

## *Although maintenance dialysis prevents death from uremia, patient survival and quality of life remains an important issue*

Elham Yousefi Abdolmalehi,  
Sepideh Seyfi

Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received September 19, 2011 ; Accepted January 29, 2012)

### *Abstract*

**Background and purpose:** Recognition of some predictive biomarkers can improve management of the patient treated by dialysis. This study was designed to recognize and assess relationship between some hematologic and biochemical markers with morbidity in patient treated with peritoneal dialysis.

**Materials and methods:** In this longitudinal study we enrolled 57 patient with end stage renal disease receiving maintenance peritoneal dialysis in Imam Khomeini hospital from 2002 to 2007. We measured some hematologic and biochemical serum markers regularly and at the time of some morbidities. The statistical comparison of results did by chi-square and t-test. methods.

**Results:** Peritonitis was occurred in 41 patients at least 1 to maximum 11 times during the study period. The median of ESR and CRP in this group were significant higher compared with the group of patients without peritonitis ( $P=0.00$ ) but increasing of ferritin and decreasing of Hb are not significant statistically. In the group of patients with history of peritonitis, ESR, CRP and ferritin were increased and Hb was decreased during the peritonitis period ( $P=0.00$ ). Other parameter including WBC, PMN, SGOT, SGPT are increased and hematocrite and albumin are decreased in patients with peritonitis but were not significant statistically.

**Conclusion:** These findings indicate ESR, CRP and ferritin increase and Albumin and cholesterol and Hb decrease during morbidity in peritoneal dialysis patients. These results suggest some biomarkers can play a role as predictive value for morbidity in peritoneal dialysis patients.

**Key words:** Maintenance dialysis, ESR, CRP

J Mazand Univ Med Sci 2012; 22(86): 213-220 (Persian).

## بررسی عوارض دیالیز صفاقی مستمر و عوامل دخیل در آن در ۵۷ بیمار مبتلا به نارسایی کلیه

الهام یوسفی عبدالملکی

سپیده سیفی

### چکیده

**سابقه و هدف:** امروزه دیالیز مستمر منجر به کاهش مرگ و میر بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی در اثر اورمی و عوارض آن شده است اما بقاء طولانی مدت و ارتقاء کیفیت زندگی این بیماران هنوز یک هدف مهم می باشد. شناسایی بیومارکرهای خونی که ارزش پیشگویی کننده برای میزان خطر موربیدیتی و مورتالیتی در بیماران دیالیزی داشته باشد می تواند در بهبود مراقبت این بیماران کمک کننده باشد. در این مطالعه ارتباط شاخص های خونی با موربیدیتی در بیماران تحت دیالیز صفاقی مورد بررسی قرار گرفت.

**مواد و روش ها:** تعداد ۵۷ بیمار مبتلا به نارسایی کلیوی تحت دیالیز صفاقی مستمر که در طی سال های ۱۳۸۰ لغایت ۱۳۸۵ به بخش نفرولوژی بیمارستان امام خمینی (ره) تهران مراجعه کرده بودند مورد بررسی دوره ای از جهت بیومارکرهای خونی قرار گرفتند. ارتباط موارد غیر طبیعی و میانگین این پارامترها با ابتلاء به پرتونیت و موارد بستری بیماران توسط تست های آماری T-Test و Chi-Square سنجیده شد. هم چنین متغیرهای فوق در زمان ابتلاء به پرتونیت با زمان عدم ابتلاء مورد مقایسه قرار گرفتند.

**یافته ها:** از ۵۷ بیمار ۴۱ بیمار دچار پرتونیت شدند. تعداد موارد غیرطبیعی و میانگین ESR و CRP در گروه مبتلایان بطور معنی دار بیشتر بود این افزایش در زمان ابتلاء نسبت به دوره عدم ابتلاء نیز وجود داشت تعداد موارد غیر طبیعی و میانگین فریتین در گروه مبتلا به پرتونیت افزایش و آلبومین کاهش نشان داد اما در حد معنی دار نبود. در این گروه افزایش فریتین و کاهش هموگلوبین در زمان ابتلاء نسبت به دوره عدم ابتلاء معنی دار بود. تعداد موارد غیرطبیعی پتاسیم افزایش و سطح سرمی فسفر در گروه مبتلا نسبت به گروه بدون سابقه ابتلاء کاهش معنی داری داشت. متغیرهای دیگر از جمله PMN، SGPT، SGOT نیز در این گروه نسبت به گروه بدون سابقه ابتلاء افزایش و HCT و کلسترول کاهش داشتند اما در حد معنی داری نبود. در خصوص سایر پارامترها و نیز به ویژه در رابطه با موارد بستری شدن بیماران ارتباط معنی داری در این مطالعه دیده نشد.

