Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 21, No. 2, May-Jun 2013
Pages: 238-246

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۱، شماره ۲، خرداد و تیر ۱۳۹۲
صفحه: ۲۴۶-۲۳۸

بررسی اثر اسید آسکوربیک در پیشگیری از نفروپاتی ناشی از ماده حاجب در بیماران دیابتیک

حسین نوق[۱]، رویا دریاچه‌ای[۲]، لیلا هادیانی[*۳]، مسعود میرزایی[۴]، رویا حمایتی[۵]، مهدی میدانی[۶]، رویا موسی زاده[۷]

۱- دانشیار گروه قلب و عروق، مرکزتحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۲- رزیدنت قلب و عروق، مرکزتحقیقات قلب وعروق،دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۳-پزشک عمومی، مرکزتحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۴-استادیار پیشگیری از بیماری‌های قلب و عروق، مرکزتحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۵- استادیار گروه نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۶- دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۷- پرستار، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران

شماره ثبت کارآزمایی بالینی: IRCT2013012712293N1

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۶/۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۸/۲۵

چکیده

مقدمه: نفروپاتی ناشی از ماده حاجب یکی از عوارض ناشی از کاتتریزاسیون عروق کرونر و یکی از علل نارسایی حاد کلیه می‌باشد. هدف از این مطالعه بررسی اثر آنتی‌اکسیدانی ویتامین C در پیشگیری از نفروپاتی ناشی از ماده حاجب در بیماران دیابتیک به علت شیوع این عارضه بعد از کاتتریزاسیون می‌باشد.

روش بررسی: در یک کارآزمایی بالینی دوسوکور، ۹۰ بیمار دیابتیک را که جهت کاتتریزاسیون عروقی مراجعه کرده بودند به صورت تصادفی به دو گروه مورد و شاهد تقسیم شدند. به گروه مورد حدود ۲ ساعت قبل از کاتتریزاسیون ۲gr ویتامین C خوراکی و به گروه شاهد نیز ۲gr دارونمای خوراکی داده شد. سه روز بعد از کاتتریزاسیون، Bun- Cr اندازه‌گیری و GFR محاسبه شد و نتایج با یکدیگر مقایسه گردید. قابل ذکر است بیماران قبل از مداخله تحت مایع درمانی با نرمال سالین قرار گرفتند.

نتایج: در مجموع نفروپاتی ناشی از ماده حاجب در ۱۰ نفر (۱۲/۳٪) از بیماران اتفاق افتاد که از این بین ۳ نفر (۷/۷٪) از گروه مورد و از گروه دارونما ۷ نفر (۱۶/۷٪) بودند. بین دو گروه تفاوت معنی‌داری در بروز CIN وجود نداشت. در گروه مورد و شاهد صرف نظر از متغیرهایی مانند: میزان دریافت ماده حاجب و عملکرد اولیه کلیه و قلب بیماران و داروهای مصرفی، تفاوت معنی‌داری در بروز CIN وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: به طور کلی در این مطالعه ویتامین C تأثیر واضحی در کاهش بروز نفروپاتی ناشی از ماده حاجب نداشت، لیکن در گروهی که ویتامین C دریافت کرده بودند، بهبود نسبی عملکرد کلیه (بهبود GFR) مشاهده شد.

واژه‌های کلیدی: ویتامین C، نفروپاتی ماده حاجب، اسیدآسکوربیک

[*] (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۳۵۱-۵۲۵۵۰۱۱، پست الکترونیکی: dr_lehadiani@yahoo.com

- **این مقاله حاصل پایان نامه دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد می‌باشد.**

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-05-05]

مقدمه

آسیب کلیه ناشی از ماده حاجب (CIN: Contrast Induced Nephropathy) به حداقل افزایش ۲۵٪ پایه کراتینین یا افزایش کراتینین به میزان ۰/۵mg/dl طی ۷۲-۴۸ ساعت بعد از تجویز ماده حاجب اطلاق می‌شود. نفروپاتی ناشی از ماده حاجب یکی از عوارض شناخته شده متعاقب کاتتریزاسیون عروق کرونر و سومین علت نارسایی حاد کلیه، نیازمند بستری در بیمارستان می‌باشد. بروز آن در افراد عادی کمتر از ۳٪ است اما در بیماران پرخطری مانند افراد مبتلا به نارسایی کلیه یا افراد دیابتیک حتی تا ۵۰٪ نیز می‌رسد(۱). اگر چه نفروپاتی ناشی از ماده حاجب در اکثر موارد برگشت‌پذیر است لیکن حتی افزایش گذرای کراتینین سرم با زمان بیشتر بستری بیمارستانی همراه است(۲،۳). گاهی این افراد به دیالیز نیاز پیدا می‌کنند که این امر نیز منجر به افزایش مدت زمان بستری، افزایش هزینه‌های درمانی و نیز افزایش مرگ و میر بیمارستانی به میزان ۳۷٪-۱۲٪ می‌شود(۴).

