مجله علوم پزشکی رازی دوره ۲۷، شماره ۵، مرداد ۱۳۹۹ http://rjms.iums.ac.ir

مقاله مروری

بررسی ارتباط CA125 مایع دیالیز با عملکرد صفاق در بیماران تحت دیالیز صفاقی

سحر همتی: رزیدنت کودکان، بیمارستان حضرت علی اصغر (ع)، تهران، ایران (* نویسنده مسئول) hemmati.sah@iums.ac.ir
نکیسا هومن: نفرولوژیست، بیمارستان حضرت علی اصغر (ع)، تهران، ایران

چکیده

دیالیز صفاقی روشی از درمان جایگزینی کلیوی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه مرحله انتهایی است. به مرور زمان در طول دیالیز صفاقی غشای صفاقی دچار آسیب شده که این مساله می‌تواند بر روی عملکرد صفاق تاثیر منفی گذارد که منجر به توقف دیالیز صفاقی و شروع همودیالیز و حتی سوتغذیه و مرگ بیمار گردد. با توجه به ماهیت تهاجمی بیوپسی صفاقی برای بررسی آسیب و فیبروز صفاق، بررسی ساختار غشای صفاقی بر اساس بیومارکرهایی انجام می‌گردد که توسط غشای صفاقی ترشح می‌شوند و در پساب دیالیز صفاقی مورد سنجش قرار می‌گیرند. بیومارکرهای متعددی برای این منظور مورد بررسی قرار گرفتند از جمله اینترلوکین ۶، هیالورونان ، فاکتور رشد اندوتلیال عروقی و ... . یکی از این نشانگرها، آنتی‌ژن CA125 است که به عنوان مقیاسی از سلامت و توده سلول‌های مزوتلیال پوشاننده صفاق قلمداد می‌شود که برخلاف سایر بیومارکرها از سلول دیگری بجز سلول‌های مزوتلیال ترشح نمی‌شود. CA125 گلیکوپروتئینی است که توسط سلول‌های سرطانی تخمدان تولید شده و به همین منظور امروزه به طور گسترده‌ای برای غربالگری سرطان تخمدان استفاده می‌گردد. همچنین این آنتی ژن توسط سلول‌های مزوتلیال پوشاننده غشای صفاقی ترشح شده و در پساب دیالیز صفاقی قابل اندازه گیری می‌باشد. میزان آن تحت تاثیر نوع محلول دیالیز نمی‌باشد. سطح دیالیزی CA125 دامنه توزیع وسیعی داشته و در بازه بین ۰/۵-۶۵ U/ml و مقادیر CA125-AR ۳/۶-۴۷۱ $U/min/1.73m^2$ متغیر می‌باشد. با توجه به این که سطوح دیالیزی CA125 در بیماران به طور قابل توجهی متفاوت است اندازه‌گیری سریال آن در هر فرد ممکن است یک نشانگر با ارزش‌تر در پیگیری بیماران خاص باشد به طوری که انحراف از روند کاهش زمانی آن می‌تواند یک علامت نگران کننده باشد.
با وجود گذشت بیش از ۳۰ سال از تحقیقات اولیه‌ای که CA125 را به عنوان یک بیومارکر از توده مزوتلیال غشای صفاقی معرفی کرد، اما هنوز بسیاری از نتایج متناقض بوده و درک کاملی از اهمیت بیولوژیکی این بیومارکر بدست نیامده است و به نظر می‌رسد بررسی تغییرات سطح آن در هر فرد منحصرا و در بازه زمانی ارزشمند بوده و مطالعات بیشتر از این نظر مورد نیاز است.

تعارض منافع: گزارش نشده است.
منبع حمایت کننده: حامی مالی نداشته است.

کلیدواژه‌ها
دیالیز صفاقی مزمن،
بیومارکر،
فیبروز صفاق،
بیوپسی،
تست تعادل صفاق،
CA125

تاریخ دریافت: ۹۹/۰۳/۲۱
تاریخ چاپ: ۹۹/۰۵/۲۵

شیوه استناد به این مقاله:
Hemmati S, Hooman N. Evaluation of the association of CA125 dialysis fluid with peritoneal function in patients undergoing peritoneal dialysis. Razi J Med Sci. 2020;27(5):253-260.

