

## بررسی نقش نارسائی کلیه در بروز اختلالات چربیهای خون

- کاظم قدوسی<sup>۱</sup>، محمد حسن باستان حق<sup>۲</sup>، بهزاد عین اللهی<sup>۳</sup>، حسین خدمت<sup>۴</sup>، جواد آملی<sup>۵</sup>
- ۱- استادیار، فوق تخصص غدد درونریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله(عج) تهران، ایران
  - ۲- استاد، فوق تخصص غدد درونریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی تهران، ایران
  - ۳- استادیار، فوق تخصص نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله(عج)، تهران، ایران
  - ۴- دانشیار، فوق تخصص گوارش، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله(عج)، تهران، ایران
  - ۵- استادیار، متخصص مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله(عج)، تهران، ایران

یافته / دوره هفتم / شماره ۱۱ و ۱۲ / پاییز و زمستان ۱۴ / مسلسل ۱۶

### چکیده

دریافت مقاله: ۱۳/۱۰/۲۰، پذیرش مقاله: ۱۴/۳/۸

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

**\* مواد و روش ها:** در این مطالعه اپیدمیولوژیک مقطعی ۱۰۱۳۶ نفر از افراد بیست ساله و بالاتر از ساکنین منطقه ۱۳ تهران بطور تصادفی انتخاب شد و اطلاعات کامل پزشکی، وضعیت تن سنجی (آنتروپومتریک)، میزان فعالیت بدنی و سطح سرمی تری گلیسرید، کلسترول تام، LDL-C, HDL-C, AIK.P, T4, Cr, FBS, BS(2h post 75 gr orall Glucose) و TSH اندازه گیری و آزمایش کامل ادرار انجام شد. براساس اطلاعات فوق افراد مورد مطالعه به دو گروه: سالم و دیس لیپیدمیک تقسیم شدند. افراد دیس لیپیدمیک خود به دو گروه دیس لیپیدمی اولیه و ثانویه تفکیک شدند و با 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 روش های آماری  $T$ -test, ANOVA,  $X^2$ ، رگرسیون خطی و لوجستیک بهره گرفته شده است.

**\* یافته ها:** جمعیت مورد مطالعه که واجد تمامی اطلاعات لازم جهت بررسی بودند جمعاً ۹۶۳۲ نفر شامل ۵۶۱۹ زن و ۴۰۱۳ مرد بودند. ۶۵/۸٪ زنان و ۷۲/۳٪ مردان مبتلا به نوعی از دیس لیپیدمی بودند که شیوع کلی آن ۶۸/۵٪ جامعه را شامل می شود. در جامعه مورد تحقیق کلاً 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 در نهایت هیپر تری گلیسرید بود ( $p < 0.05$ ).

**\* نتیجه گیری:** جامعه شهری شرق تهران که یک نمونه فراگیر از کل جمعیت شهری است همچون سایر جوامع شهری از شیوع بالای دیس لیپیدمی رنج می برد 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: دیس لیپیدمی اولیه، دیس لیپیدمی ثانویه، نارسائی کلیه

## مقدمه

بیماری عروق کرونر مهمترین علت مرگ و میر افراد در کشورهای صنعتی است (۱)؛ اگر چه در چند دهه اخیر، بدلیل اقدامات همه جانبه در جهت کاهش عوامل خطر ساز، مرگ و میر 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، دیس لیپیدمی شایع است (۲). دیس لیپیدمی یکی از عوامل عمده ایجاد آترواسکلروز است که از سالیان دور شناخته شده است و در چند سال اخیر هر روز انواع خفیف تر و ناشایع تری از دیس لیپیدمی مطرح و اندازه گیری آنها جزو برنامه های بررسی دیس لیپیدمی در شرایط خاص قرار گرفته است. از آن جمله می توان به LP(a)، Apo (B100)، Apo (A1) اشاره نمود (۳). در نارسائی کلیه تری گلیسرید، VLDL<sup>۲</sup> و IDL<sup>۴</sup> افزایش می یابد و HDL-C<sup>۵</sup> 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 هیپر تری گلیسریدمی شایعترین اختلال در نارسائی کلیه بوده است (۱۱،۱۲).

