

## هیپرتروفی بطن چپ و فاکتورهای وابسته به کلسیم و فسفر در بیماران

### همودیالیزی مزمن

دکتر حمیدرضا سامی مقام\*، دکتر محمد صاحب جمع\*\*، دکتر انوشه حقیقی\*\*\*، دکتر مهرداد جاویدان\*\*\*\*

تاریخ دریافت مقاله: ۸۵/۷/۳۰

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۶/۷/۱۸

\* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی هرمزگان، دانشکده پزشکی، گروه نفرولوژی

\*\* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، دانشکده پزشکی، گروه کاردیولوژی

\*\*\* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، دانشکده پزشکی، گروه نفرولوژی

\*\*\*\* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد، دانشکده پزشکی، گروه داخلی

#### چکیده

**زمینه و هدف:** عوارض قلبی عروقی علت اصلی مرگ و میر در بیماران مبتلا به نارسایی انتهایی کلیوی (End Stage Renal Disease) می باشد. هیپرتروفی بطن چپ (Left Ventricular Hypertrophy) شایعترین عارضه قلبی در بیماران ESRD است که با پیش آگهی بیماران رابطه مستقیم دارد و پرکاری ثانویه پاراتیروئید در ایجاد LVH موثر است. کلسیم، فسفر و الکالین فسفاتاز متابولیت‌های متاثر از فعالیت غده پاراتیروئید هستند فلذا این تحقیق به بررسی سطح سرمی کلسیم، فسفر و الکالین فسفاتاز و ارتباط آنها با LVH پرداخته است.

**مواد و روش کار:** این مطالعه توصیفی- تحلیلی بر روی ۵۶ نفر از بیماران همودیالیزی مزمن به صورت پیگیری یک ساله از ابتدای مردادماه ۱۳۸۱ تا پایان تیرماه ۱۳۸۲ صورت گرفت. میانگین یک ساله سطوح سرمی کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز، هموگلوبین و هماتوکریت و متغیرهایی مانند وجود فشار خون بالا ارزیابی گردید و جهت تشخیص LVH در بیماران از اکوکاردیوگرافی و الکتروکاردیوگرافی استفاده شد و رابطه بین متغیرهای ذکر شده با LVH با استفاده از آزمون‌های آماری T-test، Chi-Square، Fisher و Exact test بررسی گردید و در مقایسه ها  $P < 0/05$  معنی دار تلقی شد.

**یافته ها:** ۳۲ نفر (۵۷/۱٪) از بیماران مبتلا به LVH بودند که از این میان ۱۹ نفر (۵۹/۴٪) مرد و ۱۳ نفر (۴۰/۶٪) زن بودند ( $P > 0/05$ ). میانگین سنی بیماران مبتلا به LVH برابر با  $53/5 \pm 13/3$  سال بدست آمد که اختلاف معنی داری با میانگین سنی بیماران فاقد LVH نداشت ( $P > 0/05$ ). میانگین سطح سرمی کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز در دو گروه بیماران دارای LVH و فاقد LVH تفاوت معنی داری نداشت ( $P > 0/05$ ). اما میانگین حاصل ضرب کلسیم در فسفر در بیماران دارای LVH بطور مشخص و معنی داری بیش از میانگین این مقدار در بیماران فاقد LVH بدست آمد ( $P < 0/05$ ).

**نتیجه گیری:** حاصل ضرب کلسیم در فسفر به علت ارتباط مستقیمی که با شیوع LVH در بیماران ESRD همودیالیزی دارد می تواند به عنوان عامل خطر LVH در این بیماران بکار رود و با کنترل این پارامتر می توان در دراز مدت مرگ و میر این بیماران را کاهش داد. (مجله طبیب شرق، دوره ۹، شماره ۴، زمستان ۸۶، ص ۲۸۵ تا ۲۹۳)

**کلیدواژه ها:** نارسایی انتهایی کلیوی، همودیالیز، کلسیم، فسفر، هیپرتروفی بطن چپ

#### مقدمه

میر در بیماران مبتلا به نارسایی انتهایی کلیوی می باشد. بروز زیاد عوارض قلبی و عروقی می تواند نتیجه ای از تغییرات قبل از ESRD و یا به علت بیماری کلیوی اولیه باشد. اما گاهی این عوارض بطور مستقیم ناشی از تغییرات همودینامیک - متابولیک یا اختلالات عصبی هورمونی خاص می باشد که در جریان