**استنتاج:** در مطالعه حاضر بیماران همراه با موربیدیتی (پرتونیت) مقادیر بالاتری از ESR، CRP و مقادیر کمتری از آلبومین، هموگلوبین و کلسترول در مقایسه با گروه بیماران بدون سابقه پیامد بالینی ناخوشایند داشتند.

**واژه های کلیدی:** دیالیز صفاقی، پرتونیت، ESR، CRP

### مقدمه

آن شده است اما بقاء طولانی مدت و ارتقاء کیفیت زندگی این بیماران هنوز یک هدف مهم می باشد. نوع

اگر چه دیالیز مستمر منجر به کاهش مرگ و میر بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی در اثر اورمی و عوارض

E-mail: elham7755@yahoo.com

**مؤلف مسئول:** الهام یوسفی - قائمشهر: بیمارستان رازی، گروه داخلی

گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت: ۹۰/۶/۲۸ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۹۰/۸/۵ تاریخ تصویب: ۹۰/۱۱/۹

بیماری زمینه‌ای کلیوی و وجود بیماری‌های زمینه‌ای دیگر از جمله پرفشاری خون به همراه وضعیت‌هایی مانند عفونت‌ها، سوء تغذیه، بروز شرایط التهابی و نابسامانی‌های روانی-اجتماعی که در این گروه از بیماران رخ می‌دهد همگی بر میزان بقاء و کیفیت زندگی بیماران دیالیزی مؤثر می‌باشد (۷-۱، ۸). مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که شایع‌ترین علت مرگ در بیماران تحت دیالیز، علل قلبی-عروقی، عفونت‌ها و قطع دیالیز می‌باشد (۱۳-۹) و یافتن بیومارکرهایی که ارزش پیشگویی کننده برای میزان خطر عوارض در این بیماران داشته باشد می‌تواند کمک کننده باشد.

مطالعات نشان داده است که وجود شرایط التهابی و افزایش سیتوکین‌های پیش التهابی در بیماران دیالیزی به علت عفونت‌های وابسته به دیالیز، اورمی، تماس با سطوح لوله‌ها و غشاء‌ها عفونت‌های وابسته به کاتر و تماس با محلول‌ها که با افزایش واکنش دهنده‌های فاز حاد همراه است (۴، ۱۴، ۱۵). شرایط التهابی و عفونت‌ها می‌تواند منجر به سوء تغذیه در بیماران دیالیزی شود (۱۶، ۱۷) و سوء تغذیه خود با افزایش موربیدیتی و مورتالیتی در این بیماران همراه است (۲۰-۱۸). ارتباط بین سطوح آلبومین، پره آلبومین، کلسترول و متابولیسم پروتئین و مینرال‌ها در کیفیت زندگی و بقاء بیماران مؤثر است (۲۵-۲۱). در مطالعه کلاترزداده و همکاران اهمیت مارکرهای التهابی در پیشگویی پیشرفت بیماری و یا بقاء درجه‌بندی شده‌اند بر این اساس افزایش CRP و کاهش آلبومین به صورت +۴، فریتین و پلاکت +۳، ESR، TIBC-Transferrin-Iron-WBC، و Neutrophil به صورت +۱ درجه‌بندی شدند (۲۵).

فاکتورهای خاصی در دیالیز صفاقی نسبت به همودیالیز وجود دارد که باعث تشدید التهاب در دیالیز صفاقی می‌شود (۲۶، ۲۷). که این موارد عبارتند از:

۱- اپیزودهای آشکار و مخفی پریتونیت یا عفونت وابسته به کاتر دیالیز صفاقی (۲۶، ۲۸).

۲- تماس مداوم با محلول دیالیز که ممکن است

شامل مواد ناسازگار زیستی و یا اندوتوکسین باشد (۲۶، ۲۸).  
۳- ازدست رفتن باقیمانده عملکرد کلیه و بیش باری مایع (۲۶) و تشدید فرآیندهای التهابی خود منجر به عوارضی می‌گردد که بیشتر بحث شد.

هم‌چنین دیالیز صفاقی با یکسری از اختلالات متابولیکی همراه است. از جمله، ازدست رفتن آلبومین و سایر پروتئین‌ها که می‌توانند از طریق غشاء پریتونال از دست بروند (۹) که این اختلال ایجاد شده به عنوان یک فاکتور پیشگویی کننده مرگ و میر می‌باشد. افزایش قند خون و افزایش وزن نیز در دیالیز صفاقی مشکل شایعی است که به جهت وجود محتوای قندی مایع دیالیز است. به‌ویژه مبتلایان به دیابت نوع II مستعد سایر عوارض مقاومت به انسولین از جمله افزایش تری‌گلیسرید خون هستند (۹).

