

مقاله اصلی

# بررسی ارتباط بین سطوح تستوسترون تام و آزاد سرم با هموگلوبین و CRP با حساسیت بالا در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه در مراحل ۳ و ۴ و بیماران همودیالیزی

تاریخ دریافت: ۹۲/۶/۳ تاریخ پذیرش: ۹۲/۱۱/۱۷

## خلاصه

### مقدمه

تأثیر تحریکی تستوسترون بر خون سازی مغزاستخوان شناخته شده است، از طرفی التهاب با اثر مستقیم بر خون سازی و نیز کاهش ترشح اریثروپوئین سبب سرکوب خون سازی می شود. در این مطالعه ارتباط بین سطوح تستوسترون سرم با هموگلوبین و CRP با حساسیت بالا (hs-CRP) در مردان مبتلا به نارسایی مزمن کلیه در مراحل ۳ و ۴ و بیماران تحت دیالیز خونی بررسی شده است.

### روش کار

در این مطالعه مقطعی که در سال ۱۳۹۱ در بیمارستان امام رضا مشهد انجام شد، ۲۹ بیمار با نارسایی مزمن کلیه در مراحل ۳ و ۴ (گروه ۱) و ۲۹ بیمار دیالیز خونی (گروه ۲) وارد مطالعه شدند. سطوح سرمی hs-CRP، تستوسترون تام و آزاد، FSH، LH و اریثروپوئین اندازه گیری شدند. از آزمون پیرسون، کای دو و تی برای مقایسه و تعیین ارتباط بین متغیرها، نرم افزار SPSS استفاده شد.

### نتایج

در این مطالعه سطوح hs-CRP به طور معنی داری در گروه ۱ پایین تر از گروه ۲ و سطوح FSH در گروه ۱ بالاتر از گروه ۲ بودند. بین hs-CRP با LH در کل بیماران و بیماران گروه ۲ ارتباط معنی دار و مستقیمی وجود داشت. در بین ۴ گروه بیماران تحت دیالیز خونی با کم خونی ( $Hgb \leq 11$  gr/dl) و بدون کم خونی ( $Hgb > 11$  gr/dl) و بیماران با نارسایی مزمن کلیه در مراحل ۳ و ۴ با وبدون کم خونی، فقط در گروه بیماران تحت دیالیز خونی با  $Hgb \leq 11$  gr/dl، یک ارتباط معنی دار و معکوسی بین hs-CRP با سطوح تستوسترون تام و ارتباط مستقیم و معنی داری بین hs-CRP با LH مشاهده شد.

### نتیجه گیری

وجود یک ارتباط معنی دار و معکوس بین hs-CRP با سطوح تستوسترون تام در گروه بیماران تحت دیالیز خونی با هموگلوبین کمتر از ۱۱ پیشنهاد کننده دخالت احتمالی این رابطه با کم خونی در بیماران دیالیز خونی در مقایسه با بیماران با نارسایی مزمن در مراحل ۳ و ۴ می باشد

**کلمات کلیدی:** هموگلوبین، تستوسترون، CRP با حساسیت بالا، دیالیز خونی

**پی نوشت:** این مقاله برگرفته از پایان نامه جهت اخذ درجه دکتری تخصصی داخلی خانم دکتر ندا راستگو و طرح تحقیقاتی مصوب با حمایت مرکز تحقیقات عوارض پیوند کلیه مشهد و حمایت مالی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد می باشد.