نارسایی مزمن کلیه به کاهش کارکرد پیش رونده و غیر قابل برگشت کلیه ها گفته می شود که نهایتا به بیماری کلیوی انتهایی End Stage Renal Disease (ESRD) منتهی می شود و به درمان جایگزینی شامل همودیالیز، دیالیز پریتونئال و پیوند کلیه نیاز دارد. عوارض قلبی عروقی علت اصلی مرگ و

اورمی یا درمان عوارض آن دیده می شود.<sup>(۱)</sup>

بیماری ایسکمی قلبی، نارسایی قلبی و کاردیومیوپاتی شایعترین علت مرگ قلبی در این بیماران می باشد.<sup>(۱)</sup> در این میان هیپرتروفی بطن چپ (Left Ventricular Hypertrophy (LVH)) شایعترین عارضه قلبی در بیماران ESRD می باشد که با پیش آگهی بیماران رابطه مستقیم دارد و مهمترین عامل خطر مرگ و میر در این بیماران است. LVH در پاسخ به افزایش فعالیت قلب به صورت افزایش حجم ضربه ای و یا افزایش ضربان قلب بوجود می آید. عوامل مختلفی از جمله افزایش فشار خون سیستمیک، آنمی طول کشیده، هیپوپاراتیروئیدسم ثانویه به اختلال کلسیم و فسفر، هیپوآلبومینمی، سن، جنس و طول مدت همودیالیز در ایجاد LVH در بیماران ESRD موثر می باشد.<sup>(۲-۶)</sup> در این میان نقش هیپوپاراتیروئیدسم ثانویه قویتر و موثر تر دانسته شده است.<sup>(۷-۱۱)</sup> و<sup>(۳)</sup> کلسیم، فسفر و الکالین فسفاتاز متابولیت‌های متاثر از فعالیت غده پاراتیروئید هستند که بررسی آنها می تواند بیانگر وضعیت فعالیت این غده باشد. با توجه این که در تمامی مراکز همودیالیز امکان بررسی PTH وجود ندارد و نظر به اهمیت موضوع و عدم انجام مطالعه مشابه در شهر بندرعباس این مطالعه با هدف پیدا کردن ارتباط بین سطح سرمی کلسیم، فسفر و الکالین فسفاتاز با امکان بروز هیپرتروفی بطن چپ در بیماران همودیالیزی مبتلا به ESRD صورت گرفته است تا در صورت وجود رابطه معنی دار از آن به عنوان یک فاکتور مهم در کنترل LVH استفاده شود.

## روش کار

این مطالعه توصیفی-تحلیلی به مدت یکسال از ابتدای مردادماه ۱۳۸۱ تا پایان تیرماه ۱۳۸۲ بر روی بیماران ESRD که جهت همودیالیز به بخش همودیالیز بیمارستان شهید محمدی بندرعباس مراجعه کرده بودند، انجام شد.

برای همه بیماران بطور ماهیانه اندازه گیری هموگلوبین، هماتوکریت، کلسیم و فسفر، کراتینین، اوره و هر سه ماه یکبار

