بررسی سطح سرمی و ادراری سیستاتین C و ارتباط آن‌ها با مقیاس سنجش میزان ناتوانی بیماران مبتلا به اسکلروز متعدد

محمدرضا نجفی،[۱] فرنوش سنبلستان[۱]
محمدرضا آقا قزوینی[۲]
سید علی سنبلستان[۳*]

۱- گروه مغز و اعصاب
۲- گروه علوم آزمایشگاهی، مرکز تحقیقات سلامت اصفهان
۳- کارورز پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

* نویسنده مسئول: اصفهان، خیابان صفه، بیمارستان الزهرا، مرکز تحقیقات علوم اعصاب
تلفن: ۹۱۳۳۱۴۸۷۴۵
email: sonbolestan@edc.mui.ac.ir

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۹/۰۸/۳۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۱۰/۱۲

چکیده

زمینه و هدف: تشخیص بیماری اسکلروز متعدد به عنوان یک بیماری شایع و عامل اصلی ناتوانی‌های ناشی از مشکلات عصبی در بالغین جوان، به خصوص در ابتدای سیر آن، به خاطر کمبود بیومارکر تشخیصی مناسب دشوار می‌باشد. هدف از انجام این مطالعه بررسی سطح بیومارکر سیستاتین C در نمونه‌های سرم و ادرار بیماران مبتلا به اسکلروز متعدد و مقایسه آن‌ها با افراد سالم و همچنین بررسی ارتباط آن‌ها با مقیاس سنجش میزان ناتوانی Expanded Disability Status Scale (EDSS) بیماران می‌باشد. ***روش‌بررسی:*** ۵۴ بیمار مبتلا به اسکلروز متعدد (۱۱ مرد و ۴۳ زن با میانگین سنی ۸/۳۷±۳۲/۱۸ سال) بر طبق معیارهای مک‌دونالد به عنوان گروه مورد و ۲۴ نفر فرد سالم (هفت مرد و ۱۷ زن با میانگین سنی ۱۰/۰۷±۳۴/۳۱ سال) به عنوان گروه شاهد وارد مطالعه گردیدند. نمونه‌های خون و ادرار به روش صحیح از هر دو گروه گرفته شد و سطح سیستاتین C در آن‌ها اندازه‌گیری گردید. ***یافته‌ها:*** میانگین غلظت سرمی سیستاتین C (mg/lit) در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۰/۹۰±۰/۰۱mg/lit و ۰/۸۹±۰/۰۲mg/lit بود (p=۰/۸۴). میانگین غلظت ادراری سیستاتین C به ترتیب ۲۵/۳۷±۱/۹۱mg/lit و ۲۱/۱۱±۲/۵۴mg/lit بود (p=۰/۱۸). غلظت سرمی و ادراری سیستاتین C در بیماران با EDSS≤۲/۵ به ترتیب ۰/۹۰±۰/۰۱mg/lit و ۲۵/۱۱±۲/۳۳mg/lit و در بیماران EDSS>۲/۵ به ترتیب ۰/۹۰±۰/۰۳ و ۲۶/۳۰±۲/۸۴ بود که بین غلظت‌های سرمی (p=۰/۸۰) و ادراری (p=۰/۷۴) با EDSS بیماران رابطه معنی‌داری وجود نداشت. ***نتیجه‌گیری:*** این مطالعه نشان داد که سیستاتین C سرمی و ادراری نمی‌تواند به عنوان یک بیومارکر در تشخیص و از طرفی در تعیین شدت بیماری مفید باشد.

کلمات کلیدی: مولتیپل اسکلروزیس، EDSS، سیستاتین C، سرم، ادرار.