- ۱ پروین لایق
  - ۲ عباسعلی زراعتی \*
  - ۳ ندا راستگو
  - ۴ مسیح نقیعی
  - ۵ فرزانه شریفی پور
  - ۶ مژگان افخمی زاده
  - ۷ فرشته ممدوحی
- ۱، ۶- استادیار غدد مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- ۲، ۵- دانشیار نفرولوژی مرکز تحقیقات عوارض پیوند کلیه دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- ۳- دستیار تخصصی داخلی، مرکز تحقیقات عوارض پیوند کلیه دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- ۴- استاد نفرولوژی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- ۷- استادیار نفرولوژی مرکز تحقیقات عوارض پیوند کلیه دانشگاه علوم پزشکی، مشهد، ایران

\* ایران، مشهد، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مرکز تحقیقات عوارض پیوند کلیه  
تلفن همراه: ۰۹۱۵۵۰۳۷۱۲۴  
email: zeraatia@mums.ac.ir

*Original Article***Correlation of Serum Total and Free Testosterone Levels with Hemoglobin and High Sensitive CRP in Patients with Chronic Kidney Disease in Third and Fourth Stages and Hemodialysis patients**

Received: August 25 2013- Accepted: February 6 2014

- 1- Parvin Layegh
- 2- Abbas Ali Zeraati\*
- 3- Neda Rastgoo
- 4- Massih Naghibi
- 5- Farzaneh. Sharifipour
- 6- Mojgan Afkhamizadeh
- 7- Fereshteh Mamdouhi

1, 6- Assistant Professor of Endocrinology, Endocrine Research Center, Imam Reza Hospital, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

2, 5- Associate Professor of Nephrology, Kidney transplantation Complications Research Center, Imam Reza Hospital, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

3- Resident of internal Medicine, Kidney transplantation Complications Research Center, Imam Reza Hospital, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

4- Full Professor of Nephrology, Nephrology Division, Imam Reza Hospital, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

7- Assistant Professor of Nephrology, Kidney transplantation Complications Research Center, Imam Reza Hospital, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

\* Kidney Transplantation Complications Research Center, Imam Reza Hospital, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran  
Mobile: 09155037124  
Email: zeraatia@mums.ac.ir

**Abstract**

**Introduction:** There is strong clinical and experimental data that testosterone stimulates erythropoiesis. Inflammation, on the other hand, significantly impacts on haemopoiesis, partly through its suppression of erythropoietin and partly through its direct action on erythropoiesis. Therefore, in this study we evaluated correlation of serum testosterone levels with hemoglobin (Hb) and high sensitive CRP (hs-CRP) in patients with Chronic Kidney Disease (CK) in third and fourth stages and hemodialysis patients.

**Methods:** A total of 29 patients with CKD in third and fourth stages (group1) and 29 hemodialysis patients (group 2) were included in this study. Serum hs-CRP, Hb, total and free testosterone, LH, FSH and erythropoietin levels were measured. Pearson's correlation analysis was used for determining correlation between variables.

**Result:** The mean of serum hs-CRP level was significantly lower in group1 than group 2, while serum FSH was significantly higher in group1. Pearson's correlation analysis showed a significant positive correlation between hs-CRP and LH in total patients in two groups and patients in group 2. In comparison among 4 groups including group 1 and 2 with (Hgb<11 gr/dl) and without anemia (Hgb≥11 gr/dl), there was a significant positive correlation between hs-CRP and LH and an inverse correlation between hs-CRP and total testosterone only in anemic patients in group1.

**Conclusion:** The significant inverse correlation between hs-CRP and total testosterone in hemodialysis patients with Hb lower than 11gr/dl suggested that this association may also partly contribute to anemia in hemodialysis patients compared with CKD patients in third and fourth stages.

**Key words:** Hemoglobin, Testosterone, High sensitive CRP, Hemodialysis

**Acknowledgement:** This research financial supported by Research Council of Mashhad University of Medical Sciences and this manuscript is the results of thesis by Dr Neda Rastgoo.

## مقدمه

نارسایی مزمن کلیوی معمولاً با کم خونی متوسط تا شدید ناشی از کاهش تکثیر همراه است و سطح کم خونی با شدت نارسایی کلیوی ارتباط دارد. کم خونی به علت نارسایی در تولید مقادیر مناسب اریتروپویتین و کاهش میزان بقای گلبول قرمز ایجاد می گردد (۱). شدت کم خونی مرتبط با بیماری کلیوی به موازات بدتر شدن عملکرد کلیه پیشرفت می کند. در مراحل ابتدایی بیماری مزمن کلیه، تولید اریتروپویتین مشابه قبل بوده لذا تولید ناکافی آن از دلایل ابتدایی کم خونی کلیوی نمی باشد. در این مرحله کاهش سنتز گلبول قرمز به دلیل سموم یا کوتاهی نیمه عمر آنها مکانیسم اصلی کم خونی است (۲).