عوامل خطر متعددی نیز برای بروز نفروپاتی ناشی از ماده حاجب وجود دارد که دیابت یکی از مهمترین و شایع‌ترین آنها است.

اقدامات گوناگونی نیز جهت پیشگیری و کاهش بروز نفروپاتی ناشی از ماده حاجب پیشنهاد شده است، از جمله: مایع درمانی کافی بیماران قبل، حین و بعد از انجام مداخله، قطع داروهای نفروتوکسیک قبل از انجام مداخله، تجویز بیکربنات سدیم و تجویز یک سری داروهای آنتی‌اکسیدان از قبیل N.Acetylcysteine و اسیدآسکوربیک(۵).

تأثیر احتمالی آنتی‌اکسیدان در جلوگیری از نفروپاتی ناشی از ماده حاجب به اثر آن در جلوگیری از اثرات مستقیم سمی ناشی از مواد حاجب روی سلول‌ها اپی‌تلیال کلیه مربوط می‌شود که با تولید رادیکال‌های آزاد و کاهش برداشت آنها و در نتیجه پراکسیداسیون لیپیدها باعث آسیب سلول‌های کلیوی می‌شود. این آسیب‌ها شامل واکوئله شدن سلول‌ها اپیتلیال، التهاب سلول‌ها بینابینی و نکروز سلولی است.

از بین اقـدامات فـوق تأثیر داروهای آنتی‌اکسیدان هنوز به درستی اثبات نشده است(۵). اسیدآسکوربیک (ویتامین C) در این زمینه به عنوان یک داروی آنتی‌اکسیدان که ارزان و در دسترس است و مصرف خوراکی آن توسط بیمار راحت می‌باشد، جهت پیشگیری از نفروپاتی ناشی از ماده حاجب مطرح شده است. اسیدآسکوربیک یک آنتی‌اکسیدان است که به راحتی از سیستم گوارشی جذب می‌شود و در مدت کوتاهی (۲ ساعت) به سطح سرمی لازم می‌رسد. متابولیسم آن کبدی و دفع آن کلیوی می‌باشد. حداکثر دوز مجاز آن نیز ۲ گرم در روز می‌باشد(۶،۷). لذا اسیدآسکوربیک با توجه به ویژگی‌های خاصی که دارد به عنوان یک داروی مناسب جهت پیشگیری از CIN مطرح شده است، لیکن هنوز مطالعات کافی در این زمینه صورت نگرفته است و در مطالعات انجام شده نیز نتایج متفاوتی گزارش شده و همچنین این مطالعات تنها بر روی افرادی صورت گرفته که از قبل نارسایی مزمن کلیه داشته‌اند. لذا با توجه به خصوصیات فارماکوکینتیک و سهولت مصرف ویتامین C در این مطالعه، تأثیر آن در زمینه پیشگیری از CIN بر روی افراد دیابتیک صرف نظر از کارکرد قبلی کلیه آنها بررسی شده است.

روش بررسی

این مطالعه یک کارآزمایی بالینی بوده که به روش دو سو کور صورت گرفته است.

