

بررسی ارتباط شاخص‌های تن‌سنجی با عملکرد کلیه و سطوح سرمی فاکتور رشد فیبروبلاست-۲۳ و ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین در بیماران پیوند کلیه

وحیده ابراهیم زاده عطاری^۱، آرزو مداح^۲، محمدرضا اردلان^۲، سیما عابدی آذر^۲، جلال اعتمادی^۲، آیدا مالک مهدوی^{۲*}

^۱گروه علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشکده علوم پزشکی مراغه، مراغه، ایران، ^۲مرکز تحقیقات کلیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران، ^۳مرکز تحقیقات بیماریهای بافت همبند، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.

تاریخ وصول: ۱۴۰۰/۱۲/۲۳ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۶/۲۰

چکیده

زمینه و هدف: با توجه به این که اضافه وزن و چاقی در بیماران پیوندی به عنوان یک عامل خطر بروز اختلالات متابولیک، بیماری‌های قلبی و کاهش عملکرد کلیه مطرح است، لذا هدف از این پژوهش تعیین و بررسی ارتباط شاخص‌های تن‌سنجی با عملکرد کلیه و سطوح سرمی فاکتور رشد فیبروبلاست - ۲۳ و ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین به عنوان مارکرهای خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماران پیوند کلیه بود.

روش بررسی: پژوهش حاضر به صورت یک مطالعه مقطعی در سال ۱۳۹۹-۱۳۹۶ انجام شد. در این مطالعه ۹۰ بیمار پیوند کلیه مراجعه کننده به کلینیک بیمارستان امام رضا (ع) تبریز که در محدوده سنی ۱۸ تا ۷۰ سال بوده و عملکرد طبیعی کلیه داشتند و طی ۶-۱۲ ماه بعد از پیوند قرار داشتند، انتخاب شدند. وزن، قد، دور کمر، نمایه توده بدن و نسبت دور کمر به قد اندازه گیری شد. سطوح سرمی فاکتور رشد فیبروبلاست - ۲۳ و ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین دفسفریله و غیرکربوکسیله اندازه‌گیری و میزان فیلتراسیون گلومرولی به عنوان شاخص عملکرد کلیه محاسبه گردید. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون‌های آماری کولموگروف - اسمیرنوف، پیرسون و اسپیرمن تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: میانگین و انحراف معیار سن افراد $44/10 \pm 13/05$ سال بود و ۵۹ درصد بیماران مرد بودند. میانگین \pm انحراف معیار وزن، نمایه توده بدنی، دور کمر و نسبت دور کمر به قد بیماران به ترتیب $69/61 \pm 11/09$ کیلوگرم، $25/77 \pm 4/42$ کیلوگرم بر مترمربع، $94/07 \pm 15/48$ سانتی‌متر و $0/58 \pm 0/11$ بود. شیوع اضافه وزن و چاقی بر اساس نمایه توده بدنی به ترتیب برابر ۳۸ و ۱۷ درصد بود. میانگین \pm انحراف معیار میزان فیلتراسیون گلومرولی برابر $57/45 \pm 12/61$ میلی لیتر بر دقیقه بر $1/73$ متر مربع و سطح فاکتور رشد فیبروبلاست - ۲۳ سرم برابر $73/63 \pm 20/9$ واحد بر میلی لیتر و میانه (صداک ۲۵ و صداک ۷۵) ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین دفسفریله و غیرکربوکسیله سرم نیز $(1/3, 60/20)$ $2/40$ میکروگرم بر لیتر بود. همبستگی معنی داری بین شاخص‌های تن‌سنجی با میزان فیلتراسیون گلومرولی و سطوح سرمی فاکتور رشد فیبروبلاست - ۲۳ و ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین دفسفریله و غیرکربوکسیله و نیز بین میزان فیلتراسیون گلومرولی و سطوح سرمی فاکتور رشد فیبروبلاست - ۲۳ و ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین دفسفریله و غیرکربوکسیله مشاهده نشد ($p > 0/05$). همبستگی معکوس معنی‌داری بین سطوح سرمی فاکتور رشد فیبروبلاست - ۲۳ و ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین دفسفریله و غیرکربوکسیله مشاهده شد ($p = 0/036$).

نتیجه‌گیری: با توجه به این که در مطالعه حاضر میانگین وزن، نمایه توده بدنی و هم‌چنین عملکرد کلیه بیماران تقریباً در محدوده طبیعی بود، لذا ارتباط معنی‌داری بین شاخص‌های تن‌سنجی با میزان فیلتراسیون گلومرولی و سطوح سرمی فاکتور رشد فیبروبلاست - ۲۳ و ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین دفسفریله و غیرکربوکسیله مشاهده نشد.

واژه‌های کلیدی: شاخص‌های تن‌سنجی، وزن، نمایه توده بدن، عملکرد کلیه، فاکتور رشد فیبروبلاست-۲۳، ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین، پیوند کلیه

*نویسنده مسئول: آیدا مالک مهدوی، مرکز تحقیقات بیماری‌های بافت همبند، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

Email: aidamalek@gmail.com

مقدمه

فاکتور رشد فیبروبلاست -۲۳(FGF-23)^(۱) یک

هورمون فسفاتوریک در بدن است که نقش مهمی در تنظیم متابولیسم فسفات و ویتامین D دارد. FGF-23 به وسیله استئوسیت‌ها و استئوبلاست‌ها ترشح می‌شود و موجب افزایش دفع فسفات از طریق ادرار و سرکوب سنتز فرم فعال ویتامین D (۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D₃) می‌گردد (۱۵-۱۱). در بیماری مزمن کلیه به دنبال کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR)^(۲) به کمتر از ۶۰ میلی لیتر بر دقیقه بر ۱/۷۳ متر مربع، سطح سرمی FGF-23 افزایش می‌یابد و در مراحل پیشرفته بیماری نیز هیپر فسفاتمی و هیپرپاراتیروئیدیسم بروز می‌کند که به نوبه خود موجب افزایش بیشتر FGF-23 می‌گردد (۱۲ و ۱۱)^(۱). افزایش سطح FGF-23 با اختلالات متابولیکی استخوان، هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، کلسیفیکاسیون عروقی، هیپرتروفی بطن چپ و مرگ در مبتلایان به بیماری مزمن کلیه مرتبط است (۱۶ و ۱۳، ۱۱). پژوهش‌ها نشان می‌دهد که FGF-23 یک عامل پیشگویی کننده مستقل پیشرفت بیماری کلیه در بیماران پیوندی است و افزایش سطح آن ممکن است با افزایش خطر کاهش عملکرد کلیه و رد پیوند مرتبط باشد (۱۷). همچنین برخی پژوهش‌ها حاکی از وجود ارتباط بین سطح FGF-23 سرم با نمایه توده بدنی (BMI)^(۳) و دور کمر در بیماران کلیوی بودند (۲۰-۱۸).

ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات

پروتئین (MGP)^(۴) پروتئینی با وزن مولکولی ۱۴

1-Fibroblast Growth Factor-23(FGF-23)

2-Glomerular Filtration Rate(GFR)

3-Body Mass Index(BMI)

4-Matrix Gla Protein(MGP)

پیوند کلیه یک درمان جایگزین مناسب برای بیماران در مرحله نهایی نارسایی کلیه است و در مقایسه با دیالیز با افزایش بقاء، بهبود کیفیت زندگی و کاهش هزینه‌های درمان همراه است (۱-۳). آمار پیوند کلیه در سراسر جهان رو به افزایش است (۱) و کشور ایران نیز بیشترین میزان پیوند کلیه را در منطقه خاورمیانه به خود اختصاص داده است (۴). کمتر از ۱۰۰ مورد پیوند کلیه در سال ۲۰۰۶ در ایران انجام شده بود، ولی در سال‌های اخیر این آمار رو به افزایش بوده به گونه‌ای که سالانه حدود ۲۷۰۰-۲۵۰۰ مورد پیوند کلیه در کشور انجام می‌شود (۴).

افزایش وزن بدن در مرحله بعد از پیوند کلیه بسیار معمول است و عوامل مختلفی مانند بهبود اشتها، کاهش محدودیت‌های غذایی قلبی، فعالیت بدنی کم و مصرف داروهای مهارکننده سیستم ایمنی به ویژه گلوکورتیکوئیدها در ایجاد و پیشرفت چاقی دخیل هستند. در اولین سال بعد از پیوند کلیه، متوسط افزایش وزن ۳۵-۱۰ درصد در بیماران گزارش شده است (۵-۸). بر اساس نتایج پژوهش‌های مختلف، اضافه وزن و چاقی در بیماران پیوندی با افزایش خطر اختلالات متابولیک، بیماری‌های قلبی و کاهش عملکرد کلیه همراه است (۸-۱۰). بنابراین کنترل مداوم وزن بدن، برخورداری از رژیم غذایی متعادل و فعالیت بدنی مناسب می‌تواند در کاهش عوارض پیوند و افزایش کیفیت زندگی و بقای بیماران بسیار مؤثر باشد.

کیلودالتون است که به میزان فراوان در کلیه بیان می‌شود(۲۱). این پروتئین در اشکال مختلف بر اساس فسفریلاسیون و کربوکسیلاسیون وجود دارد و فرم فعال آن به عنوان مهارکننده مهم کلسیفیکاسیون عروقی مطرح است(۲۲-۲۴). سطح سرمی فرم غیرفعال این پروتئین یعنی فرم دفسفریله و غیرکربوکسیله آن (ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین دفسفریله و غیرکربوکسیله) به عنوان مارکر خطر بیماری‌های قلبی - عروقی مطرح است(۲۵ و ۲۶). برخی شواهد حاکی از آن است که سطح سرمی ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین دفسفریله و غیرکربوکسیله با GFR و آلبومین سرم نیز در ارتباط است(۲۷ و ۲۸). در یک مطالعه بر روی بیماران همودیالیزی مشخص گردید که ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین دفسفریله و غیرکربوکسیله ارتباط معنی‌داری با BMI و FGF-23 دارد(۲۹).

با توجه به اهمیت بالینی و افزایش موارد پیوند کلیه و اضافه وزن متعاقب آن و نیز رابطه FGF-23 و ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین دفسفریله و غیرکربوکسیله در پاتوفیزیولوژی و پیشرفت بیماری‌های کلیوی و قلبی - عروقی در بیماران پیوندی و با عنایت به این که تاکنون پژوهش‌های محدودی در زمینه ارتباط FGF-23 و dp-ucMGP با یکدیگر و همچنین با شاخص‌های تن سنجی در بیماران کلیوی انجام شده است، لذا هدف از این پژوهش تعیین و بررسی ارتباط شاخص‌های تن‌سنجی با عملکرد کلیه

و سطوح سرمی فاکتور رشد فیبروبلاست - ۲۳ و ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین در بیماران پیوند کلیه بود.

روش بررسی

در این مطالعه مقطعی که در بازه زمانی ۱۳۹۶-۱۳۹۹ انجام شد، با توجه به محدود بودن تعداد بیماران پیوندی واجد شرایط مطالعه، مقرر گردید که جمعیت هدف در این مطالعه شامل بیماران پیوند کلیه باشند که به کلینیک بیمارستان امام رضا(ع) تبریز مراجعه کردند و با روش نمونه‌گیری آسان و در دسترس بودن در صورت دارا بودن معیارهای ورود به مطالعه و تمایل به همکاری در مطالعه وارد شوند. در نهایت، جامعه آماری در این مطالعه شامل ۹۰ بیمار پیوند کلیه بود. معیارهای ورود به مطالعه شامل محدوده سنی ۱۸ تا ۷۰ سال و داشتن عملکرد طبیعی کلیه(کراتینین سرم کمتر از ۱/۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) بود و معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل رد حاد پیوند طی یک ماه اول بعد از پیوند، ابتلا به عفونت‌های ویروسی ایدز، سیتومگالوویروس، هپاتیت و سابقه مشکلات قلبی - عروقی، ترومبوز و مشکلات انعقاد خون بود.

با توجه به این که بر اساس مقالات موجود مدت زمان بعد از پیوند نقش مهمی در تغییرات سطوح سرمی FGF23 و MGP دارد، افراد واجد شرایط در فاز ریکاوری و طی ۶-۱۲ ماه بعد از پیوند کلیه انتخاب

شدند. در مطالعه حاضر، کلیه ملاحظات اخلاقی براساس بیانیه هلسینکی رعایت شد و تمام مراحل طرح پس از شرح کامل و دقیق به شرکت کنندگان و اخذ رضایت‌نامه کتبی آگاهانه صورت گرفت. همچنین اصول رازداری و محرمانگی داده‌ها به طور کامل رعایت گردید و به بیماران اطمینان خاطر داده شد که تمام اطلاعات آنها به صورت کاملاً محرمانه باقی خواهد ماند.

