مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان / زمستان ۱۳۸۷ / دوره ۱۰ / شماره ۴ (پی در پی ۲۸) / صفحات ۴۹ تا ۵۴

تحقیقی

اندازه‌گیری مقدار گلیکوز آمینوگلیکان‌های سرم ادرار ۲۴ ساعته به عنوان شاخص تشخیصی در بیماران مبتلا به پرفشاری خون اولیه

سهراب حلالخور*[۱]، دکتر دردی قوجق[۲]، دکتر فرزاد جلالی[۳]، دکتر مینا اسلامدوست [۴]

۱- عضو هیأت علمی گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی بابل. ۲- دانشیار گروه بیوشیمی بالینی ، دانشگاه علوم پزشکی بابل.

۳- دانشیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی بابل. ۴- پزشک عمومی.

چکیده

زمینه و هدف : *گلیکوزآمینوگلیکان‌ها، پلی‌ساکاریدهای بدون شاخه‌ای می‌باشند و نقش کلیدی در ساختمان مولکولی و عملکرد غشاء سیتوپلاسمی دارند. گلیکوزآمینوگلیکان‌ها در مکانیسم برخی بیماری‌ها از جمله پرفشاری خون نیز نقش مهمی برعهده دارند. از آنجایی که افزایش فشارخون شریانی همواره از مهم‌ترین معضلات سلامتی مردم در کشورهای مختلف بوده است، اما هنوز شاخص دقیق و قابل اعتمادی برای تشخیص زودرس این بیماری وجود ندارد. این مطالعه به منظور اندازه‌گیری گلیکوزآمینوگلیکان‌های ادرار ۲۴ ساعته و سرم به عنوان شاخص دقیق و زودرس برای بررسی بیماران مبتلا به پرفشاری خون اولیه انجام شد.*

روش بررسی: *این مطالعه مورد – شاهدی روی ۵۳ بیمار مبتلا به پرفشاری خون اولیه که برای درمان در بیمارستان‌های آموزشی شهیدبهشتی و شهیدیحیی‌نژاد بابل طی سال‌های ۸۲-۱۳۸۱ بستری شده بودند و ۳۸ فرد سالم انجام شد. نمونه ادرار ۲۴ ساعته و نمونه سرم از افراد شاهد بدون ابتلا به بیماری پرفشاری خون و افراد مبتلا به بیماری پرفشاری خون که از لحاظ سن و جنس همسان بودند، تهیه شد. مقدار گلیکوزآمینوگلیکان در نمونه‌ها به روش (کالریمتریک) و با اسپکتروفتومتر اندازه‌گیری شد.*

یافته‌ها : *نتایج این مطالعه نشان داد که بین میزان دفع گلیکوزآمینوگلیکان‌های ادرار ۲۴ ساعته و فشارخون سیستولیک نسبت مستقیمی وجود دارد و با افزایش فشارخون سیستولیک، مقدار دفع ادراری گیلکوزآمینوگلیکان‌ها نیز افزایش می‌یابد. همچنین مقدار گلیکوزآمینوگلیکان‌ها در سرم افراد مبتلا به پرفشاری خون اولیه نیز در مقایسه با گروه شاهد افزایش می‌یابد.*

نتیجه‌گیری: *نتایج این مطالعه نشان داد که در بیماران مبتلا به پرفشاری خون اولیه مقدار گلیکوزآمینوگلیکان‌ها در ادرار۲۴ ساعته و سرم نسبت به گروه شاهد افزایش می‌یابد. بنابراین اندازه‌گیری مقدار گلیکوزآمینوگلیکان‌های ادرار ۲۴ ساعته می‌تواند، شاخص مناسبی برای تشخیص زودرس پرفشاری خون باشد.*

کلید واژه‌ها: *پرفشاری خون اولیه ، گلیکوزآمینوگلیکان ادرار ۲۴ ساعته ، اسپکتروفتومتری ، میکرو آلبومینوری*

---

* *نویسنده مسؤول : سهراب حلالخور ، پست الکترونیکی : **sohrabhalalkhor@yahoo.com***

نشانی : بابل ، خیابان گنج افروز ، دانشگاه علوم پزشکی بابل ، بخش بیوشیمی و بیوفیزیک ، تلفن : ۲۲۳۴۶۸۶ (۰۱۱۱) ، نمابر : ۲۲۵۲۷۰۰

