

ارتباط میکروآلبومینوری با هیپرتانسیون و دیابت در بیماران با ضایعات قلبی- عروقی

چکیده

دکتر سیده ملیحه صفوی^{*۱}

دکتر محمد رهبانی^۱

فریده فرزانهفر^۲

زمینه و هدف: هیپرتانسیون و دیابت، عوامل خطر مهمی برای بیماری‌های قلبی- عروقی می‌باشند. چندین مطالعه نیز نشان داده‌اند که میکروآلبومینوری یک هشدار دهنده قوی از بیماری‌های قلبی- عروقی در جمعیت‌های مختلف است. پس در این مطالعه ارتباط بین میکروآلبومینوری با دیابت و هیپرتانسیون بعنوان عوامل خطر بیماری آترواسکلروز مورد بررسی قرار می‌گیرد.

روش بررسی: افراد مورد مطالعه ۲۲۸ بیمار مبتلا به ضایعات کرونری بودند که بیماری آنها با روش آنژیوگرافی تأیید شده بود. میانگین سنی آنها $(SE \pm mean) 60 \pm 0.5$ و بستری در بیمارستان شهید مدنی تبریز بودند. این بیماران بر اساس تعداد عروق کرونری گرفتار در دو گروه دسته‌بندی شدند. مقادیر قند خون ناشتا، کراتینین و قند خون دو ساعت بعد از غذا در نمونه وریدی به روش استاندارد اندازه‌گیری شد. میکروآلبومینوری به روش ایمونوتوربیدومتری اندازه‌گیری گردید. نتایج به وسیله تست‌های آماری آنالیز شدند.

یافته‌ها: افزایش نسبت آلبومین به کراتینین به طور قابل توجهی با قند خون ناشتا، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک ارتباط داشت ($P < 0.05$ در همه موارد). ارتباط معنی‌داری بین میکروآلبومینوری و دیابت بر حسب وسعت ضایعات آترواسکلروز بدست آمد ($P < 0.05$). اما ارتباط معنی‌داری بین میکروآلبومینوری و فشار خون بالا بر حسب وسعت ضایعات آترواسکلروز مشاهده نشد ($P > 0.05$).

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان می‌دهند که بین دیابت و میکروآلبومینوری ارتباط معنی‌داری وجود دارد. همچنین ارتباط بین دیابت و میکروآلبومینوری بر حسب وسعت ضایعات آترواسکلروز نیز معنی‌دار است. این حقایق ممکن است به میزان خطر بالای بیماری‌های قلبی- عروقی در بیماران دیابتی مربوط باشد. ارتباط بین هیپرتانسیون و میکروآلبومینوری نیز نشان داده شده است. نتایج پیشنهاد می‌کنند اگر چه عوامل خطری مثل هیپرتانسیون و دیابت به عنوان علل بیماری‌های قلبی - عروقی شناخته شده‌اند، ممکن است میکروآلبومینوری نیز یک شاخص بهتری از آسیب‌های قلبی- عروقی تثبیت شده و همچنین هشدار دهنده برتری برای بروز حوادث قلبی- عروقی باشد.

کلمات کلیدی: میکروآلبومینوری، هیپرتانسیون، دیابت، بیماری‌های قلبی - عروقی

- ۱- گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
- ۲- بخش سیتوژنتیک، انستیتو کانسسر، بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

* نشانی: تهران،

تلفن: ۶۶۴۲۰۴۱۱

پست الکترونیک: safavisms84@yahoo.com

مقدمه

در این مطالعه ارتباط بین میکروآلبومینوری با دیابت و هیپرتانسیون در بیماران مبتلا به آترواسکلروز که بیماری‌شان با آنژیوگرافی تأیید شده، مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی

این مطالعه از نوع Cross-Sectional می‌باشد. افراد مورد مطالعه این تحقیق بیماران مبتلا به ضایعات قلبی-عروقی و بستری در بیمارستان قلب و عروق شهید مدنی تبریز بودند که بیماری‌شان توسط آنژیوگرافی اثبات شده بود. بیماران بر اساس تعداد عروق ضایعه‌دار در دو گروه ۱۱۴ نفری قرار گرفتند، به طوری که ۱۱۴ نفر با ۲ رگ ضایعه دار و ۱۱۴ نفر با سه رگ ضایعه‌دار، گروه نمونه مورد بررسی بودند.