اندازه گیری الکالین فسفاتاز و در صورت نیاز آلبومین انجام گرفت. همه آزمایشات ذکر شده در آزمایشگاه دانشگاهی بیمارستان شهید محمدی بندرعباس صورت گرفت. در این مطالعه از اندازه گیری سطح سرمی کلسیم، فسفر، الکالین فسفاتاز و حاصل ضرب کلسیم در فسفر (Ca×P) به عنوان متابولیت های موثر از فعالیت غده پاراتیروئید و معادل آینه ای تغییرات هورمونی این غده استفاده شد.<sup>(۵،۶،۱۲)</sup> اگر چه اندازه گیری سطح سرمی هورمون پاراتیروئید (PTH) جهت بررسی هیپوپاراتیروئیدسم ارجحیت دارد اما به علت هزینه بالای انجام این آزمایش و عدم دسترسی تکنیکی به این آزمایش در همه آزمایشگاه ها (از جمله در آزمایشگاه مرجع این مطالعه)، امکان اندازه گیری آن همیشه و برای همه بیماران عملی نمی باشد. در این مطالعه برای از بین بردن خطا و به دست آوردن مقدار واقعی شاخص های مورد نیاز از میانگین یک ساله کلسیم، فسفر (که هر ماه یکبار تکرار می شدند) و الکالین فسفاتاز (که هر سه ماه یکبار اندازه گیری شد) استفاده گردید. حاصل ضرب کلسیم در فسفر نیز از حاصل ضرب میانگین یکساله کلسیم در میانگین یکساله فسفر محاسبه گردید. سطح کلسیم سرم با استفاده از سرم ناشتا، بدون همولیز و آنتی کوآگولان به روش ارتوکروزل فنالین در حرارت معمولی اندازه گیری شد همچنین جهت اندازه گیری فسفر از ۱/۲ سی سی سرم تازه ناشتا بدون همولیز و پتاس هیپارینه با روش آمونیم مولیدن استفاده گردید. سطح سرمی الکالین فسفاتاز نیز با استفاده از کیت Man اندازه گیری شد و از آنجا که الکالین فسفاتاز کبدی می تواند اندازه گیری الکالین فسفاتاز ناشی از استئولیز استخوانی را مختل کند نمونه ها با استفاده از حرارت مورد آزمایش قرار گرفت و در تمام موارد منشا الکالین فسفاتاز، استخوانی تشخیص داده شد. برای تمامی بیماران مورد مطالعه در پایان تحقیق، اکوکاردیوگرافی و الکتروکاردیوگرافی (ECG) انجام شد. اکوکاردیوگرافی انجام شده به روش 2Dimentional و M.Mode بود و توسط متخصصین قلب و عروق بیمارستان انجام گرفت. براساس

۸/۹±۰/۸ میلی‌گرم در دسی لیتر بود. (P=۰/۰۶۷)

جدول شماره ۱: مشخصات بیماران همودیالیزی مورد مطالعه به تفکیک ابتلا و عدم ابتلا به هیپرتروفی بطن چپ

مشخصات	دارای LVH	فاقد LVH	P*
مرد	۱۹	۱۵	۰/۸۱۳
زن	۱۳	۹	۰/۸۱۳
میانگین سنی (سال)	۵۳/۵±۱۳/۳	۵۰/۳±۱۵/۵	۰/۲۷
طول مدت همودیالیز (سال)	۳/۱۶±۲/۰۷	۱±۰/۵۹	۰/۰۰۱
درصد کلسیفیکاسیون قلبی (تعداد)	۶۴/۳ (۲۰)	۳۵/۷ (۹)	۰/۵۳۳
درصد هیپرتانسیون (تعداد)	۶۸/۶ (۲۱)	۳۳/۳ (۸)	۰/۰۰۱
درصد مصرف ACEI (تعداد)	۳۲/۱ (۱۰)	۶۷/۹ (۱۶)	۰/۰۰۱
درصد مصرف ایتروپوئیتین (تعداد)	۱۲/۵ (۴)	۸۷/۵ (۲۱)	۰/۰۰۴
درصد مصرف Vit.D3 (تعداد)	۵۹ (۱۸)	۴۱ (۱۰)	۰/۵۷۳
فراوانی کلی (درصد)	۵۷/۱ (۳۲)	۴۲/۹ (۲۴)	-

\* P.Value کمتر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی شد.

بررسی سطح سرمی فسفر در جمعیت مورد مطالعه نیز نشان داد که همانند کلسیم اگر چه سطح سرمی فسفر در بیماران دارای LVH بیش از این مقدار در بیماران بدون LVH بود اما در مقایسه آماری این تفاوت معنی دار نبود. (P=۰/۰۶۱) (جدول شماره ۲)

جدول شماره ۲: مقایسه میانگین کلسیم و فسفر و حاصل ضرب کلسیم در فسفر و هموگلوبین به تفکیک وجود و عدم وجود هیپرتروفی بطن چپ

مشخصات	دارای LVH	فاقد LVH	P*
میانگین کلسیم*	۹/۴±۰/۷	۸/۹±۰/۸	۰/۰۶۷
میانگین فسفر*	۶/۲±۱/۸	۵/۳±۱/۹	۰/۰۶۱
میانگین حاصل ضرب کلسیم در فسفر	۵۸/۷±۱۶/۷	۴۷/۶±۱۸/۲	۰/۰۲۱
میانگین هموگلوبین	۷/۸۵±۱۳/۵	۷/۸۹±۰/۹۲	۰/۹۱۱

\* مقادیر بر حسب میلی گرم در دسی لیتر می باشد. \*\* P کمتر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی شد.

