مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره ۲۸، شماره ٤، زمستان ۱۳۸۹: ۳۹٦-۳۸۸

● **مقاله تحقیقی** کد مقاله: ۰۳۵

بررسی اثر عفونت‌ها روی سطح لیپیدهای سرم

دکتر معصومه عالی‌مقام ۱
دکتر سعید امینی‌افشار ۱
دکتر فرهاد عباسی ۲*
دکترمحمدرضا ادهمی‌مجرد ۳
دکتر لطیف گچکار ۴

۱- دانشیار بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۲- استادیار بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
۳- دستیار بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
٤- استاد بیماری‌های عفونی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

* **نشانی نویسنده مسؤول:** بوشهر، خیابان سیراف، بیمارستان فاطمه زهرا

تلفن: ۰۷۷۱- ۲۵۲۵۰۹۰
فاکس: ۰۷۷۱- ۲۵۲۵۰۸۹

نشانی الکترونیکی:
f_abbasi55@yahoo.com

چکیده

زمینه: چربی‌های سرمی می‌توانند در اثر بیماری حاد دچار تغییر شوند. پژوهش حاضر در جهت تعیین این تغییرات چربی سرمی در بیماری‌های حاد عفونی و همچنین بررسی ارزش اندازه‌گیری چربی‌های سرمی در تشخیص بیماری‌های عفونی طراحی شد. این مطالعه همچنین ارزش تشخیصی چربی‌های سرمی را با دیگر مارکرهای عفونت همچون فاکتورهای فاز حاد (ESR و CRP) مورد مقایسه قرار می‌دهد.

روش کار: این مطالعه توصیفی در ۱۰۰ بیمار (Critically ill) مراجعه‌کننده به بیمارستان‌های امام حسین (ع)، لقمان و لبافی‌نژاد در سال ۱۳۸۸ به انجام رسید. نیمی از بیماران دچار عفونت (گروه هدف) و نیم دیگر دچار بیماری سخت ولی بدون عفونت (گروه شاهد) بودند. این مطالعه میزان سرمی کلسترول توتال (TC)، لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL)، لیپوپروتئین با دانسیته پایین (LDL) و تری‌گلیسرید (TG) در تمامی این بیماران سنجیده شد و در دو گروه مورد و شاهد مورد مقایسه قرار گرفت. تمامی نمونه‌های خونی بیماران برای آزمایشات فوق در روز ٤-۱ مراجعه بیماران به این مرکز گرفته شد.

یافته‌ها: بر اساس یافته در بیماران دچار بیماری سخت همراه عفونت میزان سرمی HDL به طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه شاهد دچار بیماری سخت بدون عفونت بود و ارزش HDL در تشخیص عفونت برابر با CRP و ESR محاسبه شد و میانگین و انحرف معیار میزان سرمی HDL در گروه بیماران ۱۹±٤۰ در گروه کنترل ۱٤±٥۳ بود. این یافته‌ها استفاده از سطح HDL سرم را به عنوان یک روش کمک به تشخیص عفونت در این دسته از بیماران پیشنهاد می‌کند.

نتیجه‌گیری: یافته‌های مطالعه ما حاکی از ارزش اندازه‌گیری HDL در مراحل اولیه عفونت در بیماران Critically Ill به عنوان یک مارکر عفونت می‌باشد که از نظر حساسیت و اختصاصی بودن قابل مقایسه با CRP و ESR می‌باشد.

واژگان کلیدی: عفونت، لیپید، لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL)

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/٥/٦ تاریخ اصلاح نهایی: ۸۹/۱۱/۱۷ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۱۱/۳

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

عفونت و نتایج آن هنوز علت اصلی مرگ‌ومیر در میان بیماران دچار بیماری سخت (Critically ill Patients) می‌باشد [۱]. حتی با بهترین روش‌های درمانی هنوز میزان مرگ‌ومیر به علت یک سپسیس شدید (Severe Sepsis) در حدود ۳۰ درصد است [۲]. تقریباً تمامی بیماران دچار بیماری سخت از یک سندرم واکنش عمومی حساسیت (Systemic Inflammatory Response Syndrome: SIRS) رنج می‌برند [۳]. تست‌های تشخیصی برای اثبات عفونت همچون تست‌های باکتریولوژی و کشت از دیر باز مورد استفاده بوده‌اند ولی با این وجود یافتن تست‌های که به سرعت و در عین حال با دقت بالا وجود عفونت در بیمار را به اثبات برسانند همواره مورد توجه بوده است. برای مثال استفاده از تست‌هائی همچون CRP و ESR به دلیل سهولت و پایین بودن هزینه انجام آنها سال‌هاست که متداول است اما این تست‌ها از حساسیت و اختصاصی بودن چندان مناسبی برای تشخیص عفونت برخوردار نیستند. از روش‌های نسبتاً جدیدتر برای بررسی عفونت می‌توان به اندازه‌گیری پره‌کلسی تونین اشاره نمود [۷-۴]. اندازه‌گیری پره‌کلسی تونین حساسیت و اختصاصی بودن بیشتری نسبت به CRP در تشخیص عفونت نشان داده است [۵].