به علت تعداد کم بیماران با یک رگ ضایعه‌دار، این بیماران از مطالعه کنار گذاشته شدند. همه بیمارانی که بیشتر از ۳۰۰ میلی‌گرم آلبومین در ادرار ۲۴ ساعته داشتند (ماکروآلبومینوری)، به عنوان مخدوش کننده از مطالعه خارج شدند.

از افرادی که بیماری قلبی آنها با روش آنژیوگرافی تأیید شده بود، ۲ میلی‌لیتر خون وریدی ناشتا و ۲ میلی‌لیتر خون ۲ ساعت بعد از غذا گرفته شد. البته خونگیری در چند روز تکرار شد تا از دیابتی بودن افراد اطمینان حاصل شود. میزان قند خون و کراتینین سرم با روش آنزیماتیک اندازه‌گیری گردید. یک نمونه ادرار اتفاقی اول وقت mid-stream روز قبل از عمل جراحی از بیماران گرفته شد که مقادیر آلبومین و کراتینین ادرار به ترتیب با روش ایمنوتوربیدومتری و واکنش ژافه (Jaffe) اندازه‌گیری گردید و مقدار نهایی به صورت نسبت آلبومین به کراتینین گزارش شد. آلبومین ادرار توسط کیت شرکت راندوکس در دستگاه اتوآنالیزر Cobas mira plus اندازه‌گیری شد که اصول آزمایش به این صورت می‌باشد:

بیماری‌های قلبی-عروقی، عامل مهمی در مرگ و میر، به ویژه در جوامع صنعتی می‌باشند. از جمله عوامل خطر مهم این بیماری، دیابت و هیپرتانسیون هستند [۱، ۲]. بیماران دیابتی ۴-۲ بار بیشتر از دیگران در معرض خطر بیماری‌های قلبی-عروقی قرار دارند [۳، ۴]. امروزه به نقش میکروآلبومینوری به عنوان یک عامل خطر آترواسکلروز به ویژه در بیماران دیابتی و بیماران با هیپرتانسیون، توجه زیادی شده است [۵].

میکروآلبومینوری به میزان دفع آلبومین در ادرار به مقادیر ۳۰ تا ۳۰۰ میلی‌گرم در روز یا ۲ تا ۲۰۰ میکروگرم در دقیقه یا نسبت آلبومین به کراتینین < 0.03 اطلاق می‌شود [۸-۶]. طبق مطالعات مقطعی، شیوع میکروآلبومینوری در بیماران دیابتی ۴۰-۲۰ درصد می‌باشد [۹] و در ۱۵-۸ درصد افراد با فشار خون بالا رایج است [۱۰].

طبق مطالعات، میکروآلبومینوری یک پیش‌آگهی دهنده مستقل حمله و سکت قلبی و مرگ ناشی از آنها می‌باشد [۱۴-۱۱]. به علاوه در افراد دیابتی مبتلا به میکروآلبومینوری، مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی ۱/۸ بار بیشتر از سایر دیابتی‌ها می‌باشد [۱۵ و ۱۳-۱۱].

عوامل بالینی متعدد، باعث پیچیده شدن ارتباط بین میکروآلبومینوری و مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی شده‌اند. طبق نظریه‌ای، بیش از یک عامل خطر (هیپرگلیسمی - هیپرتانسیون) ممکن است در حوادث قلبی-عروقی دخیل باشند [۱۱ و ۲۳-۱۶]. نشان داده شده است که بالا رفتن دفع ادراری آلبومین با افزایش تری‌گلیسیرید، کاهش HDL-C، چاقی، تحمل گلوکز، مقاومت به انسولین و سطح اسید اوریک ارتباط دارد [۲۴-۱۹].