تعریف در اکوکاردیوگرافی افزایش ضخامت سپتوم بطنی و Free wall بطنی بیشتر از ۱/۱ سانتیمتر به عنوان LVH در نظر گرفته شد.<sup>(۱۳)</sup> اطلاعاتی نظیر سن، جنس و طول مدت همودیالیز نیز از پرونده بیماران کسب گردید و داده های حاصله با نرم افزار SPSS آنالیز و از آزمون Fisher، T-test، Chi-Square و Exact test جهت تحلیل داده ها استفاده گردید و در مقایسه ها P<۰/۰۵ معنی دار تلقی شد.

### یافته ها

در مجموع با شرایط ذکر شده در روش تحقیق ۶۳ نفر از بیماران ESRD وارد مطالعه شدند. اما ۴ نفر از بیماران به علت مسافرت و عدم مراجعه مجدد و ۳ نفر به علت داشتن سطح آلبومین زیر ۳/۵ گرم در دسی لیتر از مطالعه خارج شدند و در نهایت ۵۶ نفر تا پایان در مطالعه ماندند که بررسی های آماری بر روی داده های حاصله از این ۵۶ نفر انجام شد.

از ۵۶ بیمار مورد مطالعه ۳۴ نفر (۶۱٪) مرد و ۲۲ نفر (۳۹٪) زن بودند. میانگین سنی برابر با ۵۲/۲±۱۴/۲ سال و میانگین طول مدت همودیالیز بیماران مورد مطالعه برابر با ۲/۲۳±۱/۹۳ سال بود. پس از یک سال پیگیری بیماران و انجام اکوکاردیوگرافی و ECG و مطابق با تعاریف ذکر شده در روش تحقیق بیماران دارای هیپرتروفی بطن چپ (LVH) شناسایی شدند که در نهایت ۳۲ نفر (۵۷/۱٪) از بیماران دارای LVH بودند. از این افراد ۱۹ نفر (۵۹/۴٪) مرد و ۱۳ نفر (۴۰/۶٪) زن بودند (جدول شماره ۱) میانگین سنی بیماران دارای LVH برابر با ۵۳/۵±۱۳/۳ سال و در بیماران فاقد LVH برابر با ۵۰/۳±۱۵/۵ سال بود (P=۰/۲۷). در بررسی متوسط طول مدت همودیالیز مشخص شد که متوسط طول مدت همودیالیز در بیماران دارای LVH برابر با ۳/۱۶±۲/۰۷ سال و متوسط این زمان در بیماران بدون LVH ۱±۰/۵۹ سال بود. (P=۰/۰۰۱) میانگین سطح سرمی کلسیم بیماران مبتلا به LVH برابر با ۹/۴±۰/۷ میلی گرم در دسی لیتر و در بیماران فاقد LVH

دریچه ای و میوکارد) در دو گروه بیماران با و بدون LVH تفاوت مشخصی را نشان نداد ( $P=0/533$ ) اما میانگین حاصل ضرب کلسیم در فسفر در بیماران دارای کلسیفیکاسیون قلبی  $18/85 \pm 7/22$  بطور مشخصی بیش از این مقدار در بیماران فاقد کلسیفیکاسیون قلبی ( $12/80 \pm 4/74$ ) بود. ( $P=0/001$ )

### بحث

نارسایی پیشرفته کلیوی، همودیالیز وابسته به آن و عوارض ناشی از آنها همواره مورد توجه خاص پژوهشگران و صاحب نظران بوده و مطالعات متعددی در این زمینه انجام داده اند که هر کدام یافته های جدیدی را به همراه داشته اند.