از آن‌جا که بیشتر مطالعات انجام شده به بررسی ارتباط مارکرهای خونی با میزان خطر موربیدیتی در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی تحت همودیالیز پرداخته است. در مطالعه حاضر تغییرات پارامترهای هماتولوژیک و بیوشیمی خون در طی یک دوره پنج ساله در فواصل زمانی معین و نیز در همراهی با پیامدهای بالینی از جمله پریتونیت و بستری در بیمارستان در بیماران تحت دیالیز صفاقی مستمر در بخش دیالیز بیمارستان امام خمینی (ره) تهران مورد ارزیابی قرار گرفت.

### مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع طولی (longitudinal) و بر اساس روش نمونه‌گیری سرشماری بر روی تمامی ۵۷ بیمار مبتلا به نارسایی کلیه تحت دیالیز صفاقی مستمر که در طی سال‌های ۱۳۸۰ تا ۱۳۸۵ به بخش نفرولوژی بیمارستان امام خمینی (ره) تهران مراجعه کرده بودند انجام شد. از تمامی بیماران در زمان پذیرش و تشکیل پرونده رضایت‌نامه جهت انجام اقدامات تشخیصی و درمانی اخذ شد ضمن آن‌که کلیه آزمایش‌های انجام شده براساس برنامه مراقبتی متداول در بخش بوده و از این بابت هیچ‌گونه مداخله و یا هزینه اضافی به بیمار تحمیل نگردید. مشخصات بیماران

از جمله سن، جنس، علت نارسایی کلیوی، مدت بیماری و بیماری‌های همراه اخذ و در پرونده بیماران ثبت شد. از بیماران در بدو ورود و نیز به صورت ماهانه نمونه خون گرفته می‌شد و براساس data sheet طراحی شده نمونه خون از جهت WBC و شمارش افتراقی، هموگلوبین، هماتوکریت توسط سل کانتر ESR، CRP، Sysmex kx21، فریتین، آلبومین، آهن، TIBC، تری گلیسیرید، کلسترول، LDL، HDL، SGOT، SGPT، آلکالین فسفاتاز، کلسمیم و فسفر توسط اتوآنالایزر هیتاچی ۹۰۲ و سدیم و پتاسیم توسط دستگاه الکتروولایت بررسی و نتایج در فرم‌های مربوطه ثبت می‌شد. در صورت بروز عوارض از جمله پریتونیت و نیز بستری بیمار در بیمارستان نیز نمونه خون بیمار از نظر شاخص‌های فوق مورد بررسی قرار گرفت. دامنه مقادیر طبیعی و غیرطبیعی پارامترهای مورد اندازه گیری براساس hand book دیالیز تعریف شد (۲۹). سپس وضعیت پارامترهای سنجیده شده در شرایط ابتلا به پریتونیت و یا بستری بیماران در بیمارستان با مقایسه تعداد موارد سطوح غیرطبیعی توسط تست chi-square و نیز مقایسه میانگین مقادیر سنجش شده بین گروه‌های مختلف توسط تست‌های آماری T-test مورد ارزیابی قرار گرفت.

### یافته ها

از ۵۷ بیمار مورد بررسی ۲۸ بیمار مرد (۴۹/۱ درصد) و ۲۹ بیمار زن (۵۰/۹ درصد) بودند. شایع ترین علت نارسایی کلیوی دیابت (۴۵/۶ درصد) و پس از آن پرفشاری خون (۲۱/۲ درصد) بود. علل دیگر نارسایی کلیوی در بیماران مورد مطالعه گلودولونفریت، سنگ کلیه، بیماری پلی کیستیک کلیه، پلی آرتریت ندوزا، SLE و سندرم نفروتیک بود. در ۹ بیمار علت مشخصی برای نارسایی کلیوی یافت نشد. مدت زمان شروع دیالیز صفاقی در بیماران مورد بررسی در طی مدت مطالعه حداقل ۲ و حداکثر ۲۷ ماه بود. میانگین سنی بیماران ۵۴/۲ سال با دامنه بین ۲۱ تا ۸۵ سال بود. BMI بیماران حداقل ۱۷/۱ و حداکثر ۳۵/۱ با میانگین ۲۴/۷ بود. شایع ترین بیماری‌های همراه در بیماران مورد بررسی

