بررسی نقش نارسائی کلیه در بروز اختلالات چربیهای خون

کاظم قدوسی[1]، محمد حسن باستان حق[2]، بهزاد عین اللهی[3]، حسین خدمت[4]، جواد آملی[5]
۱- استادیار، فوق تخصص غدد درونریز و متابولیسم. دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله(عج) تهران. ایران
۲- استاد ، فوق تخصص غدد درونریز ومتابولیسم. دانشگاه علوم پزشکی وخدمات بهداشتی و درمانی تهران. ایران
۳- استاد، فوق تخصص نفرولوژی.دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله(عج). تهران. ایران
٤- دانشیار، فوق تخصص گوارش.دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله(عج).تهران. ایران
٥- استادیار، متخصص مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله(عج).تهران. ایران

یافته / دوره هفتم / شماره ۳ و ۴ / پاییز و زمستان ۸۴ / مسلسل ۲۶

چکیده

دریافت مقاله: ۸۳/۱۰/۲۰، پذیرش مقاله: ۸۴/۳/۸

★ **مقدمه:** حوادث قلبی عروقی از مهمترین عوامل مرگ ومیر در جوامع انسانی است. از آنجا که نارسائی کلیه یکی از علل شناخته شده در بروز دیس لیپیدمی است، نقش آن درایجاد دیس لیپیدمی و میزان تاثیر آن بر شیوع این اختلال در جامعه مورد بررسی قرار گرفت.

★ **مواد و روش ها:** دراین مطالعه اپیدمیولوژیک مقطعی ۱۰۱۳۶ نفرازافراد بیست ساله و بالاتر از ساکنین منطقه ۱۳ تهران بطور تصادفی انتخاب شد و اطلاعات کامل پزشکی، وضعیت تن‌سنجی (آنتروپومتریک)،میزان فعالیت بدنی و سطح سرمی تری‌گلیسرید، کلسترول تام,LDL-C, HDL-C، (FBS,BS(2h post 75 gr orall Glucose، Cr، T4 ،AlK.P و TSHاندازه گیری و آزمایش کامل ادرار انجام شد. براساس اطلاعات فوق افراد مورد مطالعه به دو گروه: سالم و دیس‌لیپیدمیک تقسیم شدند. افراد دیس لیپیدمیک خود به دو گروه دیس‌لیپیدمی اولیه و ثانویه تفکیک شدند وبا در نظر گرفتن سایر علل ثانویه دیس لیپیدمی و استفاده از آزمایش رگرسیون، ارتباط بین نارسائی کلیه و دیس لیپیدمی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در این تحقیق از روش‌های آماری X^2، ANOVA، T.test، رگرسیون خطی و لوجستیک بهره گرفته شده است.

★ **یافته ها:** جمعیت مورد مطالعه که واجد تمامی اطلاعات لازم جهت بررسی بودند جمعا ۹۶۳۲ نفر شامل ۵۶۱۹زن و ۴۰۱۳ مرد بودند. ۶۵/۸٪زنان و۷۲/۳٪ مردان مبتلا به نوعی از دیس‌لیپیدمی بودند که شیوع کلی آن ۶۸/۵٪ جامعه را شامل می‌شود. در جامعه مورد تحقیق کلا ۱۳ نفر مبتلا به نارسائی کلیه بودند که تمامی آنان مبتلا به حداقل یک نوع اختلال لیپید بودند که شایعترین نوع اختلال به ترتیب: هیپرکلسترولمی، کاهش HDLC،افزایش LDLC و درنهایت هیپر تری گلیسرید بود ($p<۰/۰۵$).

★ **نتیجه گیری:** جامعه شهری شرق تهران که یک نمونه فراگیر از کل جمعیت شهری است همچون سایر جوامع شهری از شیوع بالای دیس‌لیپیدمی رنج می‌برد و درصد بالای جمعیت مبتلا به نوع ثانویه دیس لیپیدمی است. نارسائی کلیه یکی از این عوامل زمینه ای است که توجه ویژه ای را طلب می کند.