با وجود اینکه کاهش میزان لیپوپروتئین‌ها و چربی‌های سرمی در بیماران دچار بیماری سخت شناخته شده است اما استفاده از یافته‌های سرمی همچون لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL) سرم به عنوان یک قسمت تشخیص هنوز مورد بحث قرار دارد [۱]. مطالعات متعددی بیانگر سطوح پایین کلسترول تام در انواع مختلف بیماری‌های حاد از جمله ترومای جراحی [۸] بدخیمی [۹]، سوختگی‌ها [۱۰] و انفارکتوس قلبی [۱۱] می‌باشند.

در بیماران دچار عفونت کاهش میزان کلسترول توتال (TC) و افزایش در میزان تری‌گلیسرید (TG) گزارش شده است که این تغییرات سرمی مارکرهای چربی سرمی در بیماری‌های عفونی مختلف از جمله HIV، هلیکوباکترپیلوری، عفونت‌های حفره دهانی و پنومونی مورد بررسی قرار گرفته است [۱۶-۱۲].

هدف از انجام مطالعه حاضر بررسی میزان مارکرهای چربی سرمی HDL و لیپوپروتئین با دانسیته پایین (LDL و TC و TG) در بیماران دچار بیماری سخت همراه با عفونت (Critically Ill Patients With Infection) و مقایسه آن با بیماران دچار بیماری سخت اما بدون عفونت می‌باشد تا ارزش کاربردی اندازه‌گیری سطوح سرمی این مارکرها به عنوان یک روش تشخیصی برای عفونت در این بیماران مورد بررسی قرار گیرد. در مطالعه ما با تعیین گروهی از بیماران که از نظر شدت بیماری (Severity of Illness) با بیماران گروه مورد (بیماران دچار عفونت) یکسان‌سازی شده‌اند ما سعی کردیم تأثیر عوامل دیگر به جز عفونت را در تغییرات سطوح سرمی مارکرهای چربی به حداقل برسانیم تا نتایج مطالعه در حد امکان نمایان‌گر تأثیر عفونت بر این مارکرها باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه در مراکز آموزشی و درمانی امام حسین (ع)، لقمان و لبافی‌نژاد به انجام رسید. این مطالعه از تاریخ ۸۸/۰۱/۱۵ تا تاریخ ۸۸/۱۲/۱۵ بر روی ۱۰۰ بیمار که به دو گروه مورد و شاهد هر کدام شامل پنجاه بیمار تقسیم می‌شد انجام گرفت.

هدف اصلی از انجام این مطالعه بررسی ارزش تشخیصی لیپوپروتئین‌های سرمی در بیماران Critically Ill که دچار عفونت بودند در مقایسه با بیماران Critically Ill فاقد عفونت بود. به این منظور بیماران با تشخیص عفونت براساس کشت مثبت و تشخیص بالینی به وسیله یک متخصص عفونی وارد گروه مورد شدند و ۵۰ بیمار شاهد از بخش‌های مختلف بیمارستان و از میان بیماران Critically Ill که فاقد عفونت بودند انتخاب گردید. بیماران در صورتی وارد گروه مورد شدند که کرایتریای لازم برای محسوب شدن به عنوان یک بیمار دچار عفونت شدید براساس کرایتریای (Nosocomial Surveillance System Definitions) را دارا بودند. عفونت در بیماران با توجه به استانداردهای کتب مرجع تأیید گردید و در صورت مشکوک بودن عفونت در بیمار توسط اساتید عفونی این تشخیص به تأیید رسید.

معیارهای ورود به این مطالعه به عنوان گروه مورد عبارت بودند از سن بین ۱۸ و ۸۵ سال، ابتلا به عفونت شدید بر اساس یافته‌های بالینی و کشت، دارا بودن سه یا بیشتر از علائم التهاب و نارسائی حداقل یک ارگان یا سیستم بیمار به علت عفونت. بیماران دچار سیروزکبدی، بدخیمی End Stage سابقه هایپرلیپیدمی از گروه مورد خارج شدند.

معیارهای ورود به این مطالعه به عنوان گروه شاهد عبارت بودند از: سن بین ۱۴ و ۸۰ سال و عدم ابتلاء به عفونت بر اساس تشخیص کلینیکی. تمامی بیماران دچار سیروز کبدی، بدخیمی End Stage و سابقه هایپرلیپیدمی نیز از گروه کنترل خارج شدند.