مقدمه

بیماری اسکلروز متعدد Multiple Sclerosis (MS) متعدد یک بیماری شایع و از طرفی عامل اصلی ناتوانی‌های ناشی از مشکلات عصبی در بالغین جوان است.[۱] تا زمانی که سایر بیماری‌هایی که علایم و نشانه‌های مشابه این بیماری خود ایمنی را دارند رد نشوند و نشانه‌های میلین‌زدایی مشخص نشوند، تشخیص این بیماری قطعی نمی‌گردد.[۲] تعداد بسیار زیادی از معیارهای کلینیکی و پاراکلینیکی برای تشخیص این بیماری مطرح شده‌اند. ولی با این حال هنوز تشخیص بیماری، به خصوص در ابتدای سیر آن، به خاطر کمبود بیومارکر تشخیصی مناسب دشوار می‌باشد. مطالعات کلینیکی متعددی بر روی مایعات بدن برای پیدا کردن ساختارهای پروتیینی مناسب به عنوان عوامل تشخیصی یا تعیین کننده پیش‌آگهی انجام شده‌اند.[۳-۵] یکی از پروتیین‌هایی که به این منظور قابل استفاده می‌باشد سیستاتین C است که هنوز در مورد حضور و نقش آن در مایع مغزی- نخاعی بیماران مبتلا به اسکلروز متعدد و سایر بیماری‌های دمیلینیزان اختلاف نظر وجود دارد.[۶] سیستاتین C در همه مایعات بدن انسان به خصوص در مایع مغزی نخاعی وجود دارد. در بالغین سالم، غلظت آن در مایع مغزی نخاعی پنج تا شش برابر پلاسما است بنابراین سیستاتین C به عنوان یک مولکول با عمده منشا مغز شناخته می‌شود که مقدار کمتری از آن وارد خون می‌شود.[۷] سیستاتین C مهم‌ترین تنظیم کننده منفی سیستیین پپتیداز در کنار کاتپسین B می‌باشد.[۸] فعالیت تقویت شده کاتپسین B که در تخریب فیزیولوژیک میلین دخیل است در

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2023-06-06]

بافت مغز شناخته شده است.[۹] مطالعات گذشته که عمدتاً بر پایه ELISA بوده‌اند دائما از کاهش سطح این مولکول در نمونه‌های مایع مغزی نخاعی بیماران مبتلا به اسکلروز متعدد و سایر بیماری‌های عصبی با واسطه سیستم ایمنی خبر داده‌اند و علت احتمالی آن را مصرف با واسطه التهاب دانسته‌اند.[۱۰] از سوی دیگر، طبق مطالعه قبلی صورت گرفته شیوع اسکلروز متعدد در اصفهان حدود ۳۵/۵ در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر تخمین زده شده است[۱۱] که به عنوان یک شیوع نسبتاً بالا در نظر گرفته می‌شود و بنابراین یافتن یک مارکر قابل اعتماد برای تشخیص بیماران مبتلا به اسکلروز متعدد در خانواده‌هایی که سابقه این بیماری را دارند و هم‌چنین در مناطق با شیوع بالا ضروری به نظر می‌رسد. با توجه به عوارض احتمالی پونکسیون لومبار از جمله سردرد (به دلیل کاهش فشار مایع مغزی نخاعی) و یا هرنی مغزی به عنوان یک عارضه جدی[۱۲] و از طرفی به دلیل مشکلاتی که به خصوص در جامعه ما در پذیرش این روش در تشخیص وجود دارد (به ضمیمه مراجعه شود)، هدف از انجام این مطالعه بررسی سطح سیستاتین C در خون و ادرار بیماران و بررسی ارتباط آن با میزان EDSS به عنوان معیاری از شدت بیماری[۱۳] آن‌ها می‌باشد.

ضمیمه: علت مهم عدم انجام پونکسیون لومبار در بیماران یاد شده ترس کاذب این بیماران از عوارض این روش تشخیصی می‌باشد. متاسفانه به علت باورهای نادرست فرهنگی، برخی از این بیماران تصور می‌کنند که این روش باعث ایجاد عوارضی همچون ایمپوتانس Impotence، کمردرد غیر قابل بازگشت و یا ضعف اندام‌های تحتانی می‌شود. توجیه این بیماران در این مورد اغلب بسیار مشکل می‌باشد و از آن‌جا که کسب رضایت بیمار برای انجام هر گونه اقدام تشخیصی به خصوص در حین انجام مطالعات پژوهشی از نظر اخلاقی ضروری است، سعی شد که از روش جایگزینی به جای پونکسیون لومبار برای تشخیص استفاده شود و به این منظور نمونه خون و ادرار بیماران تهیه گردید.