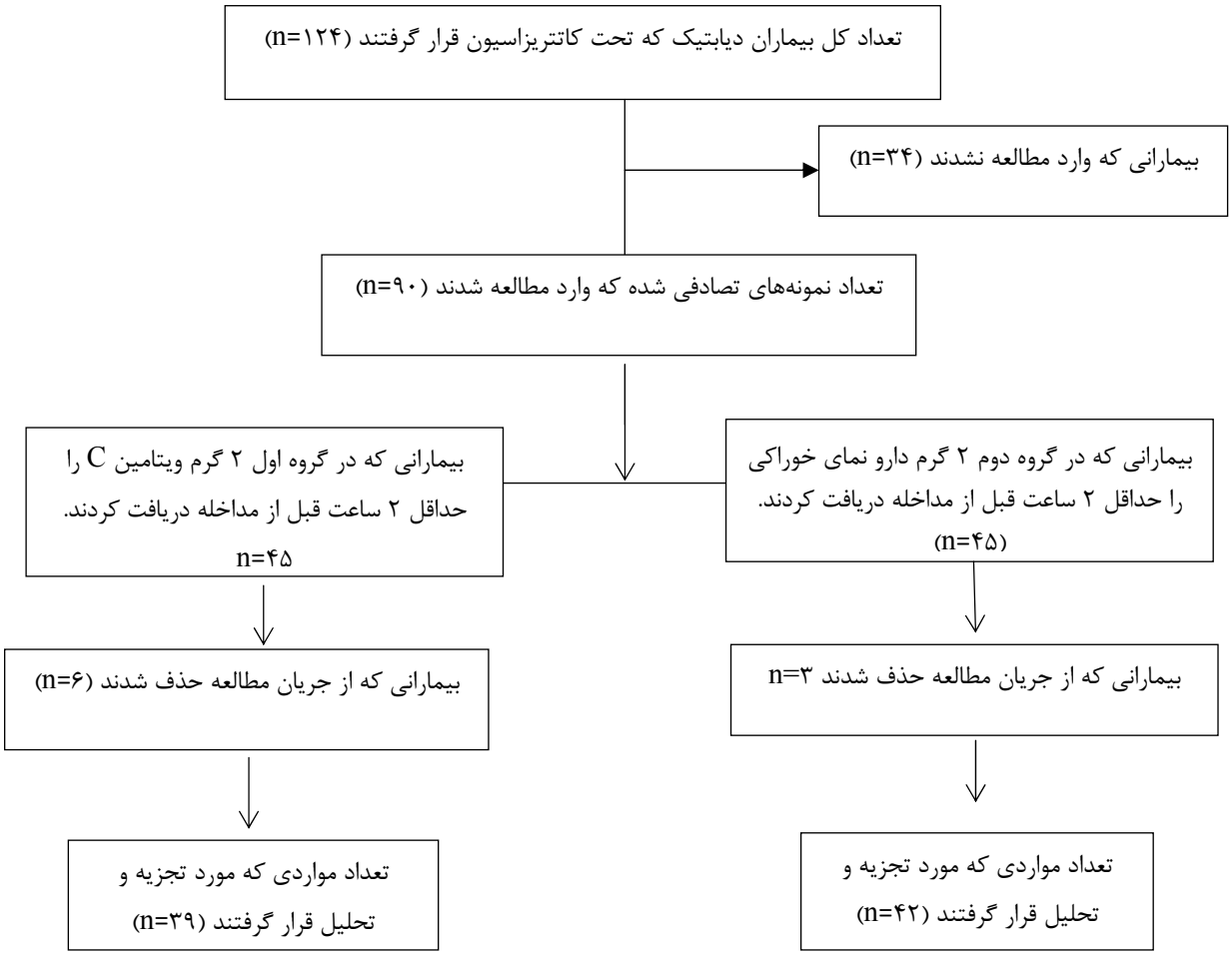
معیارهای خروج در این مطالعه شامل موارد زیر می‌باشد:

بیمارانی که ۵ روز گذشته مواجه با کنتراست داشته‌اند؛ بیمارانی که طی ۵ روز اول بعد از کاتتریزاسیون مواجه مجدد با کنتراست داشته‌اند؛ استفاده از ویتامین C طی هفته گذشته قبل از کاتتریزاسیون؛ عدم امکان تجویز خوراکی ویتامین C حداقل ۲ ساعت قبل از پروسیجر؛ بیمارانی که NAC، دوپامین، مانیتول یا تئوفیلین دریافت کرده بودند؛ بیمارانی که تحت دیالیز صفاقی یا همودیالیز (دیالیز خونی) قرار گرفته بودند؛ بیمارانی که نارسایی حاد کلیه (ARFfailer= Acute Renal) داشتند. بنابراین در این مطالعه تعداد ۹۰ بیمار دیابتیک که جهت کاتتریزاسیون عروقی به بیمارستان‌های افشار، سیدالشهدا و شهید صدوقی یزد مراجعه

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-05-05]

کرده بودند و فاقد معیارهای خروج بودند، وارد مطالعه شده و به صورت تصادفی و با استفاده از جدول اعداد تصادفی به دو گروه مورد و شاهد تقسیم شدند. اطلاعات جمعیت‌شناختی بیماران شامل مدت ابتلا به دیابت، داروهای مصرفی، وضعیت قلبی (EF بیمار با اکوکاردیوگرافی یا آنژیوگرافی)، اوره- کراتینین (Urea- Cr) قبل از مداخله، Urea- Cr ۳-۲ روز بعد از مداخله و میزان و نوع ماده حاجب مصرفی بوده برای همه بیماران با استفاده از پرسشنامه تکمیل شد. کلیه پیگیری‌های بعدی بیماران با استفاده از تماس تلفنی صورت گرفت که بدین منظور شماره تلفن ثابت و همراه آنان در پرسشنامه ثبت شده بود. جهت عده‌ای از بیماران که به دلیل جراحی قلب نیازمند بستری طولانی مدت بودند، در صورت امکان قبل از انجام مداخله بعدی آزمایش لازم درخواست شد.