Archive of SID

www.SID.ir

نمونه‌های خون Fasting از بیماران درروز ۴-۱ بیماری جمع‌آوری شد و با نگهداری در دمای c°۴ اجازه داده شد تا نمونه لخته شود. سرم جدا گردید و بلافاصله در دمای c°۸۰- قرار داده شد تا زمانی که آزمایشات لازم بر روی آن انجام گیرد. کلسترول توتال و تری‌گلیسرید اندازه‌گیری شد. LDL و HDL به روش هموژنوس اندازه‌گیری گردید.

تمامی کشت‌ها در آزمایشگاه بیمارستان‌های امام حسین (ع)، لقمان و لبافی‌نژاد و با استفاده از محیط کشت انتخاب شده توسط مسؤول آزمایشگاه به انجام رسید.

روش‌های آماری

برای توصیف داده‌ها از میانگین، انحراف معیار، فراوانی و درصد استفاده شده است. برای مقایسه نتایج میان گروه‌ها از آزمون t و آزمون کای اسکور استفاده شد. برای در نظر گرفتن اثر سن و جنس در این مقایسه از آزمون رگرسیون لجستیک استفاده شد. برای تعیین متغییرهای با قابلیت پیشگویی از ROC Curve و سطح زیر منحنی آن (AUC) استفاده شد. در نهایت برای یافتن بهترین نقطه از این مقادیر به عنوان یک نقطه تصمیم‌گیری از معیار Yuden استفاده شد. برای توصیف قدرت پیشگویی از حساسیت و ویژگی استفاده کردیم. تمامی محاسبات آماری توسط نرم‌افزار آماری SPSS 17.0 انجام شده است.

یافته‌ها

در بررسی آماری از لحاظ پراکندگی سنی و جنسی تفاوت معنی‌داری بین گروه مورد و شاهد مشاهده نشد.

در گروه مورد ۲۲ نفر (۴۴ درصد) بیماران مذکر و ۲۸ نفر (۵۶ درصد) بیماران مونث بودند. در گروه شاهد این تقسیم‌بندی عبارت بود از ۲۲ نفر (۴۴ درصد) بیماران مذکر و ۲۸ نفر (۵۶ درصد) بیماران مونث. تفاوت معنی‌داری از نظر آماری بین تعداد بیماران مذکر و مونث چه در داخل هر گروه و چه در مقایسه گروه شاهد و مورد یافت نشد.

در گروه مورد تعداد بیماران زیر بیست سال، بین ۲۰ تا ۵۰ سال و ۵۰ سال به بالا به ترتیب ۸، ۳۱ و ۱۶ نفر بود که تفاوت معنی‌داری از نظر پراکندگی سنی بین گروه مورد و شاهد مشاهده نشد.

در بیماران دچار عفونت ۱۳ نفر (۲۶ درصد) دچار عفونت ریوی، ۱ نفر (۲ درصد) دچار عفونت گوارشی، ۷ نفر (۱۴ درصد) دچار عفونت CNS، ۱۱ نفر (۲۲ درصد) دچار عفونت SSTI (Skin & Soft Tissue Infection) و بالاخره ۱۸ نفر (۳۶ درصد) دچار عفونت‌های مجاری ادراری (UTI) بودند.

تنها در میزان HDL تفاوت معنی‌دار بین دو گروه مشاهده می‌گردد که HDL سرم در گروه مبتلا به عفونت به طرز معنی‌داری از HDL سرم در گروه بدون عفونت پایین‌تر می‌باشد.

در جدول شماره ۱ مقایسه حساسیت و اختصاصیت برای میزان LDL، HDL، کلسترول توتال، تری‌گلیسرید، ESR و CRP به تصویر کشیده شده است. همانطور مشخص است اندازه‌گیری HDL سرم در بیماران مبتلا به عفونت قدرت تشخیصی مساوی با اندازه‌گیری CRP و ESR برخوردار است.

بر اساس مقایسه ناحیه زیر منحنی برای میزان HDL، LDL، کلسترول توتال و تری‌گلیسرید با ESR، اندازه‌گیری HDL سرم در بیماران مبتلا به عفونت قدرت تشخیصی مساوی با اندازه‌گیری ESR برخوردار است.

میزان حساسیت و اختصاصیت محاسبه شده برای HDL در تشخیص عفونت به ترتیب ۷۸ و ۷۴ می‌باشد. این حساسیت و اختصاصیت برای CRP به ترتیب ۱۰۰ و ۸۶ و برای ESR به ترتیب ۸۴ و ۶۸ محاسبه شد.

