مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیست و دوم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۳۸۱ ـ ۳۷۵ (آذر ـ دی ۱۳۹۹)

مقاله‌ی پژوهشی

ارتباط مقدار و نوع پروتئین‌های دریافتی از رژیم غذایی با میکروآلبومینوری: مطالعه قند و لیپید تهران

زهرا گائینی[۱]، دکتر پروین میرمیران[۱]، دکتر زهرا بهادران[۱]، دکتر فریدون عزیزی[۲]

۱) مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم و غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۲) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم و غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: مرکز** تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم شهید بهشتی، تهران، ایران، کد پستی: ۱۹۸۵۷۱۷۴۱۳، دکتر زهرا بهادران؛
e-mail: z.bahadoran@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: میکروآلبومینوری از عوامل خطر مستقل بیماری قلبی عروقی بوده و با عوارض بیماری‌های مختلف و مرگ و میر در ارتباط است. مطالعه‌ی حاضر به منظور بررسی اثرات احتمالی میزان و نوع پروتئین‌های رژیم غذایی بر میکروآلبومینوری در میان جمعیت بزرگسالان ایرانی شرکت‌کننده در مطالعه قند و لیپید تهران، انجام شد. **مواد و روش‌ها:** بزرگسالان (۱۱۹۲ مرد و زن ۱۹ تا ۸۶ ساله) شرکت‌کننده در فاز ششم مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (سال‌های ۱۳۹۶-۱۳۹۳)، که داده‌های تغذیه‌ای کامل داشتند، و غلظت میکروآلبومین ادرار برای آن‌ها اندازه‌گیری شده بود، با در نظر گرفتن معیارهای ورود، وارد مطالعه شدند. دریافت‌های غذایی؛ با استفاده از پرسش‌نامه بسامد خوراک اعتبارسنجی شده، ارزیابی شد. متغییرهای دموگرافیک، تن‌سنجی، فشارخون و بیوشیمیایی اندازه‌گیری شدند. جهت تخمین نسبت شانس میکروآلبومینوری (غلظت ادراری آلبومین ۲۰۰-۲۰ میلی‌گرم در لیتر)، از آزمون رگرسیون لجستیک تعدیل شده، برای متغییرهای مخدوش‌گر، استفاده شد. **یافته‌ها:** میانگین (و انحراف معیار) سن افراد در ابتدای مطالعه ۱۴/۰۰± ۴۴/۹۶ سال و میزان شیوع میکروآلبومینوری ۱۴/۴ درصد بود. پس از تعدیل اثر متغییرهای مخدوش‌گر، نسبت شانس میکروآلبومینوری با هیچ‌یک از سهک‌های دریافت پروتئین تام، حیوانی و گیاهی ارتباط معناداری را نشان نداد (نسبت شانس و حدود اطمینان ۹۵٪ میکروآلبومینوری در سهک سوم دریافت پروتئین تام، حیوانی و گیاهی نسبت به سهک اول، به ترتیب (۰/۵۷-۲/۰۵) ۱/۰۸، (۰/۶۷-۲/۰۹) ۱/۱۹، (۰/۵۶-۱/۸۸) ۱/۰۲ بود). **نتیجه‌گیری:** در این مطالعه، رابطه معناداری میان پروتئین تام دریافتی و پروتئین گیاهی با میکروآلبومینوری مشاهده نشد. منابع حیوانی پروتئین با افزایش خطر میکروآلبومینوری ارتباط داشتند، اگرچه این رابطه نیز از نظر آماری معنادار نبود.

واژگان کلیدی: پروتئین، میکروآلبومین، پروتئین حیوانی، پروتئین گیاهی
دریافت مقاله: ۹۹/۶/۱۲ـ دریافت اصلاحیه: ۹۹/۱۰/۱۴ ـ پذیرش مقاله: ۹۹/۱۲/۳

مقدمه

پروتئین ترشح شده در ادرار (آلبومین) عمدتاً به عنوان اولین علامت آسیب عروقی در کلیه و قلب شناخته می شود.[۱] میکروآلبومینوری، که به صورت غلظت ادراری آلبومین ۲۰۰-۲۰ میلی‌گرم در لیتر تعریف می‌شود،[۲] از عوامل خطر مستقل بیماری قلبی عروقی بوده و با عوارض بیماری‌ها، مرگ و میر در جمعیت عمومی و در جمعیت بیماران با شرایط گوناگون؛ از جمله مبتلایان به بیماری مزمن کلیوی، در ارتباط است.[۳] از عوامل خطر سبک زندگی برای ابتلا به میکروآلبومینوری می‌توان به پرفشاری خون، ابتلا به دیابت، نمایه‌ی توده بدنی بالا، سیگار کشیدن و کم تحرکی اشاره کرد.[۴،۵] رابطه بین الگوهای دریافت رژیمی و میکروآلبومینوری در تعدادی از پژوهش‌ها بررسی گردیده و نتایج نشان داده‌اند که پیروی از الگوی غذایی غربی[i] با ابتلای

i -Western Dietary Pattern

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-27]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.5.3.8]