اطلاعات دموگرافیک تمام شرکت کنندگان با استفاده از پرسشنامه جمع‌آوری شد. اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی شامل اندازه‌گیری وزن با استفاده از ترازوی کالیبره Seca با دقت ۰/۱ کیلوگرم بدون کفش و با حداقل لباس و اندازه‌گیری قد و دور کمر با استفاده از متر نواری با دقت ۰/۱ سانتی‌متر انجام شد. BMI و نسبت دور کمر به قد محاسبه گردید، سپس از تمام شرکت کنندگان مقدار ۵ میلی‌لیتر نمونه خون وریدی بعد از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی گرفته شد. نمونه‌های سرم از خون تام جداسازی شد و تا زمان انجام آزمایشات در فریزر ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. سطوح سرمی FGF-23، dp-ucMGP، اوره، کراتینین، اسید اوریک، آلومین، ترانسفرین، فسفر، کلسیم، ۲۵ هیدروکسی ویتامین D₃، هورمون پاراتیروئید و همچنین آنالیز ادرار برای تعیین سطح آلومین ادرار اندازه گرفته شد و GFR نیز به عنوان شاخص عملکرد کلیه محاسبه گردید.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون‌های آماری کولموگروف - اسمیرنوف، پیرسون و اسپیرمن تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

در مطالعه حاضر، ۹۰ بیمار پیوند کلیه مورد بررسی قرار گرفتند. مشخصات دموگرافیک بیماران در جدول ۱ و یافته‌های تن‌سنجی و بیوشیمیایی بیماران در جدول ۲ نشان داده شده است. میانگین \pm انحراف معیار سن افراد مورد مطالعه ۴۴/۱۰ \pm ۱۳/۰۵ سال بود و ۵۹ درصد بیماران، مرد بودند. اکثریت بیماران تحصیلات دیپلم و یا زیر دیپلم داشتند و ۸۹ درصد افراد سیگاری بودند. همچنین در ۸۴ درصد بیماران، پیوند از فرد زنده انجام شده بود. میانگین \pm انحراف معیار وزن و BMI بیماران به ترتیب ۶۹/۶۱ \pm ۱۱/۵۹ کیلوگرم و ۲۵/۷۷ \pm ۴/۴۲ کیلوگرم بر متر مربع بود. شیوع اضافه وزن و چاقی براساس BMI به ترتیب برابر ۳۸ و ۱۷ درصد بود. همچنین میانگین \pm انحراف معیار دور کمر و نسبت دور کمر به قد بیماران به ترتیب ۱۵/۴۸ \pm ۹۴/۰۷ سانتی‌متر و ۰/۵۸ \pm ۰/۱۱ بود. میانگین \pm انحراف معیار GFR (به عنوان شاخص عملکرد کلیه) برابر ۱۲/۶۱ \pm ۵۷/۴۵ میلی لیتر بر دقیقه بر ۱/۷۳ متر مربع بود. میانگین \pm انحراف معیار FGF-23 سرم برابر ۲۰/۹۰ \pm ۷۳/۶۳ واحد بر میلی لیتر و میانه (صدک ۲۵ و صدک ۷۵)

dp-ucMGP نیز معنی‌دار نبود ($p > 0.05$). ارتباط بین نسبت دور کمر به قد با GFR و سطوح سرمی FGF-23 و dp-ucMGP نیز معنی‌دار نبود ($p > 0.05$).
جدول ۴ نشان دهنده ارتباط بین GFR و سطوح سرمی FGF-23 و dp-ucMGP در بیماران مورد مطالعه است. بر اساس نتایج پژوهش حاضر، ارتباط معکوس معنی‌داری بین سطوح سرمی FGF-23 و dp-ucMGP در بیماران پیوند کلیه مشاهده شد ($p = 0.036$)، اما ارتباط معنی‌داری بین GFR و سطوح سرمی FGF-23 و dp-ucMGP در بیماران مورد بررسی مشاهده نشد ($p > 0.05$).

dp-ucMGP سرم نیز برابر ($3/20$ ، $1/60$) $2/40$ میکروگرم بر لیتر بود.
جدول ۳ نشان دهنده ارتباط بین شاخص‌های تن‌سنجی (وزن، نمایه توده بدن، دور کمر و نسبت دور کمر به قد) با GFR و سطوح سرمی FGF-23 و dp-ucMGP در بیماران مورد مطالعه است. بر اساس نتایج پژوهش حاضر، ارتباط معنی‌داری بین وزن بدن با GFR و سطوح سرمی FGF-23 و dp-ucMGP مشاهده نشد ($p > 0.05$). از سوی دیگر، ارتباط معنی‌داری بین دور کمر با GFR و سطوح سرمی FGF-23 و dp-ucMGP مشاهده نشد ($p > 0.05$). ارتباط بین نمایه توده بدن با GFR و سطوح سرمی FGF-23 و

جدول ۱: مشخصات دموگرافیک افراد مورد مطالعه

متغیر	بیماران (۹۰ نفر)
سن (سال)	۴۴/۱۰ ± ۱۲/۰۵
جنس	
زن	۳۷ (۴۱)
مرد	۵۳ (۵۹)
تحصیلات	
بی سواد	۱۹ (۲۱)
زیر دیپلم	۳۷ (۴۱)
دیپلم	۲۲ (۲۵)
فوق دیپلم	۳ (۳)
لیسانس و بالاتر	۹ (۱۰)
استعمال سیگار	
بلی	۸۰ (۸۹)
خیر	۱۰ (۱۱)
نوع پیوند	
از فرد زنده	۷۶ (۸۴)
از فرد مرگ مغزی شده	۱۴ (۱۶)

متغیرهای کیفی به صورت تعداد (درصد) و متغیرهای کمی به صورت میانگین ± انحراف معیار نشان داده شده‌اند.