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۱- حساسیت و اختصاصیت چربی های سرمی وESR,CRP در تشخیص عفونت							
Variable **(Unit)**	order	Cut point*	Sensitivity	Specificity	Yuden	AUC (95% CI)	Significant Different
TG **(mg/dl)**	4	113	76	76	52	76 (66,85)	None
Total Cholesterol **(mg/dl)**	5	37.5	84	52	36	72 (62,82)	None
ESR **(mm/hr)**	3	188	84	68	52	82 (74,90)	LDL
HDL**(mg/dl)**	2	162	78	74	52	83 (75,91)	LDL
LDL**(mg/dl)**	6	44.5	60	78	38	63 (52,75)	ESR & HDL
CRP	1	-	100	86	86	-	-

* Cut point based on maximum Yuden (Sensitivity+Specificity-**100**) from Roc curve.

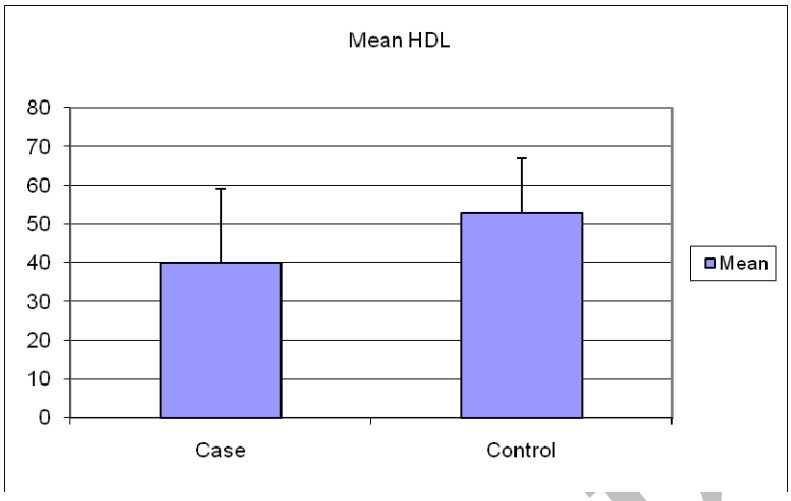
جدول ۲- چربی‌های سرمی در گروه مورد و شاهد				
Variable	**Group**		**Diff (95% CI)**	**P***
	Case (n=50)	**Control (n=50)**		
Mean LDL ± SD	**122 ± 56**	**105 ± 46**	**17 (-3,37)**	**0.101**
Mean HDL ± SD	**40 ± 19**	**53± 14**	**-12 (6,19)**	**<0.001**
Mean Total Cholesterol ± SD	**189 ± 67**	**214 ± 74**	**-25 (-53,3)**	**0.079**
Mean TG ± SD	**203 ± 99**	**179 ± 74**	**24 (-11,59)**	**0.173**
CRP, N(%)	**50 (100)**	**17 (34)**		**<0.001†**
Mean ESR ± SD	**50.5 ± 30.0**	**36.6 ± 29.2**		**0.021***

* Based on t-test; results were same after adjusting for age and sex in a logistic regression model
† Based on chi-square test; results were same after adjusting for age and sex in a logistic regression model

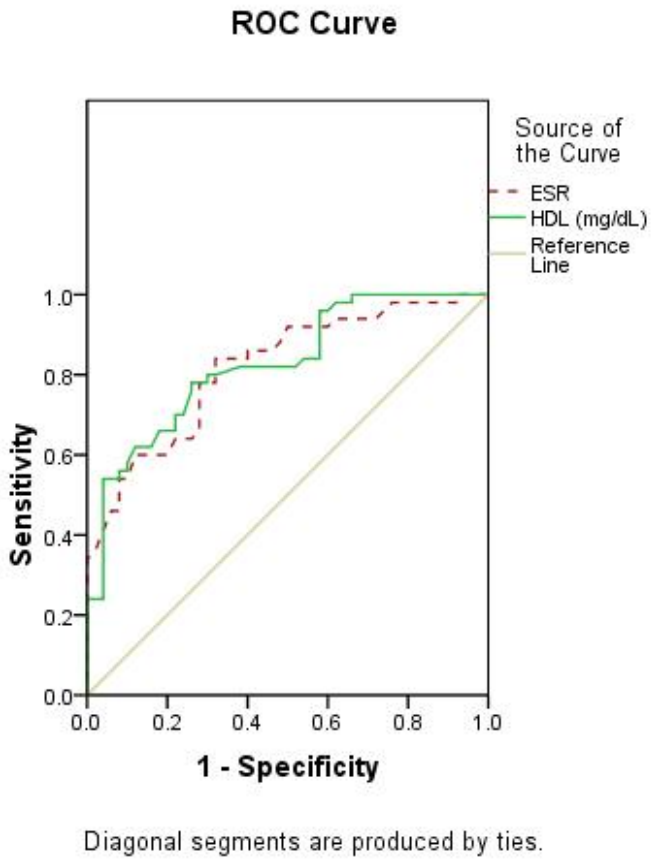
جدول ۳- سن و جنس در گروه شاهد و گروه مورد			
Variable	**Group**		**P**
	Case (n=50)	**Control (n=50)**	
Mean Age ± SD	**57.5 ± 24.9**	**51.9 ± 19.7**	**0.222***
Sex, M/F (M%)	**22/28 (44)**	**22/28 (44)**	**1†**