بیشتر افراد به میکروآلبومینوری در ارتباط بوده،[۶] در حالی که پیروی از رویکرد رژیم غذایی برای متوقف کردن پرفشاری خون،[i] رابطه معناداری با بروز میکروآلبومینوری نداشته است.[۶،۷] الگوی غذایی با مصرف بالای غلات کامل، میوه، سبزی و لبنیات کم چرب نیز با کاهش خطر ابتلا به میکروآلبومینوری ارتباط نشان داده است.[۸]

با توجه به محدودیت پژوهش‌ها در زمینه‌ی رابطه پروتئین دریافتی با غلظت میکروآلبومین ادراری و عدم استنتاج نتایجی متقن از پژوهش‌های پیشین، پژوهش حاضر با هدف بررسی رابطه احتمالی میزان پروتئین تام رژیم غذایی، و میزان پروتئین‌های حیوانی و گیاهی با میکروآلبومینوری، در جمعیت بزرگسالان ایرانی شرکت‌کننده در مطالعه قند و لیپید تهران، طراحی شده است.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر در قالب مطالعه قند و لیپید تهران انجام شد.[۹] مرحله اول مطالعه قند و لیپید تهران در سال ۱۳۷۸ با شرکت ۱۵۰۰۵ نفر (با سن ۳ سال و بالاتر) آغاز شد. جمع‌آوری داده‌ها از شرکت‌کنندگان هر سه سال یک بار تکرار می‌شود.[۱۰] برای مطالعه حاضر، ۱۱۹۲ نفر از زنان و مردان بزرگسال شرکت‌کننده در مرحله ششم مطالعه قند و لیپید تهران، که داده‌های تغذیه کامل داشتند (پرسش‌نامه بسامد خوراک برای آن‌ها تکمیل شده بود)، غلظت میکروآلبومین ادرار در آن‌ها اندازه‌گیری شده بود، و اطلاعات دموگرافیک، تن‌سنجی و بیوشیمیایی مورد نظر را داشتند، وارد مطالعه شدند. همه‌ی شرکت‌کنندگان فرم رضایت آگاهانه را امضا کردند. این پژوهش در شورای اخلاق در پژوهش، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، با کد کمیته اخلاق IR.SBMU.ENDOCRINE.REC.1399.039 تایید شده است.

اندازه‌گیری‌های دموگرافیک و تن‌سنجی

اطلاعات دموگرافیک از جمله سن، جنسیت، استعمال سیگار، سابقه پزشکی و غیره توسط پرسش‌گر با تجربه جمع آوری و در پرسش‌نامه اعتبارسنجی شده ثبت گردید. داده‌های تن‌سنجی توسط پرسش‌گران آموزش دیده جمع‌آوری شد. وزن بدن با استفاده از ترازوی دیجیتال (Seca ساخت کشور آلمان) با دقت ۱۰۰ گرم؛ در حالی که افراد حداقل پوشش را داشتند و بدون کفش بودند، اندازه‌گیری شد. قد شرکت‌کنندگان با استفاده از متر نواری؛ در حالی که افراد بدون کفش بودند و در وضعیت ایستاده، با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری و گزارش شد. نمایه توده‌ی بدنی[ii] از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) به دست آمد. اندازه‌ی دور کمر از حدود ناف با استفاده از متر نواری، از روی لباس نازک و بدون ایجاد فشار روی بدن اندازه‌گیری شد.

به منظور ثبت فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، بعد از یک استراحت ۱۵ دقیقه‌ای و در حالت نشسته، فشارخون دو بار روی بازوی راست افراد و با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای استاندارد، که توسط انستیتو استاندارد و تحقیقات صنعتی ایران کالیبره شده است، اندازه‌گیری شد.[۱۱] فاصله زمانی بین دوبار اندازه‌گیری فشارخون حداقل ۳۰ ثانیه بوده و میانگین اندازه‌گیری‌ها به عنوان فشارخون افراد ثبت گردید. از شرکت‌کنندگان خواسته شد از خوردن چای یا قهوه، فعالیت ورزشی و استعمال سیگار قبل از اندازه‌گیری فشارخون خودداری کنند و مثانه خود را ۳۰ دقیقه قبل از اندازه‌گیری فشارخون، خالی کنند.