دیابت، پرفشاری خون و بیماری‌های قلبی عروقی بود. در مطالعه حاضر ۴۱ بیمار (۷۱/۹ درصد) در طی مدت مطالعه از یک تا حداکثر یازده بار دچار پریتونیت شدند. میانگین دفعات ابتلا به پریتونیت در این بیماران ۳/۳۷ بود. تعداد موارد غیرطبیعی ESR در گروه بیماران با سابقه ابتلا به پریتونیت (p=۰/۰۱۴) و نیز میانگین مقادیر ESR با میزان ۷۳/۷۵ میلی متر در ساعت بطور معنی داری بیشتر از گروه بدون سابقه ابتلا به پریتونیت بود (جدول شماره ۱). در گروه بیماران با سابقه ابتلا به پریتونیت میانگین ESR در زمان ابتلا پریتونیت ۱۰۰ mm/h بود که به طور معنی داری بیشتر از دوره بدون بیماری (۵۴ mm/h) بود (p در حد صفر) (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۱: مقایسه میانگین برخی از مارکرهای التهابی در دو گروه با و بدون سابقه ابتلاء به پریتونیت

مارکر التهابی	با سابقه ابتلاء به پریتونیت	بدون سابقه ابتلاء به پریتونیت	سطح معنی داری
ESR	۷۳/۷۵ SD = ۴/۵۲	۴۶/۸۹ SD = ۶/۱۸	۰/۰۰۳
CRP	۲۰/۹۲ SD = ۴/۶	۹/۴۶ SD = ۴/۲	۰/۰۰۲
Ferritin	۵۳۴/۳ SD = ۴۵/۳	۳۸۴/۶ SD = ۳۳/۴	۰/۰۵۳
Albumin	۳/۷ SD = ۰/۱۹	۳/۳ SD = ۰/۱۷	۰/۰۶۲

جدول شماره ۲: مقایسه میانگین برخی از مارکرهای التهابی در زمان ابتلاء به پریتونیت با دوره بدون ابتلاء به پریتونیت در گروه بیماران با سابقه ابتلاء به پریتونیت

مارکر التهابی	در زمان ابتلاء به پریتونیت	در زمان عدم ابتلاء به پریتونیت	سطح معنی داری
ESR	۱۰۰ SD = ۸/۱	۵۴ SD = ۹/۵	۰
CRP	۳۵/۷ SD = ۴/۵۶	۹/۷ SD = ۴/۱	۰
Ferritin	۵۹۲/۴ SD = ۹۴/۳	۲۹۳/۳ SD = ۶۱	۰/۰۰۲
Albumin	۳ SD = ۰/۱۲	۳/۶ SD = ۰/۱۵	۰/۰۰۲
P	۴/۰۳ SD = ۰/۲۱	۴/۴۸ SD = ۰/۱۸	۰/۰۴۶
Hemoglobin	۹/۵۹ SD = ۰/۴۱	۱۱/۱ SD = ۰/۳۵	۰

میزان هموگلوبین بین دو گروه مبتلایان به پریتونیت و گروه بدون سابقه ابتلاء به پریتونیت اختلاف معنی داری نداشت اما در گروه بیماران با سابقه ابتلاء به پریتونیت در زمان ابتلاء به پریتونیت نسبت به دوره بدون بیماری کاهش معنی داری وجود داشت ( $9/59\text{g/dl}$  در مقابل  $11/1\text{gr/dl}$ ) ( $P$  در حد صفر) (جدول شماره ۲).

۲۷ بیمار از ۵۷ بیمار مورد بررسی در طی مدت مطالعه به علل مختلف از جمله پریتونیت، بیماری قلبی و CVA در بیمارستان بستری شدند. اگر چه در مقایسه پارامترهای سنجش شده تفاوت‌هایی بین گروه بیماران با سابقه بستری و بدون سابقه بستری وجود داشت اما این اختلاف‌ها از نظر آماری معنی دار نبود.

## بحث

بقاء طولانی مدت و کیفیت زندگی در بیماران تحت دیالیز مستمر در سطح مطلوبی نمی‌باشد. در مطالعه حاضر شایع‌ترین علت نارسایی کلیوی بیماران در ۲۶ مورد دیابت ( $45/6\%$  درصد) و در ۱۲ مورد پرفشاری خون بود ( $21/2\%$  درصد). Mailloux نوع بیماری زمینه‌ای کلیوی را بر میزان بقاء بیماران دیالیز مؤثر دانست (۷) و بر این اساس گلو مرونوفریست مزمن و بیماری پلی کیستیک کلیه با بقاء خوب نفروپاتی ناشی از پرفشاری خون با بقاء متوسط و نفروپاتی دیابتی با بقاء ضعیف بیان شدند (۱۳، ۷).

