جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقاله پژوهشی

میکروآلبومینوری و ارتباط آن با عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی- عروقی در افراد به ظاهر سالم

دکتر بمانعلی جلالی خان آبادی[1]، دکتر حسن مظفری خسروی[2]

تاریخ دریافت ۸۳/۱/۲۵ ، پذیرش مقاله ۸۳/۷/۱۵

چکیده

پیش زمینه و هدف: در سال‌های اخیر میکروآلبومینوری به‌عنوان نشانه‌ای از وجود عوامل خطرساز برای بیماری‌های قلبی و عروقی مطرح شده است، ولی مکانیسم ارتباط آن با عوامل فوق کاملاً روشن نمی‌باشد. شیوع این حالت در افراد سالم در جوامع مختلف، کاملاً متفاوت بوده و در محدوده ۵٪ تا ۵۵٪ گزارش شده است. هدف از انجام این مطالعه بررسی شیوع میکروآلبومینوری و ارتباط آن با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی در گروهی از افراد ظاهراً سالم می‌باشد.

مواد و روش: از بین ۳۶۰ فرد مراجعه کننده به آزمایشگاه کلینیکی، ۲۸۰ نفر انتخاب و وارد مطالعه شدند. نسبت آلبومین به کرآتینین در ادرار اول صبح محاسبه و به‌عنوان شاخصی از سرعت دفع آلبومین در نظر گرفته شد. افراد مورد مطالعه به دو گروه میکروآلبومینوری و نرمال تقسیم و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی از قبیل فشارخون بالا، چاقی، لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها در آنها مقایسه گردید. برای مقایسه لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها در دو گروه مورد مطالعه از t-test و برای مقایسه لیپوپروتئین – آ از U-test استفاده شد. برای مقایسه متغیرهای کیفی از آزمون مجذور کای و برای تعیین همبستگی متغیرها با میکروآلبومینوری از آزمون همبستگی کمک گرفته شد.

یافته‌ها: تعداد ۱۶۰ نفر از کل ۲۸۰ نفر (۵۷٪) دچار میکروآلبومینوری بودند. در افراد میکروآلبومینوری در مقایسه با گروه شاهد، فشارخون بالا شایع‌تر (۵۶/۵٪ در مقابل ۱۷/۴٪ در گروه آلبومینوری طبیعی) و غلظت پلاسمایی تری‌گلیسرید بالاتر (۱۸۷±۱۴۴ mg/dl, p =۰/۰۱ در مقابل ۲۲۰±۱۲۰ mg/dl) بود. در مورد سایر عوامل خطرساز از جمله غلظت کلسترول تام، کلسترول موجود در لیپوپروتئین‌های سبک و سنگین در دو گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری: در مجموع چنین نتیجه‌گیری شد که شیوع میکروآلبومینوری در جامعه مورد مطالعه بالا می‌باشد. سرعت دفع آلبومین از طریق ادرار با افزایش فشارخون و افزایش غلظت تری‌گلیسرید در ارتباط بوده ولی به‌غلظت کلسترول تام و لیپوپروتئین‌های ناقل کلسترول ارتباطی ندارد.

گل واژگان: میکروآلبومینوری، بیماری‌های قلبی- عروقی، عوامل خطرساز

مجله پزشکی ارومیه، سال پانزدهم، شماره چهارم، ص ۲۳۷ - ۲۳۱ ، زمستان ۱۳۸۳

آدرس مکاتبه : یزد – دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی – دانشکده پزشکی – بخش بیوشیمی – دکتر بمانعلی جلالی خان آبادی

۱- استادیار گروه بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
۲- استادیار گروه خدمات بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مقدمه