واژه های کلیدی: دیس‌لیپیدمی اولیه، دیس لیپیدمی ثانویه، نارسائی کلیه

آدرس مکاتبه: تهران، میدان ونک، خیابان ملاصدرا، بیمارستان بقیه ا... الاعظم (عج)، طبقه C۱۱، دفتر گروه داخلی

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-06]

مقدمه

بیماری عروق کرونر مهمترین علت مرگ و میر افراد در کشورهای صنعتی است(۱)؛ اگر چه درچند دهه اخیر، بدلیل اقدامات همه جانبه در جهت کاهش عوامل خطرساز،مرگ ومیر ناشی از آن کاهش یافته است؛ ولی بدلیل بروز عواملی مثل زندگی ماشینی و چاقی، این روند رو به بهبود، کند شده است.

مطالعات انجام گرفته در سالهای اخیر نشان داده است که در جوامع شهری و روستائی ایران، دیس‌لیپیدمی شایع است (۲). دیس‌لیپیدمی یکی از عوامل عمده ایجاد آترواسکلروز است که از سالیان دور شناخته شده است و در چند سال اخیر هر روز انواع خفیف‌تر و ناشایع‌تری از دیس‌لیپیدمی مطرح و اندازه‌گیری آنها جزو برنامه‌های بررسی دیس‌لیپیدمی در شرایط خاص قرار گرفته است. از آن جمله می‌توان به[1]LP(a)، [2]Apo (B100)، Apo (A1) اشاره نمود (۳). در نارسائی کلیه تری گلیسرید، [3]VLDL و[4]IDL افزایش می یابد و [5]HDL-C کاهش نشان می دهد (۴،۸). مطالعات مختلف تاثیرات متفاوتی از تغییرات لیپید در زمینه نارسائی کلیه گزارش داده است و چه بسا پروفیل معمول لیپید بدون تغییر مانده و یا حداکثر تری گلیسرید بطور متوسطی افزایش داشته است (۹). مطالعات جدیدتر تغییرات آپو لیپو پروتئینها در نارسائی کلیه را مورد توجه خود قرار داده و بیانگر افزایش لیپو پروتئینهای حاوی APO-B,APO-CIII و APO-E است که در نهایت روند به نفع آترواسکلروز پیش می رود (۱۰-۴). در دو مطالعه جداگانه هیپر تری گلیسریدمی شایعترین اختلال در نارسائی کلیه بوده است(۷،۸).

در دو مطالعه جداگانه هیپرتری گلیسریدمی شایعترین اختلال در نارسایی کلیه بوده است (۱۱،۱۲).

با توجه به نقش نارسائی کلیه در ایجاد دیس لیپیدمی وشیوع اختلالات لیپید در جامعه ما، بررسی ارتباط آنها در جامعه مورد تحقیق قرار گرفت و بدلیل هم‌خوانی ساختار جمعیتی ساکنین منطقه ۱۳ تهران با جمعیت شهری تهران و ایران، این منطقه به عنوان جمعیت نمونه انتخاب شده است.

مواد و روش ها

در این مطالعه اپیدمیولوژیک مقطعی، ۱۰۱۳۶ نفر از افراد ۲۰ تا ۶۹ ساله به روش تصادفی خوشه‌ای انتخاب شدند که شامل ۵۸۳۷ زن و ۴۲۹۹ مرد بودند. این افراد پس از اخذ رضایت نامه، به وسیله پزشکان آموزش دیده معاینه شدند و اطلاعات پزشکی افراد شامل: سوابق بیماری‌ها، مصرف داروها،مصرف سیگار، میزان فعالیت بدنی و اطلاعات تن سنجی تعیین شد.