* Based on t-test
† Based on chi-square test

www.SID.ir



نمودار ۱- مقایسه میزان HDL در دو گروه مورد و شاهد



نمودار ۲ - مقایسه میزان اختصاصیت HDL و ESR

www.SID.ir

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه حاضر حکایت از ارزش تشخیصی HDL در مقایسه با CRP و ESR به عنوان یک تست تشخیصی دریافتن عفونت در بیماران Critically Ill دارد که به علت مقایسه نتایج با گروه شاهد که از بیماران بدون عفونت اما Critically Ill تشکیل شده است، نتایج آن می‌تواند از مقایسه یافته‌های HDL این بیماران در مقایسه با گروه شاهد تشکیل شده از افراد سالم از دقت بیشتری برخوردار باشد. همانطور که در مقدمه ذکر شد یکی از نقاط ضعف تست‌هایی همچون CRP و ESR در تشخیص عفونت تغییرات این تست‌ها در دیگر موارد به جز بیماران مبتلا به عفونت همچون بیماران مبتلا به شوک قلبی، تصادف، جراحی و سوختگی می‌باشد [۲۲-۱۷].

اثرات مفید لیپوپروتئین‌ها در عفونت امکان دارد به علت توانائی آنها در خنثی‌سازی بیش از ۹۰ درصد از مواد ترشحی سمی توسط باکتری‌ها باشد. از جمله این مواد می‌توان به LPS Lipopolysaccarde ها و Lipoteichoic Acid اشاره کرد [۲۵-۲۳]. میزان HDL در مراحل اولیه عفونت‌های شدید به سرعت کاهش می‌یابد ولی رابطه مستقیمی بین میزان HDL سرمی در مراحل ابتدائی عفونت و outcome بیماران یافت نشده است [۲۶]. در مطالعه دیگری توسط Chien et al. نویسندگان میزان پایین HDL سرم در شروع عفونت را با Outcome بدتر بیماران دچار عفونت شدید مرتبط دانستند [۱].

با وجود اینکه اثر HDL در اتصال به توکسین‌های باکتریال و خنثی‌سازی آنها به اثبات رسیده هنوز اینکه آیا لیپوپروتئین‌ها از طرق دیگر در پروسه التهاب نقش ایفا می‌کنند مورد بررسی است. رابطه مستقیم بین میزان HDL و میزان آلبومین و CRP در مطالعات قبلی دیده شده است [۶ و ۵]. آلبومین و CRP هر دو از پروتئین‌های فاز حاد شناخته شده هستند و این رابطه بین HDL، آلبومین و CRP می‌تواند نشان‌دهنده عملکرد HDL به عنوان یک عامل مؤثر در فاز حاد باشد. تغییرات در پروتئین‌های فاز حاد به وسیله تغییرات سایتوکاین‌ها در تعدادی از رده‌های سلولی در پاسخ به دسته‌های گوناگونی از محرک‌ها انجام می‌گیرد. از جمله این سلول‌ها می‌توان به ماکروفازها، منوسیت‌ها، لنفوسیت‌های T و سلول‌های اندوتلیال و پارانشیمال اشاره کرد [۲۷].