روش بررسی

در این مطالعه مقطعی بیماران بالغ مبتلا به اسکلروز متعدد که بر اساس معیارهای مک‌دونالد تشخیص داده شده بودند در حد فاصل فروردین ۱۳۸۹ تا شهریور ۱۳۸۹ به عنوان گروه مورد وارد مطالعه گردیدند. بیماران از کلینیک‌های مغز و اعصاب و اسکلروز متعدد بیمارستان الزهرا اصفهان تامین می‌شدند. بیمارانی که بیماری آن‌ها به طور قطعی تشخیص داده نشده بود و همچنین بیمارانی که مبتلا به سایر بیماری‌های سیستمیک تقلید کننده یا مرتبط با اسکلروز متعدد بودند و بیماران هیپرلیپیدمیک و دیابتی وارد مطالعه نمی‌شدند. همچنین بیمارانی که از داروهای کورتیکواستروییدد استفاده می‌کردند نیز وارد نشدند. همه بیماران موارد قطعی مبتلا به اسکلروز متعدد بودند که از تشخیص بیماری آن‌ها حداقل شش ماه گذشته بود. همچنین ۲۴ نفر فرد کاملا سالم که از نظر سن و جنس با بیماران تطابق داشتند به عنوان گروه شاهد وارد مطالعه شدند. این افراد هیچ‌گونه بیماری شناخته شده قبلی نداشتند. کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان پروتکل اجرایی این طرح را تایید کرده و از همه بیماران رضایت‌نامه کتبی آگاهانه دریافت گردید. در این مطالعه مقطعی بیماران از کلینیک‌های مغز و اعصاب جمع‌آوری می‌گردیدند. بعد از امضای رضایت‌نامه آگاهانه، یک بررسی کلی شامل معاینه فیزیکی کامل و تعیین EDSS از آن‌ها به عمل می‌آمد. بعد از آن بر حسب میزان EDSS به دو گروه تقسیم می‌شدند: افراد دارای EDSS≤۲/۵ و افراد دارای EDSS>۲/۵. بعد از آن بیماران به آزمایشگاه قابل اعتماد و بدون اطلاع از نوع بیماران فرستاده می‌شدند که در آن جا نمونه خون و ادرار برای بررسی‌های بیوشیمیایی به روش صحیح تهیه می‌شد. بیماران هیچ‌گونه محدودیتی در مصرف داروهایشان و هم چنین سایر اقدامات درمانی نداشتند. برای تهیه نمونه‌ها 5ml نمونه خون از ورید قدامی آرنج در حالت نشسته توسط فرد ماهر گرفته شد. سرم بیماران به وسیله سانتریفوژ با دور ۴۰۰۰ در دقیقه برای ۱۰ دقیقه جدا شد و تا زمان انجام آزمایشات در فریزر $-20^{\circ}C$ نگه داشته شد. همچنین از بیماران خواسته شد که یک نمونه تصادفی از ادرار به روش صحیح و با حجم کافی تهیه کنند. نمونه‌ها در فریزر ذخیره شدند. نمونه‌گیری در دو گروه مورد و شاهد انجام و سطح سیستاتین تعیین گردید. سطح سرمی سیستاتین C با کیت شرکت Diazyme و به روش توربیدیمتری بررسی شد. سطح سیستاتین در ادرار با کیت شرکت Biovendor و به روش Immunoassay بررسی شد. نتایج آماری به صورت میانگین± خطای استاندارد گزارش و از آزمون T مستقل برای مقایسه سطوح سیستاتین C بین گروه‌ها استفاده و $p<0/05$ معنی‌دار تلقی گردید. این طرح مصوب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان با شماره ۲۸۹۰۷۲ و با تامین منابع مالی آن می‌باشد.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2023-06-06]

یافته‌ها

۵۴ بیمار مبتلا به اسکلروز متعدد به عنوان گروه مورد و ۲۴ فرد سالم به‌عنوان گروه شاهد وارد مطالعه شدند. ۱۸ نفر (۲۳/۱٪) از آن‌ها مرد و ۶۰ نفر (۷۶/۹٪) زن بودند. میانگین سنی افراد ۱/۰۱±۳۲/۸۰ و با محدوده ۱۷ تا ۵۸ سال بود. اطلاعات کامل بیماران در جدول ۱ خلاصه شده است. جزییات مربوط به EDSS بیماران در جدول ۲ آمده است. میانگین غلظت سرمی سیستاتین C (mg/lit) در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۰/۰۱±۰/۹۰ و ۰/۰۲±۰/۸۹ بود (p=۰/۸۴). میانگین غلظت ادراری سیستاتین C (mg/lit) به ترتیب ۱/۹۱±۲۵/۳۷ و ۲/۵۴±۲۱/۱۱ بود (p=۰/۱۸). بنابراین هیچ کدام از تفاوت‌ها معنی‌دار نبود. تحلیل یافته‌های سیستاتین C بر اساس EDSS بیماران در جدول ۳ نشان داده شده است.