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 3.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-06]

Razi Journal of Medical Sciences. 2020;27(5):253-260. http://rjms.iums.ac.ir

Review Article

Evaluation of the association of CA125 dialysis fluid with peritoneal function in patients undergoing peritoneal dialysis

Sahar Hemmati, Pediatric Resident, Ali Asghar Hospital, Tehran, Iran (* Corresponding author) hemmati.sah@iums.ac.ir
Nakisa Hooman, Nephrologist Ali Asghar Hospital, Tehran, Iran

Abstract

Peritoneal dialysis is a method of renal replacement therapy in patients with end-stage chronic renal failure. Over time, peritoneal dialysis damages the peritoneal membrane, which can adversely affect peritoneal function, leading to cessation of peritoneal dialysis and the onset of hemodialysis, and even malnutrition and death. Due to the invasive nature of peritoneal biopsy to evaluate peritoneal injury and fibrosis, the structure of the peritoneal membrane is evaluated based on biomarkers that are secreted by the peritoneal membrane and measured in the peritoneal dialysis effluent. Several biomarkers were studied for this purpose, including interleukin-6, hyaluronan, vascular endothelial growth factor and etc. One of these markers is CA125 antigen, which is considered as a measure of the health and mass of mesothelial cells lining the peritoneum, which, unlike other biomarkers named above, is not secreted by any cell other than mesothelial cells. CA125 is a glycoprotein produced by ovarian cancer cells and is widely used for ovarian cancer screening today. This antigen is also secreted by mesothelial cells lining the peritoneal membrane and can be measured in peritoneal dialysis effluent. Its amount is not affected by the type of dialysis solution. Visser et al. (1995) first proposed the theory of measuring CA125 levels of dialysis fluid at the end of a four-hour peritoneal equilibration test (PET) as a diagnostic biomarker for mesothelial cell function in patients undergoing peritoneal dialysis.
Therefore, finding a suitable diagnostic biomarker for rapid detection and identification of peritoneal membrane damage as well as peritoneal function at a lower cost is very valuable and will be of great help in patient management. In this review article, 25 studies with a total of 623 patients over 18 years old and 73 patients under 18 years old undergoing peritoneal dialysis were reviewed and summarized. These 25 studies included clinical trials, descriptive studies, and prospective studies to evaluate the relationship between CA125 dialysis effluent and peritoneal function and to evaluate the value of using this biomarker in evaluating mesothelial cell health and dialysis quality and its relationship with peritonitis and demographic characteristics. Patients were evaluated and summarized. Normal baseline values for CA125 dialysis concentration have not yet been determined. To date, numerous studies have been performed on peritoneal dialysis patients in both age groups of children and adults to determine the concentration of CA125 in dialysis effluent. In these studies, the level of CA125 dialysis had a wide distribution range between 0.5-65 U / ml and values CA125-AR U / min / 1.73m2 was variable 3.471-6. Due to the fact that CA125 dialysis levels in patients are significantly different, its serial measurement in each individual may be a more valuable indicator in the follow-up of specific patients, so that deviation from the process of time reduction can be a worrying sign. Significant difference

Keywords
Chronic peritoneal dialysis,
Biomarker,
Peritoneal Equilibration test,
CA125

Received: 10/06/2020
Published: 15/08/2020

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-06]

between CA125 and CA125-AR peripheral concentrations (CA-125 Apearrance rate) with patients' demographic information including age, sex, BMI (Body mas index), primary biopsy results and cause of chronic renal failure leading to dialysis Not seen in various studies. Degradation of the mesothelium over time due to contact with high concentrations of peritoneal dialysis solution, toxicity of glucose metabolites, and the occurrence of peritonitis may explain the decrease in CA125 dialysis concentration. Peritoneal biopsy data show loss of mesothelial layer integrity after 5 years in patients undergoing peritoneal dialysis. It is a gradual process, so its changes over time can be an indication of mesothelial cell mass. This can be used in the longitudinal follow-up of rolling patients. Information on the relationship between CA125 concentration and peritoneal transport is somewhat inconsistent. Only in three papers a positive correlation between CA125 dialysis level and peritoneal transport parameters was reported (11,14,15) and no similar correlation was seen in other studies. Dialysis levels of CA125 are temporarily increased during peritonitis and return to the level of patients without peritonitis after recovery. Due to the fact that the increase in CA125 concentration in the acute peritonitis episode occurs due to both reversible damage to mesothelial cells and cell death, it can not have a prognostic effect in patients with acute peritonitis. Despite more than 30 years of initial research introducing CA125 as a biomarker of the mesothelial mass of the peritoneal membrane, many of the results are still contradictory and a full understanding of the biological significance of this biomarker has not yet been established. Changes in its level in each person are unique and valuable over time, and further studies are needed in this regard..

Conflicts of interest: None
Funding: None

Cite this article as:

Hemmati S, Hooman N. Evaluation of the association of CA125 dialysis fluid with peritoneal function in patients undergoing peritoneal dialysis. Razi J Med Sci. 2020;27(5):253-260.