نتایج این تحقیق نشان داد که اگر چه میانگین سطح سرمی کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز ارتباطی با LVH بیماران نداشت. اما میانگین حاصل ضرب کلسیم در فسفر در بیماران دارای LVH بطور مشخص و معنی دارای بیش از میانگین این مقدار در بیماران فاقد LVH بود به عبارتی حاصل ضرب کلسیم در فسفر به علت ارتباط مستقیمی که با شیوع LVH در بیماران ESRD همودیالیزی دارد می تواند به عنوان عامل خطر LVH در این بیماران بکار رود و با کنترل این پارامتر می توان در دراز مدت مرگ و میر این بیماران را کاهش داد. در این بین مطالعه عوارض قلبی عروقی که از علل اصلی مرگ و میر در بیماران ESRD می باشد و نقش مهمی در پیش آگهی بیماران دارد جایگاه ویژه ای را در بین محققین به خود اختصاص داده است.<sup>(۳۱)</sup> شیوع هیپرتروفی بطن چپ در بین بیماران ESRD در مطالعات مختلف، متفاوت است اما اکثر مطالعات شیوع بیش از ۵۰ درصد را گزارش کرده اند. در مطالعه ای Strozecki و Gold smith شیوع LVH در بیماران ESRD را بین ۵۵ تا ۷۶ درصد گزارش کرده اند.<sup>(۱۴-۱۵)</sup> ارتباط مستقیم افزایش شیوع LVH با کاهش کلیرانس کراتینین نیز بدست آمده است.<sup>(۱۶)</sup>

اگر چه برخی از مطالعات افزایش سن را به عنوان یک عامل خطر در بروز LVH در بیماران ESRD مطرح کرده اند<sup>(۱۵ و ۳)</sup> اما بررسی توزیع میانگین سنی در مطالعه اخیر نشان داد که بین

فاکتور دیگری که در این مطالعه به عنوان نشان دهنده فعالیت پاراتیروئید استفاده شد میانگین یک ساله حاصل ضرب کلسیم در فسفر بود. به این ترتیب میانگین حاصل ضرب کلسیم در فسفر در بیماران دارای LVH برابر با  $58/7 \pm 16/7$  بدست آمد در حالی که میانگین این حاصل ضرب برای بیماران فاقد LVH برابر با  $47/6 \pm 18/2$  میلیگرم در دسی لیتر محاسبه شد. مقایسه آماری این دو مقدار نشان داد که میانگین این حاصل ضرب بطور مشخص و معنی دار در بیماران مبتلا به LVH بیش از این مقدار در بیماران فاقد LVH می باشد ( $P=0/021$ ). همچنین میانگین هموگلوبین در بیماران دارای LVH و بدون LVH تفاوت معنی داری نداشت و تقریباً در یک سطح قرار داشت ( $P=0/911$ ). (جدول شماره ۲) مقدار آلکالین فسفاتاز در بیماران دیالیزی تا ۲ برابر افراد غیر دیالیزی طبیعی تلقی می گردد لذا در این مطالعه میانگین آلکالین فسفاتاز یکساله بیماران به چهار سطح: طبیعی، ۲ برابر مقادیر طبیعی، ۳ برابر مقادیر طبیعی و مقادیر بیش از سه برابر طبیعی تقسیم شد و نتایج به تفکیک در بیماران دارای LVH و بدون LVH محاسبه گردید. (جدول شماره ۳) محاسبات نشان داد که مقادیر سطوح چهارگانه آلکالین فسفاتاز سرم در دو گروه بیماران دارای LVH و بدون LVH تفاوت آماری معنی داری ندارند. ( $P=0/117$ )

جدول شماره ۳: مقایسه سطوح آلکالین فسفاتاز به تفکیک وجود و عدم وجود هیپرتروفی بطن چپ

گروه نرمال	سطح آلکالین فسفاتاز*	دارای LVH	فاقد LVH
گروه دو برابر طبیعی	۱۰۰-۳۵۰	۲۰٪ (۵۲)	۱۸٪ (۴۸)
گروه سه برابر طبیعی	۳۵۱-۷۰۰	۹٪ (۶۴)	۵٪ (۳۶)
بیش از سه برابر طبیعی	۷۰۱-۱۰۵۰	۲٪ (۱۰۰)	۱٪ (۵۰)
	بیشتر از ۱۰۵۰	۰٪ (۰)	۰٪ (۰)

\* مقادیر بر حسب U/L می باشد.  $P=0/117$

در اکوکاردیوگرافی انجام شده از بیماران کلسیفیکاسیون قلبی نیز بررسی شد و بررسی مقایسه ای کلسیفیکاسیون قلبی

میانگین سنی بیماران در دو گروه دارای LVH و بدون LVH به لحاظ آماری تفاوت معنی داری وجود نداشت.