کلیه بیماران با توجه به وضعیت قلبی آنها تحت مایع درمانی با cc/kg ۱-۰/۵ سرم نرمال سالین از ۶ ساعت قبل تا ۱۲ ساعت بعد از مداخله قرار گرفته‌اند.



نمودار ۱: فرآیند انجام پژوهش

داروی فروزماید و متفورمین از ۲۴ ساعت قبل از مداخله قطع شد و بعد از آن بسته به شرایط بیمار مجدداً شروع شد(۸).

به گروه مورد حدود ۲ ساعت قبل از کاتتریزاسیون ۲ گرم ویتامین C خوراکی و به گروه شاهد نیز ۲ گرم دارونمای خوراکی داده شد (انتخاب دوز و زمان تجویز دارو بر اساس خواص فارماکوکینتیک ویتامین C بوده است) و Bun- Cr قبل و ۳-۲ روز بعد از کاتتریزاسیون اندازه‌گیری شده و سپس GFR محاسبه شده و نتایج با یکدیگر مقایسه گردید.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-05-05]

فرمول محاسبه GFR = (Cr × ۷۲) ÷ [(سن − ۱۴۰) × وزن] و برای خانم‌ها عدد به دست آمده در ۰/۸۵ ضرب شد.

تهیه دارو و دارونما بر اساس سفارش به شرکت داروسازی اسوه بود که به صورت قرص‌های یکرنگ و یک شکل در دو بسته جداگانه با برچسب‌های A و B تهیه گردید. در جریان مطالعه بیمار و فردی که دارو را به بیمار می‌داد، هیچکدام اطلاعی از محتوای بسته‌ها نداشتند.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزاری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها در این مطالعه از آزمون Pearson chi square, Fisher`s Exact Test T-test و Paired T-Test و Wilcoxon Signed Test استفاده شد.

نتایج

نتایج میزان ماده حاجب مصرفی در گروه شاهد و مورد در جدول ۱ آمده است.

در گروه مورد ۳۷ نفر (۸۲/۲٪) حجم مادهٔ حاجب مصرفی ۱۲۰cc≤ و ۸ نفر (۱۷/۸٪) حجم ماده حاجب مصرفی ۱۲۰CC< داشتند.

در گروه شاهد ۴۰ نفر (۸۸/۹٪) حجم ۱۲۰CC≤ و ۵ نفر (۱۱/۱٪) حجم ۱۲۰CC< از ماده حاجب دریافت کرده بودند (جدول ۱).

جدول ۱ : اطلاعات جمعیت‌شناختی و داده‌های کلینیکی بیماران

متغیر		گروه ویتامین C (۴۵ نفر) تعداد	(درصد)	گروه دارونمای خوراکی(۴۵ نفر)		P-Value
سن(سال)		۱۱/۷۱±	۵۹/۲۰	۱۱/۶۶±	۶۰/۲۲	۰/۶۷۹
جنس	مرد	۲۴	(۵۳/۳)	۲۴	(۵۳/۳)	۱/۰۰۰
	زن	۲۱	(۴۶/۷)	۲۱	(۴۶/۷)	
ابتلا به فشار خون بالا	بله	۳۱	(۶۸/۹)	۳۲	(۷۱/۱)	۰/۷۵۴
	خیر	۱۴	(۳۱/۱)	۱۳	(۲۸/۹)	
نارسایی قلب(EF≤45%)	بلی	۲۲	(۴۸/۹)	۱۷	(۳۷/۷)	۰/۳۹۵
	خیر	۲۳	(۵۱/۱)	۲۸	(۲۶/۲)	
نارسایی کلیه(GFR<60)	بلی	۱۲	(۲۶/۷)	۱۷	(۳۷/۷۸)	۰/۳۶۷
	خیر	۳۳	(۷۳/۳)	۲۸	(۶۲/۲)	
حجم ماده حاجب≤۱۲۰cc	≤۱۲۰ سی سی	۳۷	(۸۲/۲)	۴۰	(۸۸/۹)	۰/۵۵۰
	>۱۲۰ سی سی	۸	(۱۷/۸)	۵	(۱۱/۱)	
مصرف ACEI	بله	۳۶	(۸۰)	۳۲	(۷۱/۱)	۰/۴۶۲
	خیر	۹	(۲۰)	۱۳	(۲۸/۹)	
مصرف NSAID	بله	۵	(۱۱/۱)	۵	(۱۱/۱)	۱/۰۰۰
	خیر	۴۰	(۸۸/۹)	۴۰	(۸۸/۹)	
مصرف انسولین	بله	۲	(۴/۵)	۴	(۸/۹)	۰/۶۷۷
	خیر	۴۳	(۹۵/۵)	۴۱	(۹۱/۱)	
مصرف داروهای خوراکی کاهنده قند	بله	۴۰	(۸۸/۹)	۴۳	(۹۵/۵)	
	خیر	۵	(۱۱/۹)	۲	(۴/۵)	۰/۴۳۴

