مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هشتم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۳۸۱ ـ ۳۷۵ (زمستان ۱۳۸۵)

مقاله‌ی پژوهشی

شیوع آلبومینوری در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده و رابطه‌ی آن با عوامل خطرساز

دکتر حسن صفایی، دکتر مسعود امینی

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی اصفهان
نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: اصفهان، میدان جمهوری، خیابان خرم، مرکز تحقیقاتی ـ درمانی صدیقه‌ی طاهره، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر حسن صفایی e-mail: emrc@mui.ac.ir

چکیده

مقدمه: افزایش دفع آلبومین در ادرار اولین نشانه‌ی ابتلای کلیه در بیماران دیابتی است. مدت ابتلای به دیابت اگرچه یکی از عوامل مهم بروز میکروآلبومینوری است، مطالعه‌های انجام شده، دفع غیر طبیعی آلبومین را در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده‌ی نوع ۲ گزارش نموده‌اند. این مطالعه به منظور تعیین شیوع و عوامل خطرساز آلبومینوری در بیماران دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده در جمعیت دیابتی اصفهان انجام شد. مواد و روش‌ها: این پژوهش یک مطالعه‌ی مقطعی بود که روی ۲۳۵ بیمار دیابتی تازه شناخته شده‌ی نوع ۲ شامل ۳۲/۳٪ مرد و ۶۷/۷٪ زن در مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان انجام شد. از بیماران بعد از معاینه‌ی بالینی اولیه و ثبت مشخصات و اندازه‌گیری وزن، قد و فشار خون آزمایش خون از نظر قند، هموگلوبین گلیکوزیله، چربی‌ها، اوره و کراتینین انجام و در صورت داشتن شرایط لازم برای آزمایش ادرار از نظر آلبومین بیماران وارد مطالعه شدند. وجود آلبومین بیش از ۳۰ میلی‌گرم در دو نمونه‌ی ادرار ۲۴ ساعته، غیر طبیعی و به عنوان آلبومینوری در نظر گرفته شد. یافته‌ها: میانگین سنی بیماران ۹/۲±۴۹/۲ سال و نمایه‌ی توده‌ی بدن ۴/۹±۲۸/۸ کیلوگرم بر مترمربع بود. شیوع آلبومینوری ۱۶/۶٪ و در مردان شایع‌تر از زنان بود (۲۷/۶٪ در برابر ۱۱/۳٪ و $p<0/005$). در بیماران آلبومینوریک میانگین سن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، فشار خون سیستولی و دیاستولی نسبت به افراد نورموآلبومینوری بیشتر بود ($p= 0/001$). بین دو گروه و بدون آلبومینوری تفاوتی از نظر کلسترول، تری‌گلیسرید، لیپید پروفایل و مصرف سیگار وجود نداشت. در تجزیه و تحلیل نهایی با استفاده از رگرسیون لجستیک جنس مرد، فشار خون بالا و وجود رتینوپاتی به عنوان عوامل خطرساز تعیین کننده‌ی آلبومینوری شناخته شدند. نتیجه‌گیری: شیوع آلبومینوری در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده‌ی نوع ۲ قابل توجه است. اندازه‌گیری آلبومین ادرار در زمان تشخیص دیابت و درمان آلبومینوری و کنترل عوامل خطرساز، امکان جلوگیری از پیشرفت نفروپاتی را میسر می‌سازد.

واژگان کلیدی: شیوع، آلبومینوری، دیابت نوع ۲ تازه تشخیص داده شده
دریافت مقاله: ۸۴/۱۲/۱ـ دریافت اصلاحیه: ۸۵/۹/۹ـ پذیرش مقاله: ۸۵/۹/۱۱