در بیماران دیالیزی به علل مختلف فرایندهای التهابی فعال است. در مطالعه حاضر CRP در مبتلایان به پریتونیت افزایش معنی داری را نشان داد ( $p=0/013$ ). افزایش معنی دار CRP در زمان ابتلاء به پریتونیت نسبت به دوره فقدان بیماری وجود داشت ( $p$  درصد صفر). در مطالعه Dogan و همکاران نیز ارتباط معنی داری بین وقوع پریتونیت در بیماران دیالیز صفاقی با سطح اولیه CRP وجود داشت (۳۰) Sharma کاهش کلیرانس کلیوی سیتوکین‌های پیش التهاب و نیز اندوتوکسین باکتری‌ها را عامل مهم می‌داند (۳۱) Bemelmans و

CRP نیز تغییرات مشابهی با ESR داشت و از نظر تعداد موارد غیرطبیعی  $odds\ ratio = 7/7$  ( $p=0/002$ ).

( $1/9 - 30/2$ ) و میانگین سطح سرمی آن با میزان  $20/92$  به طور معنی داری نسبت به گروه بدون سابقه ابتلاء به پریتونیت با میانگین  $46/9$  افزایش نشان داد ( $p=0/013$ ) (جدول شماره ۱). هم چنین در گروه بیماران با سابقه ابتلاء به پریتونیت مقادیر CRP در زمان ابتلاء به پریتونیت  $35/7$  بود که نسبت به دوره بدون ابتلاء به پریتونیت با میانگین  $9/7$  افزایش داشت ( $p$  در حد صفر) (جدول شماره ۲).

تعداد موارد غیرطبیعی فریتین و نیز میانگین مقادیر آن به عنوان یکی از پروتئین‌های فاز حاد در گروه مبتلایان به پریتونیت، بیشتر از گروه مقابل بود اما این اختلاف از نظر آماری معنی داری نبود ( $p=0/079$ ,  $p=0/092$ ) (جدول شماره ۱).

اما در گروه بیماران با سابقه ابتلاء به پریتونیت میانگین سطح فریتین در گروه مبتلا به پریتونیت در زمان ابتلاء  $592/4$  بود که نسبت به زمان غیرابتلاء با میانگین  $293/3$  به طور معنی داری بیشتر بود ( $p=0/002$ ) (جدول شماره ۲).

تعداد موارد غیرطبیعی آلبومین سرم در گروه مبتلا به پریتونیت بیشتر از گروه دیگر بود اما اختلاف معنی دار نبود. میانگین مقادیر سرمی آلبومین نیز در گروه مبتلا به پریتونیت  $3/7\text{gr/dl}$  و در گروه غیر مبتلا  $3/7\text{gr/dl}$  بود که تفاوت آماری معنی داری را نشان نداد (جدول شماره ۱).

اما در گروه بیماران با سابقه ابتلاء به پریتونیت در زمان ابتلاء به پریتونیت کاهش معنی داری نسبت به زمان بدون ابتلاء داشت ( $p=0/02$ ) (جدول شماره ۲).

سطح سرمی پتاسیم در گروه بیماران با سابقه ابتلاء به پریتونیت به تعداد بیشتری در محدوده غیرطبیعی قرار گرفت ( $1/03$  to  $0/06$ ) ( $odds\ ratio=0/25$ ) ( $p=0/045$ ) اما میانگین مقادیر در بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشت. سطح سرمی فسفر در بیماران با سابقه ابتلاء به پریتونیت در زمان ابتلاء نسبت به دوره بدون بیماری کاهش معنی داری را نشان داد ( $p=0/046$ ) (جدول شماره ۲).

Panichi و Stenvinkel و H.Argani در مطالعه های جداگانه عوامل دیگر از جمله اورمی، افزایش ابتلاء به عفونت ها، وجود استرس های اکسیداتیو و ابتلاء به سایر بیماری ها را مؤثر دانستند (۳۷، ۳۱-۴۰). Yeun و Pecoits و Noh.H. عفونت های وابسته به کاتتر، تماس با محلول ها و کاهش عملکرد کلیوی را علل دیگری برای بروز التهاب در بیماران تحت دیالیز صفاقی برشمردند (۴۰-۳۸). Zimmerman و همکارانش نیز بر نقش وجود شرایط التهابی در افزایش خطر بیماری های قلبی - عروقی تأکید داشتند (۴۱). شرایط التهابی مزمن منجر به کاهش وزن، سوء تغذیه حتی آرمی مقاوم به درمان نیز می شود (۴۲، ۱۷، ۱۶).