جهت ارزیابی دریافت‌های غذایی معمول شرکت‌کنندگان، از پرسش‌نامه نیمه کمی بسامد خوراک ۱۴۷ موردی استفاده شد. تکرر مصرف هر یک از اقلام غذایی در یک سال گذشته، بر اساس دفعات مصرف از آن در روز، هفته و یا ماه، با مصاحبه توسط رژیم‌شناسان آموزش‌دیده، تعیین شد. مقدار غذاهای مصرف شده بر اساس اندازه‌های خانگی گزارش شده و سپس به گرم تبدیل شدند (گرم در روز)[۱۲] و میزان پروتئین تام دریافتی، میزان پروتئین دریافتی از منابع حیوانی، و میزان پروتئین دریافتی از منابع گیاهی به دست آمد. روایی و پایایی پرسش‌نامه بسامد خوراک مطالعه قند و لیپید تهران پیشتر گزارش شده است.[۱۳]

اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی

نمونه‌های خون و ادرار افراد شرکت‌کننده، بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی شبانه، بین ساعت ۷ تا ۹ صبح جمع‌آوری شد. گلوکز پلاسمایی ناشتا و گلوکز پلاسمایی ۲ ساعت بعد، با روش رنگ‌سنجی آنزیمی و با استفاده از گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری تری‌گلیسرید و کلسترول تام

i -Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH)

ii -Body Mass Index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.5.3.8]

سرم با روش رنگ‌سنجی آنزیمی و به ترتیب با استفاده از گلیسرول فسفات اکسیداز و کلسترول اکسیداز انجام شد. لیپوپروتئین پرچگال[i] پس از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی آپو-لیپوپروتئین B با محلول فسفوتنگستیک اسید اندازه‌گیری شد. تمامی آنالیزهای خونی در آزمایشگاه تحقیقاتی مطالعه قند و لیپید تهران، با استفاده از کیت‌های تجاری (شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) و با دستگاه آنالیزور[ii] Selectra 2 auto-analyzer انجام شد. سطح کراتینین سرم توسط روش ژافه و رنگ‌سنجی کینتیک تعیین شد.

غلظت میکروآلبومین ادرار با استفاده از کیت الایزا (شرکت پادتن، تهران، ایران) و خواننده میکروپلیت (بایوتک، MQX2000R2، ساخت کشورآمریکا) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون و برون آزمون به ترتیب ۹/۳ و ۹/۸ درصد بود. غلظت ادراری سدیم و پتاسیم با استفاده از نورسنج نشرشعله‌ای[iii] (لایت اسکرین، هاسپیتکس دیاگنوستیک، ایتالیا) اندازه‌گیری شد.

در مطالعه حاضر میکروآلبومینوری به صورت ترشح ادراری آلبومین ۲۰۰-۲۰ میلی‌گرم در لیتر تعریف شده است.[۲] هم‌چنین بیماری مزمن کلیوی (مرحله ۳ تا ۵ بیماری) به صورت سرعت فیلتراسیون گلومرولی تخمین زده شده کمتر از ٦٠ میلی‌لیتر در دقیقه به ازای ۱/۷۳ مترمربع، تعریف شده است. جهت محاسبه سرعت فیلتراسیون گلومرولی تخمین زده شده، از معادله‌ای که توسط انجمن اپیدمیولوژی بیماری مزمن کلیوی توسعه یافته است[iv]، استفاده شد.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

میکروآلبومینوری به صورت یک متغییر دو حالته (بله/خیر) در مدل‌ها در نظر گرفته شد. متغییرهای دموگرافیک و تن‌سنجی شرکت‌کنندگان، بر اساس ابتلا یا عدم ابتلا به میکروآلبومینوری، به ترتیب با استفاده از آنالیز واریانس برای میانگین و انحراف معیار متغییرهای کمی و درصد فراوانی با استفاده از آزمون کای دو برای متغییرهای کیفی، در دو گروه مقایسه شد.

میزان و نوع پروتیئن‌های دریافتی به صورت متغییر طبقه‌ای و سهک‌بندی شده وارد مدل‌ها شدند. جهت تخمین نسبت شانس میکروآلبومینوری در سهک‌های دوم و سوم دریافت پروتئین از رگرسیون لجستیک چند متغییره استفاده شد.

جهت به دست آوردن مدل‌های نهایی و تعیین متغییرهای مخدوش‌گر، آنالیز رگرسیون تک متغییره انجام شد. متغییرهایی با P_E کمتر از ۰/۲ در آنالیزهای تک متغییره به عنوان مخدوش‌گر انتخاب شدند. بر این اساس مدل‌ها برای سن (سال)، جنسیت (مرد/زن)، نمایه توده‌ی بدنی (کیلوگرم/مترمربع)، نسبت تری‌گلیسرید به لیپوپروتئین پرچگال، دریافت انرژی تام (کیلوکالری در روز) و پروتئین تام (گرم در روز) تعدیل شدند. برای تعیین P روند[v]، میانه هر یک از سهک‌های دریافت پروتئین به عنوان متغییر پیوسته در مدل‌های رگرسیون استفاده شد. P حاصل از مدل‌های رگرسیون به عنوان P روند در نظر گرفته شد. تمامی آنالیزهای آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۲۰ انجام شد. مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ به عنوان تفاوت معنادار آماری تعریف شدند.

یافته‌ها

میانگین سن شرکت‌کنندگان ۱٤/۰۱±٤٤/۹٦ سال و میانگین نمایه توده‌ی بدنی ٤/۹۷±۲۷/۸۱ بود و ٤٥٪ از شرکت‌کنندگان مرد بودند. شیوع میکروآلبومینوری در جمعیت مورد مطالعه ۱٤/٤ درصد بود. میانگین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک به ترتیب ۱٦/۳٥±۱۱۲/۹ و ۹/۹۹±۷٦/۲۳ میلی‌متر جیوه بود.