مقدمه

نفروپاتی طیف وسیعی از آسیب‌های کلیه، شامل افزایش فیلتراسیون، میکروآلبومینوری، پروتئینوری و نارسایی مزمن و انتهایی کلیه را در بر می‌گیرد. نفروپاتی در ۳۰ تا ۴۰ درصد بیماران دیابتی دیده می‌شود و شایع‌ترین علت نارسایی مزمن کلیه است.[۱،۲] میکروآلبومینوری اولین علامت تشخیصی ابتلای کلیه و از عوامل پیشگویی کننده برای سیر به مراحل پیشرفته‌تر نفروپاتی در بیماران دیابتی می‌باشد.[۳،۴] اگرچه طول مدت ابتلا از عوامل مهم عوارض دیررس دیابت

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

از جمله نفروپاتی است، بروز میکروآلبومینوری را در افرادی که بیماری دیابت آنها تازه تشخیص داده شده نیز گزارش کرده‌اند.[۵،۶] در اغلب مطالعه‌ها عنوان دیابت تازه تشخیص داده شده به سال‌های اولیه‌ی ابتلا یا زمان تشخیص بیماری با توجه به معیارهای تشخیص دیابت اطلاق شده است. در مطالعه‌ی UKPDS[۷] شیوع میکروآلبومینوری و پروتئینوری در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده به ترتیب ۱۲٪ و ۱/۹٪ گزارش شد. در ایران مطالعه‌ای که شیوع آلبومینوری را در بیماران تازه تشخیص داده شده دیابتی بررسی کرده باشد به دست نیامد. این مطالعه به منظور تعیین میزان شیوع آلبومینوری در بیماران دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده در جمعیت دیابتی شهر اصفهان انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت مقطعی روی ۲۳۵ بیمار دیابتی تازه تشخیص داده شده‌ی نوع ۲ در مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان که به روش نمونه‌گیری متوالی انتخاب شده بودند انجام شد. برای تشخیص دیابت از معیارهای استاندارد استفاده شد.[۸] بیمارانی به عنوان دیابتی تازه تشخیص داده شده در نظر گرفته شدند که از شروع بیماری آنها کمتر از یک سال گذشته بود. مواردی که موجب حذف بیماران از مطالعه شد عبارت بودند از مصرف داروهای مؤثر بر دفع آلبومین، نارسایی قلبی، سابقه‌ی بیماری‌های مزمن کلیوی، عفونت مجاری ادراری و سایر عفونت‌های تب‌دار و وجود خون در ادرار. بر اساس آخرین ارهبردهای انجمن دیابت آمریکا (ADA)[i۸] سطح هموگلوبین گلیکوزیله کمتر از ۷٪ به عنوان کنترل دیابت در نظر گرفته شده است. در این مطالعه قند خون ناشتا کمتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر که توسط ADA معادل هموگلوبین گلیکوزیله‌ی ۶٪ تعیین شده است برای ورود به مطالعه و زمان اندازه‌گیری آلبومین ادرار منظور شد. از بیماران ابتدا ضمن آزمایش کامل و کشت ادرار، نمونه‌ی خون بعد از حداقل ده ساعت ناشتایی برای آزمایش قند، هموگلوبین گلیکوزیله و چربی‌های خون گرفته شد. بیمارانی که واجد شرایط بودند بعد از ثبت مشخصات، زمان تشخیص بیماری، سوابق بیماری‌های قبلی، سابقه‌ی استعمال دخانیات، و معاینه‌های اولیه، برای مطالعه برگزیده شدند. وزن و قد با سبک‌ترین لباس ممکن و بدون کفش اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)[ii] از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. فشارخون بیماران در وضعیت نشسته از بازوی راست بعد از ۱۵ دقیقه استراحت با یک دستگاه فشارسنج جیوه‌ای استاندارد اندازه‌گیری شد و متوسط دوبار اندازه‌گیری به فاصله‌ی پنج دقیقه استراحت به عنوان فشار خون بیمار ثبت شد. برای تعیین فشارخون بالا خون از معیار(7thJNC)[iii۹] استفاده شد و درجه‌ی ۱ و ۲ (فشار خون سیستولی مساوی یا بیشتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و یا دیاستولیک مساوی یا بالاتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه) به عنوان فشارخون بالا در نظر گرفته شد. هم‌چنین علاوه بیمارانی که به علت سابقه‌ی فشارخون بالا خون تحت درمان با داروهای پایین‌آورنده‌ی فشار خون بودند جزو افراد با فشار خون بالا محسوب شدند. اندازه‌گیری قند خون به روش گلوکزاکسیداز، و کلسترول تام، تری‌گلیسرید و HDL-C با استفاده از کیت‌های پارس آزمون و chem enzyme انجام شد. اندازه‌گیری LDL-C با استفاده از فرمول فریدوال (در صورتی که تری‌گلیسرید کمتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود) محاسبه شد.[۱۰] اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) با روش کروماتوگرافی تعویض یون[iv] با استفاده از دستگاه DSS انجام شد. به منظور اندازه‌گیری آلبومین ادرار ابتدا آموزش لازم برای جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته به بیماران داده شد. همزمان با آزمایش ادرار برای اندازه‌گیری آلبومین، آزمایش کامل و کشت ادرار، میزان حجم و کراتینین برای اطمینان از صحت جمع آوری ادرار اندازه‌گیری شد. آلبومین ادرار ۲۴ ساعته بیشتر از ۳۰ میلی‌گرم به عنوان دفع غیر طبیعی آلبومین تلقی گردید.[۱۱] اندازه‌گیری آلبومین با دستگاه اتوآنالیزور (ساخت کشور ایتالیا) و با استفاده از کیتRandox ساخت کشور انگلستان انجام شد. در صورت وجود آلبومین بیشتر از ۳۰ میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته، اندازه‌گیری مجدد آلبومین ادرار، هموگلوبین گلیکوزیله و قند خون ناشتا حداقل دو تا سه ماه بعد انجام و در صورت بالا بودن آلبومین از مقدار فوق در دو نمونه‌ی ادرار ۲۴ ساعته به عنوان آلبومینوری در نظر گرفته شد. نحوه‌ی سیگار کشیدن با توجه به دستور العمل‌های WHO تعریف شد. در این مطالعه منظور از افراد سیگاری بیمارانی بودند که به