وصول مقاله : ۸۶/۳/۱، اصلاح نهایی : ۸۷/۳/۱۱، پذیرش مقاله : ۸۷/۳/۲۰

مقدمه

پرفشاری خون یکی از مهم‌ترین مشکلات تندرستی در کشورهای پیشرفته است (۱). عوامل ژنتیکی، محیطی، حساسیت به‌نمک، نقش رنین و نقص دیواره سلولی دلایلی برای پرفشاری خون اولیه هستند (۱). همچنین یک عامل عمده در ایجاد مرگ ناشی از بیماری‌های عروق کرونری قلب، سکته مغزی، نارسایی قلبی و کلیوی می‌باشد (۲).

گلیکوزآمینوگلیکان‌ها، پلی‌ساکاریدهای بدون شاخه‌ای می‌باشند و نقش کلیدی در ساختمان مولکولی و عملکرد غشاء سیتوپلاسمی دارند. گلیکوزآمینوگلیکان‌ها در مکانیسم برخی بیماری‌ها از جمله پرفشاری خون نیز نقش مهمی برعهده دارند (۴).

گلیکوزآمینوگلیکان‌ها دارای عملکردهای بی‌شماری هستند. این مواد حاوی یون‌های منفی (چندتایی) چندظرفیتی هستند و بنابراین به یون‌های مثبت (چندتایی) چند ظرفیتی و یون‌های مثبتی مثل سدیم و پتاسیم متصل می‌شوند. در نتیجه آب را با فشار اُسموتیک به ماتریکس خارج سلولی می‌کشند. گلیکوزآمینوگلیکان‌ها درغلظت‌های نسبتاً پایین به صورت ژل نیز درمی‌آیند. به علت حالت گسترده و بلند زنجیره‌های چند قندی گلیکوزآمینوگلیکان‌ها و توانایی آنها برای تبدیل‌شدن به ژل، می‌توانند به عنوان سد عمل کنند و عبور مولکول‌های بزرگ به داخل ماده زمینه‌ای خارج سلولی را محدود سازند. اما به مولکول‌های کوچک اجازه می‌دهند که به طور آزادانه انتشار یابند(۴). سلول‌های توموری می‌توانند، فیبروبلاست‌ها را القا کنند تا مقادیر بسیار زیادی از این گلیکوزآمینوگلیکان‌ها را بسازند و بنابراین احتمالاً گسترش خود را تسهیل نمایند (۵). از میان این گلیکوزآمینوگلیکان‌ها درماتان سولفات‌به لیپوپروتئین‌های با دانسیته کم متصل می‌شود. به علاوه درماتان سولفات ظاهراً گلیکوزآمینوگلیکان اصلی ساخته شده توسط سلول‌های عضله صاف شریانی است. چون همین‌سلول‌ها هستند که در ضایعات ناشی از تصلب شرائین موجود درعروق تکثیر پیدا می‌کنند. بنابراین درماتان سولفات ممکن است، نقش مهمی در پیدایش پلاک تصلب شرایین برعهده داشته باشد (۴و۵). نقش گلیکوزآمینوگلیکان‌ها در آسیب‌شناسی سایر بیماری‌ها نیز تا حدود زیادی اثبات شده است (۶). افراد طبیعی، کمتر از ۱۵۰ میلی‌گرم پروتئین ادراری را در ۲۴ ساعت دفع می‌کنند و غشاء پایه گلومرول یک سد مؤثر را در برابر عبور مولکول‌های پروتئین با وزن بالا مانندآلبومین تشکیل می‌دهد. در بیماری پرفشاری خون هر چه میزان دفع آلبومین در ادرار بالاترباشد، به احتمال بیشتری بیمار به عوارض ناشی از فشارخون بالا نظیر تصلب شرایین، سکته قلبی و مرگ ناگهانی قلبی دچار خواهد شد (۷). گلیکوزآمینوگلیکان‌ها عناصر اصلی غشاء پایه هستند و نقش کلیدی را در ساختمان و عملکرد مولکولی آن بازی می‌کنند (۱۰-۸). مطالعات بالینی متعدد نشان داده است که مقدار گلیکوزآمینوگلیکان‌های موجود در غشاء پایه‌گلومرول در بیماران مبتلا به پرفشاری خون معنی‌دار کاهش یافته است و همچنین دفع ادراری گلیکوزآمینوگلیکان‌ها نیز به مقدار قابل توجهی افزایش نشان می‌دهد (۱۱). دفع ادراری گلیکوزآمینوگلیکان‌های تام در ادرار ۲۴ ساعته در بیماران دیابتی نیز گزارش شده‌است (۱۰). این مسأله تغییرات نامناسب عملکرد عروقی و عوارض اعضای انتهایی این سیستم را مشابه مسائلی که در دیابتی‌ها دیده می‌شود، ارائه می‌کند (۱۲و۱۳). افزایش دفع ادراری گلیکوزآمینوگلیکان‌ها می‌تواند به عنوان یکی از اثرات کلیوی فشارخون مطرح باشد. مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که همه اجزاء گلیکوزآمینوگلیکان‌ها از جمله هپاران سولفات در مراحل اولیه پرفشاری خون اولیه تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۱۴). ارتباط بین افزایش فشارخون دیاستولیک و دفع ادراری گلیکوزآمینوگلیکان‌ها نیز نشان داده شده است (۱۵و۱۶). اخیراً، مطالعات بالینی گسترده‌ای که شامل بیمارانی با افزایش فشارخون اولیه خفیف تا متوسط بود، شیوع ۶/۱درصدی از میکروآلبومینوری را نشان داد که میزان پایین‌تری از مطالعات قبلی را نشان می‌دهد (۱۹-۱۷). فرایندهای پاتوفیزیولوژیکی که منجر به پیشرفت میکروآلبومینوری می‌شود، دقیقاً شناسایی نشده‌است. این پدیده ممکن است نتیجهٔ تغییرپذیری همودینامیک داخل کلیوی باشد یا ممکن‌است به طور ساده یک نشانگر از نشت مویرگی در سطح گلومرول باشد و منجر به تصلب‌شرایین گسترده شود (۱۹و۲۰). نظریه دوم با مطالعات متعددی که همراهی بین میکروآلبومینوری و افزایش عوارض ناتوان‌کننده