در مراحل پیشرفته تر نارسایی کلیه، تولید اریتروپویتین کم شده به طوری که سطوح آن به زیر مقادیر طبیعی افت کرده و در کلیرانس کراتینین کمتر از  $30 \text{ ml/min}$  کمبود حقیقی این هورمون عامل اصلی کم خونی است. علاوه بر این کمبود، در نارسایی کلیه حجم گلبول قرمز به دلیل اختلال در تولید و طول عمر آن ثانویه به اختلال عملکرد اندوکراین<sup>۱</sup> و اگزوکراین<sup>۲</sup> تحت تاثیر قرار گرفته و کمبود فاکتورهایی نظیر آهن، نقائص تغذیه ای و مهار کننده های اورمیک در شدت کم خونی نقش دارند (۳).

التهاب به عنوان یک ریسک در بیماران همودیالیزی عامل عمده ی مرگ و میر بیماران همودیالیزی از طریق ایجاد بیماری قلبی-عروقی می باشد (۴). CRP یک پروتئین مرحله حاد می باشد که در کبد تولید می شود و در جریان التهاب میزان تولید و آزاد شدن آن با تحریک توسط اینترلوکین ۶- افزایش می یابد (۵). روندهای التهابی در افراد با نارسایی مزمن کلیه شایع هستند که عوامل متعددی سبب ساز آن است که شامل خوداورمی، افزایش میزان بروز عفونت ها، افزایش سطوح پیش التهابی سیتوکاین ها و حضور مداوم و گسترده ارتریواسکلروزیس می باشند (۶). نزدیک به ۵۰-۷۰٪ بیماران با نارسایی مزمن کلیه در مرحله ۵ همیوگنادیسم ناشی از کمبود تستوسترون آزاد و تام ز دارند. تغییرات هورمونهایی جنسی و متابولیسم آنها با کاهش

متوسط GFR نیز مشاهده شده است که منجر به هیپوگنادیسم و اختلالات محور هیپوتالاموس و هیپوفیز شده است (۷). تاثیر تحریکی تستوسترون بر اریتروپویزمغزاستخوان شناخته شده است، از طرفی التهاب با اثر مستقیم بر اریتروپویزیس و نیز کاهش ترشح اریتروپویتین سبب سرکوب اریتروپویتین می شود (۸). با توجه به آن که نارسایی مزمن کلیه در مراحل ابتدایی تولید اریتروپویتین کاهش نمی یابد در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه در مراحل ابتدایی ممکن است ارتباطی بین وجود هیپوگنادیسم و نیز مارکرهای التهابی hsCRP با هماتوکریت وجود داشته باشد. در این مطالعه ارتباط بین سطوح تستوسترون سرم با هماتوکریت و CRP با حساسیت بالا در مردان مبتلا به نارسایی مزمن کلیه در مراحل ۳ و ۴ بررسی شده است.

## روش کار

این مطالعه مقطعی در سال ۱۳۹۱ در بیمارستان امام رضا مشهد انجام شده است. ۲۹ بیمار مرد با نارسایی کلیه در مراحل ۳ و ۴ مراجعه کننده به کلینیک بیمارستان امام رضا (گروه ۱) و ۲۹ بیمار مرد دیالیزخونی (گروه ۲) مرکز دیالیز بیمارستان امام رضا ی مشهد بر اساس معیارهای ورود و پس از کسب رضایت آگاهانه و تکمیل پرسشنامه وارد مطالعه شدند. ۱۰ سی سی خون بعد از ۱۲ ساعت ناشتا بودن از بیماران گرفته شد و سطوح سرمی hs-CRP با روش توربیدومتری، تستوسترون تام با روش رادیوایمونواسی همراه با سطوح LH, FSH و فریتین با روش ایمنو رادیومتریکی اسی و هماتوکریت، آهن، TIBC با روش کالری متری و همچنین سطح اریتروپویتین و تستوسترون آزاد با روش الیزا اندازه گیری شد.