جدول ۲: شاخص‌های تن‌سنجی و بیوشیمیایی افراد مورد مطالعه

متغیر	بیماران (۹۰ نفر)
وزن (کیلوگرم)	۶۹/۶۱±۱۱/۵۹
قد (سانتی‌متر)	۱۶۶/۷۷±۱۰/۷۳
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۵/۷۷±۴/۴۲
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۴/۰۷±۱۵/۴۸
دور کمر به قد	۰/۵۸±۰/۱۱
میزان فیلتراسیون گلومرولی (میلی لیتر بر دقیقه بر ۱/۷۳ متر مربع)	۵۷/۴۵±۱۲/۶۱
اوره سرم (میلی گرم بر دسی‌لیتر)	۳۸/۷۸±۱۲/۱۹
کراتینین سرم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱/۲۶±۰/۲۵
اسید اوریک سرم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۶/۴۰±۱/۷۵
آلبومین سرم (گرم بر لیتر)	۴/۵۵±۰/۳۹
ترانسفرین سرم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۳۵۲/۱۷±۷۲/۰۶
فسفر سرم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۳/۵۸±۰/۶۸
کلسیم سرم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱/۱۲±۰/۰۷
۲۵ هیدروکسی ویتامین D ₃ سرم (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۲۶/۳۴±۱۵/۴۹
هورمون پاراتیروئید سرم (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	۸۴/۷۱±۵۱/۰۹
فاکتور رشد فیبروبلاست - ۲۳ سرم (واحد بر میلی لیتر)	۷۳/۶۳±۲۰/۹۰
ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین دفسفریله و غیرکربوکسیله سرم (میکروگرم بر لیتر)	۲/۴۰ (۱/۶۰ ، ۳/۲۰)
آلبومین ادرار (گرم بر لیتر)	۰ (۰/۰ ، ۰/۰)

متغیرهای کمی با توزیع نرمال به صورت میانگین ± انحراف معیار و با توزیع غیر نرمال به صورت میانه (صدک ۲۵ و صدک ۷۵) نشان داده شده‌اند.

جدول ۳: ارتباط بین شاخص‌های تن‌سنجی با GFR و سطوح سرمی FGF-23 و dp-ucMGP در افراد مورد مطالعه (تعداد = ۹۰ نفر)

متغیر	GFR		FGF-23 سرم		dp-ucMGP سرم	
	r	سطح معنی‌داری*	r	سطح معنی‌داری*	r	سطح معنی‌داری**
وزن (کیلوگرم)	-۰/۱۵۰	۰/۱۵۹	۰/۰۲۷	۰/۸۱۷	۰/۱۱۴	۰/۳۱۹
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	-۰/۱۱۰	۰/۳۰۵	۰/۰۹۶	۰/۴۰۲	۰/۰۴۷	۰/۶۸۶
دور کمر (سانتی‌متر)	۰/۰۴۰	۰/۷۵۲	۰/۱۸۱	۰/۱۵۶	-۰/۲۱۱	۰/۰۹۶
نسبت دور کمر به قد	۰/۰۷۶	۰/۵۴۶	۰/۲۱۵	۰/۰۹۱	-۰/۱۹۶	۰/۱۲۴

* ضریب همبستگی پیرسون، ** ضریب همبستگی اسپیرمن

جدول ۴: ارتباط بین GFR و سطوح سرمی FGF-23 و dp-ucMGP در افراد مورد مطالعه (تعداد = ۹۰ نفر)

متغیر	FGF-23 سرم		dp-ucMGP سرم	
	r	سطح معنی‌داری	r	سطح معنی‌داری
FGF-23 سرم (واحد بر میلی لیتر)	-	-	-۰/۲۳۶	**۰/۰۳۶
dp-ucMGP سرم (میکروگرم بر لیتر)	-۰/۲۳۶	**۰/۰۳۶	-	-
GFR (میلی لیتر بر دقیقه بر ۱/۷۳ متر مربع)	۰/۱۵۹	*۰/۱۶۲	-۰/۰۸۸	**۰/۴۳۹

* ضریب همبستگی پیرسون، ** ضریب همبستگی اسپیرمن

بحث

FGF-23 عامل پیشگویی کننده پیشرفت بیماری کلیه در بیماران پیوندی است و افزایش سطح سرمی آن با افزایش خطر کاهش عملکرد کلیه و رد پیوند ارتباط دارد (۱۷). برخی پژوهش‌ها حاکی از وجود ارتباط بین سطح FGF-23 سرم با BMI (۳) و دور کمر در بیماران کلیوی بودند (۲۰-۱۸). همچنین dp-ucMGP پروتئینی که به میزان فراوان در کلیه بیان می‌شود (۲۱) و به عنوان مارکر خطر بیماری‌های قلبی - عروقی مطرح است (۲۶ و ۲۵). برخی شواهد حاکی از ارتباط سطح سرمی dp-ucMGP با GFR، آلبومین سرم، BMI و FGF-23 است (۲۹-۲۷). لذا هدف از این پژوهش تعیین و بررسی ارتباط شاخص‌های تن‌سنجی با عملکرد کلیه و سطوح سرمی فاکتور رشد فیبروبلاست - ۲۳ و ماتریکس گاما کربوکسی گلوتامات پروتئین در بیماران پیوند کلیه بود.

در مطالعه مقطعی حاضر جمعیت هدف شامل بیماران پیوند کلیه بودند که به کلینیک بیمارستان امام رضا (ع) تبریز مراجعه کردند و با روش نمونه‌گیری آسان و در دسترس بودن وارد مطالعه شدند. اطلاعات دموگرافیک، اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی شامل اندازه‌گیری وزن، قد و دور کمر انجام شد و BMI و نسبت دور کمر به قد محاسبه گردید. سپس از تمام شرکت‌کنندگان نمونه خون وریدی ناشتا گرفته شد. و سطوح سرمی FGF-23، dp-ucMGP، اوره، کراتینین، اسید اوریک، آلبومین، ترانسفرین، فسفر، کلسیم، ۲۵

هیدروکسی ویتامین D₃، هورمون پاراتیروئید و همچنین آنالیز ادرار برای تعیین سطح آلبومین ادرار اندازه گرفته شد و GFR نیز به عنوان شاخص عملکرد کلیه محاسبه گردید.

افزایش وزن بدن در مرحله بعد از پیوند کلیه بسیار معمول است به طوری که حدود ۵۰ درصد بیماران آن را تجربه می‌کنند و یکی از مهم‌ترین عوامل دخیل در این موضوع علاوه بر بهبود کیفیت زندگی و افزایش اشتها، به دلیل مصرف گلوکوکورتیکوئیدها است. میزان افزایش وزن بدن در بیماران طی یکسال اول بعد از پیوند کلیه در حدود ۲۰ درصد و طی سال دوم بعد از پیوند در حدود ۱۰ درصد گزارش شده است (۳۰). پژوهش‌ها حاکی از آن است که اضافه وزن و چاقی در بیماران پیوندی با افزایش خطر اختلالات متابولیک، پرفشاری خون، بیماری‌های قلبی-عروقی و کاهش عملکرد کلیه همراه است (۱۰-۸).

