

مقاله پژوهشی

ارتباط نوع اسیدهای چرب دریافتی، میزان لیپید و لیپوپروتئین‌های سرم با غلظت کراتی‌نین سرم و میزان تصفیه گلوامرولی کلیه

لیلا آزادبخت^۱، پروین میرمیران^۲، احمد اسماعیل زاده^۳، دکتر محمدجعفر قانیلی^۱ و دکتر فریدون عزیزی^۲

خلاصه

در برخی بررسی‌ها به ارتباط بین مصرف لیپیدها و غلظت لیپیدهای خون با میزان کراتی‌نین سرم و عملکرد کلیه‌ها در بیماران مبتلا به نارسایی‌های کلیوی اشاره شده است ولی این ارتباط بین انواع اسیدهای چرب دریافتی و در افراد سالم بررسی نشده است. هدف از این بررسی تعیین ارتباط بین انواع اسیدهای چرب دریافتی، غلظت لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم با میزان کراتی‌نین سرمی و میزان تصفیه گلوامرولی (GFR) در بزرگسالان ساکن منطقه ۱۳ تهران بود. از مجموع ۱۵۰۰۵ فرد شرکت کننده در مطالعه قند و لیپید تهران^۴، ۱۴۷۰ نفر به روش تصادفی جهت بررسی تغذیه‌ای انتخاب شدند و پس از حذف موارد کم گزارش دهی و بیش گزارش دهی نهایتاً ۴۸۶ فرد بالای ۲۰ سال در مطالعه باقی ماندند. دریافت‌های غذایی هر فرد به روش یادآمد ۲۴ ساعته خوراک برای دو روز متوالی به دست آمد. کراتی‌نین سرم، کلسترول تام، تری گلیسرید و HDL سرم پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتا با دستگاه اتوآنالیزور Selectra 2 اندازه گیری و میزان LDL محاسبه شد. GFR از روی کراتی‌نین سرم و با استفاده از فرمول محاسبه گردید. میانگین غلظت کلسترول تام، تری گلیسرید سرم، HDL کلسترول، LDL کلسترول، کراتی‌نین سرم و میزان GFR به ترتیب 201 ± 41 ، 153 ± 125 ، 43 ± 10 ، 128 ± 37 ، $1/04 \pm 0/16$ میلی گرم در دسی لیتر و 99 ± 19 میلی لیتر در دقیقه بود. نتایج حاصل از آنالیز کوواریانس نشان داد که دریافت اسیدهای چرب اشباع به بیش از ۱۰ درصد از کالری دریافتی، میانگین سطح کراتی‌نین سرم را به طور معنی داری نسبت به دریافت‌های کمتر افزایش می دهد ($1/08 \pm 0/09$ در مقابل $1/03 \pm 0/2$ میلی گرم در دسی لیتر، $P < 0/01$). دریافت بیش از ۷ درصد کالری از اسید اولئیک و بیش تر از ۱ درصد کالری از اسید لینولئیک با افزایش معنی داری در سطح کراتی‌نین سرم و GFR همراه بود. با افزایش سطح کلسترول، LDL کلسترول و تری گلیسرید سرم، سطح کراتی‌نین سرم افزایش یافته و با افزایش مقدار HDL کلسترول سطح کراتی‌نین سرم کاهش داشت. با توجه به ارتباطات مشاهده شده به نظر می رسد دریافت مقادیر متعادل اسیدهای چرب و حفظ لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم در محدوده طبیعی در سلامت کلیه‌ها نقش دارد.

واژه های کلیدی: اسیدهای چرب دریافتی، کلسترول، تری گلیسرید، LDL کلسترول، HDL کلسترول، کراتی‌نین سرم، تصفیه گلوامرولی کلیه

۱- محقق، بخش تغذیه، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، ۲- مربی، دانشکده علوم تغذیه، ۳- استاد، فوق تخصص غدد و متابولیسم، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی

تاریخ دریافت مقاله: ۸۱/۷/۲۴ تاریخ دریافت اصلاحات: ۸۲/۷/۱۶ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۲/۸/۷

مقدمه

عملکرد کلیه سطوح بالاتری از کلسترول و تری گلیسرید سرم در مقایسه با افراد سالم دارند (۲۲). در مطالعات ذکر شده تنها به ارتباط سطح لیپیدهای خون با پروتئینوری و GFR اشاره شده و این ارتباط در مورد شاخص کراتینی نین سرم مشخص نشده است. به علاوه به نقش انواع اسیدهای چرب دریافتی توجهی نشده و صرفاً اهمیت کلسترول و اسیدهای چرب اشباع مطرح گردیده است. ضمناً تمام ارتباطات مطرح شده فقط در بیماران مبتلا به نارسایی‌های کلیوی بررسی شده است. از آنجایی که انواع مختلف لیپیدهای دریافتی از رژیم غذایی می‌تواند بر میزان لیپیدها و لیپوپروتئین‌های خون تأثیرگذار باشد، لذا احتمال می‌رود نوع لیپیدهای دریافتی نیز با سطح کراتینی نین سرم و GFR مرتبط باشد. با توجه به نبود اطلاعات کافی در زمینه وجود و یا عدم این ارتباط، مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط نوع اسیدهای چرب دریافتی و سطح لیپیدها و لیپوپروتئین‌های خون با سطح کراتینی نین سرم و GFR در ساکنین سالم بالای ۲۰ سال منطقه ۱۳ تهران در سال ۱۳۸۰ صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