بحث

در مطالعه مقطعی حاضر نشان داده شد که اختلاف معنی‌داری بین سطح سرمی و ادراری سیستاتین C در بیماران مبتلا به اسکلروز متعدد و جمعیت عادی وجود ندارد. بر خلاف فرضیه در نظر گرفته شده این مولکول احتمالا نمی‌تواند به عنوان بیومارکر تشخیصی در مورد اسکلروز متعدد به کار رود. از سوی دیگر بین سطح خونی و ادراری سیستاتین و EDSS بیماران (به عنوان نشان‌دهنده شدت بیماری) نیز رابطه معنی‌داری وجود نداشت. در همه مطالعات قبلی تا آن جایی که ما مورد بررسی قرار دادیم، سطح سیستاتین C در نمونه مایع مغزی نخاعی بیماران مبتلا به اسکلروز متعدد بررسی شده بود. برخی از این مطالعات در مورد استفاده از این مولکول به عنوان بیومارکر در اسکلروز متعدد نظر مثبت داشتند. به عنوان مثال Nakashima که مطالعه‌ای بر روی ۱۰ مورد بیمار مبتلا به اسکلروز متعدد عودکننده، کاهش یابنده داشتند به این نتیجه رسید که سطح سیستاتین C در مایع مغزی نخاعی این بیماران به دلیل وقایع دمیلینیزان کمتر است.[۱۴] هم‌چنین David N. Irani به این نتیجه رسید که کاهش و تخریب سیستاتین در این بیماران احتمالا نوعی پاسخ تطابقی بدن به بیماری است و حتی شاید در تعیین نوع بیماری هم کمک کننده باشد.[۱۵] Bollengier نیز استفاده از این مولکول را به عنوان یک روش تشخیصی مکمل توصیه کرد.[۱۶] در مطالعه انجام شده توسط Haves-Zburof نیز این طور نتیجه‌گیری شده است که میزان سیستاتین C و کاتپسین S با شدت بیماری اسکلروز متعدد به خصوص در افرادی که تحت درمان با اینترفرون بتا می‌باشند، ارتباط دارد و توصیه به بررسی این مولکول‌ها به عنوان بیومارکر در این بیماری شده است.[۱۷] اما از سوی دیگر Del Boccio[۶] و Hansson[۱۸] در مطالعات خود نشان داده‌اند که استفاده از سیستاتین C در تشخیص اسکلروز متعدد می‌تواند گمراه کننده و اشتباه باشد زیرا که کاهش سطح آن ناشی از ذخیره و نگهداری نادرست نمونه در دمای مناسب

جدول- ۲. فراوانی انواع میزان‌های EDSS در بیماران مورد مطالعه

EDSS	درصد فراوانی	فراوانی
۱	۲۹/۶	۱۶
۱/۵	۱۸/۵	۱۰
۲	۲۲/۲	۱۲
۲/۵	۷/۴	۴
۳	۱۳	۷
۴	۳/۷	۲
۵	۱/۹	۱
۶	۳/۷	۲
مجموع	۱۰۰	۵۴

میانگین EDSS بیماران: ۲/۰۵±۰/۱۶، EDSS= Expanded Disability Status Scale

جدول- ۱: اطلاعات آماری افراد وارد شده به مطالعه

متغیر	مجموع	گروه مورد	گروه شاهد	p*
جنس (مرد/زن)	۶۰/۱۸	۴۳/۱۱	۱۷/۷	۰/۳۹۸
جنس (مرد/زن) ٪	۷۶/۹ و ۲۳/۱	۷۹/۶ و ۲۰/۴	۷۰/۸ و ۲۹/۲	
سن (سال)	۱/۰۱±۳۲/۸۰	۱/۱۳±۳۲/۱۸	۲/۱۴±۳۴/۳۱	۰/۳۸۷
محدوده سنی افراد	۱۷-۵۸	۱۷-۵۶	۲۱-۵۸	

*با توجه به یکسان‌سازی بین دو گروه تفاوت معنی‌داری از نظر سن و جنس بین گروه‌ها وجود نداشت (p=۰/۳۹۸ و p=۰/۳۸۷). بر اساس آزمون آماری χ^2 در مورد جنس و آزمون آماری Independent sample t test برای سن

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2023-06-06]