i- American diabetes association

ii- Body mass index
iii- Seventh report of the joint national committee
iv- Union exchange chromatography

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

طور منظم حداقل یک نخ سیگار در روز می‌کشیدند (سیگاری روزانه).[۱۲]

برای نمایش داده‌ها از (میانگین ± انحراف معیار) استفاده شد. برای مقایسه‌ی داده‌ها در دو گروه با و بدون آلبومینوری، از آزمون تی برای متغیرهای کمی و از آزمون مجذور خی برای داده‌های کیفی و برای مشخص نمودن متغیرهای تعیین‌کننده‌ی آلبومینوری از رگرسیون لجستیک استفاده شد. داده‌ها از طریق نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل شدند و $p<۰/۰۵$ معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

از ۲۳۵ بیمار مورد مطالعه ۳۲/۳٪ مرد و۶۷/۷٪ زن بودند میانگین سن بیماران ۸/۹±۴۷/۶ سال بود که تفاوتی در دو جنس از نظر آماری نداشت. در ۱۶/۶٪ بیماران آلبومین ادرار ۲۴ ساعته بیشتر از ۳۰ میلی‌گرم بود که در مردان به طور معنی‌دار بیشتر از زنان بود (۲۷/۶ درصد در مردان و ۱۱/۳ درصد در زنان). میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدن ۳/۹±۲۹/۲ کیلوگرم بر متر مربع بود. میانگین سطح کلسترول تام ۴۲/۲±۲۰۵/۴، تری‌گلیسرید ۹۵/۵±۲۴۱/۶، LDL-C ۳۶/۶±۱۲۱/۷ و HDL-C ۷/۲±۴۰/۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. میانگین فشار خون سیستولی و دیاستولی به ترتیب برابر ۲۰/۲±۱۲۶/۸ و ۱۵/۸±۷۸/۳ میلی‌متر جیوه بود. مقایسه میانگین متغیرهای کمی در دو گروه با و بدون آلبومینوری، نشان می‌دهد که میانگین سن، فشار خون سیستولی و دیاستولی، و کراتینین سرم در بیماران دچار آلبومینوری به طور معنی‌داری بیشتر از گروه دیگر است. دو گروه از نظر نمایه‌ی توده‌ی بدن، کلسترول، تری‌گلیسرید و لیپید پروفایل تفاوتی با هم نداشتند (جدول ۱).