طراحی و اهداف مطالعه قند و لیپید تهران در مقالات قبلی ذکر شده است (۵). هدف مطالعه مذکور تعیین شیوع و شناسایی عوامل خطر ساز بیماری‌های غیرواگیر و ایجاد شیوه زندگی سالم جهت بهبود این عوامل در افراد ساکن منطقه ۱۳ تهران بود که طی آن ۱۵۰۰۵ فرد بالاتر از ۳ سال که تحت پوشش مراکز ارائه‌دهنده مراقبت‌های اولیه بهداشتی بودند با روش نمونه‌گیری چند مرحله‌ای انتخاب شده و وارد مطالعه شدند. این رقم با توجه به حدود اعتماد ۹۵٪ و در نظر گرفتن اثر طرح برابر ۸۰٪ تعیین شد. از میان ۱۴۷۰ نفر که به روش تصادفی برای بررسی تغذیه‌ای انتخاب شده بودند موارد کم گزارش‌دهی و بیش گزارش‌دهی (۱۵) (به ترتیب به صورت EIBMR کمتر از ۱/۳۵ و بیشتر یا

میزان تصفیه گلومرولی (GFR) و کراتینی نین سرم از نشانه‌های مهم وضعیت عملکردی کلیه می‌باشند. به طوری که GFR شاخصی از عملکرد کلیه و سطح کراتینی نین سرم و تخمینی تقریبی از کلیانس کراتینی نین یا میزان فیلتراسیون گلومرولی به دست می‌دهد (۲۱). عوامل متعددی نظیر رژیم غذایی و یا سطح لیپیدها و لیپوپروتئین‌های خون با وضعیت عملکردی کلیه‌ها ارتباط دارند (۲۲، ۱۴، ۹، ۴). بررسی نقش برخی از مواد مغذی مشخص در رژیم غذایی، زمینه برخی از تحقیقات ۲۰ سال اخیر را تشکیل می‌دهد. در بررسی‌های اخیر نقش انواع اسیدهای چرب و لیپیدهای مصرفی مورد توجه قرار گرفته است (۱۶). مطالعات نشان داده‌اند که اختلالات لیپیدها در پاتوژنز پیشرفت بیماری‌های گلومرولی نقش دارد (۲۰) به طوری که رژیم‌های غذایی حاوی پروتئین‌های گیاهی به علت داشتن مقادیر کمتر کلسترول در تعدیل سطح لیپیدهای خون مؤثر بوده و کاهش میزان لیپیدهای خون با بهبود پروتئینوری و عملکرد کلیوی مرتبط است (۴). مقایسه اثرات پروتئین سویا و نوع حیوانی بر عملکرد کلیه‌ها نشان داده که متعاقب مصرف پروتئین سویا بهبودی در عملکرد کلیه حاصل می‌شود که شاید به علت کاهش دریافت اسیدهای چرب اشباع همراه با پروتئین سویا باشد (۱). گزارشات حاکی از آن است که رژیم‌های حاوی مقادیر کمتر کلسترول در تعدیل سطح لیپیدهای خون مؤثر بوده و کاهش میزان لیپیدهای خون با بهبود پروتئینوری و عملکرد کلیوی همراه است (۱۲). محققین معتقدند که هیپرلیپیدمی ایجاد شده در اثر مصرف پروتئین‌های حیوانی، می‌تواند با افزایش مقاومت عروق گلومرولی و پیشرفت نارسایی کلیه همراه باشد (۴). بررسی‌های سال‌های اخیر نقش چربی‌های گیاهی را به حضور ویتامین E در آنها مربوط می‌سازند (۱۳). مطالعات اپیدمیولوژیکی نیز نشان داده است که افراد مبتلا به اختلال در

بلوکرها، داروهای پایین‌آورنده فشارخون، کورتیکواستروئیدها، هورمون‌های استروئیدی زنانه و مردانه، داروهای تیروئیدی و ضد تیروئیدی و آسپرین سؤال شد و در صورت مصرف داروهای مذکور افراد از تحقیق حذف شدند. افراد مبتلا به هیپرلیپیدمی، پرفشاری خون و سکت قلبی از مطالعه حذف شدند (۴).