بیماران با کم خونی که علت کم خونی آنها فقر آهن بود یعنی نسبت آهن به TIBC آنها زیر ۲۰٪ یا فریتین زیر ۲۰۰ داشتند، از مطالعه خارج شدند. همچنین بیماران با سابقه بستری در بیمارستان در دو ماه گذشته، شواهد بالینی نارسایی قلبی، وجود بدخیمی، وجود عفونت فعال بر اساس شواهد بالینی و آزمایشگاهی و کشت های مثبت خون، ادرار و سایر ترشحات، مصرف دیورتیک، مثبت بودن HBsAg و HIV نیز از مطالعه خارج شدند. بیماران با

<sup>1</sup> Endocrine<sup>2</sup> Exocrine

## جدول شماره ۱- مقایسه میانگین و انحراف معیار متغیرهای hs-CRP، تستوسترون تام، تستوسترون آزاد، FSH، LH و سطوح

اریتروپویتین دردو گروه بیماران دیالیز خونی و بیماران با نارسایی کلیه در مراحل ۳ و ۴

P Value		نارسایی مزمن کلیه در مراحل ۳ و ۴		دیالیز خونی		گروه بیماران
		انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
۰/۰۱	۱	۶/۰۹	۲/۹۹	۵/۷۹	۶/۰۹	hs-crp
۰/۴۷	۹	۲۲۲/۶۶۴	۵۰۴/۳۷۹	۳۲۵/۵۷۹	۵۵۷/۱۳۷	تستوسترون تام
۰/۸۰		۲/۳۹	۴/۲۳	۲/۶۲	۴/۴۰	تستوسترون آزاد
۰/۲۳	۲۲	۳/۳۸	۶/۳۴	۸/۳۲	۸/۱۴	LH
۰/۰۳	۸	۴/۲۴	۶/۰۱	۸/۹۸	۱۰/۱۲	FSH
۰/۳۸	۴۰	۲۱/۶۹	۱۵/۷۳	۸/۹۴	۱۱/۸۴	اریتروپویتین
۰/۰۷		۰/۹۲	۱۰/۸۱	۱/۳۱	۱۰/۲۷	هموگلوبین

حجم نمونه از رابطه زیر محاسبه شده است:  
بر اساس مطالعات قبلی که ضریب همبستگی بین سطوح تستوسترون سرم با هماتوکریت (r=۰/۳۶) گزارش کرده اند. (۷) حداقل حجم نمونه بر اساس رابطه زیر 29 نفر در گروه بیماران با نارسایی مزمن کلیه در مرحله ۳ و ۴ و ۲۹ نفر در بیماران دیالیزی و مجموعاً ۵۸ نفر محاسبه شد.