دیاستولیک بالای ۹۰ mmHg داشتند و یا از داروهای کاهنده فشار خون استفاده می کردند به عنوان بیماران مبتلا به هیپرتانسیون در نظر گرفته شدند [۲۵]. سایر اطلاعات ضروری بیمار از جمله سن، جنس، مصرف سیگار، سابقه فامیلی، وزن، قد و نوع داروهای مصرفی در پرسشنامه طرح شده ثبت گردید. نتایج بدست آمده با استفاده از آزمون‌های آنالیز رگرسیون خطی Chi-squar Test به وسیله نرم‌افزار آماری SPSS آنالیز شدند. در جدول ۱ متغیرهای مختلف بین دو گروه بیماران مقایسه شده است تا از همسان سازی بیماران اطمینان حاصل شود.

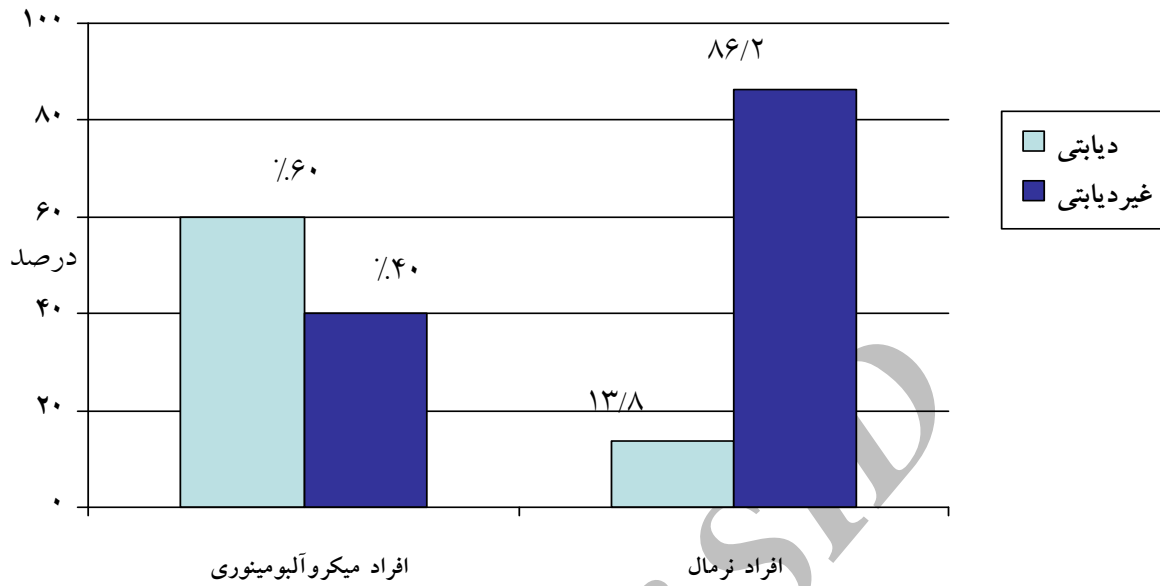
نمونه ادراری به بافر حاوی آنتی بادی اختصاصی برای آلبومین سرم انسانی اضافه می‌شود که میزان جذب نوری در ۳۴۰ nm نشان دهنده غلظت آلبومین در نمونه ادراری می‌باشد. کراتینین نیز با روش اسپکتروفتومتری با استفاده از واکنش ژافه بوسیله کیت شرکت پارس آزمون و توسط دستگاه اتوآنالیزر اندازه‌گیری گردید. نسبت آلبومین به کراتینین < 0.03 یا 30 mg/g به عنوان میکروآلبومینوری تعریف می‌شود [۸-۶]. فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بیمار در حالت نشسته در چندین نوبت اندازه‌گیری گردید و میانگین آنها به عنوان فشار خون بیمار ثبت شد. افرادی که فشار خون سیستولیک بالای ۱۴۰ mmHg و فشار خون

متغیرها	بیماران با ۲ رگ گرفتار (n = ۱۱۴) SE ± Mean	بیماران با ۳ رگ گرفتار (n = ۱۱۴) SE ± Mean	P
قند خون ناشتا	۱۰۰ ± ۲/۸	۱۰۲ ± ۴	۰/۲
قند خون دو ساعته	۱۳۳ ± ۵/۳	۱۳۶ ± ۶/۳	۰/۲
فشار خون سیستولیک	۱۳۶/۲ ± ۲	۱۳۷ ± ۱/۸	۰/۴
فشار خون دیاستولیک	۸۵/۲ ± ۱/۲	۸۳ ± ۱/۳	۰/۷
سن	۵۹ ± ۰/۷	۶۰ ± ۰/۷	۰/۴
وزن	۷۶ ± ۴/۳	۶۹/۹ ± ۱	۰/۲
قد	۱۶۲ ± ۱/۲	۱۶۰/۹ ± ۰/۹	۰/۲