از هر فرد پس از ۱۲ ساعت ناشتایی بین ساعت ۹-۷ صبح در حالت نشسته مطابق با دستورالعمل‌های استاندارد نمونه خون جمع‌آوری و سانتریفوژ گردید. آنالیز نمونه‌های خون با استفاده از اتوآنالیزور Selectra 2 (Vital Scientific, Spankeren, Netherlands) انجام شد. کلسترول تام و تری‌گلیسیرید سرم به روش آنزیمی با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شدند. HDL کلسترول پس از رسوب لیپوپروتئین‌های حاوی apoB با فسفوتنگستیک اسید اندازه‌گیری گردید. LDL کلسترول با استفاده از رابطه فریدوالد محاسبه شد (۱۱). کراتینین سرمی نیز به روش ژافه اندازه‌گیری شد. جهت محاسبه GFR از فرمول زیر استفاده شد (۷):

(سن بر حسب سال) (وزن به کیلوگرم) - ۱۴۰

GFR =

کراتینین سرم $\times 72$

روش‌های آماری: تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS (SPSS, Inc. Chicago, IL; Version 9.05) انجام شد. یافته‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار گزارش شده‌اند. جهت بررسی ارتباطات از آزمون همبستگی نسبی پس از تعدیل عوامل وزن، BMI، سطح کلسترول سرم در مورد اسیدهای چرب دریافتی و تعدیل عوامل وزن، سطح اسید چرب اشباع (SFA) و کلسترول دریافتی در مورد سطح لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم استفاده شد. به منظور مقایسه میانگین‌ها در رده‌های مختلف

مساوی (۲/۴) حذف گردید (۶). به این ترتیب، پس از حذف این موارد ۴۸۶ نفر بزرگسال بالای ۲۰ سال در مطالعه باقی ماندند. جمع‌آوری داده‌ها: افراد مورد مطالعه به طور خصوصی و با روش چهره به چهره مصاحبه شدند. مصاحبه به زبان فارسی و توسط پرسشگران مجرب با استفاده از یک پرسشنامه از پیش آزمون شده صورت گرفت. ابتدا اطلاعاتی راجع به سن، عادات سیگار کشیدن، داروهای مصرفی و ابتلا به بیماری‌ها از افراد گرفته شد. سپس وزن و قد با حداقل پوشش و بدون کفش به ترتیب با استفاده از ترازوی دیجیتالی و متر نواری طبق دستورالعمل‌های استاندارد اندازه‌گیری و به ترتیب با دقت ۱۰۰ گرم و ۱ سانتیمتر ثبت شدند (۱۷). به منظور حذف خطای فردی، تمام اندازه‌گیری‌ها توسط یک نفر انجام شد. نمایه توده بدن (BMI) با استفاده از فرمول وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به متر مربع) محاسبه گردید.

داده‌های لازم در زمینه دریافت‌های غذایی با استفاده از یادآمد ۲۴ ساعته خوراک ایرانی برای دو روز به دست آمد. از افراد مورد مطالعه درخواست شد تا تمام غذاها و آشامیدنی‌هایی را که در طول ۲۴ ساعت پیش مصرف کرده بودند ذکر کنند. جهت کمک به افراد برای یادآوری دقیق‌تر مقادیر مواد غذایی خورده شده، از ظروف و پیمانه‌های خانگی استفاده شد. مقادیر ذکر شده غذاها با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شدند (۲). سپس هر غذا طبق دستورالعمل برنامه Nutritionist III (N3) کدگذاری شده و جهت ارزیابی مقدار انرژی و سایر درشت‌مغذی‌ها وارد برنامه N3 گردید. میزان متابولیسم پایه با استفاده از معادله‌های استاندارد بر اساس وزن، سن و جنس محاسبه شد (۸). سپس نسبت انرژی دریافتی به میزان متابولیسم پایه (EI:BMR) کمتر از ۱/۳۵ به عنوان کم‌گزارش‌دهی و بیشتر یا مساوی ۲/۴ به عنوان بیش‌گزارش‌دهی تعریف شد (۷، ۱۵). در مورد مصرف داروهای کاهنده لیپید خون، دیورتیک‌ها، β

اسیدهای چرب دریافتی و سطوح لیپیدهای خون از آزمون ANCOVA پس از تعدیل عوامل مداخله‌گر استفاده شد.

نتایج

از ۴۸۶ نفر شرکت‌کننده ۲۵۵ نفر مرد و ۲۳۱ نفر زن بودند. میانگین نمایه توده بدنی مردان و زنان به ترتیب $۲۵/۳ \pm ۴/۱$ و $۲۸/۸ \pm ۱/۵$ کیلوگرم بر متر مربع بود که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند. میانگین غلظت کلسترول، LDL-C، HDL-C، تری‌گلیسرید، کراتینین سرم و GFR به ترتیب ۲۰۱ ± ۴۱ ، ۱۲۸ ± ۳۷ ، ۴۳ ± ۱۰ ، ۱۵۳ ± ۱۲۵ ، $۱/۰۴ \pm ۰/۱۶$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و ۹۹ ± ۱۹ میلی‌لیتر در دقیقه بود.