*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-06]

مقدمه

دیالیز صفاقی (PD) با استفاده از گرادیان اسموتیک ایجاد شده به وسیله غلظت بالای گلوکز محلول دیالیز امکان جابه‌جایی آب و املاح بین پلاسمای اورمیک و محلول دیالیز داخل شکم را فراهم می‌کند (۱). با گذشت زمان از شروع دیالیز صفاقی، آسیب در غشاء صفاقی ایجاد شده و بر روی عملکرد صفاق تاثیر منفی می‌گذارد (۲) که می تواند منجر به اختلال در انتقال املاح و تحلیل رفتن اولترافیلتراسیون گردیده و در نهایت منجر به توقف دیالیز صفاقی و شروع همودیالیز گردد (۳). از آنجا که بیوپسی صفاقی به دلیل ماهیت تهاجمی آن به طور معمول انجام نمی‌شود، مطالعات مربوط به ساختار غشای صفاقی باید به تعدادی از نشانگرهای زیستی متکی باشد که توسط غشای صفاقی ترشح می‌شوند و می‌توانند در پساب دیالیز صفاقی مورد سنجش قرار بگیرند. از این میان، مهم‌ترین آن‌ها از نظر سودمندی در مطالعات و اقدامات بالینی عبارتند از آنتی‌ژن سرطانی ۱۲۵ (CA125)، اینترلوکین ۶ و در درجه کمتر، فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (vascular endothelial growth factor) (۴). Visser و همکاران (۱۹۹۵) برای اولین بار تئوری اندازه گیری سطح CA125 مایع دیالیز در پایان یک تست تعادل صفاقی (Peritoneal Equilibration Test-PET) چهار ساعته را به عنوان یک بیومارکر تشخیصی برای عملکرد سلول-های مزوتلیال در بیماران تحت دیالیز صفاقی پیشنهاد کردند (۵). CA125 یک گلیکوپروتئین است که توسط سلول‌های سرطان تخمدان تولید شده و به همین منظور امروزه به طور گسترده‌ای برای غربالگری سرطان تخمدان استفاده می‌گردد (۶). همچنین این پروتئین توسط سلول‌های مزوتلیال انسانی نیز ترشح می‌شود، به طوریکه پتانسیل تولید آن توسط سلول‌های مزوتلیال حتی بیشتر از سلول‌های سرطان تخمدان است (۵،۷). گرچه پیدا کردن یک بیومارکر تشخیصی مناسب برای بررسی و شناسایی سریع آسیب غشاء صفاقی و همچنین عملکرد صفاقی با هزینه کمتر بسیار ارزشمند بوده و کمک زیادی در مدیریت پیشگیری و درمان بیماری خواهد داشت اما هنوز درباره ارزش CA125 اطمینان کافی وجود ندارد. به نظر می‌رسد که فاکتورهای متعددی در افزایش یا کاهش سطح پروتئین CA125 دخیل باشند هدف از این مقاله مروری بر بررسی ارزش تشخیصی CA125 در شناسایی آسیب صفاقی و توده سلولی مزوتلیال و ارتباط آن با متغییرهای مختلف می‌باشد. در این مقاله مروری ۲۵ مطالعه با مجموع متوسط ۶۲۳ بیمار بالای ۱۸ سال و ۷۳ بیمار زیر ۱۸ سال تحت دیالیز صفاقی مورد بررسی و جمع بندی قرار گرفت. این ۲۵ مطالعه شامل کارآزمایی بالینی و مطالعات توصیفی و مطالعات آینده-نگر بود که برای بررسی ارتباط CA125 پساب دیالیزی با عملکرد صفاق و بررسی ارزشمندی استفاده از این بیومارکر در ارزیابی سلامت سلول‌های مزوتلیال و کیفیت دیالیز و ارتباط آن با پریتونیت و خصوصیات دموگرافیک بیماران مورد بررسی و جمع‌بندی قرار گرفت.

ارتباط CA125 دیالیزی و اطلاعات دموگرافیک و علت زمینه‌ای

تفاوت معنی‌داری بین غلظت صفاقی CA125 و CA125-AR (CA-125 Apearrance rate) با اطلاعات دموگرافیک بیماران از جمله سن، جنس، BMI (Body mas index)، نتایج بیوپسی اولیه و علت نارسایی مزمن کلیه که منجر به دیالیز شده است در مطالعات مختلف دیده نشد (۱۱،۱۲،۹،۱۰،۸،۴). تنها تفاوت معنی‌دار در مطالعه مجاهدی دیده شد که غلظت دیالیزی CA125 در مردان پایین‌تر از زنان بود (۹). در بالغین ارتباط بین سن و سطح CA125-AR پس از تصحیح این مقادیر با سطح بدن در یک مطالعه گزارش شد (۱۳). در مطالعه دیگر با بررسی سلول‌های مزوتلیال در محیط کشت هم ارتباط معنی‌دار بین سن و آزادسازی CA125 دیده شد که آزادسازی CA125 از سلول‌های مسن‌تر بیشتر بود (۱۳). اگرچه انتظار می‌رود بیماران بزرگ‌تر دارای یک سطح صفاقی بزرگ‌تر باشند، اما هیچ ارتباطی بین اندازه (BMI) و غلظت دیالیزی CA125 در مطالعات مشاهده نشد (۱۰).