و مرگ و میر بیماری‌های قلبی - عروقی را مستقل از سایر عوامل خطرساز نشان می‌دهد، تأئید شده است (۱۶و۲۱و۲۲). در سال‌های اخیر توجه به مطالعه در مورد گلیکوزآمینوگلیکان‌ها افزایش یافته است. زیرا ممکن است یک روش بالینی مناسب و مؤثر برای مشخص‌کردن بیماران مبتلا به پرفشاری خون اولیه که درمعرض خطر بالاتری از آسیب‌های قلبی- عروقی هستند، به دست دهد.

این مطالعه به منظور اندازه‌گیری گلیکوزآمینوگلیکان‌های ادرار ۲۴ ساعته و سرم به عنوان شاخص دقیق و زودرس برای بررسی بیماران مبتلا به پرفشاری خون اولیه انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه مورد – شاهدی روی ۵۳ بیمار مبتلا به پرفشاری خون اولیه که برای درمان در بیمارستان‌های آموزشی شهیدبهشتی و شهیدیحیی‌نژاد بابل طی سال‌های ۸۲-۱۳۸۱ بستری شده بودند، انجام شد. علل بستری بیماران تحت مطالعه بیماری قلبی-عروقی شامل آنژین صدری ناپایدار و حمله پرفشاری خون بود. موارد سکته قلبی در مطالعه شرکت داده نشدند. همچنین‌افراد مبتلا به پرفشاری اولیه خون که به علل بیماری‌های غیرداخلی در بخش‌هایی نظیرارتوپدی، گوش و حلق و بینی، چشم، و زنان بستری بودند، نیز در صورت تمایل در مطالعه شرکت داده شدند. همچنین ۳۸ نفر که فاقد پرفشاری خون و بیماری دیگری بودند به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند.

نمونه‌های مورد آزمایش از سرم و ادرار افراد مبتلا به فشار خون اولیه و افراد سالم (۳۸ نفر) تهیه شد. نمونه‌گیری در صبح هنگام و ناشتا انجام شد. مقدار گلیکوزآمینوگلیکان‌های ادرار ۲۴ ساعته و سرم در هر دو گروه اندازه‌گیری شد. مواد شیمیایی استاندارد برای اندازه‌گیری گلیکوزآمینوگلیکان‌ها از آزمایشگاه بیوشیمی و شرکت‌های شیمیایی (مرک و سیگما) تهیه شد و محلول‌ها و بافرها در آزمایشگاه بیوشیمی تهیه شدند.