میزان دفع آلبومین از طریق ادرار در افراد سالم بسیار ناچیز می‌باشد. در صورتی‌که دفع آلبومین از ادرار زیاد و با روش‌های روتین قابل تشخیص باشد، شرایط ایجاد شده آلبومینوری نام دارد. اگر میزان دفع آلبومین از ادرار کمتر از μg/min ۲۰(کمتر از ۳۰ میلی‌گرم در ادرار ۲٤ ساعته) باشد شرایط طبیعی است. دفع آلبومین به‌مقدار μg/min ۲۰۰ -۲۰ (۳۰ تا ۳۰۰ میلی‌گرم در ادرار ۲٤ ساعته) میکروآلبومینوری و دفع بیش از μg/min ۲۰۰ (بیشتر از ۳۰۰ میلی‌گرم در ادرار ۲٤ ساعته) ماکروآلبومینوری نامیده می‌شود(۱). میکروآلبومینوری در مبتلایان به برخی از بیماری‌ها شایع می باشد و بررسی آن در تشخیص اولیه و بروز عوارض دیررس این بیماری‌ها اهمیت دارد. از جمله موارد فوق می‌توان به بیماری دیابت، فشارخون بالا و اختلالات حاملگی اشاره نمود(۲). در بیماران دیابتی دفع بیش از حد مجاز آلبومین از ادرار شایع است و بروز میکروآلبومینوری در این بیماران شاخصی از وضعیت عوارض دیررس این بیماری به‌ویژه نفرو پاتی می‌باشد(۳). میکروآلبومینوری در بیماران دیابتی ارتباط مستقیمی با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی داشته و بروز و شدت این شرایط همراه با افزایش مرگ و میر به‌علت بیماری‌های قلبی در این بیماران است(٤).

میکروآلبومینوری در افراد سالم نیز دیده می‌شود ولی شیوع آن در جوامع و نژادهای مختلف، متفاوت است(۵). شیوع میکروآلبومینوری در کشورهای انگلستان و آمریکا حداقل و به میزان ۵ تا ٦ درصد و در کشورهایی نظیر مکزیک و استرالیا بالاترین میزان و بین ۳۰ تا۵۵ درصد گزارش شده است (٦) . مطالعات متعدد در جوامع مختلف نشان داده‌اند که میکروآلبومینوری در افراد غیر دیابتی و ظاهراً سالم نیز با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی از جمله سن، جنس، وزن، شاخص توده بدن[1]، فشارخون بالا، مصرف سیگار و هیپرلیپیدمی ارتباط دارد (۷،۹).

با توجه به‌نتایج چنین مطالعاتی در حال حاضر میکروآلبومینوری به‌عنوان یک عامل خطرساز جدید برای بیماری‌های قلبی عروقی مطرح می‌باشد(۱۰). با این حال مکانیسم خطرزایی این حالت به درستی مشخص نشده است و ممکن است میکروآلبومینوری در واقع نشانه‌ای از وجود ضایعه در اندوتلیوم عروق و افزایش حساسیت بدن به تاثیرگذاری عوامل خطرساز شناخته شده پلاک ساز، از جمله هیپرلیپید می باشد(۱۱) .

از آنجا که در کشور ما نیز وقوع آترواسکروز و بیماری‌های قلبی عروقی نسبتاً بالا است و شناخت عوامل خطرساز جدید یا عوامل مستعد کننده پلاک زایی کمک شایانی در جهت کنترل و کاهش این عوامل و جلوگیری از اثرات آنها می‌نماید و از طرفی شیوع میکروآلبومینوری در نواحی مختلف متغیر می‌باشد و ارتباط آن با سایر عوامل خطرساز در افراد غیر دیابتی در کشور ما کمتر مورد توجه قرار گرفته است. هدف اصلی از انجام این مطالعه تعیین میکروآلبومینوری و بررسی ارتباط آن با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی عروقی به‌ویژه هیپرلیپیدمی و لیپوپروتئین- آ[2] درگروهی از افراد مراجعه کننده به آزمایشگاه‌های کلینیکی جهت کنترل‌سالیانه بوده است.

