

بررسی غلظت سرمی آلومین و اسید اوریک به عنوان بیومارکر در بیماران مبتلا به پارکینسون

- محسن همتی دیناروند^۱، سمیرا ساعدی^۲، اشکان کلانتری چروده^۱، شاهرخ باقری^۳، علی مطاع^۴، محمد ولیلو^{۱*}
- ۱- کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.
۲- کارشناس ارشد میکرب شناسی پزشکی، گروه میکرب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سنندج، سنندج، ایران.
۳- کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم‌آباد، ایران.
۴- استادیار بیوشیمی بالینی، گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.

یافته / دوره بیستم / شماره ۳ / پاییز ۹۷ / مسلسل ۷۷

چکیده

دریافت مقاله: ۹۷/۶/۱۴ پذیرش مقاله: ۹۷/۷/۷

مقدمه: بیماری پارکینسون (Parkinson's disease) یک اختلال عصبی است که در آن نورون های تولید کننده دوپامین از بین می‌روند. این بیماری با کهن سالی ارتباط دارد. هدف ما در این مطالعه اندازه گیری غلظت سرمی آلومین و اسید اوریک به عنوان بیومارکر برای تشخیص بیماری پارکینسون بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مورد-شاهدی، ما ۴۰ بیمار مبتلا به پارکینسون و ۴۰ فرد سالم را وارد مطالعه کردیم. خونگیری (۵ میلی لیتر) از هر دو گروه انجام گردید و سرم جداسازی شد. غلظت سرمی آلومین و اسید اوریک اندازه گیری شد و آنالیز داده ها با نرم افزار SPSS.16 و رسم شکل ها با graphpad prism انجام شد.

یافته‌ها: نتایج ما نشان داد که غلظت سرمی آلومین در گروه کنترل $5/69 \pm 2/51$ گرم بر دسی لیتر در مقایسه با گروه بیمار $4/12 \pm 1/60$ گرم بر دسی لیتر بطور معنی داری بالاتر بود ($P < 0/001$). از طرف دیگر غلظت سرمی اسید اوریک در گروه کنترل $5/18 \pm 1/28$ میلی گرم بر دسی لیتر در مقایسه با گروه بیمار $5/01 \pm 1/34$ میلی گرم بر دسی لیتر از لحاظ آماری معنی دار نبود ($P = 0/56$). برای ارزیابی ارزش تشخیصی بیومارکرها در بیماری پارکینسون از آنالیز منحنی ROC (receiver operating characteristic) استفاده شد. نشان داده شد که آلومین با سطح زیر نمودار $0/85$ ، حساسیت ۶۰ درصد و اختصاصیت ۹۷ درصد توانایی بالایی برای جداسازی افراد بیمار از سالم را دارد. بحث و نتیجه گیری: یافته های این مطالعه نشان می دهد که غلظت سرمی آلومین در بیماران مبتلا به پارکینسون پایین تر از افراد سالم هست و شاید در آینده بتوان از آن به عنوان یک معیار تشخیصی استفاده کرد. واژگان کلیدی: آلومین، اسیداوریک، بیومارکر، بیماری پارکینسون.

*آدرس مکاتبه: تبریز، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی بالینی.

پست الکترونیک: Valilo.biomed@gmail.com

مقدمه

بیماری پارکینسون (Parkinson's disease) یک بیماری تحلیل برنده نورون‌های تولید کننده دوپامین ناحیه جسم سیاه در مغز میانی می‌باشد که با افزایش سن ارتباط دارد (۱). علائم حرکتی این بیماری شامل سختی عضلات، لرزش در هنگام استراحت، برادی کینزیا می‌باشد، همچنین علائم غیر حرکتی شامل اضطراب، افسردگی و بی‌خوابی می‌باشد (۲). تشخیص زود هنگام بیماری پارکینسون می‌تواند در درمان بهتر و کند کردن روند پیشرفت بیماری مفید باشد. به هر حال، تا کنون چنین مارکر یا روشی به منظور تشخیص زود هنگام بیماری معرفی نشده است (۳).