نمونه هایی که به‌علل مختلف از جمله تأخیر در رسیدن نمونه به آزمایشگاه بیوشیمی و قرار گرفتن در دمای نامناسب از دست رفتند، از مطالعه خارج شدند. همچنین در مواردی که نمونه ادرار یا سرم یک فرد قابل استفاده نبود، از نمونه دیگر وی نیز صرف‌نظرشد. افراد تحت درمان مخصوص و یا دارای بیماری زمینه‌ای، از مطالعه خارج شدند.

فشارخون در دو نوبت توسط یک فشارسنج کاف‌دار جیوه‌ای اندازه‌گیری شد. فشار سیستولیک بالاتر یا مساوی ۱۳۰ mmHg و فشار دیاستولیک بالاتر یا مساوی ۸۵ mmHg به عنوان پرفشاری خون در نظر گرفته شد. افراد مبتلا به هرگونه بیماری کلیوی، غددی، بیماری قند و هر عاملی که می‌توانست به عنوان علت افزایش فشارخون‌ثانویه در نظر گرفته شود، از مطالعه حذف شدند. نمونه‌های شاهد از افراد سالم در سطح‌جامعه انتخاب شدند. در این گروه هرگونه بیماری قلبی- عروقی، کلیوی و غددی رد شده بود و افراد سابقه هیچ‌گونه بیماری داخلی را نداشتند. نمونه‌گیری با رضایت بیماران و از افرادی انجام شد که تمایل به شرکت در مطالعه را داشتند.

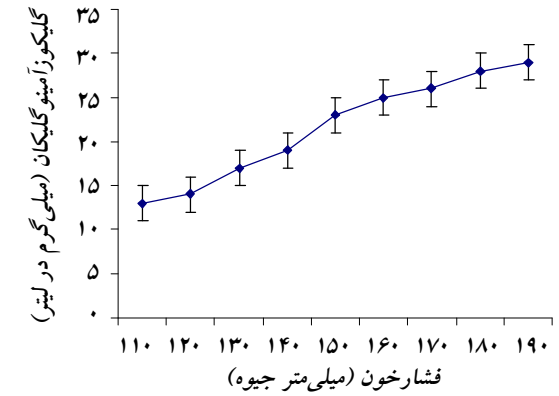
نمونه ادرار ۲۴ ساعته و نمونه سرم از افراد شاهد و بیماران مبتلا به پرفشاری خون اولیه تهیه شد. حجم ادرار ۲۴ ساعته حدود ۵۰۰ میلی‌لیتر تا ۱۲۰۰ میلی‌لیتر بود که به‌صورت (تصادفی) ابتدا ۱۰ میلی‌لیتر و سپس ۱ میلی‌لیتر برداشته شد. حجم نمونه‌های سرم نیز ۱ میلی‌لیتر بود. اندازه‌گیری گلیکوزآمینوگلیکان‌های ادرار ۲۴ ساعته به روش کالریمتریک انجام شد (۲۷و۲۸). به این صورت که استخراج اولیه با مادهٔ پیروینیوم کلراید صورت گرفت. سپس دو مرحله خالص‌سازی ابتدا با ایزوپروپانل و بعد با ایزوپروپانل و استات سدیم انجام گرفت. در پایان هر مرحله سانتریفیوژ صورت گرفت. در نهایت با مقدار ۰/۲ میلی‌لیتر از ۹-۱دی‌متیلن بلور یک واکنش رنگی ایجاد شد و در طول موج ۵۲۵ نانومتر جذب هر یک از نمونه‌ها توسط اسپکتروفتومتر مدل سیسیل ۱۰۲۰ اندازه‌گیری شد و با استاندارد مقایسه گردید. مقدار توتال پروتئین با استفاده از کیت زیست‌شیمی ساخت ایران و به روش‌اسپکتروفتومتری براساس دستور کار کیت اندازه‌گیری شد. همچنین مقدار آلبومین با استفاده از کیت زیست‌شیمی ساخت ایران و به روش‌اسپکتروفتومتری براساس کاتالوگ آن اندازه‌گیری شد.