ESR علاوه بر افزایش در شرایط التهابی در ارزیابی شدت موریدیتی و خطر مرگ و میر به ویژه ناشی از حوادث قلبی - عروقی و همچنین گسترش بدخیمی ها مفید است (۴۵-۴۳). Stenvinkel و همکارانش ESR را در کنار CRP و سایر عوامل التهابی یک فاکتور خطر برای بیماری های قلبی عروقی و سوء تغذیه بیان کردند (۳۳). در مطالعه ما نیز افزایش معنی دار ESR در گروه مبتلایان به پریتونیت دیده شد ( $p=0/03$ ) و همچنین این افزایش در زمان ابتلاء نیز وجود داشت (P درصد صفر). در مطالعه ای که توسط Bulut و همکاران انجام شده بود افزایش سطح ESR در ۹۴ درصد افرادی که حین دیالیز دچار پریتونیت شده بودند گزارش گردید (۴۷).

در این مطالعه نیز در بررسی ارتباط سطوح سرمی فریتین و ابتلاء به پریتونیت، اگر چه تعداد موارد غیرطبیعی و نیز میانگین سطح سرمی در گروه مبتلایان بیشتر از گروه بدون سابقه ابتلاء بود اما این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نبود ( $p=0/079$ ،  $p=0/092$ ). اما در بیمارانی با سابقه پریتونیت سطح فریتین در زمان ابتلاء افزایش معنی داری داشت ( $p=0/002$ ) و Kalantarzade و همکارانش در مطالعه ای بیان داشتند که سطح بالای فریتین به عنوان یکی از پروتئین های فاز حاد با افزایش میزان بستری و خطر مرگ و میر در

بیماران دیالیزی ارتباط دارد (۴۸). در بیماران دیالیزی اگر چه وجود شرایط التهابی از یک سوء و کمبود آهن از سوی دیگر بر سطح سرمی فریتین تأثیر گذار است، اما می توان از آن به عنوان یک فاکتور ارزشمند در ارزیابی وضعیت این بیماران بهره گرفت. آرمی به علل مختلف از جمله کاهش ترشح اریترپوئیتین، شرایط التهابی مزمن، کاهش برداشت آهن و یا از دست دادن آهن در بیماران دیالیز وجود دارد که خود باعث کاهش ظرفیت حمل اکسیژن و استرس قلبی - عروقی می شود.

آلبومین علاوه بر کاهش در شرایط سوء تغذیه در وضعیت های التهابی نیز افت می یابد. Teehan (۴۶) در بررسی بیماران تحت دیالیز صفاقی نشان دادند که رابطه معکوسی بین سطح سرمی آلبومین و میزان مرگ و میر وجود دارد، و به ویژه سطح آلبومین سرمی زیر 3gr/dl با افزایش خطر مرگ همراه است (۱۹). در مطالعه حاضر سطح آلبومین در زمان ابتلای به پریتونیت و گروه مبتلایان نسبت به گروه مقابل کاهش داشت اما این میزان از لحاظ آماری معنی دار نبود. ولی در زمان پریتونیت کاهش معنی داری نسبت به زمان قبل از آن داشت. در مطالعه ای که توسط Dogan و همکاران انجام شده بود بالا بودن سطح آلبومین در ویزیت اول بیماران دیالیز صفاقی یکی از فاکتورهای مؤثر در کاهش احتمال پریتونیت بود و سطح آلبومین در بیماران در زمان پریتونیت کمتر از زمان قبل از آن بود (۳۰). همچنین در مطالعه Naz و همکاران نیز کاهش آلبومین نسبت به شروع دیالیز از فاکتورهای مؤثر در بروز پریتونیت در بیماران دیالیز صفاقی بود (۴۹).

در نهایت می توان نتیجه گیری کرد که افزایش مارکرهای التهابی و سوء تغذیه به عنوان پیشگویی کننده پیامد بد بالینی در بیماران تحت دیالیز صفاقی مطرح می باشد (هرچند هنوز هیچ مطالعه Randomized clinical trial در این رابطه انجام نشده است) و به ویژه با توجه به آنکه بیماران تحت دیالیز صفاقی مستعد افزایش فاکتورهای التهابی به علت نوع

بیشتری را در این زمینه می طلبد.