غلظت صفاقی CA125 و CA125-AR

مقادیر پایه نرمال برای غلظت دیالیزی CA125 هنوز تعیین نشده ولی میزان رفرنس سرمی آن کم‌تر از ۳۵ U/ml تعیین شده است. تاکنون مطالعات بیشماری

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-06]

در بیماران دیالیز صفاقی در هر دو گروه سنی کودکان و بالغین برای تعیین غلظت CA125 در پساب دیالیزی انجام شده است و در این مطالعات سطح دیالیزی CA125 دامنه توزیع وسیعی داشت و در بازه بین U/ml ۰/۵-۶۵ و مقادیر CA125-AR U/min/1.73m^2 ۳/۶-۴۷۱ متغییر بود (۹،۱۱،۱۲،۱۴،۱۵،۱۶،۱۷). همین تنوع گسترده در مقدار CA125 سنتز شده در مطالعات کشت سلولی نیز گزارش شد و نتایج مربوط به تنوع بین فردی زیاد در غلظت دیالیزی CA125 را در بیماران تحت درمان با دیالیز صفاقی تأیید کرد (۱۳). می‌توان اینطور تصور کرد که هر فرد توانایی فردی متفاوتی برای ترشح CA125 دارد و اهمیت تعیین سریال سطح دیالیزی CA125 را در همان بیمار تأکید می کند. با این حال، در مطالعه کشت سلول‌های مزوتلیال هیچ ارتباطی بین تعداد سلول‌های مزوتلیال در کشت‌های اولیه و مقدار CA125 آزاد شده در محیط کشت گزارش نشد (۱۳). به طور مشابه در مطالعه دیگر رابطه‌ای بین سلول‌های مزوتلیال در پساب صفاقی با غلظت دیالیزی CA125 گزارش نشد (۱۴). این داده‌ها نشان می‌دهد که غلظت CA125 در پساب دیالیز هم به تعداد سلول‌های مزوتلیال و هم به توانایی آن‌ها در سنتز و انتشار این آنتی ژن بستگی دارد. به عبارت دیگر، غلظت کم CA125 در پساب دیالیز ممکن است همیشه منعکس کننده کاهش توده سلولی مزوتلیال نباشد، بلکه توانایی ضعیف سلول‌ها در تولید CA125 را منعکس کند (۱۳). با توجه به این که سطوح دیالیزی CA125 در بیماران به طور قابل توجهی متفاوت است اندازه‌گیری سریال آن در هر فرد ممکن است یک نشانگر با ارزش‌تر در پیگیری بیماران خاص باشد.

ارتباط غلظت صفاقی CA125 و مدت زمان دیالیز

در بیماران دیالیز صفاقی طولانی مدت، تغییر در ساختمان و میزان انتقال صفاقی رخ داده و منجر به کاهش ظرفیت غشای صفاقی برای برداشت نمک، آب و توکسین‌های اورمیک می شود. داده‌های بیوپسی صفاقی از دست دادن تمامیت لایه مزوتلیال را پس از ۵ سال در بیماران تحت دیالیز صفاقی نشان داده است (۱۸). مطالعات مختلف مقطعی و آینده‌نگر چه در بالغین و چه در کودکان نشان داد با افزایش مدت زمان دیالیز صفاقی، غلظت دیالیزی CA125 کاهش می‌یابد (۲۰،۱۹،۱۵،۱۶،۴،۸). در یک مطالعه با جمعیت هدف بالغینی که بیش از ۵ سال تحت دیالیز صفاقی بودند کاهش چشمگیری در غلظت دیالیزی CA125 گزارش شد (۲۰). نتیجه مشابه در مطالعه‌ای دیگر در کودکانی که بیش از ۵ سال تحت دیالیز صفاقی بودند گزارش شد (۴). در مطالعه دیگر، کاهش معنی‌دار در سطح CA125 پساب دیالیزی پس از ۳ سال از شروع دیالیز دیده شد (۱۷) و همچنین مطالعات دیگری که تغییرات طولی غلظت CA125 را مطالعه کردند نیز ارتباط معنی‌دار منفی بین غلظت دیالیزی CA125 و نرخ ظهور (appearance rate) آن را با مدت زمان دیالیز صفاقی گزارش نمودند (۲۰،۱۶). با این حال، مطالعات دیگری نتوانستند رابطه‌ای بین مدت زمان دیالیز صفاقی و سطح دیالیزی CA125 را نشان دهند (۱۰،۱۱،۱۲،۱۴،۲۱،۲۲)، که می تواند به دلیل کوتاه‌تر بودن مدت زمان دیالیز صفاقی (زیر ۵-۳ سال) در این مطالعات باشد. از سویی دیگر، تعدادی از مطالعات کاهش معنی‌دار غلظت دیالیزی CA125 را در مدت زمان کوتاهی پس از شروع دیالیز صفاقی نشان دادند (۹،۱۵). یک مطالعه کاهش معنی‌داری در مقدار CA125 در مدت زمان ۶ ماه از شروع دیالیز صفاقی نشان داد. در این مطالعه ۲۰ بیمار بزرگسال در ابتدا و ۶ ماه پس از شروع دیالیز مورد بررسی قرار گرفتند. غلظت CA125 به شکل معنی‌داری طی ۶ ماه کاهش یافته بود (۱۵). در مطالعه دیگر بیماران بزرگسال تحت دیالیز صفاقی در ماه ۶ و ۱۲ شروع دیالیز مورد بررسی قرار گرفتند و به شکل معنی‌داری سطح CA125 با افزایش مدت دیالیز کاهش یافت (۹).