با توجه به نقش نارسائی کلیه در ایجاد دیس لیپیدمی و شیوع 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 خوشه ای 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: TSH<sup>۶</sup>، Alk.p<sup>۷</sup>، کراتینین، تری گلیسرید (TG)، کلسترول توتال (T.Chol) و HDL.C، تترا یدوتیرونین<sup>۸</sup> (T4) و بیلی روبین سرم آزمایش شد. سپس ۸۲/۵ گرم گلوکز منوهدرات (معادل ۷۵ گرم گلوکز بی آب cerestar EP, spain) به طور خوراکی تجویز و ۲ 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 (۰/۵-۱/۵ میلیگرم در دسی لیتر) و به منظور اختصاصی تر بودن یافته ها، کراتینین بیشتر از ۲ میلی گرم در دسی لیتر که 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  $\leq 126$  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

### یافته ها

کل جمعیت مورد مطالعه ۱۰۱۳۶ نفر شامل ۵۸۳۷ نفر زن (۵۷/۶٪) و ۴۲۹۹ نفر مرد (۴۲/۴٪) بود. از این تعداد، عده ای بدلائل 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 دیس لیپیدمی در ۶۶۰۰ نفر معادل ۶۸/۵٪ جمعیت مشاهده گردید که به تفکیک ۳۶۹۷ زن و ۲۹۰۳ مرد (۷۲/۳٪ مردان و ۶۵/۷٪ زنان) دیس لیپیدمیک بودند که در زنان شایعترین اختلال، هیپرکلسترولمی (۲۶/۹٪) و کمترین آن هیپرتری گلیسریدمی (۳/۴٪) بود. در مردان شایعترین نوع دیس لیپیدمی، کمبود HDL کلاسترول (۳۱/۴٪) و کمترین آن هیپرتری گلیسریدمی (۵/۳٪) بود (جدول ۲).

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

یا قند ساعت دوم پس از تست تحمل گلوکز خوراکی بیشتر یا مساوی  $200 \text{ mg/dl}$  تعیین شد (معیار ADA<sup>۱</sup>)  
به وجود همه یا هر کدام از اختلالات زیر دیس لیپیدمی اطلاق می گردد: (معیار ATP II<sup>۱</sup>):

کلسترول تام  $\leq 240 \text{ mg/dl}$

تری گلیسرید  $\leq 400 \text{ mg/dl}$

$\leq 160 \text{ mg/dl}$  LDL-C

$\leq 35 \text{ mg/dl}$  HDL-C

کسانی که داروهای مولد دیس لیپیدمی مصرف می کردند در شرایط زیر از ادامه بررسی خارج شدند: داروهای هورمونی تا سه ماه قبل از نمونه گیری، داروهای مولد دیس لیپیدمی غیرهورمونی تا دو هفته قبل از نمونه گیری و مصرف داروهای درمان کننده دیس لیپیدمی تا سه ماه قبل. زنان باردار نیز از ادامه بررسی خارج شدند. افراد سیگاری براساس تعداد نخ سیگار مصرفی در روز و کل افراد براساس نمایه توده بدن به ۵ گروه مجزا تقسیم شدند. در تفسیر نتایج و مقایسه یافته ها از روش های آماری  $X^2$ ،  $t$  test، ANOVA و رگرسیون خطی و لوجستیک استفاده شد.

جدول شماره ۱- فراوانی دیس لیپیدمی و انواع آن در جامعه مورد بررسی

|                              | کل    |       | مرد   |       | زن    |       |
|------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
|                              | تعداد | درصد  | تعداد | درصد  | تعداد | درصد  |
| کل جمعیت                     | ۱۰۱۳۶ | ۱۰۰٪  | ۴۲۹۹  | ۴۲/۴٪ | ۵۸۳۷  | ۵۷/۶٪ |
| افراد واجد اطلاعات چهار گانه | ۹۶۳۲  | ۹۵٪   | ۴۰۱۳  | ۹۳/۳٪ | ۵۶۱۹  | ۹۶/۳٪ |
| کل افراد دیس لیپیدمیک        | ۶۶۰۰  | ۶۸/۵٪ | ۲۹۰۳  | ۷۲/۳٪ | ۳۶۹۷  | ۶۵/۸٪ |
| دیس لیپیدمی اولیه            | ۲۳۳۵  | ۳۵/۴٪ | ۱۱۵۶  | ۳۹/۸٪ | ۱۱۷۹  | ۳۱/۹٪ |
| دیس لیپیدمی ثانویه           | ۴۲۶۵  | ۶۴/۶٪ | ۱۷۴۷  | ۶۰/۲٪ | ۲۵۱۸  | ۶۸/۱٪ |