از افراد مورد مطالعه یک نمونه خون بین ساعت ۹-۷ صبح در وضعیت ناشتا (پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتائی شبانه) گرفته شدو در آن موارد زیر شامل: [6]TSH، [7]Alk.p، کراتینین، تری گلیسیرید (TG)، کلسترول توتال (T.Chol) و HDL.C، تترا یدوتیرونین[8] (T4) و بیلی روبین سرم آزمایش شد. سپس ۸۲/۵ گرم گلوکز منوهیدرات (معادل ۷۵ گرم گلوکز بی آب cerestar EP, spain) به طور خوراکی تجویز و۲ ساعت بعد نمونه خون گرفته شد و میزان قند پلاسمائی تعیین شد. با توجه به محدوده طبیعی کیت بکار گرفته شده برای اندازه گیری کراتینین (۰/۵-۱/۵میلیگرم در دسی لیتر) وبه منظور اختصاصی تر بودن یافته ها، کراتینین بیشتر از ۲ میلی‌گرم در دسی‌لیترکه در دو نوبت آزمایش به فاصله سه ماه تکرار شده باشد و کمتر از ۲ میلیگرم در دسی لیتر نباشد، به عنوان معیار نارسائی کلیه در این مطالعه تعیین گردید. معیار دیابت وجود قند پلاسمای ناشتا≤ ۱۲۶ mg/dl و

1. Lipoprotein
2. Apoprotein
3. Very low density lipoprotein
4. Intermediate density lipoprotein
5. High density lipoprotein
6. Thyroid stimulating hormone
7. Alkaline phosphatase
8. Tetraiodothyronine
9. American diabetes association

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-06]

یا قند ساعت دوم پس از تست تحمل گلوکز خوراکی بیشتر یا مساوی ۲۰۰mg/dl تعیین شد (معیار ADA[9])

به وجود همه یا هر کدام از اختلالات زیر دیس‌لیپیدمی اطلاق می‌گردد: (معیار ATPII[1]):

کلسترول تام $\leq$ ۲۴۰ mg/dl

تری گلیسرید $\leq$ ۴۰۰ mg/dl

LDL-C $\leq$ ۱۶۰ mg/dl

HDL-C $\leq$ ۳۵ mg/dl

کسانی که داروهای مولد دیس‌لیپیدمی مصرف می‌کردند در شرایط زیر از ادامه بررسی خارج شدند: داروهای هورمونی تا سه ماه قبل از نمونه‌گیری، داروهای مولد دیس‌لیپیدمی غیرهورمونی تا دو هفته قبل از نمونه‌گیری ومصرف داروهای درمان کننده دیس‌لیپیدمی تا سه ماه قبل. زنان باردارز نیز از ادامه بررسی خارج شدند.افراد سیگاری براساس تعداد نخ سیگار مصرفی درروز و کل افراد براساس نمایه توده بدن به ۵ گروه مجزا تقسیم شدند. در تفسیر نتایج و مقایسه یافته‌ها از روش‌های آماری X2، t.test، ANOVA و رگرسیون خطی و لوجستیک استفاده شد.

یافته ها

کل جمعیت مورد مطالعه ۱۰۱۳۶ نفر شامل ۵۸۳۷ نفر زن (۵۷/۶٪) و ۴۲۹۹ نفر مـــرد (۴۲/۴٪) بود. از این تعداد، عده ای بدلایل مختلف فاقد اطلاعات کامل اولیه بودند و از ادامه بررسی خارج شدند که در نهایت ۹۶۳۲ نفر شامل ۵۶۱۹ زن (۹۶/۳٪ جمعیت زنان) و ۴۰۱۳ مرد (۹۳/۳٪ جمعیت مردان) وارد مراحل بعدی بررسی شدند (جدول ۱).

به طور کلی دیس‌لیپیدمی در ۶۶۰۰ نفر معادل ۶۸/۵٪ جمعیت مشاهده گردید که به تفکیک ۳۶۹۷ زن و ۲۹۰۳ مرد (۷۲/۳٪ مردان و ۶۵/۷٪ زنان) دیس‌لیپیدمیک بودند که در زنان شایعترین اختلال، هیپرکلسترولمی (۲۶/۹٪) و کمترین آن هیپرتری‌گلیسریدمی (۳/۴٪) بود. در مردان شایعترین نوع دیس‌لیپیدمی، کمبود HDL کلسترول (۳۱/۴٪) و کمترین آن هیپـــرتری‌گلیسریدمـــی (۵/۳٪) بود (جدول۲).