با گذشت زمان تخریب مزوتلیوم در اثر تماس با غلظت بالای گلوکز محلول دیالیز صفاقی، اثر توکسیک متابولیت‌های گلوکز و یا وقوع پریتونیت می‌تواند کاهش غلظت دیالیزی CA125 را توضیح دهد. همان طور که در بررسی‌های آزمایشگاهی نشان داده شد که تماس مزمن با غلظت بالای گلوکز با کاهش تولید و آزادسازی CA125 از سلول‌های مزوتلیال در محیط کشت همراه است (۱۳).

یافته‌ها از این نظر مطرح می‌کند که از یک طرف

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-06]

تغییر در توده سلول‌های مزوتلیال نه یک فرایند حاد بلکه یک فرایند تدریجی است و بعید است در طی چند سال اول درمان با دیالیز صفاقی، کاهش چشم‌گیر در توده سلولی مزوتلیال اتفاق بیافتد. اما تغییرات آن در طی زمان می‌تواند نشانگری از تغییرات توده سلول‌های مزوتلیال باشد. از این مساله می‌توان در پیگیری طولی (Longitudinal) بیماران دیالیز صفاقی استفاده کرد.

ارتباط غلظت صفاقی CA125 و پارامترهای نقل و انتقال صفاقی در تست PET

اطلاعات در مورد رابطه بین غلظت CA125 و حمل و نقل صفاقی تا حدودی متناقض هستند (۴،۱۱،۱۰،۹،۲۳،۱۵،۱۴،۱۲). تا به امروز، تنها در سه مطالعه همبستگی مثبت بین سطح دیالیزی CA125 و پارامترهای حمل و نقل صفاقی گزارش شده است (۱۱،۱۵،۱۴). در سایر مطالعات ارتباطی مشابه‌ای دیده نشد (۲۳،۱۵،۱۲،۱۰،۹،۴). بنابراین می‌توان فرض کرد سلول‌های مزوتلیال احتمالاً نقش مهمی در حمل و نقل املاح صفاقی ندارند. در یک مطالعه بیماران بر اساس سطح D/P کراتینین (نسبت کراتینین دیالیز چهار ساعته به پلاسما) به دو گروه با cut-off ۰/۷۲ تقسیم شدند و مقدار عددی CA125 در گروه با نسبت بالاتر D/P کراتینین به صورت معنی‌داری بالاتر بود. این تفاوت معنی‌دار همبستگی بیشتری با بیمارانی داشت که از شروع دیالیز آن‌ها کمتر از ۶ ماه گذشته بود (۱۱). برعکس در مطالعه دیگر سطح پایین تر CA125 دیالیزی با نسبت تراسپورت بالاتر کراتینین پس از ۶ ماه از شروع دیالیز همراهی داشت (۱۵). در مطالعه‌ای دیگر مشابه مطالعه Fusshöller، بین CA125 و پارامترهای مختلف حمل و نقل صفاقی همبستگی معنی‌داری گزارش شد (۱۴). اما در این مطالعه به جای تست PET ۴ ساعته، از پساب دیالیزی شبانه (۸ ساعته) استفاده شد. از آنجایی که طبق مطالعات غلظت دیالیزی CA125 با افزایش زمان حضور محلول دیالیز در شکم به صورت خطی افزایش می‌یابد (۲۰) لذا طولانی بودن زمان سکونت در این مطالعه می‌تواند توجیح کننده بالاتر بودن غلظت دیالیزی CA125 باشد.