میانگین دریافت پروتئین تام، پروتئین حیوانی و پروتئین گیاهی در جمعیت حاضر به ترتیب ۲٦/۱٤±۷۷/۸٤، ۱۷/۹۳±۳۷/۹۱، ۱٥/۱۲±۳۹/۹۲ گرم در روز بود. منابع اصلی پروتئین حیوانی شامل گوشت قرمز و گوشت ماکیان، امعا و احشا، همبرگر، سوسیس، کالباس، تخم مرغ، پیتزا، انواع شیر، ماست، پنیر، دوغ، خامه، و بستنی می‌باشد (کره، مارگارین، سس مایونز و روغن نباتی حاوی مقادیر ناچیز پروتئین هستند) و منابع گیاهی پروتئین شامل انواع نان‌ها و غلات، حبوبات، میوه‌ها و سبزی‌ها بودند.

ویژگی‌های تن‌سنجی، شیوه‌ی زندگی و داده‌های بیوشیمیایی شرکت‌کنندگان بر اساس میکروآلبومینوری در جدول ۱ آمده است.

i -High Density Lipo-protein (HDL)
ii -Selectra 2 auto-analyzer
iii -Flame photometer
iv -CKD-EPI creatinine equation
v -P for Trend

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-27]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.5.3.8]

جدول ۱- ویژگی‌های تن‌سنجی، شیوه زندگی و داده‌های بیوشیمیایی شرکت‌کنندگان بر اساس میکروآلبومنیوری

متغییر	میکروآلبومینوری		مقدار P
	≥۲۰ میلی‌گرم در لیتر (۱۷۲ نفر)	<۲۰ (۱۰۲۰ نفر)	
سن (سال)	۴۳/۹۵±۱۵/۲۶	۴۵/۱۳±۱۳/۷۸	۰/۳۱
مذکر (درصد)	۴۱/۳	۵۸/۷	۰/۳۶
نمایه توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	۲۷/۱۶±۵/۲۸	۲۷/۹۲±۴/۹۱	۰/۰۶
دورکمر (سانتی‌متر)	۹۱/۶۹±۱۳/۳۷	۹۳/۸۶±۱۱/۹۶	۰/۰۳
فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۱۶/۵۴±۱۸/۳۳	۱۱۲/۲۹±۱۵/۹۲	۰/۰۱
فشارخون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۷۷/۶۶±۱۱/۳۸	۷۶/۹۹±۹/۷۳	۰/۰۴
قندخون ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۰۳/۹۸±۴۶/۲۵	۹۶/۳۰±۲۶/۵۹	۰/۰۱
نسبت تری‌گلیسرید به لیپوپروتئین پرچگال	۳/۷۱±۴/۶۵	۳/۴۲±۳/۰۲	۰/۳۰
نسبت سدیم به پتاسیم ادرار	۲/۱۳±۱/۲۴	۲/۲۰±۱/۳۱	۰/۴۸
سرعت فیلتراسیون گلومرولی تخمینی($ml/min\ per\ 1.73m^2$)	۷۲/۵۰±۱۳/۶۶	۷۲/۳۴±۱۳/۲۱	۰/۸۸
میکروآلبومین ادرار (میلی‌گرم در لیتر)	۴۹/۳۹±۳۸/۳۹	۱۰/۷۴±۳۳/۲۵	<۰/۰۰۱
دریافت انرژی (کیلوکالری در روز)	۲۱۸۲±۶۴۹	۲۲۳۸±۶۷۴	۰/۳۲
دریافت پروتئین تام (گرم در روز)	۸۷/۸۳±۴۴/۶۰	۸۸/۰۲±۳۸/۲۱	۰/۹۵

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده‌اند.

مقادیر فشارخون سیستولیک (۱۸/۳۳±۱۱۶/۵۴ در برابر ۱۵/۹۲±۱۱۲/۲۹ میلی‌متر جیوه، P=۰/۰۰۲)، فشارخون دیاستولیک (۱۱/۳۸±۷۷/۶۶ در برابر ۹/۷۳±۷۶/۹۹ میلی‌متر جیوه، P=۰/۰۴۴) و قندخون ناشتا (۴۶/۲۵±۱۰۳/۹۸ در برابر ۲۶/۵۹±۹۶/۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، P=۰/۰۰۲) در شرکت‌کنندگانی که مبتلا به میکروآلبومینوری بودند، به طور معناداری بیشتر بود. اگرچه، میانگین دورکمر افرادی که مبتلا به میکروآلبومینوری بودند نسبت به افراد سالم به طور معناداری کمتر بود (۱۳/۳۷±۹۱/۶۹ در برابر ۱۱/۹۶±۹۳/۸۶ میلی‌متر جیوه، P=۰/۰۳۲). هم‌چنین میانگین مقادیر میکروآلبومین ادرار (۳۸/۳۹±۴۹/۳۹ در مبتلایان به میکروآلبومینوری در برابر ۳۳/۲۵±۱۰/۷۴ میلی‌گرم در لیتر در افراد سالم، P<۰/۰۰۱) در دو گروه تفاوت معناداری را نشان داد. دیگر ویژگی‌های دموگرافیک و تن‌سنجی شرکت کنندگان در دو گروه اختلاف معناداری را نشان نداد.