در مطالعه دیگری نشان داده شده است که افزایش ترشح TNF-α در اثر لیپویلی ساکاریدهای باکتری (LPS) نمی‌تواند با افزودن HDL کاهش یابد. این نتایج مشخص می‌سازد با وجود آنکه HDL می‌تواند از طرق مختلف باعث تأثیر بر شروع حوادث در یک پدیده التهابی شود اما هنگامی که پروسه التهابی آغاز شد میزان تأثیر لیپوپروتئین‌ها در مسیر این پروسه التهابی به تدریج کاهش می‌یابد [۱]. این یافته با کاهش HDL در مراحل اولیه عفونت (چهار روز اول) و نزدیک شدن مجدد آن به سطوح قبل از عفونت در مراحل بعدی (بعد از چهار روز از شروع عفونت) همخوانی دارد. به هر حال هیچکدام از این تئوری‌ها درباره مکانیزم اثر HDL در پروسه عفونت هنوز به طور کامل به اثبات نرسیده‌اند و هنوز مشخص نیست که کاهش بیشتر HDL در مراحل ابتدائی عفونت شدید یک عامل همراه Outcome بدتر است یا رابطه علت و معلولی با Outcome بیمار دارد. همچنین مشخص نیست مقادیر پایین HDL در روزهای اول عفونت شدید بیشتر به علت پایین بودن Base Line HDL در این بیماران قبل از عفونت، به علت باند شدن آن با مواد سمی باکتری‌ها یا به علت ساپرس شدن تولید HDL توسط سایتوکانی‌های می‌باشد. لازم به ذکر است که در بعضی مطالعات اثرات آنتی‌اکسیداتیو نیز برای لیپوپروتئین‌ها ذکر شده است که می‌تواند در تأثیر آنها بر روند عفونت نقش داشته باشد [۲۸].

به طور خلاصه می‌توان نتیجه گرفت که با وجود پیشنهاد مکانیسم‌های مختلف برای ایفای نقش HDL در پروسه عفونت هنوز اجماع نظری درباره این امر بین محققان وجود ندارد و به احتمال قوی مجموعه‌ای از این مکانیسم‌ها در عفونت شدید باعث تغییرات به وجود آمده در سطح HDL می‌گردد.

درمطالعه حاضر HDL سرم از نظر حساسیت و اختصاصیت قدرت تشخیصی مشابه با CRP و ESR داشت که می‌تواند پیشنهاددهنده استفاده از این یافته آزمایشگاهی به عنوان یک روش آسان و کم خرج کمک‌کننده به تشخیص عفونت باشد. یافته‌های ما در مورد HDL در بیماران دچار عفونت با یافته‌های مطالعات دیگر انجام شده در این زمینه [۲۰ و ۱] همخوانی دارد. باید توجه داشت که این تست نیز همچون تست‌های دیگر تشخیص عفونت از محدودیت‌های خاصی برخوردار است و استفاده از آن در کنار دیگر روش‌های تشخیصی باید مد نظر قرار گیرد. مطالعات انجام شده درباره یافته‌های لیپوپروتئین سرم همچون HDL و رابطه آنها با عفونت در بیماران هنوز از جامعیت لازم برای رسیدن به قطعیت برخوردار نیستند. از علل این امر محدودیت مطالعات انجام شده در

Archive of SID

www.SID.ir

این زمینه و همچنین عوامل متعددی است که می‌توانند باعث اختلاف در نتایج این مطالعات گردند. به عنوان مثال زمان اندازه‌گیری لیپوپروتئین‌ها در بیماران مبتلا به عفونت می‌تواند در نتایج حاصله از مطالعه تأثیرگذار باشد. در چند مطالعه ثابت شده است که کاهش HDL در مبتلایان به عفونت شدید در چند روز اول از میزان بیشتری برخوردار است [۱]. اما در روزهای بعد از میزان این کاهش HDL کاسته می‌شود که این امر می‌تواند باعث کارا نبودن سطوح HDL در تشخیص عفونت بعد از روز چهارم آغاز عفونت گردد. در مطالعه حاضر تمامی بیماران گروه مورد در چهار روز اول ابتلا به عفونت مورد بررسی از نظر لیپوپروتئین‌های سرمی قرار گرفتند تا از این امر جلوگیری شود اما به هر حال باید توجه داشت که ارزش کاهش HDL در تشخیص عفونت در روزهای بعد از روز چهارم نسبت به یافته‌های مطالعه ما کاهش پیدا خواهد کرد. از دیگر روش‌های کمک به تشخیص عفونت اندازه‌گیری پره‌کلسی تونین است که در بعضی مطالعات دارای ارزش تشخیصی بیشتری از میزان (HDL 29) و یا (CRP 20-17) داشته است. در مطالعه حاضر تست پره‌کلسی تونین به علت روتین نبودن این تست و هزینه نسبتاً بالای انجام آن در این مرکز نرسید.

در مورد دیگر یافته‌های مطالعه حاضر از جمله سطوح کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL با یافته‌های دیگر مطالعات همخوانی وجود دارد. میزان کلسترول تام در مطالعه ما در بیماران مبتلا به عفونت کمتر از از گروه شاهد و میزان تری‌گلیسرید بالاتر از میزان گروه شاهد بود که البته در هر دو مورد این تفاوت معنی‌دار نبود. این یافته‌ها با یافته‌های مطالعات قبلی همخوانی دارند [۲۹ و ۱]. از نظر اثر سطوح لیپوپروتئین در Outcome بیماران دچار عفونت نتایج به دست آمده در مطالعات مختلف متفاوت است. بعضی از مطالعات نشان‌دهنده تأثیر مستقیم سطوح HDL در Outcome بیماران بوده است [۱] و در مطالعات دیگر رابطه معنی‌دار بین سطوح HDL در Outcome بیمار یافت نشده است [۲۹]. در مطالعه حاضر Outcome بیماران بررسی نشد.