بر اساس نتایج داکلوس و همکاران (۳۱)، بروز اضافه وزن و چاقی در بیماران پیوندی در ارتباط با پیشرفت هیپرفیلتراسیون و پروتئینوری بود که در نهایت باعث گلوومرولواسکلروزیس و کاهش GFR گردید و لازم به ذکر است که GFR به عنوان بهترین شاخص عملکرد کلیه و شاخص بقای طولانی مدت پیوند مطرح است (۳۲). نتایج مطالعه سیجا و همکاران (۳۳) نیز نشان داد که بالا بودن BMI در بیماران پیوندی با تسریع روند کاهش GFR همراه بود. به طور مشابهی، کیم و همکاران (۳۴) گزارش کردند که

عملکرد کلیه بسیار مهم است. در مورد نتایج متفاوت مطالعه مقطعی حاضر (عدم وجود ارتباط معنی‌دار وزن بدن و عملکرد کلیه در بیماران پیوند کلیه) به نظر می‌رسد با توجه به میانگین BMI بیماران که تقریباً در محدوده نرمال می‌باشد، چنین ارتباطی مشاهده نشد.

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، همبستگی معنی‌داری بین شاخص‌های تن سنجی با سطوح سرمی FGF-23 مشاهده نشد. مطالعه ما هم‌سو با پژوهش یعقوبی و همکاران (۳۸) می‌باشد که طی آن ارتباط معنی‌داری میان سطح سرمی FGF-23 با BMI و دور کمر در بیماران مزمن کلیه غیر دیالیزی یافت نشد. همچنین علی محمدی و همکاران (۳۹) نیز ارتباط معنی‌داری میان سطح سرمی FGF-23 با BMI در بیماران مزمن کلیه تحت همودیالیز گزارش نکردند. مطالعه حاضر هم‌راستا با پژوهش هانکس و همکاران (۴۰) بود که ارتباط معنی‌داری میان سطح سرمی FGF-23 با BMI و دور کمر در بیماران مزمن کلیه مشاهده نشد. همچنین در یک مطالعه اخیر بر روی بیماران مبتلا به استئوآرتریت زانو، ارتباط معنی‌داری بین سطح سرمی FGF-23 و BMI گزارش نشد (۴۱). در مقابل برخلاف نتایج مطالعه حاضر و برخی پژوهش‌های قبلی، نتایج دو مطالعه همبستگی معکوسی میان سطح سرمی FGF-23 با BMI در بیماران ESRD (۱۸) و در بیماران همودیالیزی گزارش گردید (۱۹) و در یک مطالعه دیگر بر روی بیماران پیوند کلیه همبستگی مثبت بین سطح سرمی FGF-23 و دور کمر مشاهده شد (۲۰).

افزایش BMI طی یکسال اول بعد از پیوند کلیه موجب کاهش معنی‌دار عملکرد کلیه گردید (۳۴). همچنین به نظر می‌رسد که در بیماران پیوند کلیه، هم‌زمان با کاهش GFR، شیوع پرفشاری خون، کم‌خونی و مینرالیزاسیون غیرطبیعی استخوان افزایش می‌یابد (۳۵).

در مطالعه حاضر، شیوع اضافه وزن و چاقی بر اساس BMI به ترتیب برابر ۳۸ و ۱۷ درصد بود و بر اساس نتایج به دست آمده برخلاف بسیاری از پژوهش‌های قبلی که به آن اشاره شد، همبستگی معنی‌داری بین شاخص‌های تن سنجی با GFR مشاهده نشد. البته به طور کلی یافته‌ها در این زمینه کاملاً یکنواخت نیست و در مطالعه کاوسدی و همکاران (۳۶) نیز ارتباط معنی‌داری بین BMI و دور کمر با GFR در بیماران پیوند کلیه مشاهده نشد که هم‌راستا با یافته‌های حاضر بود. از سوی دیگر در مطالعه دیگری بر روی بیماران پیوند کلیه به طور کاملاً متفاوت با یافته‌های قبلی ارتباط مستقیم بین تغییرات BMI و GFR گزارش شد، به گونه‌ای که افزایش وزن سبب افزایش GFR گردید و کاهش وزن با کاهش عملکرد کلیه بعد از عمل پیوند همراه بود (۳۷). به طور کلی علت اصلی این نتایج غیر یکنواخت می‌تواند به دلیل تفاوت در نوع پژوهش‌های انجام یافته (پژوهش کوهورت با حجم نمونه بالا در مقایسه با پژوهش مقطعی) باشد. از سوی دیگر تفاوت‌های نژادی و بیماری‌های زمینه‌ای و شرایط فردی بیماران نیز در بررسی ارتباط وزن بیماران و همچنین تغییرات وزن بعد از پیوند کلیه، با

فرم غیر فعال آن (dp-ucMGP) با چاقی شکمی ارتباط دارد. طبق گزارش لاهمن و همکاران (۴۵)، موشهای با MGP سرکوب شده از وزن کمتر بدن و بافت چربی کمتری برخوردار بودند. علت تناقض بین نتایج مطالعه ما با نتایج سایر مطالعات ممکن است به دلیل تفاوت در نوع بیماری مورد مطالعه، تفاوت نژادی، طول مدت بیماری و حجم نمونه مورد بررسی و به خصوص میانگین نرمال وزن و BMI شرکت کنندگان باشد.

براساس نتایج مطالعه حاضر، همبستگی معنی داری بین سطوح سرمی FGF-23 و dp-ucMGP وجود داشت. این یافته همسو با مطالعات دلانای و همکاران (۲۹) و کورناتوسکای و همکاران (۴۶) بود که ارتباط معنی داری بین سطوح سرمی dp-ucMGP و FGF-23 به ترتیب در بیماران کلیوی تحت همودیالیز و بیماران غیردیالیزی مشاهده کردند. نظر به این که سطح سرمی dp-ucMGP به عنوان مارکر خطر بیماری‌های قلبی - عروقی مطرح است (۲۶ و ۲۵)، لذا وجود ارتباط میان سطوح سرمی FGF-23 و dp-ucMGP در راستای پژوهش‌های قلبی (۴۹-۴۷) نشان دهنده آن است که بالا بودن سطح FGF-23 سرم می‌تواند به عنوان ریسک فاکتور بیماری‌های قلبی - عروقی مطرح باشد. همچنین سطوح بالای FGF-23 در ارتباط با کلسیفیکاسیون عروق کرونری به خصوص در بیماران مزمن کلیه است (۵۰). با توجه به این که FGF-23 تنظیم کننده مهم فسفات، و ۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D₃ و هورمون پاراتیروئید است، لذا این احتمال وجود دارد که FGF-23 در کلسیفیکاسیون