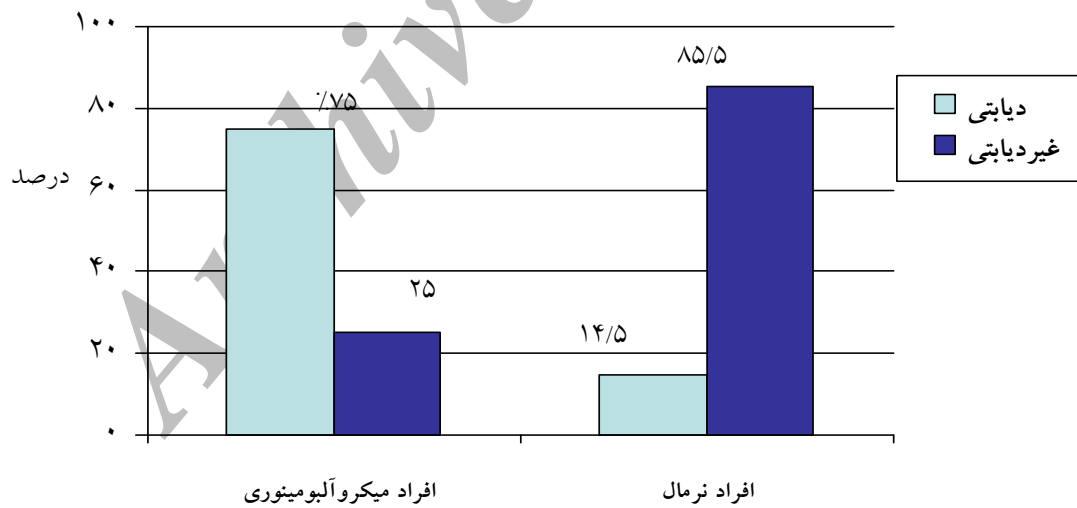
یافته‌ها

کراتینین ارتباط دارد. اما بین قند خون دو ساعته با $P = 0.07$ و نسبت آلبومین به کراتینین ارتباط معنی‌داری وجود ندارد. همان‌طور که در نمودارهای ۱ و ۲ مشاهده می‌شود، طبق Chi-squar Test، ارتباط معنی‌داری بین دیابت و میکروآلبومینوری برحسب وسعت ضایعات آترواسکلروز به دست آمد ($P < 0.05$).

طبق آنالیز رگرسیون خطی در سطح معنی‌داری ۰/۰۵، قند خون ناشتا با $P = 0.003$ ، هیپرتانسیون سیستولیک با $P = 0.002$ و هیپرتانسیون دیاستولیک با $P = 0.01$ با نسبت آلبومین به

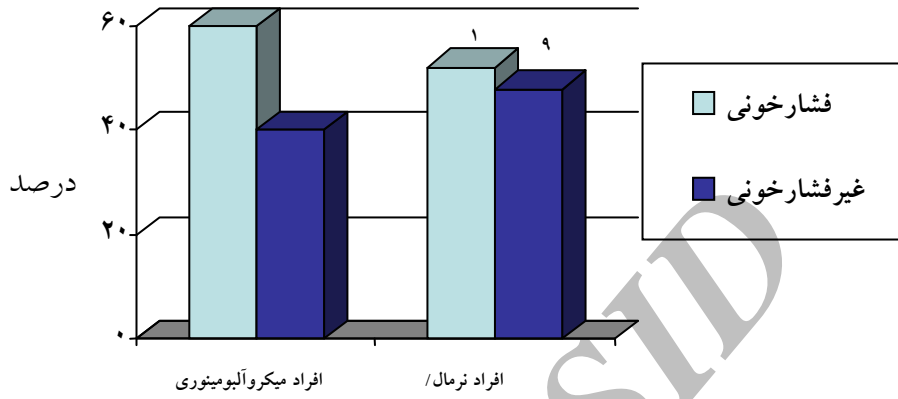


نمودار ۱- ارتباط میکروآلبومینوری با دیابت در بیماران با دو رگ ضایعه دار (p=۰).