بررسی توزیع جنسی در مطالعه اخیر نیز نشان داد که همانند توزیع سنی تفاوتی به لحاظ شیوع ابتلا به LVH در دو جنس مرد و زن جمعیت مورد مطالعه وجود ندارد. مطالعات قبلی از جمله مطالعه Savage و Gilles نیز توزیع یکسان جنسی را در بیماران ESRD مبتلا به LVH نشان داده اند.<sup>(۱۷)</sup>

از فاکتورهایی که در بروز عوارض نقش مهمی دارند طول مدت همودیالیز بیماران است. طول مدت همودیالیز بیانگر مدت زمان بیماری و بروز عوارض آن از جمله هیپرتروفی بطن چپ می باشد. بررسی مقایسه ای طول مدت زمان همودیالیز در جمعیت مورد مطالعه حاضر نشان داد که میانگین این زمان در بیماران دارای LVH با  $3/16 \pm 2/07$  سال بطور کاملا مشخص و معنی داری بیش از میانگین این زمان در بیماران فاقد LVH می باشد. این یافته که بر یافته های مطالعات دیگری مانند مطالعه Washio و Okuda منطبق می باشد نقش افزایش طول مدت زمان همودیالیز را به عنوان یک عامل خطر در بروز LVH در بیماران ESRD تایید می کند<sup>(۵۶)</sup>. همانطور که در نتایج این مطالعه آمده است میانگین کلسیم بیماران مبتلا به LVH اگرچه بیش از بیماران فاقد LVH بود ولی تفاوت، بین دو گروه از نظر آماری معنی دار نبود.

در مورد ارتباط سطح سرمی فسفر با شیوع LVH نیز همین نتیجه گیری حاصل شد و علی رغم بیشتر بودن میانگین سطح سرمی فسفر در بیماران مبتلا به LVH نسبت به بیماران بدون LVH، تفاوت آماری معنی داری بدست نیامد. یافته های فوق در مقایسه با یافته های مطالعات قبلی مانند مطالعه انجام شده در شهر کرد و کشور لهستان که ارتباط مستقیمی را بین سطح سرمی کلسیم و فسفر و شیوع LVH در بیماران ESRD نشان داده بودند، نتایج متفاوتی را نشان می دهد.<sup>(۹،۱۴)</sup> در این بررسی تفاوت معنی داری بین سطوح مختلف آلکالین فسفاتاز در دو

گروه وجود نداشت. این یافته نیز همانند میزان های کلسیم و فسفر با مطالعات دیگری که هیپرپاراتیروئیدیسم بیماران را با اندازه گیری PTH تشخیص داده بودند و آنگاه به بررسی سطح سرمی کلسیم و فسفر پرداخته بودند و ارتباط بین سطح سرمی کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز بیماران و LVH آنها را بدست آورده، بودند مغایرت دارد.<sup>(۳،۱۸)</sup> Strozecki و همکارانش در لهستان از حاصل ضرب کلسیم در فسفر ( $Ca \times P$ ) جهت بررسی اثرات هیپرپاراتیروئیدیسم و تاثیر بر LVH در بیماران همودیالیز استفاده کردند و به ارتباط معنی داری بین این حاصل ضرب و شیوع LVH در این بیماران دست یافتند.<sup>(۱۴،۲۱)</sup>

Zhonghua نیز طی بررسی که بر روی ۱۲۳۹ بیمار همودیالیزی مبتلا به بیماری های کاردیوواسکولار انجام داد ارتباط معنی داری را بین CHF و حاصل ضرب کلسیم در فسفر بیش از ۵۵ ( $Ca \times P > 55$ ) یافت.<sup>(۱۹)</sup>

در این مطالعه نیز از "حاصل ضرب میانگین کلسیم یکساله بیماران در میانگین یکساله فسفر" استفاده شد و بررسی مقایسه ای بین دو گروه بیماران دارای LVH و بدون LVH نشان داد که میانگین این حاصل ضرب در بیماران دارای LVH ( $58/74 \pm 1/67$ ) بطور معنی دار و مشخصی بیش از این مقدار در بیماران فاقد LVH ( $47/64 \pm 1/20$ ) بود. این حاصل ضرب از آنجائی که تاثیر هر دو شاخص کلسیم و فسفر را در خود به همراه دارد فاکتور بهتری جهت نشان دادن تاثیر هورمون پاراتیروئید به نظر می رسد. جهت نشان دادن تاثیر بیشتر حاصل ضرب کلسیم در فسفر به بررسی ارتباط این حاصل ضرب با کلیسفیکاسیون قلبی پرداخته شد و در نتیجه با وجود آن که شیوع کلیسفیکاسیون قلبی (دریچه ای و میوکارد) در بیماران مبتلا به LVH و فاقد LVH تفاوت معنی داری نداشت میانگین حاصل ضرب کلسیم در فسفر در بیماران مبتلا به کلیسفیکاسیون قلبی به طور کاملا معنی داری بیش از میانگین این حاصل ضرب در بیماران فاقد کلیسفیکاسیون قلبی بود و ارتباطی بین میانگین