جدول- ۳: تحلیل یافته‌های سیستاتین C بر اساس EDSS

متغیر	گروه شاهد		گروه مورد		مقایسه دو گروه p	
	غلظت ادراری	غلظت سرمی	غلظت ادراری	غلظت سرمی	غلظت ادراری	غلظت سرمی
EDSS≤۲/۵	۲۱/۱۱±۲/۵۴	۰/۸۹±۰/۱۳	۲۵/۱۱±۲/۳۳	۰/۹۰±۰/۱۰	۰/۲۵۱	۰/۸۹۸
EDSS>۲/۵	۲۱/۱۱±۲/۵۴	۰/۸۹±۰/۱۳	۲۶/۳۰±۲/۸۴	۰/۹۰±۰/۱۱	۰/۱۸۶	۰/۷۶۷
مقایسه بیماران (p)			۰/۷۴۹	۰/۸۱۴		
همه بیماران مولتیپل اسکلروزیس			۲۵/۳۷±۱/۹۱	۰/۹۰±۰/۰۱		

با توجه به مقادیر p به دست آمده تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها از نظر میزان سیستاتین C و همچنین از نظر ارتباط با EDSS وجود نداشت. EDSS= Expanded Disability Status Scale

°C ۲۰- است. بنابراین در این مطالعه برای اولین بار بر خلاف مطالعات قبلی که بر روی مایع مغزی نخاعی و با روش‌های تهاجمی انجام می‌شد، بررسی بر روی سطح سیستاتین سرم و ادرار انجام گرفت. هدف از این کار استفاده از یک روش معمول‌تر و کمتر تهاجمی در نمونه‌گیری بیماران بوده است به طوری که پذیرش آن توسط بیماران بیشتر باشد. اما همان‌طور که اشاره شد تفاوت معنی‌داری مشاهده نگردید که طبق مطالعات قبلی می‌تواند ناشی از نمونه‌گیری از خون و ادرار به جای مایع مغزی نخاعی باشد و یا بهتر است که از اجزای ساختاری سیستاتین C استفاده شود. محدودیت‌های این مطالعه را می‌توان به این صورت خلاصه نمود: ۱- تعداد محدود نمونه‌ها ۲- بخش عمده‌ای از بیماران (حدود ۷۷/۷٪) دارای EDSS برابر یا کمتر از ۲/۵ بودند که به نظر می‌رسد بیماران کمتر ناتوان بیشتر در مطالعه وارد شده‌اند و همین می‌تواند بر روی سطح سیستاتین و ارتباط آن با EDSS تاثیرگذار باشد.

۳- بیمارانی وارد مطالعه شدند که حداقل شش ماه از تشخیص آن‌ها گذشته بود که شاید این زمان برای تغییر سطح سیستاتین در سرم و ادرار کافی نباشد. ۴- همه بیماران تحت درمان بودند و این درمان‌ها احتمالا بر روی نتایج تاثیرگذار بودند. پیشنهاد می‌گردد که مطالعاتی در آینده بر روی نمونه‌های بزرگ‌تر بیماران انجام شود که در آن‌ها بیماران تازه تشخیص داده شده که هنوز درمان (چه تعدیل کننده ایمنی و چه درمان سیستمیک) دریافت نکرده‌اند با موارد مزمن مقایسه شوند.