در این مطالعه در گروه مورد تنها ۳ بیمار (۷/۷٪) و در گروه شاهد ۷ بیمار (۱۶/۷٪) دچار نفروپاتی ناشی از ماده حاجب شدند که با استفاده از آزمون Fisher's Exact Test و تفاوت بین آنها معنی‌دار نبود (p=۰/۳۱۵).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-05-05]

میانگین کراتینین (Cr) قبل و بعد از مداخله در گروه مورد به ترتیب ۱/۱۶±۰/۳۲ و ۱/۰۳±۰/۴۳ بود. تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شد (p=۰/۰۰۶) و در گروه شاهد مقادیر به دست آمده به ترتیب عبارت بودند از ۱/۱۱±۰/۲ و ۱/۱۵±۰/۴۹ که با یکدیگر تفاوت معنی‌داری نداشتند (p=۰/۶۶۱).

میانگین GFR به دست آمده در گروه مورد قبل و بعد از مداخله به ترتیب ۶۹/۸۲±۱۹/۲۶ و ۸۱/۵۱±۲۷/۴۰ بود تفاوت آنها معنی‌دار است (p=۰/۰۰۱) ولی در گروه شاهد میانگین GFR قبل و بعد از مداخله به ترتیب عبارت بودند از: ۷۴/۱۸±۲۴/۴۱ و ۷۵/۲۰±۲۹/۶۵ تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (p=۰/۷۴۷).

صرف نظر از متغیرهایی مانند میزان دریافت ماده حاجب، مصرف داروها، EF بیماران، کارکرد قبلی کلیه و سن و جنس تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر بروز نفروپاتی ناشی از ماده حاجب وجود نداشت و تنها در گروه مورد بین میانگین GFR و کراتینین قبل و بعد از مداخله تفاوت‌ها معنی‌دار شد (جدول ۲).

جدول ۲: مقایسه میانگین کراتنین و GFR قبل و بعد از مداخله برحسب گروه مورد و شاهد

متغیر		گروه مورد (انحراف معیار ± میانگین)	گروه شاهد (انحراف معیار ± میانگین)
میانگین Cr (mg/dl)	قبل از مداخله	۳۲/۰±۱۶/۱	۲۰/۰±۱۱/۱
	بعد از مداخله	۴۳/۰±۰۳/۱	۴۹/۰±۱۵/۱
	P-Value	۰/۰۰۰۶	۰/۶۶۱
میانگین GFR	قبل از مداخله	۶۹/۸۲±۱۹/۲۶	۷۴/۱۸±۲۴/۴۱
	بعد از مداخله	۸۱/۵۱±۲۷/۴۰	۷۵/۲۰±۲۹/۶۵
	P-Value	۰/۰۰۱	۰/۷۴۷

جدول ۳: تعیین و مقایسه میانگین GFR قبل و بعد از مداخله بر اساس نوع ماده مصرفی در دو گروه مورد و شاهد

متغیر	ماده حاجب	قبل از مداخله (انحراف معیار ± میانگین)	بعد از مداخله (انحراف معیار ± میانگین)	P-Value
	Omnipaque	۷۱/۷۰±۲۰/۴۱	۸۶/۶۰±۲۵/۲۱	۰/۱۰۹*
	Visipaque	۷۰/۱۶±۱۷/۱۷	۸۲/۶۰±۲۷/۲۵	۰/۰۰۵**
	Ulteravist	۵۸/۷۵±۲۲/۹۱	۶۹/۶۵±۳۱/۸۹	۰/۳۹۷*
شاهد	Omnipaque	۷۶/۷۴±۲۶/۴۰	۷۷/۹۶±۳۱/۹۹	۰/۷۵۷**
	Visipaque	۶۹/۱۱±۲۴/۳۶	۷۱/۳۶±۲۹/۲۵	۰/۲۰۹*
	Ulteravist	۷۱/۳۵±۱۹/۶۸	۷۳/۳۷±۲۶/۱۰	۱/۰۰۰*

**Paired to Test *Wilcoxon signed Test

با توجه به جدول ۳ بین میانگین GFR قبل و بعد از مداخله تنها در گروه مورد که VisiPaque دریافت کرده‌اند تفاوت معنی‌داری وجود دارد و در سایر گروه‌ها و نیز گروه‌های شاهد این تفاوت معنی‌دار نشد.