بر طبق نتایج حاصل از آزمون همبستگی نسبی مصرف اسیدهای چرب اشباع و اسید لینولئیک با مقدار کراتینین سرمی ارتباط معنی‌داری داشت (به ترتیب $r = -۰/۰۹$ ، $P < ۰/۰۵$ و $r = ۰/۱۱$ ، $P < ۰/۰۵$ چرب اشباع، اسید اولئیک و اسیدهای چرب با یک اتصال دوگانه (MUFA) با میزان GFR (به ترتیب $r = ۰/۱$ ، $P < ۰/۰۵$ و $r = ۰/۲$ ، $P < ۰/۰۰۱$ و $r = ۰/۱$ ، $P < ۰/۰۵$ و $r = ۰/۱$ ، $P < ۰/۰۱$ و نیز میان غلظت HDL-C و کراتینین سرم ($r = -۰/۱۵$ ، $P < ۰/۰۰۱$) و تمامی لیپیدهای سرم با میزان فیلتراسیون گومرولی ($P < ۰/۰۰۱$ ، $r = ۰/۲$ برای همه) همبستگی مشاهده شد. نتایج حاصل از آنالیز کوواریانس نشان داد که با افزایش اسیدهای چرب اشباع دریافتی به بیش از ۱۰٪ از کالری میانگین کراتینین سرم در مقایسه با موارد دریافت کمتر یا مساوی ۱۰ درصد کالری به میزان معنی‌داری افزایش می‌یابد ($۱/۰۸ \pm ۰/۲$ در مقابل $۱/۰۳ \pm ۰/۰۹$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، $P < ۰/۰۱$). ولی افزایش معنی‌داری در میزان GFR مشاهده نشد. دریافت بیش از ۱۰ درصد کالری از اسید اولئیک در مقابل دریافت ۱۰ درصد

یا کمتر، با افزایش معنی‌دار کراتینین ($۱/۰۷ \pm ۰/۰۱$ در مقابل $۱/۰۳ \pm ۰/۰۰۹$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، $P < ۰/۰۱$) همراه بود. افرادی که بیش از ۱۰ درصد کالری دریافتی آنها به اسیدهای چرب با چند پیوند دوگانه (PUFA) اختصاص داده شده بود سطح کراتینین بالاتری در مقایسه با دیگران داشتند ($۱/۰۸ \pm ۰/۰۱۳$ در مقابل $۱/۰۲ \pm ۰/۰۰۹$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، $P < ۰/۰۰۱$). همانطور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود افرادی که بیش از یک درصد کالری غذایی آنها از اسید لینولئیک تأمین می‌شد کراتینین سرمی بالاتری نسبت به افرادی که کمتر یا مساوی یک درصد اسید لینولئیک دریافت می‌کردند، مشاهده شد ($۱/۰۷ \pm ۰/۰۱$ در مقابل $۱/۰۳ \pm ۰/۰۰۹$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، $P < ۰/۰۱$). GFR نیز در این افراد بیشتر بود ($۱۰۴ \pm ۱/۶$ در مقابل $۹۹/۶ \pm ۲/۱$ میلی‌لیتر در دقیقه، $P < ۰/۰۱$). دریافت بیش از ۳۰۰ میلی‌گرم کلسترول و بیش از ۱۰ درصد کالری از MUFA با افزایش معنی‌دار کراتینین سرم همراه بود ($۱/۰۸ \pm ۰/۰۸$ در مقابل $۱/۰۴ \pm ۰/۰۸$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، $P < ۰/۰۱$ و $۱/۰۹ \pm ۰/۰۸$ در مقابل $۱/۰۴ \pm ۰/۰۸$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، $P < ۰/۰۱$). در جدول ۲ مشاهده می‌شود که کراتینین سرم نیز با افزایش مقادیر کلسترول، LDL-C و تری‌گلیسرید افزایش معنی‌دار و با افزایش HDL-C کاهش معنی‌دار داشت. همچنین با افزایش مقادیر تری‌گلیسرید سرم و LDL-C افزایش معنی‌داری در GFR مشاهده شد. همانگونه که در جدول ۳ آمده است سطح HDL-C در افرادی که سطح کراتینین سرمی کمتر یا مساوی ۱ داشتند بیشتر از سایرین بود ($۴۵ \pm ۰/۸$ در مقابل $۴۱ \pm ۰/۹$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، $P < ۰/۰۱$). کلسترول سرمی افرادی که GFR کمتر از ۷۰ ml/min داشتند بیشتر از دیگران بود (۲۱۸ ± ۸ در مقابل ۱۹۹ ± ۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، $P < ۰/۰۵$).