شیوع آلبومینوری با افزایش سن، فشارخون بالا و با وجود رتینوپاتی افزایش داشت که در دو گروه با و بدون آلبومینوری اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (جدول ۲).

در تحلیل نهایی با بهره‌گیری از رگرسیون لجستیک متغیرهای مستقل تعیین‌کننده‌ی آلبومینوری پس از تعدیل سایر متغیرها عبارتند بودند از جنس مرد، وجود رتینوپاتی و فشار خون بالا (جدول ۳).

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار متغیرهای کمی مورد مطالعه در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده‌ی نوع ۲ با و بدون آلبومینوری

گروه سنی	بدون آلبومینوری (۱۹۷ نفر)	با آلبومینوری (۳۸ نفر)	P
سن (سال)	۹/۳±۴۵/۸	۸/۵±۴۹/۴	۰/۰۱
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۴±۲۸/۵	۳/۸±۳۰/۸	۰/۰۲
کلسترول تام (mg/dL)	۵۲±۲۰۸/۴	۳۲/۴±۲۰۲/۴	NS
LDL-C (mg/dL)*	۴۳/۷±۱۲۴	۲۹/۴±۱۱۹/۳	NS
HDL-C (mg/dL)†	۸/۳±۴۲	۵/۹±۳۹/۲	NS
تری‌گلیسرید mg/dL	۸۴/۲±۱۹۷	۱۰۹/۷±۲۳۲/۳	NS
فشار خون سیستولی (mmHg)	۱۴/۷±۱۱۹/۵	۲۵/۵±۱۳۴	۰/۰۰۱
فشار خون دیاستولی mmHg	۱۳/۲±۷۲/۵	۱۸/۴±۸۴	۰/۰۰۱
کراتینین سرم (mg/dL)	۰/۱۶±۰/۷۷	۰/۱۴±۰/۹۰	۰/۰۲
BUN (mg/dL)	۳/۶±۱۵/۲	۴/۶±۱۶/۳	NS
آلبومین ادرار ۲۴ساعته	۸/۲±۲۰/۳	۹/۸±۵۵	۰/۰۰۱

* Low density lipoprotein cholesterol **High density lipoprotein cholesterol

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

جدول ۲- شیوع آلبومینوری به تفکیک عوامل خطرساز مورد مطالعه در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده، نوع ۲

	بدون آلبومینوری(۱۹۶ نفر)	با آلبومینوری(۳۹ نفر)
	٪ (تعداد)	٪ (تعداد)
سن (سال)*		
< ۴۰ سال	٪۹۲/۵ (۳۷)	٪ ۷/۵ (۳)
۴۹-۴۰ سال	٪۸۵/۱ (۹۱)	٪۱۴/۹ (۱۶)
۵۹-۵۰ سال	٪۷۹/۴ (۵۴)	٪۲۰/۶ (۱۴)
< ۶۰ سال	٪۷۰ (۱۴)	٪۳۰ (۶)
جنس		
مرد	٪۷۲/۴ (۵۵)	٪۲۷/۶ (۲۱)
زن	٪۸۸/۷ (۱۴۱)	٪۱۱/۳ (۱۸)
فشار خون†		
فشار خون طبیعی	٪۸۹/۳ (۱۴۲)	٪۱۰/۷(۱۷)
فشارخون بالا	٪۷۱/۱(۵۴)	٪۲۸/۹ (۲۲)
رتینوپاتی‡		
ندارد	٪۸۴/۵ (۱۸۱)	٪۱۵/۵ (۲۸)
دارد	٪۷۵/۷ (۱۵)	٪۴۲/۳ (۱۱)
استعمال دخانیات		
غیر سیگاری	٪۸۱/۳ (۱۷۱)	٪۱۸/۷ (۳۲)
سیگاری	٪۷۸/۲ (۲۵)	٪۲۱/۸ (۷)