در جمعیت مورد مطالعه ۸ مرد و ۵ زن مبتلا به نارسائی کلیه (Cr>2 mg/dl) بودند که تمامی آنها (۱۰۰٪) مبتلا به نوعی از دیس‌لیپیدمی بودند(جدول ۲).

جدول شماره ۱ـ فراوانی دیس‌لیپیدمی و انواع آن در جامعه مورد بررسی

	زن		مرد		کل	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
کل جمعیت	۵۸۳۷	٪۵۷/۶	۴۲۹۹	٪۴۲/۴	۱۰۱۳۶	-
افراد واجد اطلاعات چهار گانه	۵۶۱۹	-	۴۰۱۳	-	۹۶۳۲	-
کل افراد دیس لیپیدمیک	۳۶۹۷	٪۶۵/۸	۲۹۰۳	٪۷۲/۳	۶۶۰۰(	٪۶۸/۵
دیس لیپیدمی اولیه	۱۱۷۹	٪۳۱/۹	۱۱۵۶	٪۳۹/۸	۲۳۳۵	٪۳۵/۴
دیس لیپیدمی ثانویه	۲۵۱۸	٪۶۸/۱	۱۷۴۷	٪۶۰/۲	۴۲۶۵	٪۶۳/۶

جدول شماره ۲ـ مقایسه شیوع انواع دیس‌لیپیدمی در جامعه(بدون نارسائی کلیه)و افراد مبتلا به نارسائی کلیه

نوع دیس‌لیپیدمی	کل جامعه(بدون نارسائی کلیه)				بیماران مبتلا به نارسائی کلیه			
	مرد		زن		مرد		زن	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
همه یا هرکدام از انواع دیس‌لیپیدمی	۲۹۰۳	۷۲/۳	۳۶۹۷	۶۵/۸	۸	۱۰۰	۵	۱۰۰
تری‌گلیسرید > ۴۰۰	۲۱۱	۵/۳	۱۹۰	۳/٤	--	--	۱	۲۰
کلسترول تام ≤۲۴۰	۷۹۴	۱۹/۷	۱۵۱۴	۲۶/۹	٤	۵۰	۴	۸۰
LDL-C ≤ ۱۶۰	۷۷۶	۲۰/۳	۱۳۶۴	۲۵/۱	۳	۳۷/۵	۳	۷۵
HDL-C ۳۵	۱۲۶۳	۳۱/٤	۷۳۳	۱۳	۵	۶۲/۵	۱	۲۰

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-06]

در مقایسه با افراد ی که از نظر عملکرد کلیه طبیعی بودند اختلاف آنها از لحاظ آماری با ارزش بود (p<۰/۰۵) و بیانگر نقش نارسائی کلیه در بروز دیس‌لیپیدمی است(جدول۳). در افراد مبتلا به نارسائی کلیه شیوع دیس‌لیپیدمی به شرح زیر بود: هیپرکلسترولمی (۶۱/۵٪)، افزایش LDL-C (۵۰٪)، کاهش HDL-C (۴۶٪)و افزایش تری‌گلیسرید (۷/۷٪).

جدول شماره ۳ـ مقایسه میانگین سطح سرمی چربیهای سرم در جامعه سالم و بیماران مبتلا به نارسائی کلیه

چربیهای سرم	میانگین در جامعه سالم(ازنظر کلیه) (M±SE)		میانگین در بیماران مبتلا به نارسائی کلیه M±SE)	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
کلسترول (mg/dl)	۲۲۹	۰/۱	۲۵۵	۱۵
HD L.C (mg/dl)	۴۱	۰/۰۲	۴۰/۸	۳/۸
L DL.C (mg/dl)	۱۴۹	۰/۱	۱۶۶	۱۸
TG (mg/dl)	۲۰۵	۰/۵	۲۲۰	۲۰