تا به امروز علت‌های مختلفی برای وقوع و پیشرفت بیماری پارکینسون نشان داده شده است. از جمله می‌توان به استرس اکسیداتیو اشاره کرد که نقش اساسی در مرگ سلول‌های تولید کننده دوپامین دارد (۴).

اسید اوریک یک آنتی اکسیدانت طبیعی در بدن است که از طریق زباله رویی رادیکال‌های آزاد می‌تواند با استرس اکسیداتیو مقابله کند (۵). مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که، اسید اوریک توانایی حذف سوپر اکسید (رادیکال هیدروکسیل) و رادیکال‌های اکسیژن را دارا می‌باشد (۶). علاوه بر این، در مطالعات مورد-شاهدی متعددی نشان داده شده است که، سطح سرمی اسید اوریک در بیماران مبتلا به پارکینسون کمتر از افراد سالم هست (۷،۸). همچنین چندین مطالعه اپیدمیولوژیک گزارش کرده‌اند که افزایش غلظت سرمی اسید اوریک با کاهش ابتلا به بیماری پارکینسون ارتباط دارد (۹،۱۰).

امروزه چندین آنتی اکسیدانت به منظور داشتن اثرات محافظتی بر روی نورون‌ها در دست بررسی است، بررسی غلظت سرمی آلبومین یکی از موارد بررسی شده است (۱۱). در یک مطالعه نشان داده شد که سطوح سرمی اسید اوریک و آلبومین در بیماران مبتلا به نورومیلیت

اوپتیک (نوعی اختلال در سیستم عصبی مرکزی است که بر اعصاب بینایی اثر می‌گذارد) پایین‌تر از بیمارانی بود که به MS مبتلا بودند (۱۲). در مطالعاتی که بر روی مدل-های حیوانی انجام گرفته است به خوبی نشان داده‌اند که آلبومین سرمی دارای اثرات محافظتی از نورون‌ها می‌باشد (۱۳،۱۴). به منظور توضیح اثرات مثبت آلبومین نظریه-های مختلفی ارائه شده است، بنظر می‌رسد که ویژگی آنتی اکسیدانت بودن آلبومین در این میان بیشترین اهمیت را دارد (۱۵-۱۷).

هدف ما از این مطالعه اندازه‌گیری غلظت سرمی آلبومین و اسید اوریک در بیماران مبتلا به پارکینسون و گروه کنترل بود. همچنین در این مطالعه پیشنهاد شد که غلظت سرمی آلبومین ممکن است به عنوان بیومارکر برای تشخیص بیماری پارکینسون کاربرد داشته باشد.

مواد و روش‌ها

ما در این مطالعه مورد-شاهدی ۴۰ بیمار مبتلا به پارکینسون مراجعه کننده به بیمارستان امام رضا شهر تبریز که بیماری آنها بر اساس معیارهای تشخیص بالینی انجمن بیماری پارکینسون انگلستان (۱۸) توسط پزشک متخصص شناسایی شده بودند، وارد مطالعه نمودیم، بر اساس طبقه بندی هاو و یار تمام بیماران در مرحله کمتر از ۳ بودند (۱۹). همچنین ما ۴۰ فرد سالم را به عنوان گروه کنترل در نظر گرفتیم. این مطالعه توسط کمیته اخلاق تحقیقات بالینی دانشگاه علوم پزشکی تبریز با کد اخلاق IR.TBZMED.REC.1395.823 مورد تایید قرار گرفت. تمام افراد شرکت کننده در مطالعه بطور داوطلبانه وارد مطالعه شدند و توضیحات کافی درباره مطالعه حاضر به آنها داده شد و رضایت نامه آگاهانه از دو گروه اخذ گردید. معیار ورود به مطالعه داشتن بیماری پارکینسون و سن بین ۵۵ تا ۷۵ سال بود. بیماران با پارکینسونیسم ثانویه، نقرس، MS، بیماری‌های التهابی مزمن، صرع و

استفاده شد. برای تشخیص بیمار از سالم آنالیز منحنی ROC به کار رفت.