*p<۰/۰۳؛ †p<۰/۰۰۵ ؛ ‡ p< ۰/۰۰۱

جدول ۳- متغیرهای مستقل تعیین‌کننده‌ی آلبومینوری براساس تحلیل رگرسیون لجستیک در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده‌ی نوع ۲

	ضریب شانس (OR)	٪۹۵ دامنه اطمینان(CI)	P
جنس مرد	۲/۹	۵/۷ و ۱/۴	۰/۰۰۵
فشارخون بالا	۳/۴	۶/۸ و ۱/۷	۰/۰۰۱
وجود رتینوپاتی	۴/۷	۱۱/۲ و ۲	۰/۰۰۱

CI: Confidence Interval; OR : Odds Ratio

بحث

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که ۱۶/۶٪ از افرادی که دیابت آنها تازه تشخیص داده شده است طی سال اول بعد از تشخیص، دفع غیر طبیعی آلبومین در ادرار داشتند مطالعه‌های اندکی که در این رابطه در سایر کشورها انجام شده نتایج متفاوتی از شیوع آلبومینوری را در طول سال‌های اولیه‌ی بعد از تشخیص گزارش نموده‌اند عنوان دیابت تازه تشخیص داده شده در این بررسی‌ها، معمولاً بر زمان شناخت بیماری اطلاق می‌شود. در مطالعه‌ای که توسط پاتریک و همکاران[۱۳] انجام شد، از ۱۲۹بیماری که در یک برنامه‌ی بیماریابی، دیابت آنها تازه شناخته شده بود در ابتدا(۳۰٪) ۳۹ نفر آنها آلبومینوری داشتند که بعد از مدت یکسال پیگیری با کنترل قند خون شیوع آلبومینوری به ۲۲٪

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

رسید. در مطالعه‌ی کتلینو و همکاران[۱۴] شیوع آلبومینوری در ۸۰۸ بیمار دیابتی تازه شناخته شده در هنگام تشخیص ۳۰/۲٪ بود که بعد از پیگیری دو ساله و درمان با گلی پیزاید و کنترل گلیسمی ۲۹/۵٪ افراد کنترل شده هنوز دفع غیر طبیعی آلبومین داشتند که تفاوتی در مقایسه با شیوع اولیه نداشت. نیسکانن و همکاران[۱۵] ۱۳۳ بیمار دیابتی تازه تشخیص داده شده را با ۱۴۴ فرد بدون دیابت از نظر وجود آلبومینوری مقایسه کردند که شیوع آلبومینوری ۲۱/۲٪ در گروه دیابتی و ۱/۴٪ در گروه شاهد بود. در مطالعه‌ی UKPDS 9[۱۶] شیوع آلبومینوری در دو گروه دیابتی و شاهد به ترتیب ۱۶/۳٪ و ۷/۳٪ گزارش شد. سوسنکو و همکاران[۱۷] با انجام یک مطالعه هم‌گروهی آینده‌نگر روی افرادی که در ابتدا آزمون تحمل گلوکز طبیعی داشته و فاقد آلبومینوری بودند و بعد از ۴ سال پیگیری در افرادی که در این مدت به دیابت مبتلا شده بودند ۱۸٪ دفع غیر طبیعی آلبومین را نشان دادند این بررسی از معدود مطالعه‌هایی است که سعی نموده حتی‌المقدور شیوع آلبومینوری را در زمانی نزدیک‌تر به شروع واقعی دیابت اندازه‌گیری کند. در اغلب این مطالعه‌ها سطح اولیه‌ی قند خون در زمان تشخیص دیابت عامل مؤثری در بروز آلبومینوری و پیشرفت بعدی آن ذکر شده است. در مطالعه‌ی چودهری و همکاران[۱۸] شیوع آلبومینوری در ۱۲۶ بیماران دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده‌ی آسیای جنوب شرقی (هند، پاکستان، بنگلادش وسریلانکا) با ۱۲۷ بیمار از کشورهای اروپایی با سن کمتر ۴۰ سال مقایسه شد که شیوع آلبومینوری (میکرو و ماکروآلبومینوری) به ترتیب ۱۸/۱٪ در برابر ۷/۸٪ بود. در ایران مطالعه‌ی مشابهی که شیوع آلبومینوری را هنگام تشخیص دیابت بررسی کرده باشد به دست نیامد و در چند مطالعه‌ای هم که انجام شده فاصله از زمان ابتلا به دیابت بیشتر از ده سال بوده است.[۱۹-۲۱] در مقایسه با نتایج پژوهش‌های ذکر شده، شیوع آلبومینوری در بیماران مطالعه‌ی حاضر اندکی کمتر ولی میزان آن قابل توجه است. فاصله‌ی زمانی تشخیص دیابت با شروع آن معمولاً بستگی به آگاهی مردم از بیماری، به خصوص افراد مستعد و امکانات آزمایشگاهی دارد. در مطالعه‌ای که توسط هریس و همکاران[۲۱] در سال ۱۹۹۲ انجام شد شروع بیماری دیابت ۴ تا ۷ سال قبل تشخیص بیماری گزارش شده است. امروزه با توجه به شیوع قابل ملاحظه‌ی آلبومینوری در هنگام تشخیص دیابت و وجود درمان‌های مؤثر، راهبردهای کنترل و مراقبت در این بیماری بر اندازه‌گیری میزان دفع آلبومین در زمان شناخت دیابت تأکید دارد.