بحث

از نـتایج حاصـله مشـخص گردید که در جامعه ما ۷۲/۳٪ مـردان و ۶۵/۸٪ زنـان و بطـور کلـی ۶۸/۵٪ جامعه بالغین (۲۰ سـال و بالاتـر) مبـتلا بـه نوعـی از دیـس‌لیپیدمـی هستند که شـایعترین دیـس‌لیپیدمی در مردان کمبود HDL کلسترول با شـــیوع ۳۱/۴٪ مـــردان و شـــایعترین آن در گـــروه زنـــان هیپرکلسـترولمی بـا شیوع ۲۶/۹٪ زنان می‌باشد و نادرترین نوع دیـــس‌لیپیدمـــی در هـــر دو گـــروه زنـــان و مـــردان هیپرتری‌گلیسریدمی با شیوع به ترتیب ۳/۴٪ و ۵/۳٪ می‌باشد.

دراین جمعیـت ۱۳ نفـر کراتینیـن بیشتر از ۲ داشتند و تمـام آنها دیس لیپیدمیک بودند که در مقایسه با جامعه عادی ایـن اخـتلاف از نظـر آمـاری بـا اهمیـت اسـت(p<0.05). درمبـتلایان به نارسائی کلیه در جامعه ما شیوع دیس لیپیدمی به ترتیب:هیپر کلسترولمی(۶۱/۵٪)،افزایش LDL.C و کاهش HDL.C هـر کـدام (۴۶٪) و هیـپر تـری گلیسریدمی (۷/۷٪) بـود. شـیوع همیـن مـوارد در جامعـه عـادی بـه ترتیـب: هیپر کلســـترولمی(۲۳/۳٪)، افـــزایش LDL.C (۲۲/۷٪)،کـــاهش HDL.C (۲۲/۷٪) و هیپر تری گلیسریدمی(۴/۳٪) میباشد که در مقایسـه بـا افـراد مبـتلا بـه نارسائی کلیه بطور معنی داری تفـاوت دارد(p<0.05).یافته ما با سایر مطالعا ت بعضا متفاوت اسـت، مثلا در مطالعه ای بر روی ۱۰۱بیمار مبتلا به ESRD[1] کـه تحـت همودیالـیز بودند و با ۱۰۱ فرد کنترل مقایسه شدند (۴)، میانگین سطح تری گلیسرید، VLDL.C, IDL.C بطور معنـی داری در افراد مبتلا به نارسائی کلیه افزایش داشت و در مقـابل LDL.C و HDL.C کـاهش نشان میداد.البته در این مطالعـه تاثـیر همودیالـیز در تغیـیرات لیپـید بـا افراد مبتلا به نارسـائی کلیه غیر دیالیزی، مقایسه نشده است. مطالعه دیگری (۹) نشـان داد که نارسائی کلیه الزاما با اختلال سطح پلاسمائی لیپید ها همراه نیست، بلکه ترکیب لیپو پروتئینها و پروفیل آپو لیـپو پروتئینها دگرگون میشودو این تغییرات با همو دیالیز هم ممکـن اسـت بـه طـور اساسـی اصـلاح نشود. در این مطالعه شـاخص تریـن اخـتلال هیپر تری گلیسریدمی متوسط بود. در نارسـائی کلـیه وبـیماران تحت درمان همودیالیز، تری گلیسرید افـزایش می یابد ولی کلسترول معمولا طبیعی ویا کاهش یافته است که علت آن در بعضی از موارد سوء تغذیه میباشد. افزایش تـری گلیسـرید عمدتا به خاطر کاهش کلیرانس آن میباشد که ایـن خـود ناشـی از تغیـرات ساختاری تریگلیسرید وهمچنین کـاهش فعالیـت آنـزیم لیـپو پروتئین لیپاز و لیپاز کبدی است (۹-۱۱). ایـن کـه چـرا لیـپو پروتئین لیپاز کاهش فعالیت پیدا میکـند مشـخص نیسـت (۹) گـر چـه افـزایش فعالیت هورمن پاراتیروئـید (۱۲) و وجـود مهـار کنـنده لیـپاز در گردش خون مطرح شده اند (۱۳).