درکل، بعید است که سلول‌های مزوتلیال مستقیماً در عملکرد حمل و نقل صفاقی نقش داشته باشند. در مطالعاتی که مدت زمان درمان با دیالیز در آن‌ها کوتاه بود (مانند مطالعه Fusshöller) ارتباط بین پارامترهای انتقال صفاقی با غلظت CA125 دیده شد. به نظر می‌رسد که ارتباط بین توده سلولی مزوتلیال با حمل و نقل املاح کوچک در بیماران دیالیز صفاقی کوتاه مدت وجود دارد که با گذشت زمان از بین می رود که می‌تواند در اثر نئوآنژیوژنز با گذشت زمان باشد. چراکه نئوآنژیوژنز می‌تواند سطح مؤثر صفاقی را افزایش داده و منجر به افزایش انتقال صفاقی شود (۱۱). ممکن است مزوتلیوم یک دست (intact) یک اثر محافظی بر نئوآنژیوژنز، فیبروز یا تجمع AGE در بافت بینابینی در بیماران دیالیز صفاقی داشته باشد (۱۱).

ارتباط غلظت صفاقی CA125 و کفایت دیالیز

در مطالعه ای که بیماران از نظر KT/V (کفایت دیالیز) به دو گروه زیر ۲/۵ و بالای ۲/۵ تقسیم شدند، ارتباط معنی‌داری بین CA125 دیالیزی و کفایت دیالیز دیده نشد (۱۱). در مطالعات دیگری که کاهش معنی‌دار CA125 را در فاصله کوتاهی پس از شروع دیالیز نشان دادند نیز ارتباط معنی‌دار بین CA125 دیالیزی و KT/V گزارش نکردند (۹،۱۵). این یافته‌ها ممکن است نشان دهد که تغییرات ساختاری و عملکردی غشای صفاقی در ماه‌های اول دیالیز صفاقی، علی‌رغم تغییرات قابل توجه در غلظت دیالیزی CA125 ایجاد نمی‌شود. لذا تغییرات در CA125 دیالیزی حداقل در اوایل شروع دیالیز ارزش پیش‌آگهی نداشته و غلظت دیالیزی CA125 نمی‌تواند نشانه‌ای از کفایت دیالیز باشد.

ارتباط غلظت صفاقی CA125 و ارتباط با پریتونیت

پریتونیت عارضه جدی و احتمالاً مهم‌ترین علت شکست دیالیز صفاقی می‌باشد (۲۴). عوارض پریتونیت شامل نارسایی دیالیز، اختلال کارکرد کاتتر، خارج کردن کاتتر، تخریب صفاق، ایجاد چسبندگی و حتی مرگ می‌باشد (۲۴). با فرض این که غلظت دیالیزی CA125 می‌تواند شدت التهاب داخل صفاقی را منعکس کند و نتایج را پیش‌بینی کند برخی محققین غلظت این پروتئین را در پساب دیالیزی بیماران مبتلا به

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-06]

پریتونیت حاد اندازه‌گیری کردند (۲۳،۲۲،۸).

برخی محققان افزایش سطح دیالیزی CA125 را در حین پریتونیت حاد گزارش کردند که احتمالاً در اثر نکروز سلول‌های مزوتلیال است (۱۱،۱۲،۲۳،۸). در یک مطالعه افزایش سه برابری برگشت‌پذیر در غلظت دیالیزی CA125 حین پریتونیت در کودکان تحت دیالیز صفاقی گزارش شد (۱۲).

در مقایسه بیماران با سابقه پریتونیت و بدون سابقه پریتونیت با غلظت CA125 ارتباط معنی‌دار در مطالعات مختلف دیده نشد (۱۵،۱۶،۱۴،۱۱). یک روند کاهشی در غلظت دیالیزی CA125 با افزایش دفعات پریتونیت در بیماران تحت دیالیز صفاقی در مطالعات دیگر دیده شد اما از نظر آماری معنی‌دار نبود (۱۰،۱۴،۸). هیچ تفاوتی در غلظت CA125 در بیماران دچار پریتونیت با کشت پلی‌میکروبیال، گرم مثبت، گرم منفی، بی‌هوازی و قارچی وجود نداشت. هم‌چنین بین کسانی که به درمان آنتی بیوتیک داخل صفاقی پاسخ دادند یا مقاوم به درمان بودند تفاوتی دیده نشد (۸،۲۵). ارتباطی بین سطح CA125 و تعداد اپیزودهای پریتونیت، مدت زمان التهاب صفاقی و ظرفیت اولترافیلتراسیون دیده نشد (۸). مطالعات سودمندی تشخیصی یا پروگنوستیک در بررسی CA125 نسبت به بررسی‌های مرسوم مانند سطح CRP و گلبول‌های سفید در مایع صفاقی در بیماران دچار پریتونیت را نشان نداد (۸). CA125 در فاز حاد و چهار تا شش روز بعد از پریتونیت بالا می‌رود اما این تغییرات موقت است زیرا تفاوتی بین CA125 و CA125-AR پس از بهبودی با گروه بدون پریتونیت دیده نمی‌شود (۲۳). افزایش اول بدنبال نکروز سلول‌های مزوتلیال و افزایش دوم نشان‌دهنده فاز بهبودی مزوتلیوم و صفاق است. تغییر در مزوتلیوم ممکن است آسیب جبران‌ناپذیری نداشته باشد و بهبودی کامل صفاقی بعد از اکثر اپیزودهای پریتونیت اتفاق می‌افتد زیرا سطح CA125 در مقایسه با گروه پایدار متفاوت نیست و هیچ ارتباطی با سابقه پریتونیت ندارد. به این ترتیب، اندازه گیری روتین CA125 دیالیزی در اپیزودهای پریتونیت توصیه نمی‌شود (۸).