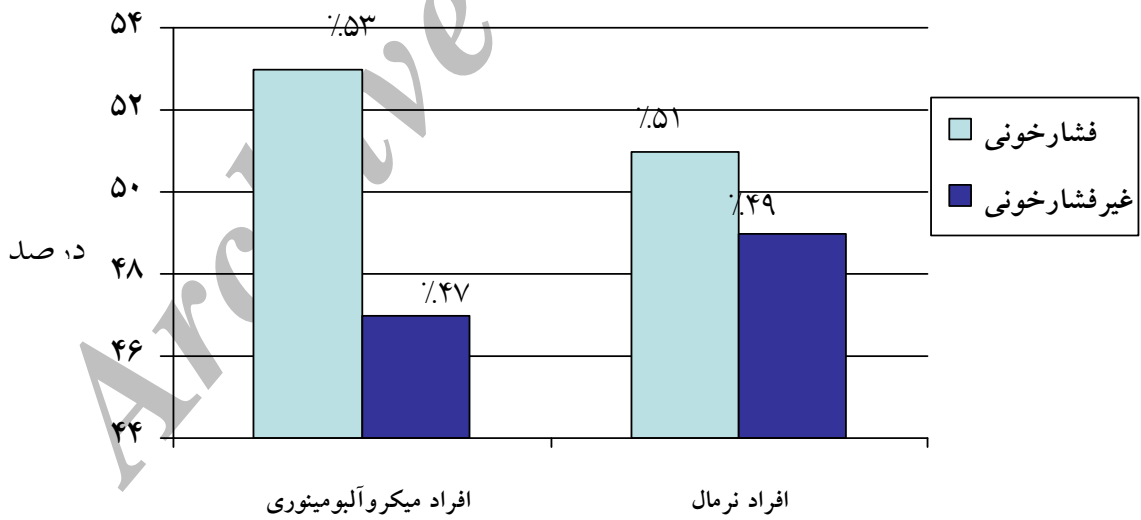


نمودار ۲- ارتباط میکروآلبومینوری با دیابت در بیماران با سه رگ ضایعه دار (p=۰)

طبق نمودار ۳ و ۴، ارتباط بین هیپرتانسیون و میکروآلبومینوری بر حسب وسعت ضایعات آترواسکلروز معنی دار نبود ($P > 0/05$).



نمودار ۳- ارتباط میکروآلبومینوری با فشار خون در بیماران با دو رگ ضایعه دار ($P=0/5$).



نمودار ۴- ارتباط میکروآلبومینوری با فشار خون در بیماران با سه رگ ضایعه دار ($P=0/5$).

بحث

طبق نتایج این تحقیقات، بین هیپرتانسیون سیستولیک و دیاستولیک با نسبت آلبومین به کراتینین ارتباط وجود دارد ($P < 0/05$) اما بین میکروآلبومینوری و هیپرتانسیون برحسب وسعت ضایعات آترواسکلروز که یک آنالیز کیفی می‌باشد، ارتباطی مشاهده نشد ($P > 0/05$) در مطالعه دیگری گزارش شده که دفع آلبومین در ادرار با هیپرتانسیون افزایش نشان می‌دهد که به طور قابل توجهی به سطح هیپرتانسیون بستگی دارد و بعد از کنترل هیپرتانسیون کاهش می‌یابد. شیوع دفع بالای آلبومین در ادرار با افزایش طول دوره ابتلا به هیپرتانسیون افزایش می‌یابد [۳۰].

Agewall و همکارانش در طی مطالعاتی گزارش کردند که هیپرتانسیون سیستولیک یک عامل خطر برای ابتلا به میکروآلبومینوری در افراد مبتلا به هیپرتانسیون بدون دیابت می‌باشد. این نظریه این احتمال را بوجود می‌آورد که بالا بودن هیپرتانسیون نقش عامل هیدرولیکی را دارد که باعث آسیب‌های ساب کلینیکال کلیوی (میکروآلبومینوری) می‌شود [۳۱، ۳۲]. علت عدم وجود ارتباط بین هیپرتانسیون و میکروآلبومینوری برحسب وسعت ضایعات آتروسکلروز احتمالاً استفاده از داروهای ضد هیپرتانسیون می‌باشد که سطح میکروآلبومینوری را کاهش می‌دهند. نشان داده شده است که کنترل سطح گلوکز خون، درمان‌های ضد هیپرتانسیون از جمله داروهای بلوک کننده آنژیوتانسین II، باعث کاهش میکروآلبومینوری و جلوگیری از گسترش نروپاتی می‌شوند [۳۳-۳۵].