$$n1=(1.96)2/[1/2\ln(1+r/1-r)]2+3=(1.96)2/[1/2\ln(1+0.36/1-0.36)]2+3=29$$

$$29*2=58$$

## نتایج

میانگین سنی مردان گروه ۱، ۶۰ سال و با انحراف معیار ۱۳/۱۲ سال و در گروه ۲، ۵۱/۸۵ سال با انحراف معیار ۱۳/۱۲ سال بود. نتیجه آزمون تی مستقل تفاوت معنی داری بین میانگین سنی دردو گروه نشان نداد (p=۰/۰۶). در جدول شماره ۱، میانگین و انحراف معیار متغیرهای hs-CRP، تستوسترون تام و آزاد، LH، FSH، اریتروپویتین و هموگلوبین در دو گروه نشان داده شده است. تعداد ۷ نفر از بیماران گروه ۱ (۲۵٪) و ۱۰ نفر از گروه ۲ (۴۸/۳۴) هیپوگنادیسم هیپوگنادوتروپیک بودند که آزمون کی ۲ تفاوت معنی داری بین دو گروه نشان نداد (p=۰/۳۸). در این مطالعه نتیجه آزمون تی مستقل تفاوت معنی داری بین سطوح hs-CRP و FSH در دو گروه نشان داد. بر این اساس، سطوح hs-CRP به طور معنی داری در گروه ۱ پایین تر از گروه ۲ و سطوح FSH در گروه ۱ بالاتر از گروه ۲ بودند (جدول شماره ۱). آزمون همبستگی پیرسون ارتباط معنی دار و مستقیمی را بین hs-CRP با LH را در کل بیماران (p=۰/۰۰۴، r=۰/۳۸) و گروه ۲ (p=۰/۳۸، r=۰/۳۸)، نشان داد. میانگین تستوسترون تام با کم خونی (Hgb>11 gr/dl) و بدون کم خونی (Hgb≤11 gr/dl)، ۲۵۲/۱۸ ± ۴۶۸/۷۹ و در بیماران بدون کم خونی (Hgb>11 gr/dl)، ۲۹۳/۵۲ ± ۶۱۸/۵۴ بود که نتیجه آزمون تی مستقل در دو گروه تفاوت معنی داری داشت (p=۰/۰۴). آزمون همبستگی

هموگلوبین کمتر از 11 gr/dl به عنوان کم خونی در نظر گرفته شدند. بر اساس تعریف بیماران با سطوح تستوسترون آزاد زیر ۲/۹ تحت عنوان هیپوگنادیسم و بیماران با سطوح طبیعی و یا پایین تر از طبیعی LH و FSH همراه با سطوح پایین تستوسترون آزاد تحت عنوان هیپوگنادیسم هیپوگنادوتروپیک در نظر گرفته شدند. بیماران با نارسایی مزمن کلیه با میزان تراوش گلومرولی (GFR) بین ۱۵ تا ۳۰ در مرحله ۳ و بین ۳۰ تا ۶۰ میلی لیتر در دقیقه در مرحله ۴ در نظر گرفته شدند. میزان تراوش گلومرولی با استفاده از کلیرنس کراتینین تخمینی (CCL) (est) با استفاده از روابط زیر تعیین گردید.

$$CCL_{est}(men)=(140-age)\times weight/72\times Pcr$$

$$CCL_{est}(women)=[(140-age)\times weight/72\times Pcr]\times 0.85$$

داده های توصیفی به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان می شوند. از آزمون کی ۲ برای مقایسه متغیرهای کیفی بین دو گروه و از آزمون تی مستقل برای مقایسه متغیرهای کمی بین دو گروه استفاده می شود. ارتباط آماری بین متغیرها با استفاده از آزمون پیرسون انجام می شود. تحلیل آماری با استفاده از SPSS انجام شد. Pvalue کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته می شود.

مارکرهای التهابی CRP, IL-6 و فیبرینوژن حتی بعد از تصحیح سن و هورمونهای جنسی متصل به گلبولین می باشد (۸). کاررو در مطالعه ای دیگر در سال ۲۰۱۱ نشان داد که هیپوگنادیسم ممکن است یک علت اضافی کم خونی و کاهش پاسخ به تحریک اریتروپویتین در بیماران مرد با نارسایی مزمن کلیه باشد و بر این اساس احتمال دارد که تصحیح میزان تستوسترون در بیماران مرد با نارسایی مزمن کلیه و هیپوگنادیسم منجر به کاهش شیوع کم خونی و پاسخ بهتر به عوامل محرک خونسازی شود (۹). در بیماران با کمبود تستوسترون زیر ۱۰ نانومول بر لیتر نسبت به افرادی که تستوسترون آنها کافی هست ۵/۳ برابر احتمال ایجاد کم خونی بیشتر است. نتایج به این صورت است که احتمال جایگزینی تستوسترون در بیماران هیپوگنادال منجر به کاهش شیوع انمی و پاسخ بهتر به خونسازی است.