جدول شماره ۲- مقایسه شیوع انواع دیس لیپیدمی در جامعه (بدون نارسائی کلیه) و افراد مبتلا به نارسائی کلیه

| نوع دیس لیپیدمی                     | کل جامعه (بدون نارسائی کلیه) |       | بیماران مبتلا به نارسائی کلیه |       |
|-------------------------------------|------------------------------|-------|-------------------------------|-------|
|                                     | مرد                          | زن    | مرد                           | زن    |
|                                     | تعداد                        | درصد  | تعداد                         | درصد  |
| همه یا هر کدام از انواع دیس لیپیدمی | ۲۹۰۳                         | ۷۲/۳٪ | ۸                             | ۱۰۰٪  |
| تری گلیسرید $< 400$                 | ۲۱۱                          | ۵/۳٪  | —                             | —     |
| کلسترول تام $\leq 240$              | ۷۹۴                          | ۱۹/۷٪ | ۴                             | ۵۰٪   |
| $\leq 160$ LDL-C                    | ۷۷۶                          | ۲۰/۳٪ | ۳                             | ۳۷/۵٪ |
| $\leq 35$ HDL-C                     | ۱۲۶۳                         | ۳۱/۴٪ | ۵                             | ۶۲/۵٪ |

مبتلا به نارسائی کلیه شیوع دیس لیپیدمی به شرح زیر بود: هیپرکلسترولمی (۶۱/۵٪)، افزایش LDL-C (۵۰٪)، کاهش HDL-C (۴۶٪) و افزایش تری گلیسرید (۷/۷٪).

در مقایسه با افراد ی که از نظر عملکرد کلیه طبیعی بودند اختلاف آنها از لحاظ آماری با ارزش بود ( $p < 0.05$ ) و بیانگر نقش نارسائی کلیه در بروز دیس لیپیدمی است (جدول ۳). در افراد

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

| چربیهای سرم     | میانگین در جامعه سالم (از نظر کلیه) |      | میانگین در بیماران مبتلا به نارسائی کلیه |      |
|-----------------|-------------------------------------|------|--|------|
|                 | تعداد                               | درصد | تعداد                                    | درصد |
| کلسترول (mg/dl) | ۲۲۹                                 | ۰/۱  | ۲۵۵                                      | ۱۵   |
| LDL.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 نتایج حاصله مشخص گردید که در جامعه ما ۷۲/۳٪ مردان و ۶۵/۸٪ زنان و بطور کلی ۶۸/۵٪ جامعه بالغین (۲۰ سال و بالاتر) مبتلا به نوعی از دیس لیپیدمی هستند که شایعترین دیس لیپیدمی در مردان کمبود HDL کلسترول با شیوع ۳۱/۴٪ مردان و شایعترین آن در گروه زنان هیپرکلسترولمی با شیوع ۲۶/۹٪ زنان می باشد و نادرترین نوع دیس لیپیدمی در هر دو گروه زنان و مردان هیپرتری گلیسریدمی با شیوع به ترتیب ۳/۴٪ و ۵/۳٪ می باشد. در این جمعیت ۱۳ نفر کراتینین بیشتر از ۲ داشتند و تمام آنها دیس لیپیدمیک بودند که در مقایسه با جامعه عادی این اختلاف از نظر آماری با اهمیت است ( $p < 0.05$ ). در مبتلایان به نارسائی کلیه در جامعه ما شیوع دیس لیپیدمی به ترتیب: هیپر کلسترولمی (۶۱/۵٪)، افزایش LDL.C و کاهش HDL.C هر کدام (۴۶٪) و هیپر تری گلیسریدمی (۷/۷٪) بود. شیوع همین موارد در جامعه عادی به ترتیب: هیپر کلسترولمی (۲۳/۳٪)، افزایش LDL.C (۲۲/۷٪)، کاهش HDL.C (۲۲/۷٪) و هیپر تری گلیسریدمی (۴/۳٪) می باشد که در مقایسه با افراد مبتلا به نارسائی کلیه بطور معنی داری تفاوت دارد ( $p < 0.05$ ). یافته ما با سایر مطالعات بعضا متفاوت است. مثلا در مطالعه ای بر روی ۱۰۱ بیمار مبتلا به ESRD<sup>۱</sup> که تحت همودیالیز بودند و با ۱۰۱ فرد کنترل مقایسه شدند (۴)، میانگین سطح تری گلیسرید، IDL.C, VLDL.C بطور