مقادیر اندازه‌گیری شده برحسب انحراف معیار±میانگین ارایه شد. برای مقایسه نتایج گروه‌های شاهد و بیمار از آزمون

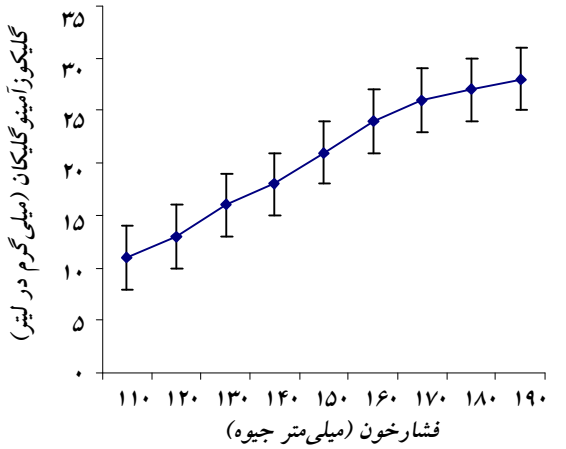
آماری Student t-test استفاده شد. ضریب اطمینان مطالعه ۹۵درصد (α=۰/۰۵) تعیین شد.

یافته‌ها

۵۳ بیمار و ۳۸ شاهد مورد مطالعه قرار گرفتند. مقادیر گلیکوزآمینوگلیکان در نمونه ادرار ۲۴ ساعته در گروه بیمار برابر با ۸/۹±۰/۴۷ میلی‌گرم در لیتر و در گروه شاهد برابر ۲/۷±۰/۶۲ میلی‌گرم در لیتر به دست آمد.



نمودار ۱ : رابطه بین مقدار گلیکوزآمینوگلیکان‌های ادرار ۲۴ ساعته و فشارخون سیتولیک (r=+۰/۶۲)



نمودار ۲ : رابطه بین مقدار گلیکوزآمینوگلیکان‌های سرم و فشارخون سیستولیک (r=+۰/۶۵)

در نمودار یک رابطه بین میزان گلیکوزآمینوگلیکان‌های ادرار ۲۴ ساعته و پرفشاری خون دیده می‌شود. این رابطه به صورت خطی و مستقیم می‌باشد (r=+۰/۶۲). در نمودار ۲ رابطهٔ بین مقدار گلیکوزآمینوگیلکان‌های سرم و فشارخون سیستولیک نشان داده شده است. این رابطه نیز به صورت خطی و مستقیم می‌باشد (r=+۰/۶۵). بین مقدار گلیکوزآمینوگلیکان‌های ادرار ۲۴ ساعته و فشارخون سیستولیک و همچنین بین مقدار گلیکوزآمینوگلیکان‌های سرم و فشارخون سیستولیک رابطه مستقیم و مثبت وجود داشت که نشان‌دهنده اهمیت اندازه‌گیری مقدار گلیکوزآمینوگلیکان‌ها در کنترل این بیماران است (نمودارهای ۱ و ۲). قابل ذکر است که افراد مورد مطالعه از لحاظ آلبومین ادراری و توتال پروتئین سنجش‌شدند و در بعضی از این افراد وجود آلبومین در ادرار مشاهده شد و از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

بحث

این مطالعه نشان داد که مقدار گلیکوزآمینوگلیکان‌ها در نمونه ادرار ۲۴ ساعته افرادمبتلا به پرفشاری خون اولیه نسبت به افراد شاهد افزایش داشته و از نظر آماری این افزایش معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). این مطالعه نشان می‌دهد که اندازه‌گیری مقدار گلیکوز آمینوگلیکان‌ها در نمونه ادرار ۲۴ ساعته می‌تواند نشانگر تشخیصی مناسبی برای این دسته از بیماران باشد،که با گزارش سایر محققان منطبق و قابل مقایسه است (۸و۲۶). گلیکوزآمینوگلیکان‌ها عناصر اصلی غشاء پایه هستند و نقش کلیدی را در ساختمان و عملکرد مولکولی بازی می‌کنند. میکروآلبینوری در بیماران مبتلا به پرفشاری خون شیوع بالایی دارد (۸و۲۶). همچنین نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که میزان گلیکوزآمینوگلیکان‌ها در سرم افراد مبتلا به پرفشاری خون اولیه نسبت به افراد شاهد افزایش می‌یابد و رابطه مستقیمی بین میزان دفع ادراری گلیکوزآمینوگلیکان‌ها و فشارخون سیستولیک وجود دارد که با گزارش‌های سایر محققان منطبق است (۶و۹). گلیکوزآمینوگلیکان‌ها اخیراً مورد توجه قرار گرفته‌اند. از طرفی گلیکوزآمینوگلیکان‌ها جزء عناصر اصلی غشاء پایه هستند، لذا بررسی آنها از اهمیت خاصی برخوردار است (۶و۹).