برای ارزیابی قدرت تشخیص آلومین و اسید اوریکی سطح زیر منحنی ROC با $CI = 0.95$ مورد ارزیابی قرار گرفت. $P < 0.05$ از لحاظ آماری معنی دار در نظر گرفته شد.

علاوه بر این برای هر یک از بیماران پرسشنامه‌ای حاوی اطلاعات فردی شامل سن، جنسیت، قد و وزن ثبت گردید. گروه مورد و شاهد از نظر سن و جنسیت همسان‌سازی شدند. از تمامی افراد میزان ۵ میلی‌لیتر خون گرفته و سرم جداسازی شد. نمونه‌های سرم تا زمان اندازه‌گیری فعالیت ACE در دمای ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.

یافته‌ها

در این مطالعه ۴۰ بیمار مبتلا به پارکینسون و همچنین ۴۰ فرد سالم جهت اندازه‌گیری غلظت سرمی آلومین و اسیداوریکی مورد بررسی قرار گرفتند. در بین دو گروه اختلاف معنی‌داری از لحاظ سن، جنس، فشار خون، دیابت ملیتوس، مصرف سیگار و BMI مشاهده نشد. مشخصات دموگرافیک دو گروه که در زمان نمونه‌گیری یادداشت گردیده بود در جدول ۱ نشان داده شده‌اند.

همچنین بیماران با سابقه خانوادگی سرطان از مطالعه خارج شدند.

نمونه‌های خون به حجم ۵ میلی لیتر صبح زود قبل از صرف صبحانه در شرایط حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی، از سیاهرگ محیطی افراد شرکت کننده جمع‌آوری گردید، بعد از تشکیل لخته در دمای آزمایشگاه با سانتریفوژ کردن نمونه‌ها در ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه، سرم جداسازی گردید سپس سرم در دمای ۷۰ درجه سانتیگراد نگهداری شد.

اندازه‌گیری غلظت سرمی آلومین و اسید اوریکی کیت اندازه‌گیری آلومین و همچنین کیت اندازه‌گیری اسید اوریکی از شرکت پارس آزمون خریداری گردید و سپس غلظت آنها با استفاده از دستگاه تمام اتوماتیک اتوالایزر (Olympus AU 2700, Japan) در آزمایشگاه تخصصی راد شهر تبریز اندازه‌گیری شد.

آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS.16 و graphPad Prism انجام شد. برای ارزیابی نرمال یا غیر نرمال بودن متغیرهای کمی از تست K-S استفاده شد. به ترتیب، متغیرهای کمی و کیفی به صورت $mean \pm SD$ و فراوانی (درصد) گزارش شدند. برای آنالیز داده‌ها از تست‌های Chi-Square و Independent Sample T-test

جدول ۱. مشخصات دموگرافیک افراد مبتلا به پارکینسون و گروه کنترل

متغیر	گروه	کنترل N = ۴۰	بیمار N = ۴۰	p-value
سن (سال)		۶۴/۳۵ ± ۳/۷۵	۶۵/۷۰ ± ۶/۳۲	*.۰/۲۴۹
جنسیت	مرد n (%)	۲۲ (۵۵)	۲۷ (۵/۶۷)	-
	زن n (%)	۱۸ (۴۵)	۱۳ (۵/۳۲)	-
مدت ابتلا (سال)		۰	۳/۷۸ ± ۲/۲۵	-
فشار خون n (%)		۸ (۲۰)	۹ (۳۲/۵)	**۰/۷۸۵
دیابت ملیتوس n (%)		۳ (۷/۵)	۵ (۱۲/۵)	**۰/۴۵۶
مصرف سیگار n (%)		۳ (۷/۵)	۵ (۵۱۲)	**۰/۴۵۶
BMI (kg/m ²)		۲۵/۹۸ ± ۱/۲۶	۲۶/۳۹ ± ۱/۶۵	*.۰/۱۸۱

DM = دیابت ملیتوس، DD = مدت ابتلا به بیماری، PD = بیماری پارکینسون، BMI = شاخص توده بدنی.