جمعیت مورد مطالعه بیشتری انجام پذیرد. بررسی های تکمیلی با جمعیت مورد مطالعه بیشتر و نیز حذف اثر عوامل مداخله گر که عامل خطر موثری برای بروز LVH در بیماران ESRD هستند مانند فشار خون و طول مدت همودیالیز، مطمئناً نتایج واقعی تری را نشان خواهد داد.

### سپاسگزاری

از آقای دکتر شهرام زارع که ما را در انجام این مطالعه مخصوصاً تحلیل آماری آن یاری نمودند سپاسگزاری می نمائیم. همچنین از پرسنل زحمتکش بخشهای دیالیز و اکوکاردیوگرافی بیمارستان شهید محمدی بندرعباس بخاطر همکاری صمیمانه قدردانی می گردد.

آلکالین فسفاتاز و کلسفیکاسیون قلبی نیز وجود نداشت. این ارتباط در مطالعه Tarrass F و همکارانش نیز در سال ۲۰۰۶ به اثبات رسیده است. (۷-۱۱ و ۲۰)

مطالعه حاضر نقش حاصل ضرب کلسیم در فسفر (Calcium x Phosphorue product) را در ایجاد هیپرتروفی بطن چپ در بیماران ESRD به عنوان یک فاکتور تشخیصی (حتی در غیاب وجود سطح سرمی PTH) حائز اهمیت می داند و به عنوان یک تئوری، کاهش این پارامتر را در کاهش عوارض قلبی بیماران ESRD بی تاثیر نمی داند. این بررسی همچنین پیشنهاد می کند که مطالعه ای با در نظر گرفتن فاکتور های مداخله گر دیگری مانند PTH روی

### References

1. London G, Pannier B, Guerin A. Alterations of Left Ventricular Hypertrophy in and Survival of Patients Receiving Hemodialysis: Follow-up of an Interventional Study. J Am Soc Nephrol 2001; 12:2759-2767.
2. McMahon LP, Roger SD, Levin A, et al. Development, Prevention, and Potential reversal of ventricular hypertrophy in chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol 2004; 15:1640-1647
3. Delmez JA, Kay M. Bone Disease. John T Daugirdas, Peter G Blake, Todd S Ing, eds. Hand book of Dialysis. 3rd ed. Philadelphia: Little Brown Co. 2001; 583-596.
4. Moon KH, Song IS, Yng WS, et al. Hypoalbuminemia as a risk factor for progressive left-ventricular hypertrophy in hemodialysis patients. Am J Nephrol 2000; 20:396-401.
5. Washio M, Okuda S, Mizoue T, et al. Risk factor for left ventricular hypertrophy in chronic hemodialysis patients. Clin Nephrol 1997; 47:362-366
6. Martin KJ, Gonzalez EA. Renal Osteodystrophies. Brenner BM, Rector FC. The kidney. 7th ed. Pennsylvania, Saunders. 2004; 2255-2304.