نسبت شانس (با فاصله اطمینان ۹۵٪) میکروآلبومینوری در سهک‌های پروتئین تام، حیوانی و گیاهی رژیم غذایی در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. در مدل ۱ برای پروتئین تام، اثر متغییرهای سن (سال)، جنسیت (مرد/زن)، نمایه توده‌ی بدنی (کیلوگرم/مترمربع)، نسبت تری گلیسرید به لیپوپروتئین پرچگال و انرژی تام دریافتی (کیلوکالری در روز) تعدیل شد. در مدل ۱ برای پروتئین حیوانی و گیاهی، اثر متغییرهای سن (سال)، جنسیت (مرد/زن)، نمایه توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)، نسبت تری‌گلیسرید به لیپوپروتئین پرچگال، انرژی تام دریافتی (کیلوکالری در روز) و پروتئین تام دریافتی (گرم در روز) تعدیل شد. پس از تعدیل اثر متغییرهای مخدوش‌گر، رابطه مستقیم و غیرمعناداری بین میزان پروتئین تام، پروتئین حیوانی و پروتئین گیاهی با میکروآلبومینوری مشاهده شد (نسبت شانس و حدود اطمینان ۹۵ درصد میکروآلبومینوری در سهک سوم پروتئین تام، حیوانی و گیاهی نسبت به سهک اول به ترتیب شامل ۱/۰۸ (۰/۵۷-۲/۰۵)، ۱/۱۹ (۰/۶۷-۲/۰۹) و ۱/۰۲ (۰/۵۶-۱/۸۸) بوده است).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.5.3.8]

جدول ۲- نسبت شانس میکروآلبومینوری (فاصله اطمینان ۹۵٪) بر اساس سهک‌های دریافت پروتئین تام، پروتئین حیوانی و پروتئین گیاهی

دریافت غذایی	سهک اول	سهک دوم	سهک سوم	P روند
پروتئین تام				
مدل خام	۱/۰۰	۱/۱۲ (۰/۷۶-۱/۶۵)	۰/۸۴ (۰/۵۶-۱/۲۶)	۰/۹۴
مدل ۱ †	۱/۰۰	۱/۲۷ (۰/۸۰-۲/۰۱)	۱/۰۸ (۰/۵۷-۲/۰۵)	۰/۷۷
پروتئین حیوانی				
مدل خام	۱/۰۰	۰/۷۶ (۰/۵۱-۱/۱۲)	۰/۷۹ (۰/۵۳-۱/۱۷)	۰/۲۳
مدل ۱ ‡	۱/۰۰	۰/۸۵ (۰/۵۵-۱/۳۱)	۱/۱۹ (۰/۶۷-۲/۰۹)	۰/۳۸
پروتئین گیاهی				
مدل خام	۱/۰۰	۰/۹۶ (۰/۶۵-۱/۴۱)	۰/۸۳ (۰/۵۶-۱/۲۴)	۰/۳۶
مدل ۱ ‡	۱/۰۰	۱/۰۱ (۰/۶۵-۱/۵۷)	۱/۰۲ (۰/۵۶-۱/۸۸)	۰/۹۳

نسبت شانس میکروآلبومنیوری با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک تخمین زده شد. † در مدل ۱ خطر نسبی برای متغییرهای جنسیت، سن، نمایه توده بدنی، نسبت تری‌گلیسرید به لیپوپروتئین پرچگال، دریافت انرژی تام (کیلوکالری در روز) تعدیل شد. ‡ در مدل ۱ خطر نسبی برای متغییرهای جنسیت، سن، نمایه توده بدنی، نسبت تری‌گلیسرید به لیپوپروتئین پرچگال، دریافت انرژی تام (کیلوکالری در روز)، و دریافت پرتئین تام (گرم در روز) تعدیل شد.

هم‌چنین، نسبت شانس (با فاصله اطمینان ۹۵٪) میکروآلبومینوری در سهک‌های پروتئین تام، حیوانی و گیاهی رژیم غذایی در افراد شرکت‌کننده فاقد بیماری مزمن کلیوی (سرعت فیلتراسیون گلومرولی تخمین زده شده کمتر از ۶۰ میلی‌لیتر در دقیقه به ازای ۱/۷۳ مترمربع) و افراد شرکت‌کننده فاقد پرفشاری خون با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک محاسبه شده، و نتایج این آزمون هیچ رابطه‌ی معناداری را میان میزان دریافت پروتئین تام، پروتئین حیوانی و پروتئین گیاهی با میکروآلبومینوری نشان نداد (داده‌ها نشان داده نشده‌اند).