مطالعـات جدیدتـر(۴-۹ و۱۴) بـه تغیـرات معمول لیپید اشـاره ای نداشـته انـد وبحث اختلال لیپید در نارسائی کلیه را معطـوف بـه نکات ظریفتر، شامل انواع اختلالات لیپو پروتئینها

1. End stage renal disease

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-06]

مـثل افـزایش آپـو لیـپو پروتئیـن(a)، لیـپو پروتئینهای حاوی (APO-B100),(APO-CIII) و(APO-E) نمـــوده انـــد. نتـیجه نهائی این تغییرات تشدید روند آترواسکلروز میباشد(۱۴). در مطالعـه آرژانتیـن سـال ۲۰۰۳(۱۵) که برای بررسی تاثیر ویتامیـن B6 بـر اخـتلالات لیپـید و هموسیستئین در بیماران مبـتلا بـه نارسـائی کلیه انجام شد، شایعترین اختلال لیپید در ایـن بـیماران هیـپر تـری گلیسریدمی بود که اتفاقا با درمان با ویتامیـن B6 سـطح تریگلیسرید کاهش یافت. اختلالات لیپید در نارسـائی کلـیه در سایر مطالعات نیز بررسی شده است (۱۶) کـه مهمتریـن یافـته در آن نـیز هیـپر تـری گلیسریدمی بوده اســت.ســایر لیپــید هــا شــامل کلســترول تــام، LDL.C ,VLDL.C و HDL.C بـدون تغیـیر مـانده انـدو یـا کاهش نشـان داده انـد. علت تفاوت شیوع یافته ها در مطالعه ما،عمدتا به تعداد اندک بیماران و نیز احتمالا علت اولیه نارسائی کلیه در بیماران مورد بررسی مربوط میشود. مثلا اگر علت نارسائی کلیه: دیابـت، لوپوس و یا گلومرولونفریت باشد، احتمالا پروفیل لیپید تحت تاثیر بیماری اولیه نیز خواهد بود.

نتیجه گیری

اخـتلالات چربـی خـون یکـی از معضـلات جدی جامعه ماسـت و عوامـل ثانویـه نقـش چشـمگیری در بروز این معضل دارنـد. نارسـائی کلـیه یکـی از عوامل شناخته شده در بروز این اخـتلال میباشـد و مطالعـه ما موید این یافته ها بود، بطوریکه تمامـی بـیماران، مبـتلا به دیس لیپیدمی بودند ولی شایعترین نـوع اختلال لیپید در بیماران ماهیپر کلسترولمی بود. این یافته میتواند بیانگر وضعیت بهتر تغذیه ای بیماران ما باشد و احتمالا اگـر تعـداد بـیماران بیشـتری بررسی گردند، ممکن است یافته های مشابه با سایر مطالعات حاصل شود.

از آنجـا کـه اخـتلالات لیپید در نارسائی کلیه، تاثیر بسیار عمیقـی در ایجـاد آترواسـکلروز و حـوادث قلبـی عروقی دارند، توصیه میشود:

۱- پروفیل لیپید درتمامی بیماران مبتلا به نارسائی کلیه بررسی شود و در صورت نیاز به درمان، در فاصله هر ۲-۳ ماه، تاثیر درمان پیگیری گردد و در صورت طبیعی بودن بررسی های اولیه، آزمایش چربی خون هر یکسال تکرار شود.

۲- تمای بیماران مبتلا به دیس لیپیدمی از نظر اختلال عملکرد کلیه بررسی شوند و با توجه به عوارض جانبی داروها ی درمان کننده چربی خون در عملکرد کلیه، آزمایش کارکرد کلیه(BUN/Cr) در فواصل منظم بررسی شوند.