در مطالعه Yarus ۱۲ بیمار غیرسیگاری مبتلا به پرفشاری خون اولیه در مرحله I و یا II بیماری و ۱۲ فرد شاهد سالم با فشارخون طبیعی و همسان با گروه بیمار مشخص شد که افزایش فشارخون، دفع ادراری گلیکوزآمینوگلیکان‌ها را تغییر می‌دهد و از دست رفتن محتوای آنیونی گلومرول می‌تواند همراه با افزایش دفع ادراری گلیکوزآمینوگلیکان‌ها باشد. به

عبارت دیگر، دفع گلیکوزآمینوگلیکان‌های تام ادراری به طور معنی‌داری در بیماران مبتلا به پرفشاری‌خون اولیه بیشتر بود (P<۰/۰۵). همچنین ارتباط مستقیمی بین فشارخون دیاستولیک با آلبومینوری و دفع گلیکوزآمینوگلیکان‌های تام ادراری وجود داشت و این مسأله تاثیر مستقیم افزایش فشار شریانی را روی غشاء پایه گلومرول‌ها پیشنهاد می‌کند (۱۴).

Heintz در یک مطالعه نشان داد که کاهش معنی‌داری در دفع‌ادراری هپاران سولفات کوچک در پرفشاری خون وجود دارد، که به طور واضحی قابل‌افتراق از پروتئوگلیکان هپاران سولفات بزرگ موجود در غشا می‌باشد (۲۳). این یافته‌ها ترتیب پیچیده‌ای از سوخت و ساز گلیکوزآمینوگلیکان‌ها در پرفشاری خون را پیشنهاد می‌کند که در آن هر دو مکانیسم کاهش تولید و یا افزایش از دست رفتن موضعی مولکول‌های محتوی هپاران‌سولفات توسط جریان ادرار، می‌تواند توجیه‌کنندهٔ این مسأله باشد (۱۴).

Pontremoli ارتباط بین میزان دفع ادراری آلبومین و بیماری‌های عروقی را در ۱۸۷ بیمار با سن بالای ۴۰ سال مورد بررسی قرار داد (۱۵). در طول مدت مطالعه ۹ مورد مرگ ناشی از علل قلبی - عروقی اتفاق افتاد که ۶ مورد آن همراه با میکروآلبومینوری بود (۱۶).

محققان افزایش ۹ برابر مرگ و میر قلبی- عروقی را در بیماران‌دیابتی با دفع پایدار پروتئین در ادرار برآورد کرده‌اند. به علاوه تغییراتی را در عوامل‌خطرساز قلبی- عروقی که در حال حاضر مدنظر است، در بیمارانی که بیماری‌های عروقی افزایش یافته دارند، نشان داده‌اند (۲۴).

در مطالعه‌ای شیوع ۶/۷درصد از میکروآلبومینوری در بیماران با پرفشاری خون اولیه خفیف تا متوسط نشان داده شد (۱۲). این گزارش متفاوت از مطالعات متعدد انجام شده قبلی بود که به طرز قابل توجهی شیوع بالاتری از میکروآلبومینوری را نشان می‌دادند. به نظر می‌رسد این تفاوت‌ها نیز به علت تفاوت در معیارهای انتخاب‌بیماران، شدت بیماری، جنس، نژاد و روش‌های به کار رفته باشد. میکروآلبومینوری همراه با اسیداوریک‌اوری بود. دفع ادراری آلبومین و پیشرفت اختلال عملکرد سلول‌های پوششی عروق در تصلب شرائین همراه است. افزایش گلیکوزآمینوگلیکان‌ها در ادرار ۲۴ ساعته یک شاخص از آسیب قلبی - عروقی است (۱۷).