به طور کلی نتایج پژوهش‌های مختلف در زمینه ارتباط سطح سرمی FGF-23 و شاخص‌های آنتروپومتریک بسیار غیر یکنواخت است که ممکن است به دلیل جمعیت‌ها و بیماری‌های مختلف مورد مطالعه باشد. مکانیسم ارتباط احتمالی سطوح در گردش FGF-23 با افزایش میزان چربی به خصوص در ناحیه شکم هنوز به طور دقیق مشخص نیست. طبق گزارش استریچر و همکاران، فقدان FGF-23 سرم با تغییراتی در ترکیب بدن به صورت افزایش توده پروتئین و کاهش توده چربی همراه بود (۴۲). این محققان پیشنهاد کردند که عملکرد FGF-23 در تنظیم میزان و توزیع چربی بدن تحت کنترل مکانیسم وابسته به رسپتور ویتامین D است. همچنین گزارش شده است که آدیپوکین‌ها ممکن است نقش محرک در بیان FGF-23 در استخوان داشته باشند که به نوبه خود بیانگر نقش فیدبک بافت چربی بر سطوح سرمی FGF-23 است (۴۳).

نتایج مطالعه حاضر، همبستگی معنی داری بین شاخص‌های تن‌سنجی با سطوح سرمی dp-ucMGP نشان نداد. در مقایسه با نتایج مطالعه حاضر، دلانای و همکاران ارتباط معنی داری را بین سطح سرمی dp-ucMGP و BMI در بیماران همودیالیزی گزارش کردند (۲۹). براساس مطالعه لی و همکاران نیز، در افرادی که شاخص چاقی شکمی بالاتر و نسبت دور کمر به قد بالایی داشتند (۴۴)، سطح سرمی dp-ucMGP بالاتر بود. این محققان چنین نتیجه‌گیری نمودند که MGP در متابولیسم چربی دخیل است و سطح سرمی

عروقی در بیماران مزمن کلیه هم دارای نقش باشد (۵۱) که این امر توجیه کننده ارتباط بین افزایش سطح FGF-23 و بروز بیماری‌های قلبی - عروقی است. از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به حجم نمونه نسبتاً کم و عدم بررسی دریافت غذایی بیماران و ارتباط بین دریافت مواد مغذی با GFR و سطوح سرمی FGF-23 و dp-ucMGP اشاره نمود و در نهایت، پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های بیشتری با حجم نمونه بالاتر به خصوص به صورت پژوهش‌های کوهورت بر روی بیماران دارای اضافه وزن و چاق انجام شود تا بتوان به نتیجه‌گیری دقیق‌تری در زمینه ارتباط شاخص‌های تن سنجی با سطوح سرمی FGF-23 و dp-ucMGP در بیماران پیوند کلیه دست یافت.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که همبستگی معنی‌داری بین شاخص‌های تن سنجی با GFR و سطوح سرمی FGF-23 و dp-ucMGP وجود نداشت، ولی همبستگی بین سطوح سرمی FGF-23 و dp-ucMGP معنی‌دار بود.

تقدیر و تشکر

این مقاله بر گرفته از طرح تحقیقاتی دانشگاه علوم پزشکی تبریز با کد اخلاق IR.TBZMED.REC.1395.276 می‌باشد که با حمایت مالی و معنوی این دانشگاه انجام شد.

REFERENCES

1. Garcia-Garcia G, Harden P, Chapman J. The global role of kidney transplantation. *Indian J Nephrol* 2012; 22(2): 77-82.
2. Butt Z, Yount SE, Caicedo JC, Abecassis MM, Cella D. Quality of life assessment in renal transplant: review and future directions. *Clin Transpl* 2008; 22(3): 292-303.
3. Haller M, Gutjahr G, Kramar R, Harnoncourt F, Oberbauer R. Cost-effectiveness analysis of renal replacement therapy in Austria. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26(9): 2988-95.
4. Malekshahi A, MortezaNejad HF, Taromsari MR, Ghanei Gheshlagh R, Delpasand K. An evaluation of the current status of kidney transplant in terms of the type of receipt among Iranian patients. *Ren Replace Ther* 2020; 6: 66.
5. Moore LW, Gaber AO. Patterns of early weight change after renal transplantation. *J Ren Nutr* 1996; 6(1): 21-5.
6. Orazio L, Chapman J, Isbel NM, Campbell KL. Nutrition care for renal transplant recipients: an evaluation of service delivery and outcomes. *J Ren Care* 2014; 40(2): 99-106.
7. Teplan V, Poledne R, Schück O, Ritz E, Vitko S. Hyperlipidemia and obesity after renal transplantation. *Ann Transplant* 2001; 6(2): 21-3.
8. Ryan KJ, Casas JM, Mash LE, McLellan SL, Lloyd LE, Stinear JW, et al. The effect of intensive nutrition interventions on weight gain after kidney transplantation: protocol of a randomised controlled trial. *BMC Nephrol*. 2014; 15: 148.
9. Armstrong KA, Campbell SB, Hawley CM, Johnson DW, Isbel NM. Impact of obesity on renal transplant outcomes. *Nephrol* 2005; 10(4): 405-13.
10. Gore JL, Pham PT, Danovitch GM, Wilkinson AH, Rosenthal JT, Lipshutz GS, et al. Obesity and outcome following renal transplantation. *Am J Transplant* 2006; 6(2): 357-63.
11. Baia LC, Heilberg IP, Navis G. Phosphate and FGF-23 homeostasis after kidney transplantation. *Nat Rev Nephrol* 2015; 11(11): 656-66.
12. Isakova T. Fibroblast growth factor 23 is elevated before parathyroid hormone and phosphate in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2011; 79(12): 1370-8.
13. Silver J, Naveh-Many T. FGF 23 and secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2013; 9(11): 641-9.
14. Scialla JJ, Wolf M. Roles of phosphate and fibroblast growth factor 23 in cardiovascular disease. *Nat Rev Nephrol* 2014; 10(5): 268-78.
15. Juppner H, Wolf M, Salusky IB. FGF-23: More than a regulator of renal phosphate handling? *J Bone Miner Res* 2010; 25(10): 2091-7.
16. Wesseling-Perry K, Tsai EW, Ettenger RB, Juppner H, Salusky IB. Mineral abnormalities and long-term graft function in pediatric renal transplant recipients: a role for FGF-23? *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26(11): 3779-84.
17. Fliser D, Kollerits B, Neyer U, Ankerst DP, Lhotta K, Lingenhel A, et al. Fibroblast growth factor 23 (FGF23) predicts progression of chronic kidney disease: the Mild to moderate kidney disease (MMKD) study. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18(9): 2600-8.
18. Montford JR, Chonchol M, Cheung AK, Kaufman JS, Greene T, Roberts WL, et al. Low body mass index and dyslipidemia in dialysis patients linked to elevated plasma fibroblast growth factor 23. *Am J Nephrol* 2013; 37(3): 183-90.
19. Chiang JM, Kaysen GA, Schafer AL, Delgado C, Johansen KL. Fibroblast growth factor 23 is associated with adiposity in patients receiving hemodialysis: possible cross talk between bone and adipose tissue. *J Ren Nutr* 2018; 28(4): 278-82.
20. Ascioglu E, Kahveci A, Arikan H, Koc M, Tuglular S, Ozener C. Fibroblast growth factor-23 levels are associated with uric acid but not carotid intima media thickness in renal transplant recipients. *Transplant Proc* 2014; 46(1): 180-3.
21. Wei FF, Drummen NE, Schutte AE, Thijs L, Jacobs L, Petit T, et al. Vitamin K dependent protection of renal function in multi-ethnic population studies. *EBioMedicine* 2016; 4: 162-9.
22. Cranenburg EC, Koos R, Schurgers LJ, Magdeleyns EJ, Schoonbrood THM, Landewé RB, et al. Characterisation and potential diagnostic value of circulating matrix Gla protein (MGP) species. *Thromb Haemost* 2010; 104(4): 811-22.
23. Shanahan CM, Proudfoot D, Farzaneh-Far A, Weissberg PL. The role of Gla proteins in vascular calcification. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr* 1998; 8(3-4): 357-75.
24. Price PA, Fraser JD, Metz-Virca G. Molecular cloning of matrix Gla protein: implications for substrate recognition by the vitamin K-dependent gamma-carboxylase. *Proc Natl Acad Sci USA* 1987; 84(23): 8335-9.