سپاسگزاری

از پرسنل محترم مرکز تحقیقات، آزمایشگاه و بخش‌های جراحی مردان و زنان بیمارستان قلب و عروق شهید مدنی تبریز به خاطر همکاری صمیمانه شان تشکر و قدردانی می‌شود.

میکروآلبومینوری به عنوان یک عامل خطر مهم برای بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماران دیابتی، افراد با هیپرتانسیون بالا و همچنین یک خطر پایین در جمعیت عمومی می‌باشد [۲۶]. طبق نتایج این مطالعه، بین قند خون ناشتا و نسبت آلبومین به کراتینین با $P = 0/003$ ارتباط وجود دارد. همچنین بین میکروآلبومینوری و دیابت در هر دو گروه از بیماران با ضایعه ۲ رگ و بیماران با ضایعه ۳ رگ ارتباط معنی‌دار وجود دارد ($P = 0$). نتایج این مطالعه موافق با نتایج آنالیزهای اپیدمیولوژیک اخیر است که نشان می‌دهند، میکروآلبومینوری در بیماران با بیماری عروقی آترواسکلروز شایع است و شیوع آن به ویژه در بیماران دیابتی با آسیب‌های عروقی بیشتر از بیماران غیر دیابتی با آسیب‌های عروقی می‌باشد [۲۷]. در بیماران دچار میکروآلبومینوری، مقاومت به انسولین بیشتر بوده و شریان‌های کاروتید ضخیم‌تر هستند [۲۸]. نتایج مطالعات اخیر پیشنهاد کرده‌اند که میان‌کنش مستقیمی بین آسیب‌های همودینامیک و متابولیک به گломرول‌های کلیه در دیابت نوع II وجود دارد. سلول‌های مزانشیال انسانی و استرس‌های مکانیکی باعث القای ظهور پروتئین‌های ناقل گلوکز^۲ (Glu T1) می‌شود. افزایش در ناقل گلوکز باعث افزایش برداشت و متابولیسم گلوکز می‌شود که به سهم خود باعث افزایش تولید ماتریکس خارج سلولی و ایجاد گломرولولواسکلروزیس می‌گردد. بنابراین افزایش استرس در مویرگ‌های عروق گломروولی که ناشی از فشار خون بالا می‌باشد، احتمالاً موجب آسیب‌های ناشی از هیپرگلیسمی می‌شود که درمان‌های ضد دیابت که هیپرتانسیون را همانند سطح گلوکز می‌کاهند، ممکن است در کاهش میکروآلبومینوری و نروپاتی دیابتی مفید واقع شوند [۲۸، ۲۹].

1- Interaction

2- Glucose Transport protein (Glu T₁)