به نظر می‌رسد که یافته‌های فوق بر این نکته دلالت می‌کند که سطوح بالاتر فشارخون و تصلب شرایین منتشر نقش مهمی در پاتوژنز آن برعهده دارند. مطالعات درازمدت متعددی برای بررسی این مسأله مورد نیاز است که آیا دفع ادراری گلیکوزآمینوگلیکان‌ها می‌تواند به عنوان نشانه شروع آسیب کلیوی و یک نشانگر در پیش‌آگهی بیماری‌های پیشرونده کلیوی باشد؟ در نهایت با توجه به این که گلیکوزآمینوگلیکان‌ها کمتر از آلبومین تحت تأثیر تغذیه، فعالیت فیزیکی و سایر عوامل مخدوش کننده قرار می‌گیرد و نیز از آنجایی که به نظر می‌رسد در پرفشاری اولیه خون افزایش گلیکوز آمینوگلیکان‌ها در ادرار ۲۴ ساعته در مرحلهٔ زودتری از افزایش آلبومین اتفاق می‌افتد، به نظر ما اندازه‌گیری گلیکوزآمینوگلیکان‌ها در ادرار ۲۴ ساعته نسبت به آلبومین عامل زودرس‌تر و دقیق‌تری می‌باشد. بنابراین به نظر می‌رسد در افرادی که به علل مختلف ازجمله وجود سابقه فامیلی مثبت از پرفشاری اولیه خون در افراد فامیل درجه یک در معرض خطر ابتلا به این بیماری هستند و هنوز علائم بالینی بیماری در آنها بروز نکرده‌است، اندازه‌گیری گلیکوزآمینوگلیکان‌ها در ادرار ۲۴ ساعته و سرم و بررسی نتیجهٔ آن می‌تواند تا حدود زیادی مراحل اولیه بروز بیماری را در فرد تشخیص داده و بنابراین از بروز عوارض بیماری جلوگیری نماید.

نتیجه‌گیری

در بیماران مبتلا به پرفشاری خون اولیه مقدار گلیکوزآمینوگلیکان‌ها در ادرار ۲۴ ساعته و سرم افزایش می‌یابد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه برای اخذ مدرک دکترای عمومی بود. بدین‌وسیله از کارکنان محترم آزمایشگاه بیوشیمی و آزمایشگاه‌های بیمارستان شهیدیحیی‌نژاد بابل سپاسگزاری می‌گردد.

References

1) Williams GH. Hypertensive vascular disease. In: Harrison's Principles of Internal medicine. vol 1. 15th. Washington USA. Mc Graw- Hill. 2001; pp: 1414-1419.

2) Awtry EH, Loscalzo J. Vascular diseases and hypertension. In: Cecil Essential of Medicine. 5th. Washington USA. Saunders Co. 2001; pp: 157-161.

3) Mosvi F, Pasi A. Review of treatment results in systemic hypertension. Thesis No 121. 1994. [Persian]

4) Martin J, Schreiber Jr. Hallmarks of Essential and Secondary Hypertension. In: The Cleveland Clinic Intensive Review of Internal Medicine. Washington USA. Williams & Wilkins Co. 1998; pp: 523-525.

5) Marks DB. Biochemistry, Board Review Series. 3rd. California USA. Williams & Wilkins Co. 1999; pp: 140-143.

6) Murray RK. Keeley FW. The Extracellular Matrix. In: Harper's Biochemistry. 24th. California USA. Appleton and Lange Co. 1996; pp:673-679.

7) Yousri MH, Barri S, Shah V. Approach to the patients with renal disease. In: Cecil essential of medicine. 5th. Washington USA. Saunder Co. 2001; p: 233.

8) van den Born J, van den Heuvel LP, Bakker MA, Veerkamp JH, Assmann KJ, Weening JJ, et al. Distribution of GBM heparan sulfate proteoglycan core protein and side chains in human glomerular diseases. Kidney Int. 1993;43(2):454-63.

9) Kanwar YS, Farquhar MG. Presence of heparan sulfate in the glomerular basement membrane. Proc Natl Acad Sci USA. 1979; 76(3):1303-7.

10) Kanwar YS, Linker A, Farquhar MG. Increased permeability of the glomerular basement membrane to ferritin after removal of glycosaminoglycans (heparan sulfate) by enzyme digestion. J Cell Biol. 1980; 86(2):688-93.