بحث

در پژوهش حاضر، مقدار پروتئین تام، پروتئین حیوانی و گیاهی در رژیم غذایی با نسبت شانس میکروآلبومینوری در بزرگسالان شرکت‌کننده در مرحله ششم مطالعه‌ی قند و لیپید تهران، رابطه معناداری نداشت. بر اساس دانسته‌های ما؛ پژوهش حاضر اولین پژوهشی است که ارتباط مقدار و نوع پروتئین دریافتی از رژیم غذایی را با میکروآلبومینوری، در بزرگسالان سالم ایرانی بررسی کرده است. در این مطالعه، رابطه‌ی معناداری میان پروتئین تام دریافتی و منابع گیاهی پروتئین با میکروآلبومینوری مشاهده نشد. مقدار دریافت منابع حیوانی پروتئین باعث افزایش ۲۰ درصدی میکروآلبومینوری شد، اگرچه این رابطه نیز از نظر آماری معنادار نبود.

پژوهش‌های پیشین که اثرات پروتئین دریافتی را بر میکروآلبومینوری مورد بررسی قرار داده‌اند، محدود بوده و نتایج آن‌ها متناقض است. مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۳ توسط Elizabeth M.Wrone و همکارانش با هدف بررسی رابطه پروتئین رژیم غذایی و بروز میکروآلبومینوری در بزرگسالان سالم شرکت‌کننده در سومین بررسی ملی بررسی سلامت و تغذیه[i] انجام شده است. نتایج این مطالعه همسو با مطالعه حاضر بوده و پروتئین دریافتی از رژیم غذایی در افراد غیردیابتی و با فشارخون نرمال، رابطه معناداری با میکروآلبومینوری نداشته است.[۱۵] مطالعه‌ای دیگر نیز نتایج مشابه مطالعه حاضر داشته؛ در این مطالعه رابطه معناداری میان پروتئین دریافتی از رژیم غذایی و غلظت میکروآلبومین ادرار در ۵۴۱۶ نفر از بزرگسالان شرکت‌کننده در مطالعه مشاهده نشده است.[۱۶] از سوی دیگر، در مطالعه‌ای که با هدف بررسی رابطه پروتئین دریافتی و میکروآلبومینوری (در این مطالعه به صورت نسبت آلبومین به کراتینین ادراری بیشتر از ۳ تعریف شده است)، که در ۶۸۰ نفر از جمعیت بزرگسالان ۷۵-۵۰ ساله قفقازی انجام شده، نتایج حاکی از آن بوده که هر ۰/۱ گرم به ازای

i- Third National Health and Nutrition Examination Survey

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.5.3.8]

کیلوگرم وزن بدن افزایش در پروتئین دریافتی شرکت‌کنندگان با افزایش خطر میکروآلبومینوری همراه بوده است.[۱۷]

پژوهش‌های پیشین رابطه‌ی پروتئین دریافتی و میکروآلبومینوری را در جمعیت بیماران مبتلا به دیابت بررسی کرده‌اند. نتایج یکی از این پژوهش‌ها حاکی از عدم وجود رابطه معنادار میان مقدار پروتئین رژیم غذایی و خطر میکروآلبومینوری در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ بوده است.[۱۸] این در حالی است که در دو مطالعه دیگر رابطه مستقیم[۱۵،۱۹] و در یک مطالعه دیگر رابطه معکوس[۲۰] میان مقدار پروتئین رژیم غذایی و میکروآلبومینوری به ترتیب در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و دیابت نوع ۱، مشاهده شده است. نتایج مطالعه‌ای مقطعی که در سال ۲۰۰۱ روی ۱۱۵۰ نفر از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ با سن بیشتر از ۵ سال انجام شده است، نشان داد که مقدار کل پروتئین رژیم غذایی رابطه معناداری با میکروآلبومینوری نداشته است، در حالی که بررسی منابع مختلف پروتئین دریافتی نشان داد که رژیم‌های غذایی حاوی مقادیر بیشتر پروتئین ماهی (بیشتر از صدک ۷۵، معادل میانگین مصرف ۹/۳۵ گرم پروتئین ماهی یا ۵۳ گرم ماهی در روز) با نسبت شانس کمتر میکروآلبومینوری در ارتباط بودند.[۲۱] هرچند در مطالعه حاضر تفاوت معناداری میان منابع گیاهی و حیوانی پروتئین دریافتی و خطر میکروآلبومینوری مشاهده نشد، در مطالعه‌ای در سال ۱۹۹۰ نشان داده شد که منابع پروتئین حیوانی نسبت به منابع گیاهی، مستقل از مقدار کل پروتئین دریافتی، با افزایش فیلتراسیون گلومرولی و غلظت میکروآلبومین همراه بوده است.[۲۲]