نتیجه گیری

با وجود گذشت ۳۰ سال از تحقیقات اصلی که غلظت صفاقی CA125 را به عنوان یک بیومارکر از توده سلولی مزوتلیال معرفی کرد، اما هنوز بسیاری از نتایج متناقض بوده و درک کاملی از اهمیت بیولوژیکی CA125 صفاقی بدست نیامده است. سن، جنس، ویژگی‌های حمل و نقل صفاقی سطح دیالیزی CA125 را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد. مدت زمان دیالیز در چند سال اول، تاثیری روی سطح دیالیزی CA125 ندارد اما با طولانی شدن مدت زمان دیالیز خصوصاً ۳-۵ سال، کاهش چشم‌گیر در غلظت دیالیزی CA125 مشاهده شده است. مقادیر دیالیزی CA125 در طی پریتونیت به طور موقت افزایش یافته و پس از بهبودی به سطح بیماران بدون پریتونیت باز می‌گردد. از آنجایی که افزایش غلظت CA125 در فاز حاد پریتونیت هم می‌تواند در اثر آسیب برگشت‌پذیر سلول‌های مزوتلیال باشد و هم در اثر مرگ سلولی و نمی‌تواند این دو را افتراق دهد پس نمی‌تواند اثر پروگنوستیک در پریتونیت حاد داشته باشد. از آنجا که غلظت دیالیزی CA125 دامنه توزیع گسترده‌ای را نشان داده است، پس تغییرات در توده سلولی مزوتلیال با تعیین غلظت دیالیزی CA125 به صورت مقطعی به نظر ارزشمند نبوده و ارزیابی‌های طولی سیر آن در بیماران با ارزش‌تر می‌باشد. به طوری که انحراف از روند کاهش زمانی آن می‌تواند یک علامت نگران کننده باشد.

تقدیر و تشکر

این مقاله بخشی از تز دکتری تخصصی دکتر سحر همتی (به صورت مقاله مروری) به شماره ۲۹۷۶ مورخ ۹۷/۱۱/۲ می‌باشد.

کد اخلاق: IR.RUMS.FMD.REC.1398.238

References

1. Warady BA, Andrews WA. Pediatric Dialysis. 2th ed: Springer; 2012.p715-718

2. Chugh S, Chaudhry S, Ryan T, Margetts PJ. Peritoneal Membrane Injury and Peritoneal Dialysis. Adv Nephrol. 2014;6:1-10.

3. Davies SJ, Phillips L, Griffiths AM, Russell LH, Naish PF, Russell GI. What really happens to people on long-term peritoneal dialysis? Kidney Int. 1998

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-06]