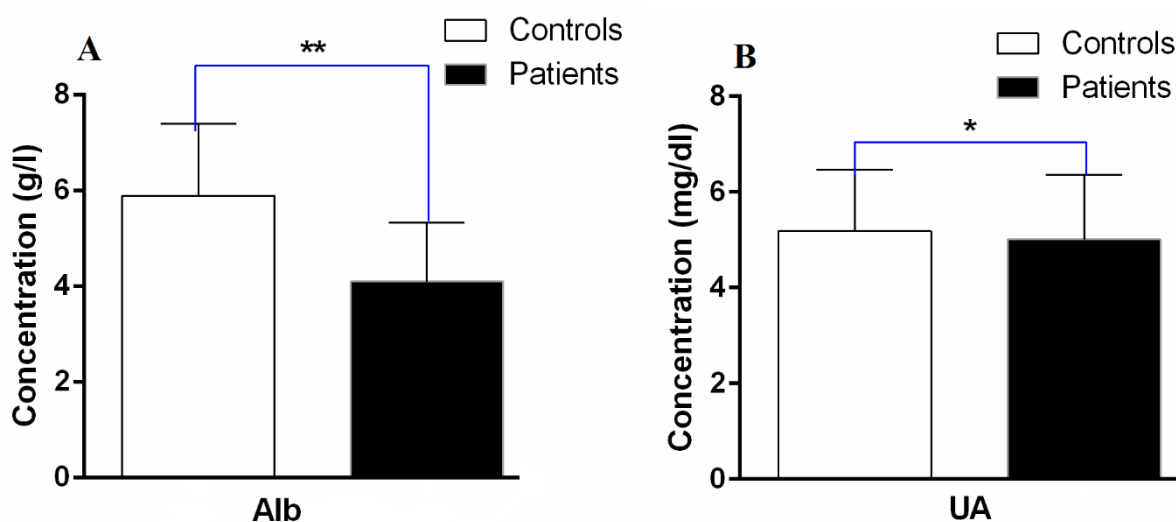
*p = بر اساس آزمون T-test مستقل گزارش شد، **p = بر اساس آزمون Chi-Square گزارش شد.

ارزیابی غلظت سرمی آلومین

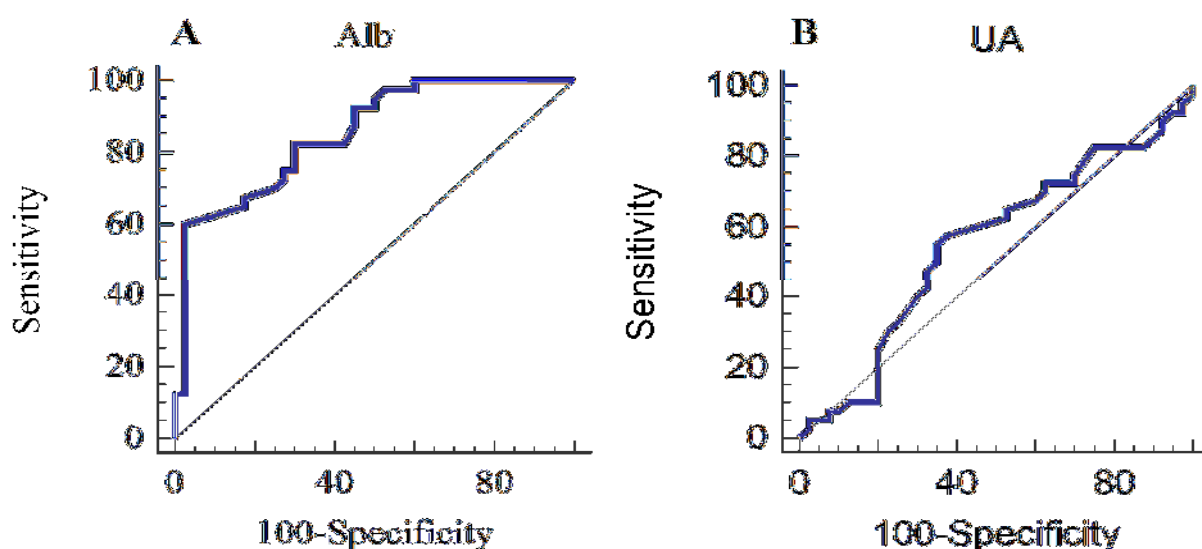
سطح سرمی آلومین در بیماران مبتلا به پارکینسون و افراد سالم اندازه گیری شد و نتایج آنها با هم مقایسه گردید. سطح سرمی آلومین در گروه کنترل $2/51 \pm$ گرم بر دسی لیتر نسبت به گروه بیمار $1/60 \pm$ گرم بر دسی لیتر با $P < 0/001$ بطور چشمگیری بالاتر بود (شکل 1A).