سن، فشارخون بالا، جنس و افزایش چربی‌های خون از عوامل خطرسازی است که در اغلب بررسی‌های انجام شده بر شیوع آلبومینوری مؤثر بوده است.[۲۲-۲۵] در مطالعه‌ی حاضر نیز فشار خون بالا در شیوع آلبومینوری مؤثر و میانگین فشار خون سیستولی و دیاستولی به طور معنی‌داری در بیماران دچار آلبومینوری از گروه بدون آلبومینوری بیشتر بود. در این مطالعه رابطه‌ای بین آلبومینوری و سطح چربی‌های خون و مصرف دخانیات وجود نداشت، ولی شیوع آلبومینوری در مردان به طور معنی‌داری بیشتر از زنان بود. مطالعه‌های انجام شده نشان می‌دهد حدود۳۰٪ بیماران دیابتی نوع ۲ در زمان تشخیص فشار خون بالا دارند و هنگامی که نفروپاتی بروز می‌کند تا ۷۰٪ موارد را شامل می‌شود. فشارخون بالا موجب تشدید و تسریع پیشرفت آلبومینوری در بیمارانی می‌شود که در ابتدا دفع آلبومین طبیعی دارند و همچنین موجب کاهش بیشتر عملکرد کلیه در بیمارانی می‌شود که نفروپاتی آشکار دارند. با درمان فشارخون بالا می‌توان از بروز این آثار پیشگیری کرد یا از شدت آنها کاست.

در رابطه با فشار خون و چربی‌ها، نکته‌ی قابل ذکر در این مطالعه تعدادی از بیماران قبل از تشخیص این است که دیابت به علت فشار خون بالا و هیپرلیپیدمی تحت درمان با دارو بودند، ممکن است میانگین مقادیر به دست آمده کمتر از میزان واقعی باشد. این موارد را می‌توان از محدودیت‌های این مطالعه به حساب آورد. در بیماران دیابتی عوارض عروق کوچک معمولاً همزمان ایجاد می‌شود و مطالعه‌های متعددی رابطه‌ی رتینوپاتی را با دفع غیرطبیعی آلبومین گزارش کرده‌اند.[۲۶-۲۹] وجود رتینوپاتی همراه با آلبومینوری از دیگر نتایج این مطالعه بود و نزدیک به نیمی از افراد با آلبومینوری را شامل شد. به عنوان نتیجه‌گیری نهایی نظر به اینکه شیوع آلبومینوری در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده در این مطالعه قابل ملاحظه است، علاوه بر آزمایش ادرار برای سنجش میزان دفع آلبومین در بدو تشخیص دیابت، کنترل گلیسمی و سایر عوامل خطرساز همراه قابل تعدیل برای جلوگیری از پیشرفت نفروپاتی ضروری است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله از آقای مجید آبیار مسئول کامپیوتر مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان و آقای وحید صفایی به خاطر همکاری صمیمانه در این پژوهش تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References