References

1. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, et al. Risk factors for coronary disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom prospective study (UKDS). *BMJ* 1998; 316: 823-8.
2. Hayley Y, Glen TS, Simon P, Kasem A. A structured review of the relationship between microalbuminuria and events in patients with diabetes mellitus and hypertension. *Pharmacotherapy* 2003; 23: 1611-1.
3. Goldbourt U, Yaari S, Madalie JH. Factors predictive of long-term coronary heart disease mortality among 10,059 male Israeli civil servants and municipal employee. A 23-year mortality follow-up in the Israeli ischemic heart disease study. *Cardiology* 1993; 82: 100-21.
4. Mudrikova T, Gmitov J, Tkac I, Gonsorcik J, et al. Cardiovascular risk factors as predictors of mortality in type 2 diabetic patients. *Wien Klin Wochensh* 1999; 111: 66-9.
5. Jensen JS. Microalbuminuria and the risk of atherosclerosis. Clinical epidemiological and physiological investigations. *Dan Med Bull* 2000; 47: 63-73.
6. Harris SB, Meltzer SJ, Zinman B. New guidelines for the management of diabetes: a physicians guide. Steering committee for the revision of the clinical practice guidelines for the management of diabetes in Canada. *Can Med Assoc J* 1998; 159: 973-8.
7. Bakris GL. Microalbuminuria: What is it? Why is it important? What should be done about it? *J Clin Hypertens* 2001; 3: 99-102
8. Mogensen CE, Vestbo E, Poulsen PL. Microalbuminuria and potential confounders, A review and some observations on variability of urinary albumin excretion. *Diabetes Care* 1995; 18: 527.
9. Agewall S, Wikstrand J, Ljungman S, Herlit Z, et al. Does microalbuminuria predict cardiovascular events in nondiabetic men with treated hypertension? Risk factor intervention study group. *Am J Hypertens* 1995; 8: 337-42.
10. Ponteroli R, Leoncini G, Ravera M, Vlazzi F, et al. Microalbuminuria, cardiovascular and renal risk in primary hypertension. *Jam Soc Nephrol* 2002; 13: 169-72.
11. Yudkin JS, Forrest RD, Jackson CA. Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non-diabetic subjects. Islington diabetes survey *Lancet* 1998; 2: 530-3.
12. Mykhanen L, Zaccaro DJ, Wagenknecht LE, Robbins DC, et al. Microalbuminuria is associated with insulin resistance in nondiabetic subjects: the insulin resistance atherosclerosis study. *Diabetes* 1998; 47: 793-800
13. Dinneen SF, Gerstein HC: The association of microalbuminuria and mortality in non-insulin dependent diabetes mellitus: A systematic overview of the literature. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1413-18.
14. Jager A, Kostense PJ, Ruhe HG, Heine RJ, et al. Microalbuminuria and peripheral arterial disease are independent predictors of cardiovascular and all-cause mortality, especially among hypertensive subjects: five years follow-up of the Hoorn study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19: 617-24.
15. Gerstein HC, Mann JF, Pogue J, Dinneen SF, et al. Prevalence and determinants of microalbuminuria in high-risk diabetic and nondiabetic patients in the heart outcomes prevention evaluation study. The HOPE study investigator. *Diabetes Care* 2000; 23 suppl2: 35-9
16. Mogensen CE. Combined high blood pressure and glucose in type 2 diabetes: double jeopardy. British trial shows clear effects of treatment, especially blood pressure reduction. *BMJ* 1998; 317: 693-4
17. American Diabetes Association implications of the United Kingdom prospective diabetes study. *Diabetes Care* 2003; 26 suppl1: 528-32.
18. Mogensen CE. Microalbuminuria, blood pressure and diabetic renal disease: origin and development of ideas. *Diabetologia* 1999; 42: 263-85.
19. Mimran A, Ribstein J, Ducaillar G, Halimi JM. Albuminuria in normals and essential hypertension. *J Diab Complic* 1994; 8: 150-6.
20. Civillo M, Senigalliesi L, Laurenzi M, Alfieri R, et al. Microalbuminuria in nondiabetic adults: relation of blood pressure body mass index, plasma cholesterol levels, and smoking: the gubbio population study. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1933-9.
21. Pedrinelli R, Dellomo G, Penno G, Bandinelli S, et al. Microalbuminuria and pulse pressure in hypertensive and atherosclerotic men. *Hypertension* 2000; 35: 48-54.