ارزیابی غلظت سرمی اسید اوریك

غلظت سرمی اسید اوریك در بیماران مبتلا به پارکینسون و افراد سالم اندازه گیری شد و نتایج آنها با هم مقایسه گردید. غلظت سرمی اسید اوریك در گروه کنترل $5/18 \pm$ در مقایسه گروه بیمار $1/34 \pm$ با $p = 0/56$ از لحاظ آماری معنی دار نبود (شکل 1B).



شکل ۱. مقایسه غلظت سرمی اسید اوریك و آلومین در بین دو گروه بیمار و سالم. آلومین (A)، اسید اوریك (B). $p\text{-value} > 0/05$. $**p\text{-value} < 0/001$



شکل ۲. منحنی ROC. آلومین (A)، اسید اوریك (B). UA = اسید اوریك، Alb = آلومین.

آنالیز منحنی ROC

برای ارزیابی ارزش تشخیصی بیومارکرهای سرمی برای بیماری پارکینسون آنالیز منحنی ROC انجام شد. سطح زیر نمودار منحنی ROC برای آل‌بومین سرمی برابر $0/85$ ($0/93 - 0/77$ ، CI، 95%) با حساسیت 60% و اختصاصیت 97% بود (شکل 2A). همچنین برای مدل اسید اوریک سطح زیر نمودار برابر $0/55$ ($0/66 - 0/42$ ، CI، 95%) با حساسیت 55% و اختصاصیت 65% بود (شکل 2B).

بحث و نتیجه‌گیری

پیشرفت‌ها در زمینه استرس اکسیداتیو نشان داده است که استرس اکسیداتیو در پیشرفت بیماری پارکینسون نقش عمده‌ایی دارد (۲۰). نورون‌های تولیدکننده دوپامین در ناحیه جسم سیاه در مغز میانی نسبت به استرس اکسیداتیو بسیار آسیب‌پذیر هستند. استرس اکسیداتیو به دلیل کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن و تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد می‌باشد (۲۱). تعداد اندکی از مطالعات ارتباط آل‌بومین سرمی را در بیماران مبتلا به پارکینسون بررسی کرده‌اند. در این مطالعه ما مشاهده کردیم که غلظت سرمی آل‌بومین در بین دو گروه بیمار و کنترل از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری وجود دارد. در بیماری پارکینسون، استرس اکسیداتیو یکی از مهمترین فاکتورهایی است که منجر به آسیب شدید نورون‌ها می‌شود. آل‌بومین به عنوان یک آنتی‌اکسیدانت مهم در خون شناخته شده است که می‌تواند نقش برجسته‌ایی در به تعویق انداختن مرگ نورون‌ها داشته باشد (۲۲).