جدول ۱: مقایسه سطح کراتینین سرم و GFR در رده های مختلف مقادیر اسید لینولئیک و کلسترول دریافتی (n=۴۴۵)

کلسترول (mg)		اسید لینولئیک (درصد انرژی)		نوع لیپید
>۳۰۰	≤۳۰۰	>۱	≤۱	
میانگین حقیقی و تعدیل شده شاخص ها				
۱/۰۹±۰/۵	۱/۰۳±۰/۴	۱/۰۷±۰/۱	۱/۰۳±۰/۲	حقیقی کراتینین (میلی گرم در دسی لیتر)
۱/۰۸±۰/۰۸*	۱/۰۴±۰/۰۸	۱/۰۷±۰/۰۱*	۱/۰۳±۰/۰۰۹	تعدیل شده †
۹۹±۱۹	۹۹/۵±۱۹	۱۰۰±۱۹	۹۹±۱۸	حقیقی GFR (میلی لیتر در دقیقه)
۹۹±۱/۴	۹۹/۴±۱	۱۰۴±۱/۶*	۹۹/۶±۲/۱	تعدیل شده †

† تعدیل شده از نظر سطح کلسترول سرم، وزن و BMI

* p<۰/۰۱, † p<۰/۰۰۱, PUFA=Poly Unsaturated Fatty Acid

جدول ۲: مقایسه سطح کراتینین سرم و GFR در رده های مختلف مقادیر لیپیدهای خون (n=۴۴۵)

(mg/dl)HDL-C		(mg/dl)LDL-C		تری گلیسرید (mg/dl)		کلسترول تام (mg/dl)		نوع لیپید
>۳۵	≤۳۵	>۱۳۰	≤۱۳۰	>۲۰۰	≤۲۰۰	>۲۰۰	≤۲۰۰	
میانگین حقیقی و تعدیل شده شاخص ها								
۱/۰۲±۰/۱	۱/۰۹±۰/۲	۱/۰۳±۰/۱	۱/۰۸±۰/۲	۱/۰۷±۰/۲	۱/۰۴±۰/۲	۱/۰۴±۰/۶	۱/۰۲±۰/۳	حقیقی کراتینین (میلی گرم در دسی لیتر)
۱/۰۲±۰/۰۰۹ †	۱/۰۹±۰/۱	۱/۰۳±۰/۰۸ †	۱/۰۸±۰/۱	۱/۰۶±۰/۱*	۱/۰۳±۰/۱	۱/۰۴±۰/۰۶*	۱/۰۱±۰/۰۱	تعدیل شده †
۱۰۲±۱۸	۹۲±۱۸	۹۲±۱۸	۱۰۵±۱۷	۹۰±۱۷	۱۰۲±۱۸	۹۹±۱۹	۱۱۴±۱۴	حقیقی GFR (میلی گرم در دقیقه)
۱۰۲±۰/۹ †	۹۲±۱/۴	۹۵±۱/۵**	۱۰۲±۱/۴	۹۴±۱/۹**	۱۰۱±۰/۹	۹۹±۰/۸	۹۳±۱۰	تعدیل شده †

† تعدیل شده از نظر مقدار کلسترول دریافتی، وزن، BMI، SFA دریافتی

* p<۰/۰۵, ** p<۰/۰۱, † p<۰/۰۰۱

جدول ۳: میانگین و انحراف معیار اسیدهای چرب دریافتی و مقادیر لیپیدهای خون، در رده‌های مختلف کراتینین سرم

کراتینین سرم		متغیر	
≥ 1	≤ 1		
$183 \pm 0.5^\dagger$	163 ± 0.5	(gr/day) SFA	اسیدهای چرب دریافتی ×
$81 \pm 0.4^\dagger$	72 ± 0.4	اسید اولئیک (gr/day)	
$41 \pm 0.3^\dagger$	32 ± 0.3	اسید لینولیک (gr/day)	
$91 \pm 0.5^\ddagger$	71 ± 0.4	(gr/day) MUFA	
$44 \pm 0.3^\dagger$	32 ± 0.3	(gr/day) PUFA	
$207 \pm 3^\dagger$	194 ± 3	کلسترول تام (mg/dl)	مقادیر لیپیدهای خون ××
164 ± 11	141 ± 11	تری گلیسرید سرم (mg/dl)	
133 ± 3	123 ± 3	(mg/dl) LDL-C	
$41 \pm 0.9^\ddagger$	45 ± 0.8	(mg/dl) HDL-C	

* میانگین‌های تعدیل شده از نظر سطح کلسترول سرم، وزن، BMI
 ** میانگین‌های تعدیل شده از نظر کلسترول دریافتی، وزن، BMI و SFA دریافتی

$p < 0.05^\dagger$

$p < 0.01^\ddagger$

اسیدهای چرب با چند پیوند دوگانه = PUFA، اسید چرب با یک اتصال دوگانه = MUFA، اسید چرب اشباع = SFA

بحث

در حالی است که بسیاری از محققین به نقش افزایش دریافت SFA در فعال کردن ماکروفاژها طی مراحل شبیه به آترواسکلروز اشاره می‌نمایند بر این اساس افزایش لیپیدهای اشباع دریافتی می‌تواند به گلوومرولواسکلروز و در نتیجه کاهش عملکرد کلیوی بیانجامد (۱۰، ۱۹).