مواد و روش

انتخاب افراد و تهیه نمونه

جامعه موردمطالعه شامل کسانی بوده است که در فاصله زمانی مشخص جهت کنترل‌سالیانه به آزمایشگاه مرکزی یزد مراجعه نموده‌اند. طی مدت شش ماه ۳٦۰ نفر مراجعه کننده انتخاب و اطلاعات لازم شامل سن، جنس، قد، وزن، فشارخون بالا و سابقه بیماری خاص با استفاده از پرسشنامه حضوری جمع‌آوری شد. از این عده ۸۰ نفر به‌دلایل مختلف حذف و ۲۸۰ نفر وارد مطالعه شدند. وزن با لباس سبک، بدون کفش و با دقت یک‌دهم کیلوگرم تعیین گردید. شاخص توده بدن با توجه به قد و وزن، و با استفاده از فرمول محاسبه گردید. افرادی که حداقل سه بار در فواصل زمانی مختلف و در حال استراحت دارای فشارخون سیستولی مساوی یا بالاتر از ۱٤۰ میلی‌مترجیوه و یا فشار دیاستولی مساوی یا بالاتر از ۹۰ میلی‌مترجیوه بودند به‌عنوان مبتلایان به فشارخون بالا در نظر گرفته شدند. نمونه خون در اول صبح و پس از حداقل دوازده ساعت ناشتا و به‌میزان ۵ میلی‌لیتر و بدون استفاده از ماده ضد انعقاد تهیه شد. پس از انعقاد کامل خون (یک ساعت در درجه حرارت آزمایشگاه) با استفاده از سانتریفوز معمولی (۱۵۰۰×g به مدت ۱۰ دقیقه) سرم از سلول‌ها جدا گردید. لیپیدها

1- BMI (Body Mass Index)

2- Lipoprotein-A

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

و لیپوپروتئین‌ها در همان روز اندازه‌گیری شد. از هر نمونه سرم نیم میلی‌متر جهت سنجش لیپوپروتئین آ و حداکثر به‌مدت شش ماه در فریزر ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. از کلیه افراد نمونه ادرار اول صبح و در حالت ناشتا تهیه گردید. اندازه‌گیری کرآتینین ادرار در همان روز تهیه نمونه انجام شد. از هر نمونه ادرار ۱ میلی لیتر جهت تعیین مقدار آلبومین در فریزر ۷۰- درجه سانتی‌گراد و حداکثر به‌مدت شش ماه نگهداری شد.

آنالیزهای بیوشیمیایی

کلسترول و تری‌گلیسرید سرم با استفاده از کیت‌های تجارتی با اصول آنزیمی کلسترول اکسید از و گلیسرول اکسیداز و به‌کمک اوتوآنالیزور RA-1000 اندازه‌گیری شد. کلسترول موجود در لیپوپروتئین با دانسیته[1] بالا پس از رسوب دادن بتالیپوپروتئین‌ها با دکستران سولفات و کلرور منیزیوم با همان روش آنزیمی کلسترول اکسیداز تعیین مقدار گردید. کلسترول موجود در لیپوپروتئین با دانسیته پایین[2] در نمونه هایی‌که غلظت تری‌گلیسرید کمتر از ۳۰۰ mg/d1 داشتند با استفاده از فرمول فرودوالد محاسبه گردید(۱۲). لیپوپروتئین آ سرم به‌روش الکترواپمونواسی اندازه‌گیری شد(۱۳). آنتی‌بادی اختصاصی، استاندارد اولیه و سرم کنترل مربوط به لیپوپروتئین آ از شرکت DAKO(DK-2600 Glostrup Denmark) خریداری شد. حد تشخیص روش برای تعیین Lp(a) در حدود mg/d1 ۱و ضریب تغییرات در بین مراحل و در غلظت mg/d1 ۲۵ بین ۵ تا ۷ درصد به‌دست آمد. کرآتینین ادرار پس از رقیق نمودن نمونه به‌میزان صد برابر و بروش ژافه و با استفاده از اوتوآنالیزور RA-1000 تعیین مقدار گردید. آلبومین ادرار پس از جمع‌آوری تمامی نمونه‌ها با روش الکترواپمونواسی اندازه‌گیری شد(۱٤). حد تشخیص روش فوق برای آلبومین ادرار حدود mg/d1 ۱و ضریب تغییرات در بین مراحل و در غلظت mg/d1 ۳۰ نیب ۳/۵ تا ۵/۵ درصد به‌دست آمد. نسبت آلبومین به کرآتینین ادرار در افراد مورد مطالعه محاسبه و به‌عنوان شاخصی برای تقسیم بندی آنها به گروه‌های نرم آلبومینوری و میکروآلبومینوری مورد استفاده قرار گرفت. افرادی‌که در ادرار آنها نسبت آلبومین به کرآتینین (μg / mg) مساوی یا کمتر از ۳۰ بود به‌عنوان نرم آلبومینوری و افرادی که نسبت فوق بین ۳۰ تا ۳۰۰ به‌دست آمد به عنوان میکروآلبومینوری در نظر گرفته شدند.