بحث و نتیجه‌گیری

اگر چه نفروپاتی ناشی از ماده حاجب در اکثر موارد برگشت‌پذیر است لیکن حتی افزایش گذرای کراتینین سرم نیز منجر به افزایش زمان بستری بیمارستانی و هزینه‌های درمانی و

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-05-05]

نیز افزایش مرگ و میر بیمارستانی به میزان ۳۷-۱۲ درصد می‌شود(۴).

در مجموع در مطالعه حاضر در گروه مورد تنها ۳ بیمار (۷/۷٪) و در گروه شاهد ۷ بیمار (۱۶/۷٪) دچار CIN شدند، (p=۰/۳۱۵) که مقادیر به دست آمده نسبت به میزان بروز CIN در بسیاری از مقالات کمتر می‌باشد(۹،۱۰) و شاید علت آن، بحث هیدره کردن بیماران قبل از پروسیجر و نیز دریافت میزان کمتری از حجم ماده حاجب باشد و نیز اینکه آزمایش اولیه و بعد از پروسیجر در یک آزمایشگاه واحد صورت نگرفته و ممکن است خطای آزمایش نیز مطرح باشد و نیز علت اینکه تفاوت بین دو گروه معنی‌دار نشده تعداد کم نمونه در هر گروه باشد.

طی مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۷ در ایتالیا بر روی ۳۲۶ بیمار جهت بررسی تأثیر ویتامین C صورت گرفت، مشخص گردید که تفاوت معنی‌داری بین سه گروه دریافت کننده ویتامین C و دریافت کننده ویتامین NAC + C و دریافت کننده بیکربنات +ویتامین C وجود ندارد.

در مطالعه حاضر میانگین کراتینین قبل و بعد از مداخله در گروه ویتامین C به ترتیب ۱/۱۶±۰/۳۲ و ۱/۰۳±۰/۴۳ بود و میانگین GFR قبل و بعد از مداخله به ترتیب ۶۹/۸۲±۱۹/۲۶ و ۸۱/۵۱±۲۷/۴۰، بود که در هر دو مورد تفاوت‌ها از نظر آماری معنی‌دار است (p=<۰/۰۵). ولی در گروه شاهد تفاوت بین GFR وCr قبل و بعد از مداخله معنی‌دار نیست. البته بعد از مداخله بهبودی کمی در میزان آن اتفاق افتاده است که شاید به علت هیدره کردن بیماران و دریافت دوزهای کمتر ماده حاجب باشد و معنی‌دار شدن تفاوت‌ها در گروه مورد می‌تواند نشان‌دهنده تأثیر مضاعف ویتامین C در کاهش تشدید اختلال عملکرد کلیه ناشی از ماده حاجب باشد.

تنها در کارآزمایی بالینی که در یونان صورت گرفته است تفاوت بین GFR و کراتینین قبل و بعد از مداخله در گروه ویتامین C معنی‌دار بود(۱۱).

در این مطالعه میانگین GFR قبل و بعد از مداخله بر اساس نوع ماده حاجب مصرفی در دو گروه ویتامین C و دارونما تفاوت معنی‌داری نداشت.

در یک بررسی توزیع فراوانی CIN بر حسب نوع ماده حاجب تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های مواد حاجب دیده نشد (p=۰/۳۴۸) و در یک مطالعه مروری که توسط Solomon بر روی ۱۷ مطالعه قبلی صورت گرفته است، بیان شد که حداقل برای مواد حاجب با اسمولاریته ≥۸۰۰ mos/kg (یعنی مواد ایزواسمولار یا با اسمولاریته پائین) عواملی به جز اسمولاریته در ایجاد CIN نقش دارند(۱۰)، که نتایج مطالعه حاضر مشابه مطالعه اول است.