7. Wanic-Kossowska M, Lehmann P, Czekalski S. Left ventricular hypertrophy in patients with chronic renal failure treated by hemodialysis. *Pol Arch Med Wewn* 2002; 107:539-546.
8. Strozecki P, Adamowicz A, Nartowicz E, et al. Parathormon, calcium, phosphorus, and left ventricular structure and function in normotensive hemodialysis patients. *Ren Fail* 2001; 23:115-126.
9. Nasri H, Baradaran A. Close association between parathyroid hormone and left ventricular function and structure in end-stage renal failure patients under maintenance hemodialysis. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2004; 16:3-8.
10. Rasic S, Kulenović I, Uncanin S. Parathormone as a cardiovascular risk factor in uraemic patients on haemodialysis treatment. *Med Arh* 2005; 59:231-234.
11. Galetta F, Cupisti A, Franzoni F, et al. Left ventricular function and calcium phosphate plasma levels in uraemic patients. *J Intern Med*. 2005; 258:378-384.
12. London Gm, De Vernejoul MC, Fabiani F, et al. Secondary hyperparathyroidism and cardiac hypertrophy in hemodialysis patients. *Kidney Int*. 1989; 32:900-907.
13. Wynee J, Braunwald E. The cardiomyopathies and myocarditidis. Braunwald E, Zipes D, Libby P. *Heart disease*. 6th ed. Pennsylvania: Saunders; 2001: 1751-1806.
14. Strozecki P, Adamowicz A, Nartowicz E, et al. Parathormon, calcium, phosphorus, and left ventricular structure and function in normotensive hemodialysis patients. *Ren Fail*. 2001; 23:115-126.
15. Covic A, Goldsmith DJ, Georgescu G, et al. Echocardiographic findings in long-term, long-hour hemodialysis patients. *Clin Nephrol*. 1996; 45:104-110.
16. Alpert M. Cardiac performance and morphology in end stage renal disease. *Am J Med Sci*. 2003; 325(4):168-178.
17. Savage T, Giles M, Tomson CV, et al. Gender differences in mediators of left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *Clin Nephrol*. 1998; 49:107-112.
18. Petrauskiene V, Bumblyte IA, Kuzminskis V, et al. Early risk factors for secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients. *Medicina* 2005; 41( S1):44-49.

19. Hou FF, Ma ZG, Mei CL, et al. Epidemiology of cardiovascular risk in Chinese chronic kidney disease patients. *Zhonghua Yi Xue Za Ahi* 2005; 85:753-759.
20. Tarrass F, Benjelloun M, Zamd M, et al. Heart valve calcifications in patients with end-stage renal disease: analysis for risk factors. *Nephrology* 2006, 11:494-496.

## ***Left ventricular hypertrophy and calcium, phosphate related factors in chronic hemodialysis patients***

Samimagham HR, MD\*; Sahebjame M, MD\*\*; Haghighi A, MD\*\*\*; Javidan M, MD\*\*\*\*

**Background:** Left ventricular hypertrophy (LVH) is reported to be common in chronic hemodialysis patients and also increases risk for mortality and morbidity in such patients. Effects of PTH on LVH are approved by clinical and experimental studies. Therefore, PTH control is important in LVH prevention. In some centers PTH can be measured, so we conducted a descriptive study about the relationship between Ca, P, alkaline phosphatase and LVH in chronic hemodialysis patients.

**Materials and Methods:** 56 chronic hemodialysis patients were included in this descriptive-analytical study and followed for one year. The patients were divided into LVH group and non-LVH group by echocardiographic findings. The mean Ca, P, Alkaline Phosphatase (Alk), Ca×P product, Hb, HCT, serum Albumin were checked monthly moreover HTN frequency, hemodialysis duration, cardiac calcification and ACE in, EPO use were compared in the two groups. Relationship between these factors and LVH was evaluated using Chi-Square T.test and fisher-Exact test.

**Results:** Results showed that 32 patients (57.1%) had LVH, among them 19 patients (59.4%) were male and 13 patients were (40.6%) female ( $P < 0.05$ ). Mean age of patients with LVH was  $53.5 \pm 13.3$  which had not statistically significant difference with patients without LVH ( $P > 0.05$ ). The mean serum levels of Ca, P, Alk P, Hb were not significantly different in both groups but mean of Ca×P product was significantly higher in the LVH group ( $P < 0.05$ ) ( $58.7 \pm 16.6$  versus  $47.6 \pm 18.2$ ).

**Discussion:** HTN control, ACE inhibitor and EPO use are important in prevention of LVH in chronic hemodialysis patients but maintenance of Ca×P product in acceptable level is another important factor for this prevention.

**KEY WORDS:** ESRD, Hemodialysis, Calcium, Phosphorus, LVH

\*Dept of internal medicine, Faculty of Medicine, Hormozgan University of Medical Sciences and Health Services, Bandarabas, Iran.

\*\* Dept of Cardiology, Faculty of Medicine, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

\*\*\*Dept of Rheumatology, Faculty of Medicine, Iran University of Medical Sciences and Health Services Tehran, Iran.

\*\*\*\*Dept of internal medicine, Faculty of Medicine, Shahid Sadoghi University of Medical Sciences and Health Services, Yazd, Iran.