آنالیز آماری

اطلاعات جمع‌آوری شده به کمک پرسشنامه و نتایج حاصل از آنالیز بیوشیمیایی با استفاده از برنامه نرم افزاری SPSS مورد آنالیز قرار گرفت. برای مقایسه کلسترول، تری‌گلیسرید، HDL-C، HDL-C در دو گروه نرم آلبومینوری و میکروآلبومینوری از t-test و برای مقایسه فراوانی متغیرهای کیفی از آزمون مجذورکای استفاده شده به‌دلیل اینکه لیپوپروتئین آ از توزیع نرمال برخوردار نبود، برای مقایسه آن در دوگروه از U-test کمک گرفته شد. برای تعیین همبستگی متغیرها با میکروآلبومینوری از آزمون همبستگی استفاده شد. برای آزمون‌های آماری $p<0/05$ معنی‌دار در نظر گرفته شده است.

نتایج

از کل ۳٦۰ نفرکه مورد پرسش قرار گرفتند و از آنها نمونه خون و ادرار تهیه شده بود، ۸۰ نفر به‌علل ابتلا به دیابت (٤٤ نفر)، سابقه ناراحتی کلیوی (۸ نفر) عفونت ادراری (۸ نفر) و ماکرو آلبومینوری (۲۰ نفر) از مطالعه خارج شدند.نتایج به دست آمده از ۲۸۰ نفر باقیمانده مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. از این تعداد ۱۲۰ نفر (٦۳ زن و ۵۷ مرد) نرم آلبومینوری و ۱٦۰ نفر (۷٤ زن و ۸٦ مرد) میکروآلبومینوری بودند. گروه میکروآلبومینوری از نظر سن و درصد مبتلایان به فشارخون بالا با گروه نرم آلبومینوری اختلاف معنی‌داری داشتند. خصوصیات دموگرافیک و کلینیکی دو گروه مورد مطالعه در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

در بین لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها، تری‌گلیسرید در گروه میکروآلبومینوری به‌طور معنی‌داری از گروه نرم آلبومینوری بالاتر بود(جدول شماره ۲) و مقایسه لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها در دو گروه مورد مطالعه‌را نشان می‌دهد.

در بین افراد مورد مطالعه ۲٦ نفردارای سابقه بیماری‌های قلبی عروقی بودند که از این‌عده ۲۰ نفر(۷۸٪) میکروآلبومینوری داشتند.

از نظر چاقی؛ ۲۲ نفر ازکل افراد(۸٪) دارای شاخص توده بدن کمتر از ۲۰ یا کم وزن، ۱۲۳ نفر(٤٤٪) دارای شاخص بین ۲۰ تا ۲۵ یا وزن طبیعی، ۱۰۱ نفر (۳٦٪) دارای شاخص ۲۵ تا ۳۰ یا اضافه وزن و ۳٤ نفر (۱۲٪) دارای شاخص بالاتر از ۳۰ یا چاق بودند.

1- HDL - C
2- LDL - C

بین چاقی و میکروآلبومینوری ارتباط معنی‌داری به‌دست نیآمد. در بین گروه‌های سنی، شیوع میکروآلبومینوری در گروه سنی پایین (کمتر از ۲۵ سال) و میانسال (۳۵ تا ٤٥ سال) بیشتر بود.