1. Adler AI, Stevens RJ, Manley SE, Bilous RW, Cull CA, Holman RR; UKPDS GROUP. Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). Kidney Int 2003; 63: 225-32.
2. Remuzzi G, Schieppati A, Ruggenenti P. Nephropathy in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2002; 346: 1145-51.
3. Mogensen CE. Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity-onset diabetes. N Engl J Med 1984; 310: 356-60.
4. Parving HH, Chaturvedi N, Viberti G, Mogensen CE. Does microalbuminuria predict diabetic nephropathy? Diabetes Care 2002; 25: 406–7.
5. Standl E, Stiegler H. Microalbuminuria in a random cohort of recently diagnosed type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients living in the greater Munich area. Diabetologia 1993; 36: 1017-20.
6. Olivarius NF, Andreasen AH, Keiding N, Mogensen CE. Epidemiology of renal involvement in newly-diagnosed middle-aged and elderly diabetic patients. Cross-sectional data from the population-based study "Diabetes Care in General Practice", Denmark. Diabetologia 1993; 36: 1007-16.
7. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 1998; 352: 837–53.
8. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes–2006. Diabetes Care 2006; 29 Suppl 1: S4-S42.
9. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003; 4: 1206-52.
10. Friedwald WT, Levy RI, Fredridson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18:499-502.
11. Kashif W, Siddiqi N, Dincer AP, Dincer HE, Hirsch S. Proteinuria: how to evaluate an important finding. Cleve Clin J Med 2003; 70: 535-47.
12. World Health Organization; Guideline for controlling and monitoring: the tobacco epidemic. Geneva: 1998
13. Patrick AW, Leslie PJ, Clarke BF, Frier BM. The natural history and associations of microalbuminuria in type 2 diabetes during the first year after diagnosis. Diabet Med 1990; 7: 902-8.
14. Cathelineau G, de Champvallins M, Bouallouche A, Lesobre B: Management of newly diagnosed non-insulin-dependent diabetes mellitus in the primary care setting: effects of 2 years of gliclazide treatment—the Diadem Study. Metabolism 1997; 46:31-4.
15. Niskanen LK, Penttila I, Parviainen M, Uusitupa MI. Evolution, risk factors, and prognostic implications of albuminuria in NIDDM. Diabetes Care 1996; 19: 486-93.
16. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS). XI: Biochemical risk factors in type 2 diabetic patients at diagnosis compared with age-matched normal subjects. Diabet Med 1994; 11: 534-44.
17. Sosenko JM, Hu D, Welty T, Howard BV, Lee E, Robbins DC; Strong Heart Study. Albuminuria in recent-onset type 2 diabetes: the Strong Heart Study. Diabetes Care 2002; 25: 1078-84.
18. Chowdhury TA, Lasker SS. Complications and cardiovascular risk factors in South Asians and Europeans with early-onset type 2 diabetes. QJM 2002; 95: 241-6.
۱۹. نخجوانی منوچهر ، آزموده اردلان فرید ، مازوجی آرمان. فراوانی نسبی میکروآلبومینوری در بیماران دیابتی نوع۲ مراجعه کننده به درمانگاه دیابت مجتمع بیمارستانی امام خمینی در سال ۸۱-۱۳۸۰، مجله دیابت و لیپید ایران،۱۳۸۱؛ سال۱ ، شماره ۲، صفحات۱۵۳تا۱۵۸.
۲۰. افخمی اردکانی محمد، مدرسی مژگان، امیر چقماقی الهام .میکروآلبومینوری و ارتباط آن با عوامل خطر زا در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به مرکز تحقیقات دیابت یزد. مجله دیابت و لیپید ایران،۱۳۸۲؛ سال۳، شماره۱، صفحات۴۷ تا ۵۲.
21. Harris MI, Klein R, Welborn TA, Knuiman MW. Onset of NIDM occurs at least 4–7 yr before clinical diagnosis. Diabetes Care 1992; 15: 815-9.
22. Kohler KA, McClellan WM, Ziemer DC, Kleinbaum DG, Boring JR. Risk factors for microalbuminuria in black americans with newly diagnosed type 2 diabetes. Am J Kidney Dis 2000; 36: 903-13.
23. Ravid M, Brosh D, Ravid-Safran D, Levy Z, Rachmani R. Main Risk Factors for Nephropathy in Type 2 Diabetes Mellitus Are Plasma Cholesterol Levels, Mean Blood Pressure, and Hyperglycemia. Arch Intern Med 1998; 158: 998-1004.
24. Gall MA, Hougaard P, Borch-Johnsen K, Parving HH. Risk factors for development of incipient and overt diabetic nephropathy in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus: prospective, observational study. BMJ 1997; 314: 783-8.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