۳- با توجه به تاثیرات عمیق و نامطلوب دیس لیپیدمی (بخصوص در نارسائی کلیه) در ایجاد حوادث قلبی عروقی، هر گونه اختلال با نهایت جدیت و دقت درمان گردد.

۴- نحوه تجویز داروهای ضد چربی خون در نارسائی کلیه ویژگی خاص خود رادارد که توجه خاص همکاران را طلب می نماید.

تقدیر و تشکر

با سپاس از همکاری صمیمانه مرکز تحقیقات غدد درونریز و متابولیسـم دانشـگاه علـوم پزشـکی شـهید بهشـتی و مرکـز تحقیقات قند و لیپید شرق تهران.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-06]

References

1. Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, Fortmann S, Sans S, Tolonen H, et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across the WHO MONICA Project populations Lancet. 2000 Feb 26;355(9205):675-87. Review.

۲- عزیزی ف. پروپوزال طرح ملی مطالعه قند و لیپید. مرکز تحقیقات غدد درونریز و متا بولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی. تهران ۱۳۸۰

3. Bostom AG, Gagnon DR, Cupples LA, Wilson PW, Jenner JL, Ordovas JM, et al. A prospective investigation of elevated lipoprotein (a) detected by electrophoresis and cardiovascular disease in women. The Framingham Heart Study.Circulation Circulation. 1994 Oct;90(4):1688-95.
4. Appel G. Lipid abnormalities in renal disease.Kidney Int. 1991 Jan;39(1): 69-83. Review
5. Lee DM, Knight-Gibson C, Samuelsson O, Attman PO, Wang CS, Alaupovic P. Lipoprotein particle abnormalities and the impaired lipolysis in renal insufficiency. Kidney Int. 2002 Jan;61(1):209-18.
6. Attman PO, Samuelsson O, Johansson AC, Moberly JB, Alaupovic P. Dialysis modalities and dyslipidemia. Kidney Int Suppl. 2003 May;(84):S110-2.
7. Liu J, Rosner MH. Lipid abnormalities associated with end-stage renal disease. Semin Dial. 2006 Jan-Feb;19(1):32-40.
8. Cases A, Coll E. Dyslipidemia and the progression of renal disease in chronic renal failure patients. Kidney Int Suppl. 2005 Dec;(99):S87-93.
9. Attman PO, Samuelsson O, Alaupovic P. Lipoprotein metabolism and renal failure. Am J Kidney Dis. 1993 Jun;21(6):573-92. Review
10. Senti M, Romero R, Pedro-Botet J, Pelegri A, Nogues X, Rubies-Prat J. Lipoprotein abnormalities in hyperlipidemic and normolipidemic men on hemodialysis with chronic renal failure. Kidney Int. 1992 May;41(5):1394-9.
11. Arnadottir M, Thysell H, Dallongeville J, Fruchart JC, Nilsson-Ehle P. Evidence that reduced lipoprotein lipase activity is not a primary pathogenetic factor for hypertriglyceridemia in renal failure. Kidney Int. 1995 Sep;48(3):779-84.
12. Akmal M, Perkins S, Kasim SE, Oh HY, Smogorzewski M, Massry SG. Verapamil prevents chronic renal failure-induced abnormalities in lipid metabolism. Am J Kidney Dis. 1993 Jul;22(1):158-63.
13. Seres DS, Strain GW, Hashim SA, Goldberg IJ, Levin NW. Improvement of plasma lipoprotein profiles during high-flux dialysis. J Am Soc Nephrol. 1993 Jan;3(7):1409-15..
14. Sechi LA, Zingaro L, De Carli S, Sechi G, Catena C, Falleti E, et al. Increased serum lipoprotein(a) level in patients with early renal failure. Ann Intern Med 1998;129:457-61.
15. De Gomez Dumm NT, Giammona AM, Touceda LA. Variations in the lipid profile of patients with chronic renal failure treated with pyridoxine. Lipids Health Dis. 2003 Sep 18;2:7.
16. Cameron JS. The nephrotic syndrome and its complications. Am J Kidney Dis. 1987 Sep;10(3):157-71. Review.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-06]