4. Dec; 54(6):2207-17.
5. Candan C, Turhan P, Sever L, Civilibal M, Canpolat N, Caliskan S. Dialysate CA125 levels after 5 years on continuous peritoneal dialysis. Pediatr Nephrol. 2011;26(5):783–788.
6. Visser CE, Brouwer-Steenbergen JJ, Betjes MG, Koomen GC, Beelen RH, Krediet RT. Cancer antigen 125:a bulk marker for the mesothelial mass in stable peritoneal dialysis patients. Nephrol Dial Transplant. 1995;10(1):64-9.
7. Bast RC Jr XF, Yu YH, Barnhill S, Zhang Z, Mills GB. CA125:the past and the future. Int J Biol Markers. 1998;13(4):179-87.
8. Zeimet AG MC, Offner FA, Obrist P, Uhl-Steidl M, Feichtinger H, Stadlmann S, Daxenbichler G, Dapunt O. Human peritoneal mesothelial cells are more potent than ovarian cancer cells in producing tumor marker CA125. Gynecol Oncol. 1996 Sep; 62(3):384-9.
9. Panorchan K, et al. Diagnostic and prognostic role of peritoneal CA125 in peritoneal dialysis patients presenting with acute peritonitis. BMC Nephrol. 2014;15:149.
10. Mojahedi MJ, Hami M, Shakeri MT, Hekmat R. [Influence of dialysis duration, peritoneal transport parameters, and gender on effluent CA125 concentration in patients on peritoneal dialysis]. Iran J Kidney Dis. 2007;1(2):78–81(Persian)
11. Redahan L, Davenport A. Peritoneal dialysate effluent and serum CA125 concentrations in stable peritoneal dialysis patients. J Nephrol. 2016 Jun;29(3):427-434.
12. Fusshöller A, Grabensee B, Plum J. Effluent CA125 Concentration in Chronic Peritoneal Dialysis Patients: Influence of PD Duration, Peritoneal Transport and PD Regimen. Kidney Blood Press Res. 2003;26(2):118–122.
13. Turhan P, Sever L, Caliskan S, Kasapcopur O, Sever A, et al. Dialysate CA125 levels in children on continuous peritoneal dialysis. Pediatr Nephrol. 2005;20(11):1615–1621.
14. Breborowicz A BM, Pyda M, Połubinska A, Oreopoulos D. Limitations of CA125 as an index of peritoneal mesothelial cell mass. Nephron Clin Pract. 2005; 100(2):c46-51.
15. Lai KN LK, Szeto CC, Ho KK, Poon P, Lam CW, Leung JC. Dialysate cell population and cancer antigen 125 in stable continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: their relationship with transport parameters. Am J Kidney Dis. 1997 May; 29(5):699-705.
16. Devuyst O, van Westrhenen R, Topley N. Long-term peritoneal dialysis patients: changes in membrane structure and function. Nolph and Gokal's textbook of peritoneal dialysis. 3nd ed. New York: Springer; 2009. p. 757–80.
17. Jovanović N, Trbojević-Stanković JB, Nešić DM, Obrenović RZ, Boričić NI, Stojimirović BB. Cancer antigen 125 concentrations in patients on chronic peritoneal dialysis: relationship with dialysis quality and membrane transport propertie. Arch Biol Sci. 2018;70(1):13-20.
18. Bouts AH, Groothoff JW, van Amstel SP, Zweers MM, Davin JC, Krediet RT. Dialysate cancer antigen 125 levels in children treated with peritoneal dialysis. Adv Perit Dial. 2000;16:328-31.
19. Rodrigues AS, Martins M, Korevaar JC, Silva S, Oliveira JC, Cabrita A. Evaluation of peritoneal transport and membrane status in peritoneal dialysis: focus on incident fast transporters. Am J Nephrol. 2007;27(1):84-91.
20. Hodac-Pannekeet MM, Hiralall JK, Struijk DG, Krediet RT. Longitudinal follow-up of CA125 in peritoneal effluent. Kidney Int. 1997 Mar;51(3):888-93.
21. Haas S, Schmitt CP, Arbeiter K, Bonzel KE, Fischbach M, John U, et al. Improved acidosis correction and recovery of mesothelial cell mass with neutral-pH bicarbonate dialysis solution among children undergoing automated peritoneal dialysis. J Am Soc Nephrol. 2003 Oct;14(10):2632-8.
22. Fusshoeller A, Plail M, Grabensee B, Plum. Biocompatibility pattern of a bicarbonate/lactate-buffered peritoneal dialysis fluid in APD: a prospective, randomized study. J Nephrol Dial Transplant. 2004 Aug; 19(8):2101-6.
23. Habib AM, Prestone E, Davenport A. Risk factors for developing encapsulating peritoneal sclerosis in the icodextrin era of peritoneal dialysis prescription. Nephrol Dial Transplant 2010 May; 25(5):1633-8.
24. Pannekeet MM ZD, Koomen GC, Struijk DG, Krediet RT. Dialysate markers of peritoneal tissue during peritonitis and in stable CAPD. Perit Dial Int. 1995 Jul-Sep; 15(6):217-25.
25. Mehrazma M, Amini-Alavijeh Z, Hooman N. Prognostic value of dialysis effluent leukocyte count in children on peritoneal dialysis with peritonitis. Iran J Kidney Dis. 2012 Mar;6(2):114-8
26. Barreto LD, Coester AM, Noordzij M, Smit W, Struijk DG, Rogers S, et al. Variability of effluent cancer antigen 125 and interleukin-6 determination in peritoneal dialysis patients. Nephrol Dial Transplant. 2011 Nov;26(11):3739-44.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-06]