در مقاله ای در سال ۲۰۱۲ توسط استونیکل<sup>۳</sup> و همکارانش بیان شده است که کم خونی، التهاب، مقاومت به عوامل تحریک کننده اریتروپویزیس و هیپوگنادیسم وضعیت های با شیوع بالا هستند که نشان دهنده پروگنوز بد در بیماران نارسایی مزمن کلیه است (۱۰). تصور می شود که تستوسترون اریتروپویزیس را از طریق تولید فاکتورهای رشد خونسازی احتمالاً بهتر شدن دسترسی آهن تحریک می کند. از آنجا که التهاب سنتز هپسیدین که پروتئین تنظیم کننده آهن منشا گرفته از کبد را تحریک می کند، مطالعات اخیر نشان می دهد که تستوسترون سنتز هپسیدین را مهار کرده و بنابراین مکانیسم احتمالی تستوسترون منجر به اریتروپویزیس می باشد (۱۰). نزدیک به ۵۰-۷۰٪ بیماران بانارسایی مزمن کلیه در مرحله ۵ هیپوگنادیسم ناشی از کمبود تستوسترون آزاد و تام دارند. تغییرات هورمونهای جنسی و متابولیسم آنها با کاهش متوسط GFR نیز مشاهده شده است که منجر به هیپوگنادیسم و اختلالات محور هیپوتالاموس و هیپوفیز شده است (۷). تاثیر تحریکی تستوسترون بر خونسازی مغزاستخوان شناخته شده است، از طرفی التهاب با اثر مستقیم بر خونسازی و نیز کاهش ترشح اریتروپویتین سبب سرکوب خونسازی می شود (۸).

پیرسون در گروه بیماران با کم خونی یک ارتباط معنی دار و معکوسی را بین hs-CRP با سطوح تستوسترون تام ( $p=0/005$ ,  $r=0/47$ ) و ارتباط مستقیم و معنی داری بین hs-CRP با LH ( $p=0/007$ ,  $r=0/46$ ) نشان داد. در بین چهار گروه بیماران دیالیزی با وبدون کم خونی و بیماران با نارسایی مزمن کلیه با وبدون کم خونی فقط در گروه بیماران دیالیزی با کم خونی یک ارتباط معنی دار و معکوسی بین hs-CRP با سطوح تستوسترون تام ( $p=0/007$ ,  $r=-0/61$ ) و ارتباط مستقیم و معنی داری بین hs-CRP با LH ( $p=0/04$ ,  $r=0/48$ ) مشاهده شد.

## بحث

در این مطالعه سطوح hs-CRP به طور معنی داری در بیماران دیالیزخونی پایین تر از بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه در مراحل ۳ و ۴ و سطوح FSH در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه در مراحل ۳ و ۴ بالاتر از بیماران دیالیزخونی بودند. در گروه بیماران با کم خونی یک ارتباط معنی دار و معکوسی بین hs-CRP با سطوح تستوسترون تام مشاهده شد. در بین ۴ گروه بیماران دیالیزی با وبدون کم خونی و بیماران بانارسایی مزمن کلیه با وبدون کم خونی فقط در گروه بیماران دیالیزخونی با کم خونی یک ارتباط معنی دار و معکوسی بین hs-CRP با سطوح تستوسترون تام مشاهده شد.

بهاتیا<sup>۱</sup> در مطالعه ای در سال ۲۰۰۶ نشان داده شده است که هیپوگنادیسم در بیماران مرد دیابتی تیپ ۲ همراهی با هماتوکریت پایین تر و کم خونی نورموکروم نورموسیتیک با میزان اریتروپویتین بالا و طبیعی دارد. در این بیماران هماتوکریت به طور معکوس با میزان CRP رابطه دارد. بنابراین تستوسترون پایین و التهاب مزمن مکانیسمی برای ایجاد انمی خفیف می باشند (۷).