25. Schurgers LJ, Teunissen KJ, Knapen MH, Kwaijtaal M, Diest RV, Appels A, et al. Novel conformation-specific antibodies against matrix gamma-carboxyglutamic acid (Gla) protein: undercarboxylated matrix Gla protein as a marker for vascular calcification. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25(8): 1629-33.
26. Rennenberg RJ, de Leeuw PW, Kessels AG, Schurgers LJ, Vermeer C, Engelshoven JMA, et al. Calcium scores and matrix Gla protein levels: association with vitamin K status. *Eur J Clin Invest*. 2010; 40(4): 344-9.
27. Parker BD, Ix JH, Cranenburg EC, Vermeer C, Whooley MA, Schurgers LJ. Association of kidney function and uncarboxylated matrix Gla protein: data from the Heart and Soul Study. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24(7): 2095-101.
28. Schurgers LJ, Barreto DV, Barreto FC, Liabeuf S, Renard C, Magdeleyns EJ, et al. The circulating inactive form of matrix Gla protein is a surrogate marker for vascular calcification in chronic kidney disease: a preliminary report. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5(4): 568-75.
29. Delanaye P, Krzesinski JM, Warling X, Moonen M, Smelten N, Médart L, et al. Dephosphorylated-uncarboxylated Matrix Gla protein concentration is predictive of vitamin K status and is correlated with vascular calcification in a cohort of hemodialysis patients. *BMC Nephrol* 2014; 15: 145.
30. Chan G, Garneau P, Hajjar R. The impact and treatment of obesity in kidney transplant candidates and recipients. *Can J Kidney Heal Dis* 2015; 2: 26.
31. Ducloux D, Kazory A, Simula-Faivre D, Chalopin JM. One-year post-transplant weight gain is a risk factor for graft loss. *Am J Transplant* 2005; 5(12): 2922-8.
32. Santos J, Martins LS. Estimating glomerular filtration rate in kidney transplantation: Still searching for the best marker. *World J Nephrol* 2015; 4(3): 345-53.
33. Seija M, Nin M, Santiago J, Apaza L, Castaño A, Poggi L, et al. Being overweight is related to faster decline in annual glomerular filtration rate in kidney transplant. *Transplant Proc* 2018; 50(10): 3392-96.
34. Kim IK, Choi SH, Son S, Ju MK. Early weight gain after transplantation can cause adverse effect on transplant kidney function. *Transplant Proc* 2016; 48(3): 893-96.
35. Karthikeyan V, Karpinski J, Nair RC, Knoll G. The burden of chronic kidney disease in renal transplant recipients. *Am J Transplant* 2004; 4(2): 262-9.
36. Kovesdy CP, Czira ME, Rudas A, Ujszaszi A, Rosivall L, Novak M, et al. Body mass index, waist circumference and mortality in kidney transplant recipients. *Am J Transplant* 2010; 10(12): 2644-51.
37. Thoma B, Grover VK, Shorker A. Prevalence of weight gains in patients with better renal transplant function. *Clin Nephrol* 2006; 65(6): 408-14.
38. Yaghoubi F, Ahmadi F, Lesanpezeski M, Mahdavi Mazde M. A study on the association of serum fibroblast growth factor-23 with various indices of chronic kidney disease patients not yet on dialysis. *J Renal Inj Prev* 2016; 5(2): 104-7.
39. Alimohammadi N, Javadian P, Malekpour A, Tahmasebian S. Association of serum fibroblast growth factor 23 with calcium metabolism in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. *J Nephropathol* 2017; 6(4): 352-55.
40. Hanks LJ, Casazza K, Judd SE, Jenny NS, Gutiérrez OM. Associations of fibroblast growth factor-23 with markers of inflammation, insulin resistance and obesity in adults. *PLoS ONE* 2015; 10(3): e0122885.
41. Schadler P, Lohberger B, Thauerer B, Faschingbauer M, Kullich W, Helmut Stradner M, et al. The association of blood biomarkers and body mass index in knee osteoarthritis: a cross-sectional study. *Cartilage* 2022; 13(1): 19476035211069251.
42. Streicher C, Zeitz U, Andrukhova O, Rupprecht A, Pohl E, Larsson TE, et al. Long-term FGF-23 deficiency does not influence aging, glucose homeostasis, or fat metabolism in mice with a nonfunctioning vitamin D receptor. *Endocrinology* 2012; 153(4): 1795-1805.
43. Tsuji K, Maeda T, Kawane T, Matsunuma A, Horiuchi N. Leptin stimulates fibroblast growth factor 23 expression in bone and suppresses renal 1 α , 25-dihydroxyvitamin D3 synthesis in leptin-deficient mice. *J Bone Miner Res* 2010; 25(8): 1711-23.
44. Li C, Li J, He F, Li K, Li X, Zhang Y. Matrix Gla protein regulates adipogenesis and is serum marker of visceral adiposity. *Adipocyte* 2020; 9(1): 68-76.
45. Lanham SA, Cagampang FR, Oreffo ROC. The influence of a high fat diet on bone and soft tissue formation in Matrix Gla Protein knockout mice. *Sci Rep* 2018; 8(1): 3635.
46. Kurnatowska I, Grzelak P, Masajtis-Zagajewska A, Kaczmarska M, Stefańczyk L, Vermeer C, et al. Plasma desphospho-uncarboxylated matrix gla protein as a marker of kidney damage and