References

1. O'Hara L, Cadbury H, DeSouza L, Ide L. Physical rehabilitation has a positive effect on disability in multiple sclerosis patients. *Neurology* 2000;54(6):1396-7.
2. McDonald W, Compston A, Edan G, Goodkin D, Hartung H, Lublin F, et al. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2001;50(1):121-7.
3. Del Boccio P, Urbani A. Homo sapiens proteomics: clinical perspectives. Ann Ist Super Sanita. *Ann Ist Super Sanita* 2005;41(4):479-82.
4. Veenstra T, Conrads T, Hood B, Avellino A, Ellenbogen R, Morrison R. Biomarkers: mining the biofluid proteome. *Mol Cell Proteomics* 2005;4(4):409-18.
5. Maddalo G, Petrucci F, Iezzi M, Pannellini T, Del Boccio P, Ciavardelli D, et al. Analytical assessment of MALDI-TOF Imaging Mass Spectrometry on thin histological samples. An insight in proteome investigation. *Clin Chim Acta* 2005;357(2):210-8.
6. Del Boccio P, Pieragostino D, Lugaresi A, Di Ioia M, Pavone B, Travaglini D, et al. Cleavage of cystatin C is not associated with multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2007;62(2):201-4; discussion 5.
7. George P, Sheat J. Cystatin C quantification in CSF. *Clin Chem* 1989;35(1):179-80.
8. Sanchez J, Guillaume E, Lescuyer P, Allard L, Carrette O, Scherl A, et al. Cystatin C as a potential cerebrospinal fluid marker for the diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease. *Proteomics* 2004;4(8):2229-33.
9. Carrette O, Demalte I, Scherl A, Yalkinoglu O, Corthals G, Burkhard P, et al. A panel of cerebrospinal fluid potential biomarkers for the diagnosis of Alzheimer's disease. *Proteomics* 2003;3(8):1486-94.
10. Mussap M, Plebani M. Biochemistry and clinical role of human cystatin C. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2004;41(5-6):467-550.
11. Etemadifar M, Janghorbani M, Shaygannejad V, Ashtari F. Prevalence of multiple sclerosis in Isfahan, Iran. *Neuroepidemiology* 2006;27(1):39-44.
12. Arias Gómez M. Catastrophes caused by neurologic diagnostic procedures. *Neurologia* 2010;25S1:61-67.
13. Kurtzke JF. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology* 1983;33:1444-52.
14. Nakashima I, Fujinoki M, Fujihara K, Kawamura T, Nishimura T, Nakamura M, et al. Alteration of cystatin C in the cerebrospinal fluid of multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2007;62(2):197-200; discussion 5.
15. Irani D, Anderson C, Gundry R, Cotter R, Moore S, Kerr D, et al. Cleavage of cystatin C in the cerebrospinal fluid of patients with multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2006;59(2):237-47.
16. Bollengier F. Cystatin C, alias post-gamma-globulin: a marker for multiple sclerosis? *J Clin Chem Clin Biochem* 1987;25(9):589-93.
17. Haves-Zburof D, Paperna T, Gour-Lavie A, Mandel I, Glass-Marmor L, Miller A. Cathepsins and their endogenous inhibitors Cystatins: Expression and Modulation in Multiple Sclerosis. *J Cell Mol Med* 2010 doi:10.1111/j.1582-4934. 2010.01229.x.
18. Hansson S, Simonsen A, Zetterberg H, Andersen O, Haghighi S, Fagerberg I, et al. Cystatin C in cerebrospinal fluid and multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2007;62(2):193-6; discussion 205.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2023-06-06]

Tehran University Medical Journal; Vol. 68, No. 12, Mar 2011: 705-709

Evaluation of serum and urinary cystatin C concentrations and their relationship with EDSS in patients with multiple sclerosis

Mohammad Reza Najafi MD.[1]
Farnoosh Sonbolestan MD.[1]
Mohammad Reza Aghaghazvini PhD.[2]
Seyed Ali Sonbolestan[3*]

1- Department of Neurology, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
2- Isfahan Health Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
3- Medical Student, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

*Corresponding author: Isfahan Neuroscience Research Center, Alzahra Hospital, Sofeh St., Isfahan, Iran.
Tel: +98- 9133148745
email: sonbolestan@edc.mui.ac.ir

Received: November 21, 2010 Accepted: January 02, 2011

Abstract

***Background*:** Diagnosis of multiple sclerosis (MS), as a major cause of neurological disability in young adults, is difficult to establish, especially at the onset of the disease process, due to lack of reliable molecular markers. The goal of the present study was to evaluate serum and urinary concentrations of cystatin C and to find their relationship with patients' expanded disability status scale (EDSS).

***Methods*:** Based on McDonald's criteria, 54 adult patients with M.S. (11 males and 43 females, with a mean age of 32.18±8.37 years) were enrolled as the case group and 24 age and sex-matched healthy, non-M.S. individuals (7 males and 17 females, with a mean age of 34.31±10.07 years) were recruited as the controls. Serum and urinary concentrations of cystatin C were measured in all the participants.

***Results*:** The means of serum cystatin C concentrations (mg/Lit) in the case and control groups respectively were 0.90±0.01 and 0.89±0.02, (p=0.84) and the means for its urinary concentrations were 25.37±1.91 and 21.11±2.54 (p=0.18). The means of serum and urinary cystatin C concentrations were 0.90±0.01 and 25.11±2.33 in patients whose EDSS was ≤2.5 and 0.90±0.03 and 26.30±2.84 in patients whose EDSS was ≥2.5, respectively, although, the differences between the two groups of patients were not statistically significant (p=0.80 and 0.74, respectively for serum and urinary concentrations of cystatin C).

Conclusions: This study showed that serum and urinary cystatin C concentrations cannot be used for multiple sclerosis diagnosis or even as a marker in its treatment follow ups or for the determination of disease severity.

Keywords: Cystatin C, disability, EDSS, multiple sclerosis, serum, urine.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2023-06-06]