دوازده درصد از افراد مورد مطالعه به‌طور متوسط روزانه حدود ۳۰ دقیقه تمرینات بدنی ملایم انجام می‌دادند که تاثیری در میکروآلبومینوری نداشته است. متوسط نسبت آلبومین به کرآتینین در ادرار گروه نرم آلبومینوری ۱٦/۳ و در گروه میکروآلبومینوری ۱۰٤/٦ به‌دست آمد. براساس نتایج آزمون همبستگی نسبت آلبومین با کرآتینین با سن(p=۰/۰٤، r=۰/۱۹) و میزان تری‌گلیسرید سرم(p=۰/۰٤، r=۰/۱۹) ارتباط مثبت و معنی‌داری داشته است.

جدول شماره ۱: مقایسه یافته‌های دموگرافیک در دو گروه مورد مطالعه

	نرم آلبومینوری	میکروآلبومینوری	ارزش آماری (p)
تعداد(نفر)	۱۲۰	۱٦۰	-
جنس(زن /مرد)	٥۳/٦۷	۸٦/۷٤	-
سن (سال)	٤٤±۱٤*	٥۰/٥±۱٦	۰/۰۷
وزن(کیلوگرم)	٦۸/٥±۱٤	۷۰±۱۳	۰/٥٥
قد (سانتی متر)	۱٦٦± ۸/٤	۱٦۷±۸	۰/۲
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲٤/۷± ٤	۲٥±٤	۰/۹
فشارخون بالا(درصد)	٪۱۷	٪٥٦	۰/۰۳

* مقادیر به صورت میانگین± انحراف معیار (Mean ± SD) نوشته شده است.

جدول شماره ۲: مقایسه یافته‌های حاصل از آنالیز بیوشیمیایی در دو گروه مورد مطالعه

	نرم آلبومینوری انحراف استاندارد ± میانگین	میکروآلبومینوری انحراف استاندارد ± میانگین	ارزش آماری (p)
کلسترول تام	۱۹۰ ± ٤۹	۱۹۰ ± ٤۲	۰/۲٤
تری گلیسرید	۱۸۷ ± ۱٤٤	۲۲٦ ± ۱۲۰	۰/۰۱
HDL-C*	۳٥/۷ ± ۱۱	۳٤/۳ ± ۸	۰/۷٤
LDL-C**	۱۱۷ ± ٤۹	۱۱۲ ± ۳٥	۰/٦۷
Lp(a)***	۲۲ ± ۳۲	۲٥ ± ۳۰	۰/۷۲

کلیه مقادیر بر حسب mg/dl بیان شده است.

* کلسترول موجود در لیپوپروتئین با وزن مخصوص بالا ، ** کلسترول موجود در لیپوپروتئین با وزن مخصوص پایین

*** لیپوپروتئین -آ

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این تحقیق شیوع نسبتاً بالایی (٪۵۷) از میکروآلبومینوری را در جامعه مورد مطالعه نشان داد. در بعضی از جوامع دیگر نیز شیوع بالایی از میکروآلبومینوری در افراد سالم گزارش شده است (٦). با این حال بیشتر مطالعات شیوع پایین‌تری را نشان داده‌اند (۱٦، ۱٥، ۹). البته افراد مورد مطالعه ما نماینده کل جامعه نمی باشند، ولی چنین مشکلی در مورد مطالعات دیگران نیز صادق است (۹). علت تغییرات نسبتا وسیع شیوع میکروآلبومینوری در جوامع و نژادهای مختلف به درستی مشخص نشده است. نکته‌ای که در این ارتباط حائز اهمیت می‌باشد، آن است که در مطالعه حاضر نظیر اغلب مطالعات اپیدمیولوژیکی برای تشخیص میکروآلبومینوری از ادرار تصادفی اول صبح و آن هم فقط یکبار استفاده شده است، در حالی‌که روش مطمئن‌تر جمع‌آوری ادرار زمان دار و ترجیحاً سه بار در فواصل زمانی مناسب می باشد. با