در خصوص حجم ماده حاجب نیز تنها در گروه ویتامین C که حجم ≥۱۲۰ cc دریافت کرده بودند تفاوت بین GFR قبل و بعد از مداخله معنی‌دار شد(p= ۰/۰۰۲) ولی در گروه با حجم دریافتی <۱۲۰cc و نیز در گروه دارونما تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

در مطالعه‌ای که توسط Mehran و همکارانش صورت گرفت، مقدار ماده حاجب با p< ۰/۰۰۰۱ به عنوان عامل مستقل در بروز CIN شناخته شد(۳) به نظر می‌رسد که حجم ماده حاجب یک عامل مؤثر در بروز CIN است، لیکن در مطالعه حاضر شاید به علت تعداد کم نمونه با حجم دریافتی <۱۲۰ cc این ارتباط در این گروه معنی‌دار نشده است.

در مقایسه میانگین GFR قبل و بعد از مداخله بر اساس وجود یا عدم وجود نارسایی اولیه کلیه نیز تنها در گروه ویتامین C با ۶۰ ≤GFR اولیه، که در واقع نارسایی اولیه کلیه نداشتند، تفاوت‌ها معنی‌دار بود و در سایر گروه‌ها این تفاوت معنی‌دار نشد.

در بسیاری از مطالعات صورت گرفته نارسایی مزمن کلیه به عنوان عامل مستقل در بروز CIN و جزء یکی از مهمترین عوامل خطر بیان شد(۳،۹،۱۲-۱۴). شاید دلیل اینکه در مطالعه حاضر در سایر گروه‌ها تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد، تعداد نمونه‌ها خصوصاً در گروه افراد با ۶۰>GFR کم باشد.

در رابطه با اثر HTN نیز، در گروه مورد در افرادی که مبتلا به HTN بوده‌اند بین میانگین GFR قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی‌دار وجود دارد (p=۰/۰۰۳) ولی در گروه شاهد این تفاوت معنی‌دار نیست.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-05-05]

در مطالعه بیمارستان افشار یزد HTN به عنوان یک عامل مستقل در بروز CIN مطرح شد (p= ۰/۰۲)(۱۴).

همچنین در مطالعه‌ای که در سوئیس انجام شد نیز ابتلا به HTN به عنوان یک عامل خطر مستقل مطرح شد و دلیل اینکه در مطالعه حاضر در گروه شاهد این تفاوت معنی‌دار نشده، این است که در این گروه تفاوتی در میانگین GFR قبل و بعد از مداخله به طور مستقل از سایر عوامل خطر نیز رخ نداده بود.

در خصوص تأثیر داروهای نفروتوکسیک در مطالعه حاضر بیماران گروه ویتامین C که متفورمین یا ACEI مصرف می‌کردند بین GFR قبل و بعد از مداخله در آنها تفاوت معنی‌دار بود(p=۰/۰۰۱ و p=۰/۰۰۳) ولی در گروه دارونما و نیز در کسانی که در هر دو گروه NSAID مصرف می‌کردند این تفاوت معنی‌دار نبود.

در مطالعه بیمارستان افشار یزد مصرف داروهای نفروتوکسیک ارتباط معنی‌دار با بروز CIN داشت (p=۰/۰۳) و به عنوان یک عامل خطر مستقل مطرح شده است(۱۴) و علت اینکه در مطالعه حاضر در گروه NSAID این تفاوت معنی‌دار نیست، می‌تواند به علت تعداد کم نمونه‌ها باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به دست آمده، ویتامین C تأثیر واضحی در کاهش نفروپاتی ناشی از داده حاجب نداشت اما در گروهی که ویتامین C دریافت کرده بودن، بهبود نسبی عملکرد کلیه مشاهده شد.

پیشنهاد می‌گردد تا مطالعات دیگری با در نظر گرفتن میزان ریزش بالاتر نمونه و نیز دادن تعداد دفعات بیشتر ویتامین C صورت گیرد.

References:

1- Bartorelli Al, Marenzi G. ***Contrast induced nephropathy***. J Interven Cardiol 2008; 21(1): 74-85.

2- Goldenberg' I, Matetzky S. ***Nephropathy induced by contrast media:pathogenesis, risk factors and preventive strategies***. Can Med Assoc 2005; 172(l1): 1461-71.

3- Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, et al. ***A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention Development and initial validation.*** J Am Coll Cardiol 2004; 44(7): 1393-9.

4- Gruberg L, Mehran R, Dangas G, Mintz GS, Waksman R, Kent KM, et al. ***Acute renal failure requiring hemodialysis after percutaneous coronary intervention: in-hospital and one¬year outcomes.*** Catheter Cardiovasc Interv 2001; 52(4): 409-16.