کاررو<sup>۲</sup> و همکارانش در مطالعه ای در سال ۲۰۱۱ نشان دادند که کمبود تستوسترون یک یافته شایع در بین بیماران مرد بانارسایی مزمن کلیه است و تستوسترون به طور قوی و معکوس در ارتباط با

<sup>1</sup> Bhatia

<sup>2</sup> Carrero

<sup>3</sup> Stenvinkel

احتمالی این رابطه با کم خونی در بیماران دیالیزخونی در مقایسه با بیماران با نارسایی مزمن در مراحل ۳ و ۴ باشد.

### تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان نامه جهت اخذ درجه دکتری تخصصی داخلی خانم دکتر ندا راستگو و طرح تحقیقاتی مصوب با حمایت مرکز تحقیقات عوارض پیوند کلیه مشهد و حمایت مالی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد می باشد.

این مطالعه یک بررسی مقطعی بود که کنترل تمام عواملی را که بر متغیرها تأثیر داشته اند تا حدی مشکل کرده بود، بنابراین انجام مطالعات بیشتر همزمان با تکرار آزمایشات و نیز حجم نمونه بالاتر جهت تأیید نتایج ضروری است.

### نتیجه گیری

در بیماران دیالیزی با کم خونی، یک ارتباط معنی دار و معکوسی بین hs-CRP با سطوح تستوسترون تام مشاهده شد ولی در مردان مبتلا به نارسایی مزمن کلیه در مراحل ۳ و ۴ با و بدون کم خونی این ارتباط مشاهده نشد. این موضوع می تواند پیشنهاد کننده دخالت

### References

1. Locatelli F, Nissenson AR, Barrett BJ, Walker RG, Wheeler DC, Eckardt KU, *et al.* Clinical practice guidelines for anemia in chronic kidney disease: problems and solutions. A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2008 Nov;74(10):1237-1240.
2. Gillespie BS, Inrig JK, Szczech LA. Anemia management in chronic kidney disease. *Hemodial Int* 2007 Jan;11(1):15-20.
3. Bárány P, Müller HJ. Maintaining control over haemoglobin levels: ptimizing the management of anaemia in chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2007 Jun;22 Suppl 4:iv10-iv18.
4. Carrero JJ, Stenvinkel P. Inflammation in end-stage renal disease—what have we learned in 10 years? *Semin Dial* 2010;23:498-509.
5. Labarrere CA, Zaloga GP. C-reactive protein:from innocent by stander to pivotal mediator of atherosclerosis. *Am J Med* 2004;117:499-507.
6. Recio-Mayoral A, Banerjee D, Streather C, Kaski JC. Endothelial dysfunction, inflammation and atherosclerosis in chronic kidney disease - a cross-sectional study of predialysis, dialysis and kidney-transplantation patients. *Atherosclerosis* 2011 Jun;216(2):446-451.
7. Bhatia V, Chaudhuri A, Tomar R, Dhindsa S, Ghanim H, Dandona P. Low testosterone and high C-reactive protein concentrations predict low hematocrit in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006 Oct;29(10):2289-2294.
8. Carrero JJ, Qureshi AR, Nakashima A, Arver S, Parini P, Lindholm B, *et al.* Prevalence and clinical implications of testosterone deficiency in men with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2011 Jan;26(1):184-190.
9. Carrero JJ, Bárány P, Yilmaz MI, Qureshi AR, Sonmez A, Heimbürger O, *et al.* Testosterone deficiency is a cause of anaemia and reduced responsiveness to erythropoiesis-stimulating agents in men with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2012 Feb;27(2):709-715.
10. Stenvinkel P, Bárány P. Hypogonadism in males with chronic kidney Disease:another cause of resistance to erythropoiesis-stimulating agents? *Contrib Nephrol* 2012;178:35-39.