این حال روش تعیین نسبت آلبومین به کرآتینین برای پی بردن به میکروآلبومینوری به‌عنوان یک روش غربالگری در مطالعات جمعیت شناختی مورد قبول واقع شده است (۱۷). عامل مهم دیگری که ممکن است در متغیر بودن شیوع میکروآلبومینوری در جوامع مختلف مؤثر باشد به‌کار بردن روش‌های متفاوت برای اندازه‌گیری آلبومین در ادرار است. ما در این مطالعه از روش الکترولیمونواسی برای تعیین غلظت آلبومین در ادرار استفاده نمودیم در حالی که محققین دیگر از روش‌هایی نظیر رادیوایمونواسی (۹)، آنزیم ایمونواسی(۷) و ایمونوتوربیدیمتری(۱۸) کمک گرفته‌اند. روش مورد استفاده ما اگر چه وقت‌گیر می باشد ولی به‌عنوان یک روش مرجع ایمونوشیمیایی برای اندازه‌گیری یک پروتئین به صورت اختصاصی مطرح است (۱۹). در تحقیقی که توسط میکانانن[1] و همکاران در فنلاند انجام گرفته است، از روش ایمونو-توربیدیمتری برای سنجش غلظت آلبومین استفاده شده و به‌علاوه بیماران ماکرو آلبومینوری نیز از مطالعه حذف نشده‌اند (۱۸). هافنر[2] و همکاران در مطالعه ای که در مکزیک انجام داده‌اند از یک روش نیمه کمی برای تعیین میکروآلبومینوری استفاده کرده و شیوع این حالت را ۵۵٪ گزارش نموده‌اند(٦) در مطالعه حاضر مشخص شد که در گروه میکروآلبومینوری شیوع فشارخون بالا بیشتر از گروه نُرم آلبومینوری می‌باشد. این ارتباط در بسیاری از مطالعات دیگر نیز تایید شده است(۹،۲۰). ارتباط مستقیم فشارخون بالا با میکروآلبومینوری می‌تواند با خاطر تغییرات همودینامیک جریان خون کلیوی به‌علت افزایش فشار باشد، با این‌حال نفوذپذیری بیشتر آندوتلیوم نیز در این مورد نقش مؤثری دارد.

برخلاف مطالعات فوق که میزان چاقی نیز با میکروآلبومینوری مرتبط بوده است، در مطالعه ما ارتباط معنی‌داری بین شاخص توده بدن و میکروآلبومینوری مشاهده نشد. در بین لیپیدها، تنها تری‌گلیسرید در گروه میکروآلبومینوری افزایش معنی‌داری نسبت به گروه نرم آلبومینوری نشان داد. در برخی ازمطالعات دیگر نیز از بین لیپیدها تنها تری‌گلیسرید، رابطه‌ای بین کلسترول و لیپوپروتئین‌های ناقل آن با میکروآلبومینوری نشان داده شده است (۷،۸،۹). مکانیسم افزایش تری‌گلیسرید خون در افراد میکروآلبومینوری ممکن است به خاطر اختلال در عملکرد و تاخیر در رها شدن آنزیم لیپوپروتئین لیپاز از جدار مویرگ‌ها به‌علت ضایعه در آندوتلیوم عروق باشد. این ارتباط را کاشی‌وازاکی[3] و همکاران تا حدودی در افراد دیابتی نشان داده‌اند(۲۲). تفاوت در نتایج مطالعه حاضردر مورد ارتباط چاقی و میزان کلسترول با میکروآلبومینوری یا بعضی از مطالعات دیگر شاید به‌خاطر روش انتخاب افراد در این مطالعه باشد. از آنجا که جامعه مورد مطالعه ما از افراد مراجعه کننده جهت بررسی عوامل خطرساز قلبی عروقی انتخاب شده‌اند طبیعی است که چنین افرادی نسبت به میانگین کل جامعه توجه بیشتری به کنترل عوامل فوق از قبیل افزایش وزن و میزان کلسترول خون داشته و با اقدامات مناسب از جمله اعمال رژیم غذایی خاص، این عوامل را تا حدودی کنترل نموده باشند، ولی همین افراد توجهی به میکروآلبومینوری نداشته و اقداماتی در مورد آن انجام نداده‌اند.