پنگ و همکارانش نشان دادند که در بیماران مبتلا به NMO سطح آل‌بومین بطور چشمگیری پایین است. از طرف دیگر نشان دادند که کاهش سطح آل‌بومین با کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن ارتباط دارد (۱۲). علاوه بر این، ایدیکولا و همکارانش گزارش کردند که افزایش

آل‌بومین سرم به طرز جالب و چشمگیری با کاهش مرگ بیمارانی که دچار سکته مغزی شده بودند ارتباط دارد. همچنین پیشنهاد دادند که این امر به دلیل اثرات محافظتی آل‌بومین از نورون‌ها در برابر استرس اکسیداتیو می‌باشد (۲۳). نتایج حاصل از آنالیز منحنی ROC برای غلظت سرمی آل‌بومین نشان داد که این مدل با سطح زیر نمودار ROC بیشتر از $0/7$ می‌تواند به عنوان یک بیومارکر به منظور مانیتورینگ بیماری پارکینسون مطرح باشد.

ما همچنین مشاهده کردیم که غلظت سرمی اسید اوریک در بین دو گروه بیمار و کنترل از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. معنی‌دار نبودن غلظت سرمی اسید اوریک در این مطالعه با حجم نمونه بکار گرفته شده قابل توجه است. نتایج ما نشان داد که غلظت سرمی اسید اوریک در گروه کنترل نسبت به گروه بیمار بطور جزئی بالاتر بود. در یک مطالعه آلسکوگ و همکارانش نشان دادند که، مقایسه غلظت سرمی اسید اوریک در بیماران مبتلا به پارکینسون و گروه کنترل اختلاف چشمگیری وجود ندارد (۲۴). سمپات و همکارانش گزارش کردند که سطح اسید اوریک در ادرار افراد مبتلا به پارکینسون از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری با گروه کنترل ندارد (۲۵). برخلاف نتایج بدست آمده در مطالعه حاضر، وانگ و همکارانش نشان دادند که غلظت سرمی اسید اوریک در بیماران مبتلا به پارکینسون بطور معنی‌داری پایین‌تر از گروه کنترل بود (۲۶). البته فاکتورهای متعددی از قبیل عادات‌های غذایی و ورزش می‌توانند بر میزان غلظت سرمی اسید اوریک تاثیر گذار باشند (۲۷).

در نتیجه، با تحقیقات بیشتر در این زمینه، اندازه‌گیری سطح سرمی آل‌بومین شاید بتواند به عنوان یک بیومارکر برای مانیتورینگ بیماری پارکینسون مطرح شود. همچنین این پژوهش پیشنهاد می‌کند که مطالعات بیشتری در زمینه فاکتورهای مداخله‌کننده در استرس

اکسیداتیو، با در نظر گرفتن معیارهای یک بیومارکر مناسب از جمله ارزان و در دسترس بودن صورت بگیرد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از گروه بیوشیمی و آزمایشگاه‌های بالینی دانشگاه علوم پزشکی تبریز به خاطر حمایت‌های لازم تقدیر و تشکر می‌گردد.