عدم مشاهده تغییر معنی‌دار در GFR با افزایش دریافت SFA به بیش از ۱۰٪ کالری شاید به دلیل انتخاب حد مرزی (Cut off) ۱۰ درصد از کالری باشد. چرا که بر طبق نتایج حاصل از همبستگی‌ها افزایش دریافت SFA با افزایش مستقیم GFR همراه بود. لذا ممکن است انتخاب حد مرزی بالاتری از میزان دریافت اسیدهای چرب اشباع با GFR مرتبط باشد. به علاوه در این تحقیق GFR از روی کراتینین سرمی محاسبه شده و محاسبه GFR از روی ضریب تصفیه کراتینین معیار دقیقی نمی‌باشد. حساس‌ترین و دقیق‌ترین روش اندازه‌گیری GFR استفاده از مواد

نتایج حاصل از این تحقیق که در گروهی از افراد جامعه شهری تهران انجام شد حاکی از وجود ارتباط میان اسیدهای چرب دریافتی و مقادیر لیپیدهای خون با سطح کراتینین سرمی و GFR است. همبستگی‌ها به سبب کوچک بودن مقادیر ضریب همبستگی، احتمالاً تصادفی بوده (۱۰) و علیرغم معنی‌دار بودن نمی‌توان بر آنها تکیه کرد. به علاوه به دلیل کوچک بودن محدوده کراتینین سرمی مشاهده چنین ضرائب ضعیفی از همبستگی دور از انتظار نمی‌باشد. نتایج حاصل از آنالیز کوواریانس نشان داد که افزایش کالری دریافتی از اسیدهای چرب اشباع (SFA) با بالاتر بودن سطح کراتینین سرمی همراه می‌باشد. تحقیقات Alshebeb نیز به افزایش سطح کراتینین سرمی با افزایش دریافت SFA اشاره می‌کند (۳). دریافت بیش ۱۰ درصد کالری از SFA با تغییر معنی‌داری در GFR همراه نبود. این

پروستاگلندین‌ها هستند و یا در متابولیسم پروستاگلندین‌ها نقش دارند لذا می‌توانند با تغییر در مقاومت عروقی سبب پرفشاری گلومرولی شوند. داده‌های همسویی بیان می‌دارند که اختلالات لیپیدها نیز که خود در نتیجه دریافت مقادیر نامناسب لیپیدها و یا اختلال در متابولیسم آنها ایجاد شده، در پاتوژنز پیشرفت بیماری‌های گلومرولی و تخریب کلیه‌ها نقش دارند. هیپرلیپیدمی ارتباط نزدیکی با اختلالات گلومرولی دارد. در مطالعات حیوانی مشخص شده است که هیپرلیپیدمی در ایجاد آسیب گلومرولی نقش داشته و کاهش کلاسترول سرم یا تری‌گلیسریدها با کاهش آسیب گلومرولی همراه است. مطالعات اپیدمیولوژیکی نیز نشان داده است که افراد مبتلا به اختلال در عملکرد کلیه، سطوح بالاتری از کلاسترول و تری‌گلیسرید در مقایسه با افراد سالم دارند. در بررسی اخیر افراد با سطوح کلاسترول بالاتر از 200 mg/dl میزان کراتینین سرمی بالاتری در مقایسه با سایرین داشتند. سطح کراتینین سرمی بالاتر در افرادی که مقادیر تری‌گلیسرید سرم آنها بیشتر از 200 mg/dl بود در مقایسه با آنهایی که تری‌گلیسرید 200 mg/dl یا کمتر داشتند، مشاهده شد. این نتایج با نتایج سایر مطالعات همسو بوده و تأییدی بر فرضیات پیشین می‌باشد. LDL-C بیشتر از 130 mg/dl با افزایش مقدار کراتینین سرمی همراه بود. HDL-C پایین‌تر نیز با مقادیر بالاتر کراتینین سرمی توأم بود. در مورد GFR نیز نتایج حاصل از ارتباط میان GFR با تری‌گلیسرید، LDL-C و HDL-C عیناً مشابه کراتینین سرمی بوده ولیکن ارتباط معنی‌داری میان GFR و سطح کلاسترول تام سرم مشاهده نشد. این تناقض نسبت به سایر مطالعات ممکن است به دلیل روش متفاوت محاسبه GFR باشد و یا آنکه شاید ارتباط میان GFR و کلاسترول تام تنها در مواردی که اختلالات عملکرد کلیوی وجود دارد، می‌تواند مطرح باشد. با وجود اینکه مطالعات قبلی، کلیه ارتباطات را تنها در افراد بیمار گزارش می‌کند، مطالعه اخیر به اهمیت این گونه همبستگی‌ها در افراد

