

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

دکتر حسن صفایی، دکتر مسعود امینی

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی اصفهان
نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: اصفهان، میدان جمهوری، خیابان خرم، مرکز تحقیقاتی - درمانی صدیقی 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 خطر ساز 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 ۴۹/۲±۹/۲ سال و نمایه‌ی توده‌ی بدن ۲۸/۸±۴/۹ کیلوگرم بر مترمربع بود. شیوع آلبومینوری ۱۶/۶٪ و در مردان شایع‌تر از زنان بود (۲۷/۶٪ در برابر ۱۱/۳٪ و $p < ۰/۰۰۵$). در بیماران آلبومینوریک میانگین سن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، فشار خون سیستولی و دیاستولی نسبت به افراد نورموآلبومینوری بیشتر بود ($p = ۰/۰۰۱$). 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 خطر ساز 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 خطر ساز، امکان جلوگیری از پیشرفت نروپاتی را میسر می‌سازد.

واژگان کلیدی: شیوع، آلبومینوری، دیابت نوع ۲ تازه تشخیص داده شده

دریافت مقاله: ۸۴/۱۲/۱ - دریافت اصلاحیه: ۸۵/۹/۹ - پذیرش مقاله: ۸۵/۹/۱۱

مقدمه

نارسایی مزمن کلیه است.^{۱،۲} میکروآلبومینوری اولین علامت تشخیصی ابتلای کلیه و از عوامل پیشگویی کننده برای سیر به مراحل پیشرفته‌تر نروپاتی در بیماران دیابتی می‌باشد.^{۳،۴} اگرچه طول مدت ابتلا از عوامل مهم عوارض دیررس دیابت

نروپاتی طیف وسیعی از آسیب‌های کلیه، شامل افزایش فیلتراسیون، میکروآلبومینوری، پروتئینوری و نارسایی مزمن و انتهای کلیه را در بر می‌گیرد. نروپاتی در ۳۰ تا ۴۰ درصد بیماران دیابتی دیده می‌شود و شایع‌ترین علت

از جمله نفروپاتی است، بروز میکروآلبومینوری را در افرادی که بیماری دیابت تازه تشخیص داده شده نیز گزارش کرده‌اند.^{۵۶} 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^v 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 ۲۲۵ 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 تبادار و وجود خون در ادرار. بر اساس آخرین ارهبردهای انجمن دیابت آمریکا (ADA)^۸ 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)ⁱⁱⁱ 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 گلوکزآکسیداز، 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.^{۱۱} 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 جمع‌آوری 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 کیت Randox 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

ii- Body mass index

iii- Seventh report of the joint national committee

iv- Union exchange chromatography

i- American diabetes association

طور منظم حداقل یک نخ سیگار در روز می‌کشیدند (سیگاری روزانه)^{۱۲}.

برای نمایش داده‌ها از (میانگین \pm 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 $p < 0.05$ معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

از ۲۳۵ بیمار مورد مطالعه ۳۲/۳٪ مرد و ۶۷/۷٪ زن بودند میانگین سن بیماران 47.6 ± 8.9 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 29.2 ± 3.9

کیلوگرم بر متر مربع بود. میانگین سطح کلسترول تام 121.7 ± 36.6 LDL-C، 24.1 ± 9.5 ، تری‌گلیسرید 2.05 ± 0.4 و HDL-C 40.6 ± 7.2 میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. میانگین فشار خون سیستولی و دیاستولی به ترتیب برابر 126.8 ± 20.2 و 78.3 ± 15.8 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)	45.8 ± 9.3	49.4 ± 8.5	۰/۰۱
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	28.5 ± 4	30.8 ± 2.8	۰/۰۲
کلسترول تام (mg/dL)	124 ± 52	124 ± 32	NS
LDL-C (mg/dL)*	24 ± 43	23 ± 29	NS
HDL-C (mg/dL) [†]	42 ± 8	29 ± 5	NS
تری‌گلیسرید mg/dL	2.05 ± 0.4	2.05 ± 0.4	NS
فشار خون سیستولی (mmHg)	119.5 ± 14.7	126.8 ± 20.2	۰/۰۰۱
فشار خون دیاستولی mmHg	72.5 ± 13.2	78.3 ± 15.8	۰/۰۰۱
کراتینین سرم (mg/dL)	0.77 ± 0.16	0.90 ± 0.14	۰/۰۲
BUN (mg/dL)	15.2 ± 3.6	16.3 ± 4.6	NS
آلبومین ادرار ۲۴ ساعته	2.03 ± 0.8	3.9 ± 0.9	۰/۰۰۱