References

1. Khodadadian A, Hemmati-Dinarvand M, Kalantary-Charvadeh A, Ghobadi A, Mazaheri M. Candidate biomarkers for Parkinson's disease. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2018 Aug 31;104:699-704.
2. Hemmati-Dinarvand M, Taher-Aghdam AA, Mota A, Vahed SZ, Samadi N. Dysregulation of serum NADPH oxidase1 and ferritin levels provides insights into diagnosis of Parkinson's disease. *Clinical biochemistry*. 2017 Dec 1;50(18):1087-1092.
3. Andersen AD, Binzer M, Stenager E, Gramsbergen JB. Cerebrospinal fluid biomarkers for Parkinson's disease—a systematic review. *Acta neurologica Scandinavica*. 2017;135(1):34-56.
4. Wang N, Jin X, Guo D, Tong G, Zhu X. Iron Chelation Nanoparticles with Delayed Saturation as an Effective Therapy for Parkinson Disease. *Biomacromolecules*. 2016;18(2):461-474.
5. Schlesinger I, Schlesinger N. Uric acid in Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 2008;23(12):1653-1657.
6. Zhu T-G, Wang X-X, Luo W-F, Zhang Q-L, Huang T-T, Xu X-S, et al. Protective effects of urate against 6-OHDA-induced cell injury in PC12 cells through antioxidant action. *Neuroscience letters*. 2012;506(2):175-179.
7. Jesus S, Pérez I, Cáceres-Redondo M, Carrillo F, Carballo M, Gómez-Garre P, et al. Low serum uric acid concentration in Parkinson's disease in southern Spain. *European journal of neurology*. 2013;20(1):208-2010.
8. Annamaki T, Muuronen A, Murros K. Low plasma uric acid level in Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 2007;22(8):1133-1137.
9. Jain S, Ton T, Boudreau R, Yang M, Thacker E, Studenski S, et al. The risk of Parkinson disease associated with urate in a community-based cohort of older adults. *Neuroepidemiology*. 2011;36(4):223-229.
10. Chen H, Mosley TH, Alonso A, Huang X. Plasma urate and Parkinson's disease in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *American journal of epidemiology*. 2009;169(9):1064-1069.
11. Ferro JM, Dávalos A. Other neuroprotective therapies on trial in acute stroke. *Cerebrovascular Diseases*. 2006;21(Suppl. 2):127-130.
12. Peng F, Yang Y, Liu J, Jiang Y, Zhu C, Deng X, et al. Low antioxidant status of serum uric acid, bilirubin and albumin in patients with neuromyelitis optica. *European journal of neurology*. 2012;19(2):277-283.
13. Belayev L, Pinard E, Nallet H, Seylaz J, Liu Y, Riyamongkol P, et al. Albumin therapy of transient focal cerebral ischemia. *Stroke*. 2002;33(4):1077-1084.
14. Belayev L, Busto R, Zhao W, Clemens JA, Ginsberg MD. Effect of delayed albumin hemodilution on infarction volume and brain edema after transient middle cerebral artery occlusion in rats. *Journal of neurosurgery*. 1997;87(4):595-601.

15. QUINLAN GJ, MARGARSON MP, MUMBY S, EVANS TW, GUTTERIDGE JM. Administration of albumin to patients with sepsis syndrome: a possible beneficial role in plasma thiol repletion. *Clinical Science*. 1998;95(4):459-465.
16. Quinlan GJ, Mumby S, Martin GS, Bernard GR, Gutteridge JM, Evans TW. Albumin influences total plasma antioxidant capacity favorably in patients with acute lung injury. *Critical care medicine*. 2004;32(3):755-759.
17. Jain R, Chakravorty N, Chakravorty D, Bhattacharya P, Yadava A, Agarwal R. Albumin: an overview of its place in current clinical practice. *Indian J Anaesth*. 2004;48(6):433-438.
18. Oskouei MM, Hamidi F, Talebi M, Farhoudi M, Taheraghdam AA, Kazemi T, et al. The correlation between *Toxoplasma gondii* infection and Parkinson's disease: a case-control study. *Journal of Parasitic Diseases*. 2016;40(3):872-876.
19. Asgharnejad M, Bauer L, Woltering F. efficacy of rotigotine at different stages of Parkinson's disease symptom severity and disability: Post hoc analysis according to baseline Hoehn & Yahr staging: 176. *Movement Disorders*. 2015;30:67-68.
20. Wang X-L, Xing G-H, Hong B, Li X-M, Zou Y, Zhang X-J, et al. Gastrodin prevents motor deficits and oxidative stress in the MPTP mouse model of Parkinson's disease: Involvement of ERK1/2–Nrf2 signaling pathway. *Life sciences*. 2014;114(2):77-85.
21. Lv E, Deng J, Yu Y, Wang Y, Gong X, Jia J, et al. Nrf2-ARE signals mediated the anti-oxidative action of electroacupuncture in an MPTP mouse model of Parkinson's disease. *Free radical research*. 2015;49(11):1296-1307.
22. Halliwell B. Albumin—an important extracellular antioxidant? *Biochemical pharmacology*. 1988;37(4):569-571.
23. Idicula TT, Waje-Andreassen U, Brogger J, Naess H, Thomassen L. Serum albumin in ischemic stroke patients: the higher the better. *Cerebrovascular Diseases*. 2009;28(1):13-17.
24. Ahlskog JE, Uitti RJ, Low PA, Tyce GM, Nickander KK, Petersen RC, et al. No evidence for systemic oxidant stress in Parkinson's or Alzheimer's disease. *Movement disorders*. 1995;10(5):566-573.
25. Sampat R, Young S, Rosen A, Bernhard D, Millington D, Factor S, et al. Potential mechanisms for low uric acid in Parkinson disease. *Journal of Neural Transmission*. 2016;123(4):365-370.
26. Wang L, Hu W, Wang J, Fang F, Cheng G, Jiang Y, et al. Impact of serum uric acid, albumin and their interaction on Parkinson's disease. *Neurological Sciences*. 2017;38(2):331-336.
27. Lolekha P, Wongwan P, Kulkantrakorn K. Association between serum uric acid and motor subtypes of Parkinson's disease. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2015;22(8):1264-1267.