رادیواکتیو و ضریب تصفیه اینولین و Iothalamate می‌باشد (۲۱) که امکان استفاده از این روش‌ها در ایران موجود نیست. در مطالعات مذکور از روش‌های دقیق اندازه‌گیری GFR استفاده شده است. لذا عدم مطابقت نتایج حاصل از مطالعه اخیر با بررسی‌های پیشین شاید به متفاوت بودن روش محاسبه GFR مربوط باشد. افزایش سطح کراتینین سرم و افزایش معنی‌دار GFR با افزایش کلاسترول دریافتی به بیش از 300 میلی‌گرم در روز نیز با یافته‌های سایر محققین (۹،۱۵) همسو بود. در تحقیق Alshebeb و Kasiske نیز گلومرولواسکروز در حیواناتی که رژیم پر کلاسترول دریافت می‌کردند تشدید شد (۳،۱۹). در زمینه اثرات کلاسترول دریافتی بر عملکرد کلیه عقیده بر آن است که کلاسترول با اتصال به گلوکز آمینوگلیکان‌های غشاء و تأثیر مستقیم بر غشاء پایه گلومرولی (GBM) سبب تغییر در ترکیب فسفولیپیدی غشاء گلومرول شده و بدین طریق سبب افزایش نفوذپذیری غشاء و پروتئینوری می‌گردد. البته نتایج برخی مطالعات دیگر حاکی از آن است که حتی کلاسترول اندوژن نیز در موش‌های دیابتی به پیشرفت گلومرولواسکروز کمک می‌کند (۲،۱۸). عوامل متعددی در آسیب گلومرولی نقش دارند. که از جمله آنها می‌توان به هیپرفیلتراسیون اشاره کرد که تأثیرش بر آسیب گلومرولی و پروتئینوری به خوبی ثابت شده است. تحقیقات نشان داده است که دریافت کلاسترول و اسیدهای چرب اشباع از طریق تأثیر بر میزان هیپرفیلتراسیون می‌توانند در آسیب گلومرولی و تغییر عملکرد کلیوی مؤثر باشند (۴،۱۴). از طرفی دریافت زیاد SFA و کلاسترول خود سبب چاقی شده و چاقی نیز خود در پیشرفت نارسایی عملکرد کلیوی نقش دارد (۲۱). افزایش دریافت PUFA با افزایش معنی‌دار کراتینین سرم و افزایش دریافت اسید لینولئیک نیز با افزایش معنی‌دار سطح کراتینین و GFR همراه بود که این امر شاید به این دلیل باشد که این نوع اسیدهای چرب یا خود پیش‌ساز

مداخله‌گری اغلب عوامل مذکور از طریق تعدیل این فاکتورها در آنالیز آماری، تا حد زیادی کنترل شد. علاوه بر عوامل ذکر شده تأثیر پروستاگلندین‌ها و گلوکاکوریک نیز بر سطح کراتینین سرم گزارش شده است که توانایی کنترل این دو عامل از محدوده این تحقیق خارج بود. همان گونه که ذکر شد عدم استفاده از روش‌های رادیوکتیو برای تخمین GFR از دیگر محدودیت‌های این بررسی بود.

در کل با توجه به مشاهده ارتباط معنی‌دار میان انواعی از اسیدهای چرب دریافتی و مقادیر لیپیدهای خون با کراتینین سرم و GFR اهمیت حفظ سطوح نرمال لیپیدهای خون و دریافت مقادیر مناسب و متعادل لیپیدها به منظور برقراری سلامت عملکرد کلیه مطرح می‌گردد. با توجه به اهمیت ارتباطات مشاهده شده بهتر است در بررسی‌های تحقیقاتی مرتبط با سطح کراتینین و GFR، عوامل مذکور در نظر گرفته شود.

سالم اشاره می‌نماید. لذا علیرغم اختلاف میان مطالعه حاضر و مطالعات پیشین به لحاظ متفاوت بودن شرایط ورود به مطالعه افراد، حضور بیماران به عنوان افراد شرکت‌کننده در تحقیق در مطالعات قبلی و قرار داشتن آنها در مراحل مختلف بیماری، متفاوت بودن سطح فشارخون و پروتئینوری، در بررسی اخیر بر روی افراد سالم نیز اهمیت مقادیر لیپیدهای خون و ارتباط آن با مقدار کراتینین در ادرار سرم نمایان شد. با توجه به آنکه بسیاری از محققین معتقدند که دفع کراتینین ثابت است و ارتباطی به نوع پروتئین مصرفی و یا مقدار آن ندارد (۱۴) در مطالعه حاضر بررسی‌ها بر روی کراتینین سرمی انجام شد.