* Low density lipoprotein cholesterol **High density lipoprotein cholesterol

جدول ۲- شیوع آلبومینوری به تفکیک عوامل خطر ساز 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	۳۷ (۹۲/۵)٪
۴۰-۴۹ سال	۹۱ (۸۵/۱)٪
۵۰-۵۹ سال	۵۴ (۷۹/۴)٪
> ۶۰ سال	۱۴ (۷۰)٪
جنس	
مرد	۵۵ (۷۲/۴)٪
زن	۱۴۱ (۸۸/۷)٪
فشار خون [†]	
فشار خون طبیعی	۱۴۲ (۸۹/۳)٪
فشار خون بالا	۵۴ (۷۱/۱)٪
رتینوپاتی [‡]	
ندارد	۱۸۱ (۸۴/۵)٪
دارد	۱۵ (۷۵/۷)٪
استعمال دخانیات	
غیر سیگاری	۱۷۱ (۸۱/۳)٪
سیگاری	۲۵ (۷۸/۲)٪

p < ۰/۰۰۱ †p < ۰/۰۰۵ ‡p < ۰/۰۳

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

ضریب شانسی (OR)	۹۵٪ دامنه اطمینان (CI)	P
جنس مرد	۲/۹	۰/۰۰۵
فشارخون بالا	۳/۴	۰/۰۰۱
وجود رتینوپاتی	۴/۷	۰/۰۰۱

CI: Confidence Interval; OR : Odds Ratio

بحث

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 ۱۲۹ بیماری 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٪

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

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 حدود ۳۰٪ 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 خطر ساز همراه قابل تعدیل برای جلوگیری از پیشرفت نفروپاتی ضروری است.

رسید. در مطالعه‌ی کتینو 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 بیمار دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده‌ی آسیای جنوب شرقی (هند، پاکستان، بنگلادش و سریلانکا) 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

سیاسگزاری

وحید صفایی به خاطر همکاری صمیمانه در این پژوهش
تشکر و قدردانی می‌نماید.

نویسندگان مقاله از آقای مجید آبیاری مسئول کامپیوتر
مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان و آقای

References

- 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.
- Remuzzi G, Schieppati A, Ruggenenti P. Nephropathy in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2002; 346: 1145-51.
- Mogensen CE. Microalbuminuria predicts clinical proteinuria and early mortality in maturity-onset diabetes. *N Engl J Med* 1984; 310: 356-60.
- Parving HH, Chaturvedi N, Viberti G, Mogensen CE. Does microalbuminuria predict diabetic nephropathy? *Diabetes Care* 2002; 25: 406-7.
- 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.
- Olivarius NF, Andreassen 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.
- 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.
- American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2006. *Diabetes Care* 2006; 29 Suppl 1: S4-S42.
- 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.
- Friedwald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18:499-502.
- 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.
- World Health Organization; Guideline for controlling and monitoring: the tobacco epidemic. Geneva: 1998
- 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.
- 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.
- Niskanen LK, Penttila I, Parviainen M, Uusitupa MI. Evolution, risk factors, and prognostic implications of albuminuria in NIDDM. *Diabetes Care* 1996; 19: 486-93.
- 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.
- 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.
- 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.
- نخجوانی منوچهر، آرموده اردلان فرید، مازوجی آرمان. فراوانی نسبی میکروآلبومینوری در بیماران دیابتی نوع ۲ مراجعه کننده به درمانگاه دیابت مجتمع بیمارستانی امام خمینی در سال ۸۱-۱۳۸۰، مجله دیابت و لیپید ایران، ۱۳۸۱؛ سال ۱، شماره ۲، صفحات ۱۵۳ تا ۱۵۸.
- 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؛ سال ۳، شماره ۱، صفحات ۴۷ تا ۵۲.
- Harris MI, Klein R, Welborn TA, Knudman MW. Onset of NIDM occurs at least 4-7 yr before clinical diagnosis. *Diabetes Care* 1992; 15: 815-9.
- 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.
- 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.
- 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.

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.

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/m². 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 normoalbuminuric 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 albuminuria at diagnosis and control of risk factors in Type 2 diabetic patients can decrease progression of diabetic nephropathy.

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