نکته مهم دیگر شیوع بالای میکروآلبومینوری (۷۸٪) در گروهی از افراد مورد این مطالعه که دارای سابقه بیماری‌های قلبی عروقی بوده‌اند می باشد. این نتیجه تقریبا در تمام مطالعات انجام شده مورد تایید قرار گرفته است (۲۳، ۹) و بر این اساس میکروآلبومینوری به‌عنوان یک عامل خطرساز یا مستعد کننده این نوع بیماری‌ها مطرح شده است (۱۱). مکانیسم دقیق ارتباط میکروآلبومینوری با بروز آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی عروقی به درستی مشخص نشده است. آنچه که در این زمینه قابل توجه بوده و مقبولیت بیشتری دارد آن است که میکروآلبومینوری به علت اختلال در عمل آندوتلیوم مویرگی در کلیه و احتمالا سایر قسمت‌های بدن می باشد(۲). آنچه که می تواند تا حدودی توجیه کننده ارتباط میکروآلبومینوری با آترواسکلروز و افزایش بروز بیماری‌های قلبی عروقی باشد احتمال وجود اختلال در آندوتلیوم عروق بزرگتر و تسهیل نفوذ لیپیدهای پلاک ساز در جدار آنها و در نتیجه شروع و تداوم آترواسکلروز می باشد.

در مجموع چنین نتیجه‌گیری می‌شود که شیوع میکرو-آلبومینوری در جامعه مورد مطالعه ما نسبتاً بالا می باشد. سرعت دفع آلبومین از طریق ادرار با افزایش سن، فشارخون بالا و افزایش غلظت تری‌گلیسرید در خون ارتباط مستقیم دارد. اگر چه میکروآلبومینوری با برخی از عوامل خطرساز بیمارهای قلبی عروقی از جمله شاخص توده بدن و کلسترول ارتباطی نداشته است، ولی با توجه به انتخاب افراد مورد مطالعه و شیوع بالای

1- Mykkananen
2- Haffner
3- Kashivazaki

میکروآلبومینوری در گروهی از افرادکه سابقه بیماری‌های قلبی عروقی داشته‌اند، میکروآلبومینوری ممکن است عامل یا شاخصی از وضعیت مناسب برای تاثیرگزاری عوامل خطرساز برای بیماری‌های قلبی عروقی باشد.

تقدیر و تشکر

۱- از جناب آقای عزیزاله صادقی کارشناس محترم آزمایشگاه بیمارستان شهید رهنمون یزد به خاطر همکاری در آنالیز لیپیدهای خون و کرآتینین ادرار .

۲- ازجناب آقای محمدحسین پارسائیان کارشناس محترم گروه بیوشیمی به‌خاطر همکاری در اندازه‌گیری آلبومین ادرار.

۳- از جناب آقای جانعلی رئیسی کارشناس محترم آزمایشگاه بیمارستان شهید رهنمون یزد به خاطر همکاری در تهیه نمونه و تکمیل پرسشنامه.