در قضاوت بر روی نتایج حاصله توجه به این امر حائز اهمیت است که سطح کراتینین سرمی علاوه بر عوامل عملکردی کلیه تحت تأثیر عوامل مختلفی نظیر انرژی دریافتی، اسیدوز متابولیک، اختلال در متابولیسم لیپیدها، فعالیت فیزیکی و تغییرات وزن و فشارخون می‌باشد (۲۱). در این بررسی اثر

منابع

- آزادبخت، لیلا؛ شاکر حسینی، راهبه؛ اتابک، شهناز؛ جمشیدیان، مریم؛ محرابی، یدالله و اسماعیل زاده، احمد. اثرات مصرف رژیم غذایی حاوی پروتئین سویا بر شاخص‌های خونی و عملکرد کلیه‌ها در بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به نفروپاتی. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۸۲، سال ۴، ص ۲۲۳-۲۱۷.
- غفارپور، معصومه؛ هوشیار راد، آناهیتا و کیانفر، هایده: راهنمای مقیاس‌های خانگی و ضرائب تبدیل و درصد خوراکی مواد غذایی. نشر علوم کشاورزی، تهران، ۱۳۷۸.
- Al-Shebeb T, Frohlich J and Magil AB. Glomerular disease in hypercholesterolemic guinea pigs: a pathogenetic study. *Kidney Int* 1988; 33(2): 498-507.
- Anderson JW, Blake JE, Turner J and Smith BM. Effects of soy protein on renal function and proteinuria in patients with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 1998; 68(suppl): 1347s-53s.
- Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mjidi M *et al.* Tehran Lipid and Glucose Study: rationale and design. *CVD Prevention* 2000; 3: 50-3.
- Black AE, Coward WA, Cole TJ and Prentice AM. Human energy expenditure in affluent societies: an analysis of 547 doubly labelled water measurements. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50(2): 72-92.
- Burtis CA and Edward RA: Tietz fundamentals of clinical chemistry. 4th ed. Philadelphia, W.B Saunders Company, 1996; pp3 -79.
- Commission of the European communities. Reports of the Scientific Committee for Food: nutrient and energy intakes for the European community. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1992.
- Dubois D, Chanson P, Timsit J, *et al.* Remission of proteinuria following correction of hyperlipidemia in NIDDM patients with nondiabetic glomerulopathy. *Diabetes Care* 1994; 17(8): 906-8.
- Fleiss JL: The design and analysis of clinical experiments. London, John Wiley and Sons, 1988; pp 263-271.

11. Friedewald WT, Levy RI and Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18(6): 499-502.
12. Franz MJ, Horton ES, Bantle JP *et al.* Nutrition principles for the management of diabetes and related complications. *Diabetes care* 1994; 17(5): 490-518.
13. Gaede P, Poulsen HE, Parving HH and Pedersen O. Double blind randomized study of the effect of combined treatment with vitamin C and E on albuminuria in type 2 diabetic patients. *Diabet Med* 2001; 18(9): 756-60.
14. Gentile MG, Manna G and D'Amico G. Soy consumption and renal function in patients with nephrotic syndrome: clinical effects and potential mechanisms. *Am J Clin Nutr* 1998; 68(suppl): 1516s(A bstr).
15. Goldberg GR, Black AE, Jebb SA, *et al.* Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Derivation of cut-off limits to identify under-recording. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45 12: 569-81.
16. Grande JP, Walker HJ, Holub BJ *et al.* Suppressive effects of fish oil on mesangial cell proliferation in vitro and in vivo. *Kidney Int* 2000; 57(3): 1027-40
17. Jelliffe DB and Jelliffe EFP: Community nutritional assessment; with special reference to less technically developed countries. Oxford, Oxford University Press, 1989; PP56-110.
18. Kasiske BL, O'Donnell MP and Keane WF. The Zucker rat model of obesity, insulin resistance, hyperlipidemia and renal injury. *Hypertension* 1992; 19(suppl 1): 1110-5.
19. Kasiske BL, O'Donnell MP, Schmitz PG, Kim Y and Keane WF. Renal injury of diet-induced hypercholesterolemia in rats. *Kidney Int* 1990; 37(3): 880-891.
20. Kasiske BL, O'Donnell MP, Schmitz PG and Keane WF: The role of lipid abnormalities in the pathogenesis of chronic progressive renal disease. In: Grunfeld JP, Bach JF, Funck-Brentano JF and Maxwell MH(Eds). *Advances in Nephrology from the Necker Hospital*. St Louis, MO, Mosby., 1991; pp109-126.
21. Mitch WE and Klahr S: *Handbook of nutrition and the kidney*. 4th ed. Lippincott, Williams & Wilkins, 2002; pp128, 160.
22. Mulec H, Johnson SA and Bjorck S. Relation between serum cholesterol and diabetic nephropathy. *Lancet* 1990; 335(8704): 1537-8.