22. Willeit J, Kiechl S, Oberhollenzer F, Rungger G, et al. Distinct risk profiles of early and advanced atherosclerosis: prospective results from the bruneck study. *Arterioscl Thromb Vasc Biol* 2000; 20: 529-37.
23. Carg JP, Bakris GL. Microalbuminuria: marker of vascular dysfunction risk factor for cardiovascular disease. *Vasc Med* 2002; 7: 35-43.
24. Pontremoli R, Sofia A, Ravera M, Nicoletta G, et al. Prevalence and clinical correlates of microalbuminuria in essential hypertension, The MAGIC study. *Hypertension* 1997; 30: 1135-43.
25. Hilleg HL, Janssen WMT, Bak A, Diercks GFH, et al. Microalbuminuria is common, also in a nondiabetic, non hypertensive population, and an independent indicator of cardiovascular risk factors and cardiovascular morbidity. *J Intern Med* 2001; 249: 519-26.
26. Diercks GFH, Stroes ESG, Van Boven AJ, Vanroon AM, et al. Urinary albumin excretion is related to cardiovascular risk indicators. not to flow-mediated vasodilation, in apparently healthy subjects. *Atherosclerosis* 2002; 163: 121-6.
27. Brischetto R, Leonardi V, Amore MG, Corro C, et al. Significance of microalbuminuria in atherosclerotic vascular disease. *Arch Gerontol Geriatr* 1996; 51: 73-7.
28. Gruden G, Gnudi I, Rodrigues V, Johnson B, et al. GLU TI is upregulated in glomerular hypertension: possible role in the pathophysiology of diabetic glomerulopathy. *Diabetologia* 2001; 44: 77.
29. Plutzky J, Viberti G, Haffner SM. Atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus and insulin resistance: mechanistic links and therapeutic targets. *J of Diabetes and its complications* 2002; 16: 401-15.
30. Campo JLR, Ruilope LM. Microalbuminuria in essential hypertension. *Kidney Int* 1998; 54: 51.
31. Agewall S, Fagerberg B. Risk factor that predicts development of microalbuminuria in treated hypertensive men. The Risk Factor Intervention study Group. *Angio* 1996; 47: 963-72.
32. Agewall S, Fagerberg B. Microalbuminuria and intima-media thickness of the carotid artery in clinically healthy men. *Atherosclerosis* 2002; 164: 161-6.
33. Lane JT. Microalbuminuria as a marker of cardiovascular and renal risk in type 2 diabetes mellitus: a temporal perspective. *AJP-Renal* 2004; 286: 442-50.
34. Brenner E, Cooper M, De zeeuw D, Keane W, et al. Effects of losartan on renal and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861-9.
35. Lewis E, Hunsicker L, Clarke W, Bert T, et al. Renoprotective effect of the angiotensin receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 851-60.

Relationship between microalbuminuria and cardiovascular events in patients with diabetes and hypertension

S.M. Safavi^{1*}
M. Rohbani¹
F. Forouzanfar²

1- Department of Biochemistry,
School of Medicine, Tabriz
University, Tabriz

2-Department of Cytogenetics,
Cancer Institute, Imam
Khomeini Hospital, Tehran
University, of medical science,
Tehran.

Abstract

Background: Hypertension and diabetes are important risk factors for cardiovascular disease. studies have shown that microalbuminuria is a strong predictor of cardiovascular disease in different population. In this study the relation of microalbuminuria with diabetes and hypertension as risk factors of atherosclerosis disease were investigated.

Methods: Two hundred twenty eight patients with angiographically confirmed coronary atherosclerotic lesions, (mean age 60 ± 0.5 SD) referred to Madani Hospital, Tabriz, Iran were studied. These patients according to the number of diseased vessels were classified in two groups. The levels of glucose and creatinine and that of post prandial glucose were determined in venous blood samples by standard methods. Immunoturbidimetric method was employed in the measurement of microalbuminuria. The results were analysed by statistical tests.

Results: The increased albumin/creatinine ratio was markedly correlated with fasting blood sugar, systolic and diastolic blood pressure ($P < 0.05$ in all cases). Significant correlation was noticed between microalbuminuria, diabetes according to the extension of the disease lesions ($P < 0.05$). No relationship was observed between microalbuminuria, high levels of blood pressure according to the number of diseased vessels ($P > 0.05$).

Conclusion: The relationship between diabetes and microalbuminuria was meaningful. According to atherosclerotic lesions a marked correlation was also noticed between microalbuminuria and diabetes. These facts may contribute to the higher cardiovascular risk in diabetic patients. An association between hypertension and microalbuminuria was noticed. The result suggests that although risk factors such as hypertension and diabetes are known to cause cardiovascular disease, microalbuminuria may in fact be a better indicator of established microvascular damage and better predictor of cardiovascular events.

Keywords: Microalbuminuria, hypertension, diabetes, cardiovascular disease.

* Tehran, Tel: +98(21) 66420411,
E-mail: safavisms84@yahoo.com