References

1. Tod RD: Microalbuminuria: definition, detection and clinical significance. J Clin Hypertens, 2004, 6:2-7.
2. Bakris GL: Microalbuminuria: What is it? Why is it important? What should be done about it? J Clin Hypertens, 2001, 3: 99-102.
3. Viberti GC, Jarrett RJ, Mahmud RD, Argyropoulos A, Keen H: Microalbuminuria as a predictor of clinical nephropathy in insulin-dependent diabetes mellitus. Lancet, 1982, 1: 1430-1431.
4. Bilin J, Gonzales C, Valdez RA, et al: Microalbuminuria in type 2diabetes: an independent predictor of cardiovascular morta-lity. Aust N Z J Med, 1996, 26:519-525.
5. Winocour PH, Harland J, Miller JP, Laker MF, Alberti KG: Microalbuminuria and associated cardiovascular risk factors in the community. Atherosclerosis, 1990, 10:727-731.
6. Haffner SM , et al: Is micro albuminuria part of the prediabetic state? The Mexico City Diabetes study. Diabetologia, 1993, 36: 1002-1006.
7. Jensen JS, Borch - Johnsen K, Jensen G, Feld Rasmussen B: Atherosclerotic risk factors are increased in clinically healthy subjects with microalbuminuria. Atherosclerosis, 1995, 112(2): 245-252.
8. Jensen JS: Microalbuminuria and the. risk of atherosclerosis. Clinical epidemiological and physiological investigations. Dan Med Bull, 2000, 47(2): 63-78.
9. Kim CH, Kim HK, Park JY, Park HS, Hong SK, Park SW, et al: Association of micro albuminuria and atherosclerotic risk factors in non-diabetic subjects. Korea Diab Res, 1998, 40: 191-199.
10. Lydakis C, Lip GY: Microalbumunuria and cardiovascular risk. QJM, 1998, 91(6): 381-391.
11. Jensen JS,-Barch-Johnsen K, Deckert T, Jensen G, Feldt-Rasmussan B: Reduced glumerular size and charge selectivity in clinically healthy individual with microalbuminuria. Eur J Clin Invest, 1995, 25(8): 608-614.
12. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS: Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of centrifuge. Clin Chem, 1972, 18: 449-502.
13. Winfried M, Werner G: Quantification of human serum lipoprotein(a): Zone immunoelectrophoresis assay, a new sensitive method as compared to electroimmunoassay. Clin Chimi Acta, 1983, 134: 265-279.
14. Samuell CT, Walker BJ, Smith RF, Dahr H, Nelstrop GA: Assay of microalbuminuria using gel electroimmunoassay. Diabet Med, 1984, 1(4): 298-300.
15. Collins VR, Dowse GK, Finch CF, Ziment PZ, Linane AW: Prevalence and risk factors for micro- and macro albuminuria in diabetic subjects and entire population of Nauru. Diabetes, 1989, 38: 1602-1610.
16. Metcalf PA, Baker JR, Scragg RK, Dryson E, Scott AJ, Wild CJ: Microalbuminuria in a middle-aged workforce: Effect of hyperglycemia and ethnicity. Diabetes Care, 1993, 16: 1485-1493.
17. Jensen JS, Clausen P, Barch-Johnsen K, Jensen G, Feldt-Rasmussen B: Detecting microalbuminuria by urinary albumin/creatinine ratio. Nephrol Dial Transplant, 1997, 2: 6-9.
18. Mykkanen J, Haffner SM, Kusisto J, Pyorala K, Lakkso M: Microalbuminuria precedes the development of NIDDM. Diabetes, 1994,43: 552-557.
19. Pascucci MW, Grisely DW, Rand RN: Electroimmunoassay of albumin in human serum: accurate and long-term precision. Clin Chem, 1983, 29(10): 1787-1790.
20. Calvino J, Calvo C, Romero R, Gude F, Sanchez GD: Atherosclerosis profile and microalbuminuria in essential hypertension. Am J Kidney Dis, 1999, 34(6): 996-1001.
21. Tomura S, Kawada K, Saito K, Lin YL, Endou K, Hirano C, Yanagi H, et al: Prevalence of microalbuminuria and relationship to the risk of cardiovascular disease in the Japanese population. Am J Nephrol, 1999, 19(1): 13-20.
22. Kashivazaki K, Hirano T, Yoshino G, et al: Decreased release of lipoprotein lipase is associated with vascular endothelial damage in

NIDDM patients with microalbuminuria. Diabetes Care, 1998, 21(11): 2016-2020.
23. Taskiran M, Feldt-Rasmussan B, Jensen GB, Jensen JS: Urinary albumin excretion in hospitalized patients with acute myocardial infarction: Prevalence of microalbuminuria and correlation of left ventricle wall thickness. Scand Cardiovasc J, 1998, 32(3): 163-166.