دیالیز و نیز مستعد کاهش سطح سرمی آلبومین و افزایش تری گلیسرید و قند خون هستند بررسی های

## References

1. Marckmann P. Nutritional status of patients on hemodialysis and peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 1988; 29: 75.
2. Young GA, Kopple JD, Lindholm B, Vonesh EF, De Vecchi A, Scalamogna A, et al. Nutritional assessment of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: An international study. *Am J Kidney Dis* 1991; 17(4): 462-471.
3. Teehan BP, Schleifer CR, Brown JM, Sigler MH, Raimondo J. Urea kinetic analysis and clinical outcome on CAPD: A five-year longitudinal study. *Adv Perit Dial* 1990; 6: 181-185.
4. Introduction and summary. Proceedings from the Morbidity, Mortality and Prescription of Dialysis Symposium, Dallas, Tx, September 15 to 17, 1989. *Am J Kidney Dis* 1990; 15(5): 375-515.
5. Collins AJ, Hanson G, Umen A, Kjellstrand C, Keshaviah P. Changing risk factor demographics in end-stage renal disease patients entering hemodialysis and the impact on long-term mortality. *Am J Kidney Dis* 1990; 15(5): 422-432.
6. Mailloux LU, Napolitano B, Bellucci AG, Mossey RT, Vernace MA, Wilkes BM. The impact of co-morbid risk factors at the start of dialysis upon the survival of ESRD patients. *ASAIO J* 1996; 42(2):164-169.
7. Mailloux LU, Bellucci AG, Napolitano B, Mossey T, Wilkes BM, Bluestone PA. Survival estimates for 683 patients starting dialysis from 1970 through 1989: Identification of risk factors for survival. *Clin Nephrol* 1994; 42(2): 127-135.
8. Chung SH, Lindholm B, Lee HB. Influence of initial nutritional status on continuous ambulatory peritoneal dialysis patient survival. *Perit Dial Int* 2000; 20(1): 19-26.
9. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Isselbacher KJ. Harisson`s principle of internal medicine. 16<sup>th</sup> ed. Newyork: MCGRAWHILL; 2004.
10. Argain H, Mozaffari S, Zadefatah Y, Rahbani M. Acute phase reactants in hemodialysis and renal transplantation. *Transplant Proc* 2002; 34(6): 2420-2421.
11. Mallamaci F, Tripepi G, Cutrupi S, Malatino LS, Zoccali C. Prognostic value of combined use of biomarkers of inflammation, endothelial dysfunction and myocardopathy in pation with ESRD. *Kidney Int* 2005; 67(6): 2330-2337.
12. United States Renal Data System. Excerpt from USRDS 2005 Annual Data Report. U.S. Department of Health and Human Services. The National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. *Am J Kidney Dis* 2007; 47(Suppl 1): S1.
13. United States Renal Data System. Excerpt from USRDS 2004 Annual Data Report. U.S. Department of Health and Human Services. The National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. *Am J Kidney Dis* 2005; 45(Suppl 1): S1.

14. O'Seaghda CM, Foley RN. Septicemia, access, cardiovascular disease, and death in dialysis patients. *Perit Dial Int* 2005; 25(6): 534-540.
15. Garg PP, Frick KD, Diener-West M, Powe NR. Effect of the ownership of dialysis facilities on patients' survival and referral for transplantation. *N Engl J Med* 1999; 341: 1653-1660.
16. Qureshi AR, Alvestrand A, Divino-Filho JC, Gutierrez A, Heimbürger O, Lindholm B, et al. Inflammation, malnutrition, and cardiac disease as predictors of mortality in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13 (Suppl 1): S28-36.
17. Kaysen GA, Dubin JA, Muller HG, Mitch WE, Rosales LM, Levin NW, et al. Relationships among inflammation nutrition and physiologic mechanisms establishing albumin levels in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2002; 61: 2240-2249.
18. Chertow GM, Goldstein-Fuchs DJ, Lazarus JM, Kaysen GA. Prealbumin, mortality, and cause-specific hospitalization in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2005; 68: 2794-2800.
19. Owen WF Jr, Lew NL, Liu Y, Lowrie EG, Lazarus JM. The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 1993; 329:1001-1006.
20. de Filippi C, Wasserman S, Rosanio S, Tiblir E. Cardiac troponin T and C-reactive protein for predicting prognosis, coronary atherosclerosis, and cardiomyopathy in patients undergoing long-term hemodialysis. *JAMA* 2003; 290: 353.
21. Kopple JD, Swendseid ME. Vitamin nutrition in patients undergoing maintenance hemodialysis. *Kidney Int Suppl* 1975; :79.
22. Bergstrom J, Alvestrand A, Furst P. Plasma and muscle free amino acids in maintenance hemodialysis patients without protein malnutrition. *Kidney Int* 1990; 38: 108.
23. Block GA, Klassen PS, et al. Mineral metabolism, mortality and morbidity in maintenance hemodialysis, *JAM SOC Nephro.*, 15(8): 2208-2218, Aug. 2004.
24. Degoulet, P, Legrain, M, Reach, I, et al. Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis. *Nephron* 1982; 31:103.
25. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Relative contributions of nutrition and inflammation to clinical outcome in dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001; 38: 1343.
26. Pecoits-Fiho R, et al, Chronic inflammation in peritoneal dialysis, *Prit Dial Int* 2004; 24(4): 327-39.
27. Avram, MM, PA, Ralfiz, et al. Malnutrition and inflammation as predictors of mortality in peritoneal dialysis. *Kidney Int* 2006, 70(5): 34.
28. Yevn JY, Kaysen GA. Acute phase proteins and peritoneal dialysate albumin loss are the main determinants of serum albumin in peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1999; 30(6): 923-927.
29. Handbook of dialysis, 4<sup>th</sup> edition (p: 5-12).
30. Dogan S, Ekiz S, Yucel L, Ozturk S, Kazancioglu R. Relation of demographic, clinic and biochemical parameters to peritonitis in peritoneal dialysis. *J Ren Care* 2008; 34(1): 5-8.
31. Sharma R, Bolger AP, Li W, Davlouros PA. Elevated circulating levels of inflammatory cytokines and bacterial endotoxin in adults with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2003; 92:188.