با وجود اینکه یافته‌های مطالعه ما قابل توجه هستند محدودیت‌های سنجش HDL به عنوان یک روش تشخیص برای عفونت در مقایسه با دیگر روش‌ها باید مد نظر قرار گیرند. مارکرهایی همچون CRP دارای این برتری نسبت به HDL هستند که میزان آنها در افراد سالم تقریباً نزدیک به صفر می‌باشد. در حالی که HDL در افراد نرمال به میزان متفاوت وجود دارد که این میزان با توجه به عادات تغذیه بیماران متفاوت است. همچنین میزان HDL می‌تواند تحت تأثیر داروهای گوناگونی تغییر کند. متأسفانه ما از میزان HDL سرم بیمارانمان قبل از مراجعه به بیمارستان با خبر نیستیم بنابراین نمی‌توان مطمئن بود که آیا سطوح پایین HDL در هنگام استفاده از آن به عنوان نشانه‌ای از عفونت به علت عفونت فعال است یا بیمار به صورت ابتدائی دچار کمبود HDL بوده است. این امر از میزان قابل اعتماد بودن این تست می‌کاهد. با توجه یافته‌های این مطالعه که نشانگر ارزش تشخیصی در سطح آزمایش CRP برای سنجش HDL سرم در بیماران مبتلا به عفونت می‌باشد به نظر می‌رسد مطالعات گسترده‌تری قبل از توصیه به استفاده از این روش در تشخیص عفونت مورد نیاز است. همچنین مطالعات بیشتری برای بررسی اینکه سطوح HDL تا چه حد می‌توانند پیشگویی‌کننده Outcome بیماران مبتلا به عفونت باشد باید انجام گیرد.

یافته‌های مطالعه ما حاکی از ارزش اندازه‌گیری HDL در مراحل اولیه عفونت در بیماران Critically Ill به عنوان یک مارکر عفونت می‌باشد که از نظر حساسیت و اختصاصی بودن قابل مقایسه با CRP و ESR می‌باشد. مطالعات وسیع‌تر در جمعیت‌های متفاوت برای تبیین استفاده از HDL به عنوان یک تست تشخیص عفونت پیشنهاد می‌شود.

Archive of SID

www.SID.ir

مراجع

1- Jung-Yien Chien, Jih-Shuin JerngChong-Jen Yu, Pan-Chyr Yang, Low serum level of high-density lipoprotein cholesterol is a poor prognostic factor for severe sepsis, Crit Care Med 2005 Vol. 33, No. 8, 1688-1693.

2- Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al: Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, out-come, and associated costs of care. Crit Care Med 2001; 29: 1303-1310.

3- Netea MG, Demacker PN, Kullberg BJ, et al:Low-density lipoprotein receptor-deficient mice are protected against lethal endotox-emia and severe gram-negative infections. J Clin Invest 1996; 97: 1366-1372.

4- Meisner M, Adina H, Schmidt J. Correlation of procalcitonin and C-reactive protein to inflammation, complications, and outcome during the intensive care unit course of multiple-trauma patients. Crit Care 2006; 10: R1.

5- Simon L, Gauvin F, Amre DK, Saint-Louis P, Lacroix J. Serum procalcitonin and C-reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis. Clin Infect Dis 2004; 39: 206-217.

6- Chan YL, Tseng CP, Tsay PK, Chang SS, Chiu TF, Chen JC. Procalcitonin as a marker of bacterial infection in the emergency department: an observational study. Crit Care 2004; 8: R12-20.

7- Hatherill M, Tibby SM, Sykes K, Turner C, Murdoch IA. Diagnostic markers of infection: comparison of procalcitonin with C reactive protein and leucocyte count. Arch Dis Child 1999; 81: 417-421.

8- Akgun S, Ertel NH, Mosenthal A, Oser W. Postsurgical reduction of serum lipoproteins: interleukin-6 and the acute-phase response. J Lab Clin Med 1998; 131: 103-8.

9- Budd D, Ginsberg H. Hypocholesterolemia and acute myelogenous leukemia. Association between disease activity and plasma low-density lipoprotein cholesterol concentrations. Cancer 1986; 58: 1361-5.

10- Coombes EJ, Shakespeare PG, Batstone GF. Lipoprotein changes after burn injury in man. J Trauma 1980; 20: 971-5.