25. Savage S, Estacio RO, Jeffers B, Schrier RW. Urinary albumin excretion as a predictor of diabetic retinopathy, neuropathy, and cardiovascular disease in NIDDM. Diabetes Care 1996; 19: 1243-8.
26. Agardh CD, Agardh E, Torffvit O. The prognostic value of albuminuria for the development of cardiovascular disease and retinopathy: a 5-year follow-up of 451 patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract 1996; 32: 35-44.
27. Cruickshanks KJ, Ritter LL, Klein R, Moss SE The association of microalbuminuria with diabetic retinopathy. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. Ophthalmology 1993; 100: 862-7.
28. Savage S, Estacio RO, Jeffers B, Schrier RW. Urinary albumin excretion as a predictor of diabetic retinopathy, neuropathy, and cardiovascular disease in NIDDM. Diabetes Care 1996; 19: 1243-8.
29. Cruickshanks KJ, Ritter LL, Klein R, Moss SE The association of microalbuminuria with diabetic retinopathy. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. Ophthalmology 1993; 100: 862-7.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

Original Article

Albuminuria and Its Risk Factors in Newly Diagnosed Type 2 Diabetes

Safaei H, Amini M

Endocrine & Metabolism Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, I. R. Iran
e-mail: emrc@mui.ac.ir

Abstract

Introduction: The earliest sign of renal involvement is an elevated rate of urinary albumin excretion. One of the strongest predictors of microalbuminuria is the duration of diabetes. However, population-based studies reported albuminuria in newly diagnosed type 2 diabetic patients. The aim of this study was to determine the prevalence and risk factors of albuminuria in type 2 diabetic patients at diagnosis. Materials and Methods: In this cross-sectional study,235 (32. 3% male and 67.7% female) newly diagnosed type 2 diabetic patients, from the Isfahan endocrine and metabolism research center were enrolled. The patients were evaluated for age, height, weight, cigarette smoking, blood pressure, glycated hemoglobin, fasting plasma glucose, serum lipid and lipoprotein, triglyceride and albuminuria. Urinary albumin excretion was determined from timed 24-h. Albuminuria were defined as urinary albumin excretion above > 30 mg/24 h. Mean age was 49.2±9.2 year and BMI 28/8±4/9 Kg/m^2. The prevalence of albuminuria was 16.6% and more prevalent in males than females. (27.6% being more 11.6% respectively). In albuminuric patients mean of age, BMI, diastolic and systolic blood pressure were higher than in the normoalbuminric individuals, whereas no differences were seen in cholesterol, triglycerides, lipid profiles or smoking between the groups. In a logistic regression analysis, male sex, hypertension and retinopathy, are independent risk factors for albuminuria. Conclusion: These data suggest that an appreciable percentage of individuals have abnormal albumin excretion within the first year after the onset of type 2 diabetes. These findings suggest that urinary tests for albuminuia at diagnosis and control of risk factors in Type 2 diabetic patients can decrease progression of diabetic neohropathy.

Keywords: Prevalence, Albuminuria, Newly-diagnosed type 2 diabetes

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]