32. Locatelli, F, Canaud, B, Eckardt, KU, et al. The importance of diabetic nephropathy in current nephrological practice. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18:1716.
33. Stenvinkel, P, Heimbürger, O, Wang, T, et al. High serum hyaluronan indicates poor survival in renal replacement therapy. *Am J Kidney Dis* 1999; 34:1083.
34. Kimmel, T.M. Phillips, S.J. Simmenes et al, *Kidney International*, 54:236, 1998.
35. J. Bergstrom, B. Lindholm, E.J.R. Lacson et al, *Seminar of Dialysis*, 13:163, 2000.
36. Bemelmans, MH, Gouma, DJ, Buurman, WA. Influence of nephrectomy on tumor necrosis factor clearance in a murine model. *J Immunol* 1993; 150:2007.
37. Panichi, V, Migliori, M, De Pietro, S, et al. C reactive protein in patients with chronic renal diseases. *Ren Fail* 2001; 23:551.
38. Harnett, JD, Kent, GM, Barre, PE, et al. Risk factors for the development of left ventricular hypertrophy in a prospectively followed cohort of dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4:1486.
39. Pecoits-Filho, R, Stenvinkel, P, Wang, AY, et al. Chronic inflammation in peritoneal dialysis: the search for the holy grail?. *Perit Dial Int* 2004; 24:327.
40. Yeun, JY, Kaysen, GA. Acute phase proteins and peritoneal dialysate albumin loss are the main determinants of serum albumin in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1997; 30:923.
41. Zimmermann, J, Herrlinger, S, Pruy, A, et al. Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1999; 55:648.
42. Kaysen, GA, Dubin, JA, Muller, HG, et al. The acute-phase response varies with time and predicts serum albumin levels in hemodialysis patients. The HEMO Study Group. *Kidney Int* 2000; 58:346.
43. Herzig, Karen Ann, et al, "Is C reactive protein a useful predictor of outcome in peritoneal dialysis patients?," *Jurnal of the American society of nephrology*. 12(4):814-821, April 2001.
44. John Bernard Hanry, "Clinical diagnosis and management by laboratory methods" 20th edition, Saunders, 2001.
45. Fine, Adrian, "Relevance of C-reactive protein level in peritoneal dialysis patients" *Kidney International*, 61(2):615-620, February 2002.
46. Teehan, BP, Schleifer, CR, Brown, JM, et al. Urea kinetic analysis and clinical outcome on CAPD: A five-year longitudinal study. *Adv Perit Dial* 1990; 6:181.
47. Bulut C, Oztürk R, Yilmaz GR, Parpuç H, Irmak H, Kinikli S, et al. Evaluation of the epidemiological, clinical and laboratory findings in continuous ambulatory peritoneal dialysis related peritonitis attacks. *Mikrobiyol Bul* 2008; 42(2):255-64.
48. Kalantar-Zadeh, K, Don, BR, Rodriguez, RA, Humphreys, MH. Serum ferritin is a marker of morbidity and mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001; 37:564.
49. Naz H, Sahin G, Serbest S, Yalçın AU. Peritonitis related to peritoneal dialysis: evaluation of 179 attacks. *Mikrobiyol Bul* 2008; 42(2):265-72.