11- Rosenson RS. Myocardial injury: the acute phase response and lipoprotein metabolism. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 933-40.

12- En-Zhi Jia, Fu-Jun Zhao, Bo Hao, Tie-Bing Zhu, Lian-Sheng Wang, Bo Chen, Ke-Jiang Cao, Jun Huang, Wen-Zhu Ma, Zhi-Jian Yang and Guoxin Zhang, Helicobacter pylori infection is associated with decreased serum levels of high density lipoprotein, but not with the severity of coronary atherosclerosis Lipids in Health and Disease 2009, 8: 59.

13- Sun Young Yi, Dyslipidemia and H pylori in gastric xanthomatosis, World J Gastroenterol 2007 September 14; 13(34): 4598-4601.

14- Honor Rose a, Jennifer Hoy b,c, Ian Woolley b,c, Urbain Tchoua a,Michael Bukrinsky d, Anthony Darta, Dmitri Sviridov a, HIV infection and high density lipoprotein metabolism, Atherosclerosis 199 (2008) 79-86.

15- Omer Deniz, Ergun Tozkoparan, Halil Yaman, Erdinc Cakir, Seyfettin Gumus, Omer Ozcan, Ugur Bozlar, Cumhur Bilgi, Hayati Bilgic, Kudret Ekiz, Serum HDL-C levels, log (TG/HDL-C) values and serum total cholesterol/HDL-C ratios significantly correlate with radiological extent of disease in patients with community-acquired pneumonia, Clinical Biochemistry 39 (2006) 287-292.

Archive of SID

www.SID.ir

16- Honor Rosea,T, Ian Woolleyb, Jennifer Hoy, Anthony Dart, Bronwen Bryant, Anne Mijch, Dmitri Sviridov, HIV infection and high-density lipoprotein: the effect of the disease vs the effect of treatment, Metabolism Clinical and Experimental 55 (2006) 90-95.

17- Brunkhorst FM, Clark AL, Forycki ZF, Anker SD. Pyrexia, procalcitonin, immune activation and survival in cardiogenic shock: the potential importance of bacterial translocation. Int J Cardiol 1999; 72: 3-10.

18- Carsin H, Assicot M, Feger F, Roy O, Pennacino I, Le Bever H et al. Evolution and significance of circulating procalcitonin levels compared with IL-6, TNF alpha and endotoxin levels early after thermal injury. Burns 1997; 23: 218-224.

19- Meisner M, Rauschmayer C, Schmidt J, Feyrer R, Cesnjevar R, Bredle D et al. Early increase of procalcitonin after cardiovascular surgery in patients with postoperative complications. Intensive Care Med 2002; 28: 1094-1102.

20- Meisner M, Tschaikowsky K, Hutzler A, Schick C, Schuttler J. Postoperative plasma concentrations of procalcitonin after different types of surgery. Intensive Care Med 1998; 24: 680-684.

21- Rau B, Steinbach G, Gansauge F, Mayer JM, Grunert A, Beger HG. The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. Gut 1997; 41: 832-40.

22- Wanner GA, Keel M, Steckholzer U, Beier W, Stocker R, Ertel W. Relationship between procalcitonin plasma levels and severity of injury, sepsis, organ failure, and mortality in injured patients. Crit Care Med 2000; 28: 950-7.

23- Ulevitch RJ, Johnston AR, Weinstein DB:New function for high density lipoproteins. Isolation and characterization of a bacterial lipopolysaccharide-high density lipoproteinc complex formed in rabbit plasma. J Clin In-vest 1981; 67: 827-837.

24- Levels JH, Abraham PR, van den Ende A, et al: Distribution and kinetics of lipoprotein-bound endotoxin. Infect Immun 2001; 69: 2821-2828.

25- Sewnath ME, Levels HH, Oude Elferink R, et al: Endotoxin-induced mortality in bile duct-ligated rats after administration of reconstituted high-density lipoprotein. Hepatology 2000; 32: 1289-1299.

26- Van Leeuwen HJ, Heezius EC, Dallinga GM, et al: Lipoprotein metabolism in patients with severe sepsis. Crit Care Med 2003; 31: 1359-1366.

27- Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. N Engl J Med 1999; 340: 448-454.

28- Murch O, Collin M, Hinds CJ, Thiemermann C. Lipoproteins in inflammation and sepsis. I. Basic science. Intensive Care Med 2007; 33: 13-24.

29- S. Lüthold S, Berneis K, Bady P, Müller B, Effects of infectious disease on plasma lipids and their diagnostic significance in critical illness, European Journal of Clinical Investigation (2007) 37, 573-579.

Archive of SID

www.SID.ir