معنی داری در افراد مبتلا به نارسائی کلیه افزایش داشت و در مقابل LDL.C و HDL.C کاهش نشان میداد. البته در این مطالعه تاثیر همودیالیز در تغییرات لیپید با افراد مبتلا به نارسائی کلیه غیر دیالیزی، مقایسه نشده است. مطالعه دیگری (۹) نشان داد که نارسائی کلیه الزاما با اختلال سطح پلاسمائی لیپیدها همراه نیست، بلکه ترکیب لیپو پروتئینها و پروفیل آپو لیپو پروتئینها دگرگون میشود و این تغییرات با همودیالیز هم ممکن است به طور اساسی اصلاح نشود. در این مطالعه شاخص ترین اختلال هیپر تری گلیسریدمی متوسط بود. در نارسائی کلیه و بیماران تحت درمان همودیالیز، تری گلیسرید افزایش می یابد ولی کلسترول معمولا طبیعی و یا کاهش یافته است که علت آن در بعضی از موارد سوء تغذیه میباشد. افزایش تری گلیسرید عمدتا به خاطر کاهش کلیرانس آن میباشد که این خود ناشی از تغییرات ساختاری تریگلیسرید و همچنین کاهش فعالیت آنزیم لیپو پروتئین لیپاز و لیپاز کبدی است (۹-۱۱). این که چرا لیپو پروتئین لیپاز کاهش فعالیت پیدا میکند مشخص نیست (۹) گر چه افزایش فعالیت هورمون پاراتیروئید (۱۲) و وجود مهار کننده لیپاز در گردش خون مطرح شده اند (۱۳).

مطالعات جدیدتر (۴-۹ و ۱۴) به تغییرات معمول لیپید اشاره ای نداشته اند و بحث اختلال لیپید در نارسائی کلیه را معطوف به نکات ظریفتر، شامل انواع اختلالات لیپو پروتئینها

مثل افزایش آپو لیپو پروتئین (a)، لیپو پروتئینهای حاوی (APO-CIII), (APO-B100) و (APO-E) نموده اند. نتیجه نهائی این تغییرات تشدید روند آترواسکلروز میباشد (۱۴). در مطالعه آرژانتین سال ۲۰۰۳ (۱۵) که برای بررسی تاثیر ویتامین B6 بر اختلالات لیپید و هموسیستئین در بیماران مبتلا به نارسائی کلیه انجام شد، شایعترین اختلال لیپید در این بیماران هیپر تری گلیسریدی بود که اتفاقا با درمان با ویتامین B6 سطح تریگلیسرید کاهش یافت. اختلالات لیپید در نارسائی کلیه در سایر مطالعات نیز بررسی شده است (۱۶) که مهمترین یافته در آن نیز هیپر تری گلیسریدی بوده است. سایر لیپیدها شامل کلسترول تام، LDL.C, HDL.C و VLDL.C بدون تغییر مانده اند و یا کاهش نشان داده اند. 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: دیابت، لوپوس و یا گلودمولونفریت باشد، احتمالا پروفیل لیپید تحت تاثیر بیماری اولیه نیز خواهد بود.

### نتیجه گیری

اختلالات چربی خون یکی از معضلات جدی جامعه ماست و عوامل ثانویه نقش چشمگیری در بروز این معضل دارند. نارسائی کلیه یکی از عوامل شناخته شده در بروز این اختلال میباشد و مطالعه ما موید این یافته ها بود، بطوریکه تمامی بیماران، مبتلا به دیس لیپیدی بودند ولی شایعترین نوع اختلال لیپید در بیماران ماهیپر کلسترولمی بود. این یافته میتواند بیانگر وضعیت بهتر تغذیه ای بیماران ما باشد و احتمالا اگر تعداد بیماران بیشتری بررسی گردند، ممکن است یافته های مشابه با سایر مطالعات حاصل شود.

از آنجا که اختلالات لیپید در نارسائی کلیه، تاثیر بسیار عمیقی در ایجاد آترواسکلروز و حوادث قلبی عروقی دارند، توصیه میشود:

۱- پروفیل لیپید در تمامی 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 لیپیدی از نظر اختلال عملکرد کلیه بررسی شوند و با توجه به عوارض جانبی داروهای 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 لیپیدی (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 را دارد که توجه خاص همکاران را طلب می نماید.

### تقدیر و تشکر

با سپاس از همکاری صمیمانه مرکز تحقیقات غدد درونریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و مرکز تحقیقات قند و لیپید شرق تهران.

## 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 متابولیسم 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. 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.