11) Parthasarathy N, Spiro RG. Effect of diabetes on the glycosaminoglycan component of the human glomerular basement membrane. Diabetes. 1982; 31(8 Pt 1):738-41.

12) Mimran A, Ribstein J, DuCailar G. Is microalbuminuria a marker of early intrarenal vascular dysfunction in essential hypertension? Hypertension. 1994; 23(6 Pt 2):1018-21.

13) Luft FC. Microalbuminuria and essential hypertension: renal and cardiovascular implications. Curr Opin Nephrol Hypertens. 1997; 6(6):553-7.

14) Yavuz D, Toprak A, Budak Y, Ersöz HO, Deyneli O, Tezcan H, et al. Urinary glycosaminoglycan excretion in newly diagnosed essential hypertensive patients. Clin Chem. 2000;46(2):299-301.

15) Pontremoli R, Sofia A, Ravera M, Nicolella C, Viazzi F, Tirotta A, et al. Prevalence and clinical correlates of microalbuminuria in essential hypertension: the MAGIC Study. Microalbuminuria: A Genoa Investigation on Complications. Hypertension. 1997;30(5):1135-43.

16) Yudkin JS, Forrest RD, Jackson CA. Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non-diabetic subjects. Islington Diabetes Survey. Lancet. 1988;2(8610):530-3.

17) Mimran A, Ribstein J, DuCailar G, Halimi JM. Albuminuria in normals and essential hypertension. J Diabetes Complications. 1994; 8(3):150-6.

18) Summerson JH, Bell RA, Konen JC. Racial differences in the prevalence of microalbuminuria in hypertension. Am J Kidney Dis. 1995; 26(4):577-9.

19) Palatini P, Graniero GR, Mormino P, Mattarei M, Sanzuol F, Cignacco GB, et al. Prevalence and clinical correlates of microalbuminuria in stage I hypertension. Results from the Hypertension and Ambulatory Recording Venetia Study (HARVEST Study). Am J Hypertens. 1996; 9(4 Pt 1):334-41.

20) Erley CM, Risler T. Microalbuminuria in primary hypertension: is it a marker of glomerular damage? Nephrol Dial Transplant. 1994; 9(12):1713-5.

21) Pedrinelli R, Bello VD, Catapano G, Talarico L, Materazzi F, Santoro G, et al. Microalbuminuria is a marker of left ventricular hypertrophy but not hyperinsulinemia in nondiabetic atherosclerotic patients. Arterioscler-Thromb. 1993;13(6): 900-6.

22) Dianchi. S, Bigazzi R. Increased cardiovascular events in patients with hypertension and microalbuminuria. J Am Soc Nephrol. 1996; 7(9): 1540.

23) Heintz B, Stöcker G, Mrowka C, Rentz U, Melzer H, Stickeler E, et al. Decreased glomerular basement membrane heparan sulfate proteoglycan in essential hypertension. Hypertension. 1995; 25(3):399-407.

24) Borch-Johnsen K, Kreiner S. Proteinuria: value as predictor of cardiovascular mortality in insulin dependent diabetes mellitus. Br Med J (Clin Res Ed). 1987;294(6588):1651-4.

25) Agewall S, Persson B, Samuelsson O, Ljungman S, Herlitz H, Fagerberg B. Microalbuminuria in treated hypertensive men at high risk of coronary disease. The Risk Factor Intervention Study Group. J Hypertens. 1993; 11(4):461-9.

26) Bigazzi R, Bianchi S, Campese VM, Baldari G. Prevalence of microalbuminuria in a large population of patients with mild to moderate essential hypertension. Nephron. 1992;61(1):94-7.

27) Torricelli M, Reis FM, Florio P, Severi FM, Bocchi C, Picciolini E, et al. Low-molecular-weight heparin improves the performance of uterine artery Doppler velocimetry to predict preeclampsia and small-for-gestational age infant in women with gestational hypertension. Ultrasound Med Biol. 2006; 32(9):1431-5.

28) Lacut K, Bressollette L, Le Gal G, Etienne E, De Tinteniac A, Renault A, et al. Prevention of venous thrombosis in patients with acute intracerebral hemorrhage. Neurology. 2005; 65(6):865-9.