 33(2): 173-9.
10. Bredie SJ, Bosch FH, Demacker PN, Stalenhoef AF, van Leusen R. Effects of peritoneal dialysis with an overnight icodextrin dwell on parameters of glucose and lipid metabolism. *Perit Dial Int* 2001; 21(3): 275-81.
11. Tanaka Y, Matsuyama T, Ishikura K, Hataya H, Ikeda M, Honda M. Cholesterol ester transfer protein in children on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2004; 24(3): 281-6.
12. Zhe XW, Gao F, Nie HG, Tian XK, Chen W, Liu HW, et al. Increased dialysate levels of phospholipids containing unsaturated fatty acid are associated with increased peritoneal transport rate. *Am J Nephrol* 2008; 28(6): 1007-13.
13. Chaudhary K, Khanna R. Biocompatible peritoneal dialysis solutions: Do we have one? *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5(4): 723-32.
14. Blake PG, Bargman JM, Brimble KS, Davison SN, Hirsch D, McCormick BB, et al. Clinical practice guidelines and recommendations on peritoneal dialysis adequacy 2011. *Perit Dial Int* 2011; 31(2): 218-39.
15. Monfared A, Orangpour R, Mousavian Roushan Zamir SA, Aghajani Nargesi D. Reasons of chronic renal failure in hemodialysis patients in Guilan Province. *J Guilan Univ Med Sci* 2003; 12(46): 76-83. [In Persian].
16. Latha K, Varma A. Pre and post dialysis variations in serum lipid profile among end stage renal disease patients. *J Clin Diagn Res* 2018; 12(9): BC05-BC09.
17. Tsubakihara Y, Nishi S, Akiba T, Hirakata H, Iseki K, Kubota M, et al. 2008 Japanese Society for Dialysis Therapy: Guidelines for renal anemia in chronic kidney disease. *Ther Apher Dial* 2010; 14(3): 240-75.
18. Sniderman AD, Sloand JA, Li PK, Story K, Bargman JM. Influence of low-glucose peritoneal dialysis on serum lipids and apolipoproteins in the IMPENDIA/EDEN trials. *J Clin Lipidol* 2014; 8(4): 441-7.
19. Phukan RR, Goswami RK. Unusual dyslipidemia in patients with chronic kidney diseases. *J Clin Diagn Res* 2017; 11(1): BC01-BC04.
20. Yang WL, Zhu XY, Zhu N, Su CY, Han QF, Wang T, et al. What's the optimal lipids level for dialysis patients? A cohort study from a chinese dialysis center in a university hospital. *PLoS One* 2016; 11(12): e0167258.

Evaluation of Lipid Profile Changes in Patients during One Year after the Onset of Peritoneal Dialysis

Shiva Seirafian¹, Pouya Tabatabaei²

Original Article

Abstract

Background: Chronic renal failure refers to an irreversible deterioration of renal function that follows a progressive course and ultimately leads to necessity of dialysis in most of patients. As some studies have indicated that the mentioned patients may eventually develop lipid profile abnormalities, the present study aimed to evaluate the effective factors in lipid profile changes in these patients over one year.

Methods: In this cross-sectional study, 251 patients under peritoneal dialysis, whose profiles were available in the archives of Alzahra hospital, Isfahan, Iran, during 2018-2019, were randomly selected. Demographic data and lipid profile of these patients including total cholesterol (TCH), low-density lipoprotein (LDL), high-density lipoprotein (HDL), triglyceride (TG), and blood glucose levels were recorded and analyzed at baseline as well as six months and one year after the start of dialysis.

Findings: Changes in the lipid profile of the patients during one year of dialysis were significant ($P < 0.050$). Sexuality had a direct and significant relationship with all the changes in lipid profile items ($P < 0.001$). In addition, as well as an increase in the hemoglobin (Hb) level, it had a direct and significant relationship with elevated levels of LDL, TCH, and TG ($P < 0.001$ for all). Moreover, blood glucose level had a significant relationship with increased levels of TCH ($P = 0.040$) and TG ($P = 0.014$). Finally, dialysis solution with 2.5% and 4.25% dextrose had a significant and direct effect on increasing the levels of TCH ($P = 0.035$) and LDL ($P = 0.040$), respectively.

Conclusion: According to the results of the present study, the lipid profiles of patients undergoing peritoneal dialysis revealed significant changes. The most significant factors associated with lipid profiles were the type of dialysis solution, and the levels of blood glucose and Hb.

Keywords: Total cholesterol; Low-density lipoproteins; High-density lipoproteins; Triglycerides; Peritoneal dialysis

Citation: Seirafian S, Tabatabaei P. Evaluation of Lipid Profile Changes in Patients during One Year after the Onset of Peritoneal Dialysis. J Isfahan Med Sch 2020; 38(566): 121-8.

1- Associate Professor, Department of Nephrology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

Corresponding Author: Pouya Tabatabaei, Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: pouya.tabatabaei72@yahoo.com