- cardiovascular risk in advanced stage of chronic kidney disease. *Kidney Blood Press Res* 2016; 41(3): 231-9.
47. Mirza MA, Hansen T, Johansson L, Ahlström H, Larsson A, Lind L, et al. Relationship between circulating FGF23 and total body atherosclerosis in the community. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24(10): 3125-31.
48. Mirza MA, Larsson A, Lind L, Larsson TE. Circulating fibroblast growth factor-23 is associated with vascular dysfunction in the community. *Atherosclerosis* 2009; 205(2): 385-90.
49. Roos M, Lutz J, Salmhofer H, Luppia P, Knauss A, Braun S, et al. Relation between plasma fibroblast growth factor-23, serum fetuin-A levels and coronary artery calcification evaluated by multislice computed tomography in patients with normal kidney function. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2008; 68(4): 660-5.
50. Balci M, Kirkpantur A, Gulbay M, Gurbuz OA. Plasma fibroblast growth factor-23 levels are independently associated with carotid artery atherosclerosis in maintenance hemodialysis patients. *Hemodial Int* 2010; 14(4): 425-32.
51. Canziani ME, Tomiyama C, Higa A, Draibe SA, Carvalho AB. Fibroblast growth factor 23 in chronic kidney disease: bridging the gap between bone mineral metabolism and left ventricular hypertrophy. *Blood Purif* 2011; 31(1-3): 26-32.

Investigating the Relationship of Anthropometric Indices with Kidney Function and Serum Levels of Fibroblast Growth Factor-23 and Matrix Gamma Carboxyglutamate Protein in Kidney Transplant Patients

Ebrahimzadeh Attari V¹, Madah A², Ardalan MR², Abedi Azar S², Etemadi J², Malik Mahdavi A^{3*}

¹Department of Nutrition and Food Industry, Maragheh School of Medical Sciences, Maragheh, Iran, ²Kidney Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran, ³Connective Tissue Diseases Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.

Received: 14 Mar 2022 Accepted: 11 Sep 2022

Abstract:

Background & aim: Considering that overweight and obesity in transplant patients are considered as a risk factor for the occurrence of metabolic disorders, heart diseases and reduced kidney function, therefore, the purpose of the present study was to determine and investigate the relationship between anthropometric indicators and kidney function. In addition, the serum levels of fibroblast growth factor-23 and matrix gamma carboxyglutamate protein were markers of cardiovascular disease risk in kidney transplant patients.

Methods: The present study was conducted as a cross-sectional study in 2016-2019. Ninety kidney transplant patients referred to Tabriz Imam Reza (AS) hospital clinic, between 18 and 70 years of age and had normal kidney function and were within 6-12 months after transplant, were selected. Weight, height, waist circumference, body mass index and ratio of waist circumference to height were measured. Serum levels of fibroblast growth factor-23 and dephosphorylated and non-carboxylated protein matrix gamma carboxyglutamate were measured and glomerular filtration rate was calculated as an index of kidney function. Collected data were analyzed using Kolmogorov-Smirnov, Pearson and Spearman statistical tests.

Results: The mean and standard deviation of the age of the subjects was 44.10±13.05 years and 59% of the patients were male. Mean ± standard deviation of weight, body mass index, waist circumference and ratio of waist circumference to height of the patients were 69.61±11.59 kg, 25.77±4.42 kg/m², 94.07±15.48 cm and respectively. It was 0.58±0.11. The prevalence of overweight and obesity based on body mass index was 38% and 17%, respectively. The mean ± standard deviation of the glomerular filtration rate is 57.45±12.61 ml/min per 1.73 square meter and the serum level of fibroblast growth factor-23 is 73.63±20.9 units/ml and the median (25th percentile) and the 75th percentile) the dephosphorylated and non-carboxylated protein gamma carboxy glutamate matrix of serum was also (1.3, 60.20) 2.40 micrograms/liter. Significant correlation between anthropometric indices with glomerular filtration rate and serum levels of fibroblast growth factor-23 and matrix gamma carboxy glutamate dephosphorylated and non-carboxylated protein, as well as between glomerular filtration rate and serum levels of fibroblast growth factor-23 and matrix gamma carboxy glutamate dephosphorylated protein and Non-carboxylated was not observed (p>0.05). A significant inverse correlation was observed between serum levels of fibroblast growth factor-23 and dephosphorylated and non-carboxylated protein gamma-carboxyglutamate matrix (p=0.036).

Conclusion: Considering that in the present study, the average weight, body mass index and also the performance of all patients were almost within the normal range, therefore, there is a significant relationship between anthropometric indices with glomerular filtration rate and serum levels of fibroblast growth factor-23 and gamma carboxy matrix. Dephosphorylated and non-carboxylated protein glutamate was not observed.

Keywords: Anthropometric indices, Weight, Body mass index, Kidney function, Fibroblast growth factor-23, Matrix gamma carboxyglutamate protein, Kidney transplant

Corresponding author: Malik Mahdavi A, Connective Tissue Diseases Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Please cite this article as follows: Ebrahimzadeh Attari V, Madah A, Ardalan MR, Abedi Azar S, Etemadi J, Malik Mahdavi A. Investigating the Relationship of Anthropometric Indices with Kidney Function and Serum Levels of Fibroblast Growth Factor-23 and Matrix Gamma Carboxyglutamate Protein in Kidney Transplant Patients. *Armaghane-danesh* 2022; 27(5): 564-577.