5- Mautone A, Brown JR. ***Contrast induced nephropathy in patients undergoing Elective and urgent procedures.*** J Interv Cardiol 2010; 23(1): 78-85.

6- Kotzung B, Masters S, Travor A***. Basic and Clinical pharmacol***. Vol 2. MCGraw-Hill; 2007

7- Martindal. ***The complete drug refrence.*** 12 th ed. MC Craw-Hill Medical; 2011.p. 1983-5.

8- Brenner BM, Rector FC. ***The kidney***. Saunders; 2008. p.944.

9- Gruberg L, Mehran R, Dangas G, Mintz GS, Waksman R, Kent KM, et al. ***Acute renal failure requiring dialysis after percutaneous coronary interventions.*** Catheterization Cardiovascul Interven 2001; 52(4): 409-16.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-05-05]

10- Solomon R. ***The role of osmolality in the incidence of contrast-induced nephropathy: a systematic review of angiographic contrast media in high risk patients.*** Kidney Int 2005; 68(5): 2256-63.

11- Boscheri A, Weinbrenner C, Botzek B, Reynen K, Kuhlisch E, Strasser RH. ***Failure of ascorbic acid to prevent contrast- media induced nephropathy in patients with renal dysfunction.*** Clin Nephrol 2007; 68(5): 279-80.

12- Laskey WK, Jenkins C, Selzer F, Marroguin OC, Wilensky RL, Glaser R, et al. ***Volume-to-creatinine clearance ratio: a pharmacokinetically based risk factor for prediction of early creatinine increase after percutaneous coronary intervention.*** J Am ColI Cardiol 2007; 50(7): 584-90.

13- Gami AS, Garovic VD. ***Contrast nephropathy after coronary angiography.*** Mayo Clin Proc 2004; 79(2): 211-19.

14- Nough H, Eghbal F. ***Incidence of renal disfunction after angioplasty and angiography***. MD[Thesis]. Yazd: Shahid Sadoughi University Medical Science; 2011.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-05-05]

Investigating Ascorbic Acid Effect in Prevention of CIN in Diabetic Patients

Nough H(MD)[*1], Daryachahei R(MD)[2], Hadiani L(MD)[3], Mirzaee M(MD)4, Hemayati R(MD)[5], Meidani M(MD)[6], Mousazadeh R(MD)[7]

[1,2]*Department of interventional Cardiology, Yazd Cardiovascular Research Center, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*
[3]*General Physician, Yazd Cardiovascular Research Center, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*
[4]*Department of Epidemiology, Yazd Cardiovascular Research Center, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*
[5]*Department of Internal Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*
[6]*General Physician, Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*
[7]*Nurse, Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran*

Received: 29 Aug 2012 ***Accepted:*** 15 Nov 2012

Abstract

Introduction: Contrast induced nephropathy (CIN) is one the complications resulting from coronary catheterization and is regarded as one of the reasons of acute kidney failure. Therefore, this study aimed to investigate the effect of ascorbic acid in the prevention of CIN in Yazd in 2012.

Methods: This study involves a double blind clinical trial in which 90 Diabetic patients with coronary catheterization have attended. The patients were divided randomly into two groups: control group and treatment group. Demographic and clinical data were collected by a questionnaire. Treatment group received vitamin C (2 grams) 2 hours before the intervention and the control groups were given 2 grams of the Placebo. The GFR (Glomerular filtration rate), BUN (Blood Urea Nitrogen), and Cr (Creatinin) were measured and compared after 2-3 days.

Results: The CIN in treatment group was about 3 patients (7.7%) and was 7 (16.7%) in the control group. Thus, no significant difference was observed; though, there was a significant difference between Cr and GFR before and after the treatment in vitamin C group (PV= 0.006, PV=0.001), but these differences were not significant in the placebo group.(PV=0.661, PV=0.747). Moreover, considering the participants' age, sex and their primary function of kidney, a significant difference had not appeared due to the incidence of CIN between the two groups.

Conclusion: Our study did not show Ascorbic Acid effects in prevention of CIN in Diabetic patients.

Keywords: Ascorbic acid; Contrast induced nephropathy; Vitamin C

This paper should be cited as:
Nough H, Daryachahei R, Hadiani L, Mirzaee M, Hemayati R, Meidani M, Mousazadeh R. ***investigating ascorbic acid effect in prevention of cin in diabetic patients***. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2013; 21(2): 238-46.

****Corresponding author: Tel: +98 351 5255011, Email: dr_lehadiani@yahoo.com***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2024-05-05]