Evaluation of the serum concentrations of albumin and uric acid as a biomarker in patients with Parkinson's disease

Hemmati-Dinarvand M¹, Saedi S², Kalantary-Charvadeh A¹, Bagheri Sh³, Mota A⁴, Valiloo M^{1*}

1. Master of Science Clinical Biochemistry, Department of Clinical Biochemistry, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

2. Master of Science Medical Microbiology, Department of Medical Microbiology, Faculty of Medicine, Sanandaj University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran

3. Master of Science Clinical Biochemistry, department of clinical biochemistry, faculty of medicine, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran.

4. Assistant Professor, Department of Clinical Biochemistry, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Received: 15 Sep 2018 Accepted: 29 Sep 2018

Abstract

Background: Parkinson's disease (PD) is a neurological disorder in which dopamine-producing neurons are destroyed. This disease is associated with aging. Our aim in this study was to measure the serum concentrations of albumin and uric acid (UA) as a biomarker for PD detection.

Materials and Methods: In this case-control study, we recruited 40 Parkinson patients and 40 healthy individuals. Blood samples (5 ml) were collected from both groups and the serum was isolated. Serum albumin and UA levels were measured, and the data was analyzed by SPSS software, and graphs were prepared using Graphpad Prism.

Results: Our results showed that the serum levels of albumin were significantly higher in the control group (5.69 ± 2.51 g/dl) compared to the patient group (4.12 ± 1.60 g/dl) ($p < 0.001$). On the other hand, the serum concentrations of UA in the control group (5.18 ± 1.28 mg/dl) were not statistically significantly different in comparison with the patient group (5.01 ± 1.34 mg/dl) ($p = 0.56$). The ROC analysis used to evaluate the diagnostic value of biomarkers for PD. Albumin was shown to have a high capability for separating patients from healthy subjects, with an area under the ROC curve 0.85, sensitivity 60% and specificity 97%.

Conclusion: The findings of this study indicate that serum albumin levels in patients with PD are lower than healthy subject, and maybe in the future this can be used as diagnostic criteria.

Keywords: Albumin, Uric acid, Biomarker, Parkinson's disease.

***Citation:** Hemmati-Dinarvand M, Kalantary-Charvadeh A, Bagheri Sh, Valiloo M: Evaluation of serum concentrations of albumin and uric acid as biomarker in patients with Parkinson's disease. Yafte. 2018; 20(3):39-47.