مکانیسم‌های احتمالی گزارش شده برای ارتباط پروتئین دریافتی و خطر میکروآلبومینوری محدود است. از یک سو مقدار زیاد پروتئین رژیم غذایی منجر به افزایش بار کلیوی و افزایش فیلتراسیون گلومرولی گردیده و در افراد مبتلا به بیماری کلیوی سبب پروتئینوری می‌گردد.[۲۳] از سوی دیگر، کاهش سرعت بدتر شدن اختلال عملکرد کلیوی در بیماران مبتلا به انواع بیماری‌های مزمن کلیه، در اثر محدود کردن پروتئین دریافتی از رژیم غذایی، امری تایید شده است.[۲۴]

از نقاط قوت پژوهش حاضر می‌توان به حجم نمونه مناسب، تعدیل اثر کلیه متغییرهای مخدوشگر و ارزیابی دریافت‌های غذایی توسط پرسش‌نامه بسامد خوراک اعتبارسنجی شده اشاره کرد. پژوهش حاضر دارای محدودیت‌هایی؛ ازجمله احتمال بیش- یا کم-گزارش‌دهی مقادیر مصرف، عدم بررسی فعالیت فیزیکی افراد قبل از اندازه‌گیری میکروآلبومین ادرار، و عدم استنتاج هیچ‌گونه رابطه علت و معلولی از نتایج این مطالعه به دلیل مقطعی بودن مطالعه، نیز می‌باشد. هم‌چنین، به دلیل احتمال اثر عوامل دیگر مانند عفونت ادراری یا عوامل ناشناخته بر غلظت میکروآلبومین ادرار، لازم است برای تشخیص دقیق میکروآلبومینوری، غلظت میکروآلبومین مجددا با فاصله زمانی حداقل ۳ ماه اندازه‌گیری شود. عدم اندازه‌گیری مجدد میکروآلبومین در این مطالعه نیز از نقاط ضعف مطالعه محسوب می‌شود.

در مجموع، در مطالعه حاضر رابطه میزان و نوع پروتئین دریافتی از رژیم غذایی با میکروآلبومینوری بررسی گردیده و پس از تعدیل اثر عوامل مخدوش‌گر، رابطه معناداری بین مقدار پروتئین تام رژیم غذایی، و دریافت پروتئین از منابع حیوانی و یا گیاهی با میکروآلبومینوری مشاهده نشد. لازم است مطالعات بیشتری جهت بررسی اثرات احتمالی پروتئین رژیم غذایی بر غلظت میکروآلبومین ادرار و میکروآلبومینوری، با طراحی مناسب و حجم نمونه کافی انجام شود تا به نتایج قطعی در این زمینه دست پیدا کنیم.

سپاسگزاری: بدین‌وسیله از مرکز تحقیقات تغذیه پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی برای همکاری در اجرای این مطالعه قدردانی می‌شود. هم‌چنین از شرکت‌کنندگان در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران و سایر همکاران واحد قند و لیپید پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز تشکر می‌نماییم.

تعارض منافع: نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

References

1. Koroshi A. Microalbuminuria, is it so important? Hippokratia 2007; 11: 105-7.
2. Lambers Heerspink HJ, Brantsma AH, de Zeeuw D, Bakker SJ, de Jong PE, Gansevoort RT. Albuminuria assessed from first-morning-void urine samples versus 24-hour urine collections as a predictor of cardiovascular morbidity and mortality. Am J Epidemiol 2008; 168: 897-905.
3. Kovesdy CP, Lott EH, Lu JL, Malakauskas SM, Ma JZ, Molnar MZ, et al. Outcomes associated with microalbuminuria: effect modification by chronic kidney disease. J Am Coll Cardiol 2013; 61: 1626-33.
4. Afkhami-Ardekani M, Modarresi M, Amirchaghmaghi E. Prevalence of microalbuminuria and its risk factors in

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.5.3.8]

type 2 diabetic patients. Indian J Nephrol 2008; 18: 112-7.
5. Thakur SK, Dhakal SP, Parajuli S, Sah AK, Nepal SP, Paudel BD. Microalbuminuria and Its Risk Factors in Type 2 Diabetic Patients. Journal of Nepal Health Research Council 2019; 17: 61-5. Available from: URL: https://www.jnhrc.com.np/index.php/jnhrc/article/view/1620
6. Lin J, Fung TT, Hu FB, Curhan GC. Association of dietary patterns with albuminuria and kidney function decline in older white women: a subgroup analysis from the Nurses' Health Study. Am J Kidney Dis 2011; 57: 245-54.
7. Jacobs DR Jr, Gross MD, Steffen L, Steffes MW, Yu X, Svetkey LP, et al. The effects of dietary patterns on urinary albumin excretion: results of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. Am J Kidney Dis 2009; 53: 638-46.
8. Nettleton JA, Steffen LM, Palmas W, Burke GL, Jacobs DR, Jr. Associations between microalbuminuria and animal foods, plant foods, and dietary patterns in the Multiethnic Study of Atherosclerosis. Am J Clin Nutr 2008; 87: 1825-36.
9. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of non-communicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. Trials 2009; 10: 5.
10. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and glucose study (phase 1). Soz Praventivmed 2002; 47:408-26.
11. Askari S, Asghari G, Ghanbarian A, Khazan M, Alamdari S, Azizi F. Seasonal Variations of Blood Pressure in Adults: Tehran Lipid and Glucose Study. Arch Iran Med 2014; 17: 441-3.
12. Hosseini-Esfahani F, Jessri M, Mirmiran P, Bastan S, Azizi F. Adherence to dietary recommendations and risk of metabolic syndrome: Tehran Lipid and Glucose Study. Metabolism 2010; 59: 1833-42.
13. Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. Public Health Nutr 2010; 13: 654-62.
14. Wrone EM, Carnethon MR, Palaniappan L, Fortmann SP. Association of dietary protein intake and microalbuminuria in healthy adults: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis 2003; 41: 580-7.
15. Metcalf PA, Baker JR, Scragg RK, Dryson E, Scott AJ, Wild CJ. Dietary nutrient intakes and slight albuminuria in people at least 40 years old. Clin Chem 1993; 39: 2191-8.
16. Hoogeveen EK, Kostense PJ, Jager A, Heine RJ, Jakobs C, Bouter LM, et al. Serum homocysteine level and protein intake are related to risk of microalbuminuria: the Hoorn Study. Kidney Int 1998; 54: 203-9.
17. Altorf-van der Kuil W, Engberink MF, Ijpma I, Verberne L, Toeller M, Chaturvedi N, et al. Protein intake in relation to risk of hypertension and microalbuminuria in patients with type 1 diabetes: the EURODIAB Prospective Complications Study. J Hypertens 2013; 31: 1151-9.
18. Almeida JC, Zelmanovitz T, Vaz JS, Steemburgo T, Perassolo MS, Gross JL, et al. Sources of protein and polyunsaturated fatty acids of the diet and microalbuminuria in type 2 diabetes mellitus. J Am Coll Nutr 2008; 27: 528-37.
19. Riley MD, Dwyer T. Microalbuminuria is positively associated with usual dietary saturated fat intake and negatively associated with usual dietary protein intake in people with insulin-dependent diabetes mellitus. The American Journal of Clinical Nutrition 1998; 67: 50-7. Available from: URL: https://academic.oup.com/ajcn/article/67/1/50/4655563
20. Möllsten AV, Dahlquist GG, Stattin EL, Rudberg S. Higher intakes of fish protein are related to a lower risk of microalbuminuria in young Swedish type 1 diabetic patients. Diabetes Care 2001; 24: 805-10.
21. Kontessis P, Jones S, Dodds R, Trevisan R, Nosadini R, Fioretto P, et al. Renal, metabolic and hormonal responses to ingestion of animal and vegetable proteins. Kidney international 1990; 38: 136-44.
22. Schaap GH, Bilo HJG, Alferink THR, Oe PL, Donker AJM. The Effect of a High Protein Intake on Renal Function of Patients with Chronic Renal Insufficiency. Nephron 1987; 47: 1-6.
23. Mitch WE. Dietary therapy in uremia: The impact on nutrition and progressive renal failure. Kidney International 2000; 57: S38-S43.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.5.3.8]

Original Article

Association of the Type and Amount of Dietary Proteins with Microalbuminuria: Tehran Lipid and Glucose Study

Gaeini Z[1], Mirmiran P[1], Bahadoran Z[1], Azizi F[2]

[1]Nutrition and Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences and Metabolism, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [2]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: z.bahadoran@endocrine.ac.ir

Received: 02/09/2020 **Accepted**: 21/02/2021

Abstract

Introduction: Microalbuminuria is an independent risk factor for cardiovascular disease and is associated with all-cause mortality. The present study aimed to investigate the possible association between different types and amounts of dietary protein and microalbuminuria among Iranian adults participating in the Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS). Materials and Methods: Adults (1192 men and women; aged 19-86 years) participating in the sixth phase of TLGS (2014-2017), who had complete nutritional data with known urinary microalbumin levels, were included in the present study, according to the inclusion criteria. The dietary intake was assessed using a validated Feed Frequency Questionnaire (FFQ). Demographic variables, anthropometric indices, blood pressure, and biochemical data were also measured. To estimate the odds ratio (OR) of microalbuminuria (urinary microalbumin level: 20-200 mg/L), a logistic regression analysis adjusted for the confounding variables was performed. Results: The mean (±SD) of the participants' age and body mass index at baseline were 44.96±14.00 years and 27.81±4.97 kg/m2, respectively. The prevalence of microalbuminuria in the study population was 14.4%. After adjusting for the confounding variables, the OR of microalbuminuria did not show a significant relationship with the protein intake. The adjusted ORs and 95% confidence intervals for microalbuminuria in the third tertile of total protein intake, animal protein intake, and plant protein intake were 1.08 (0.57-2.05), 1.19 (0.67-2.09), and 1.02 (0.56-1.88), respectively. Conclusion: In the present study, there was no significant association between the total protein and plant protein intake and microalbuminuria. The animal protein intake increased the risk of microalbuminuria, although this relationship was not statistically significant.

Keywords: Protein, Animal protein, Plant protein, Microalbumin

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-27]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1399.22.5.3.8]