

## ارتباط میکروآلبومنوری با هیپرتانسیون و دیابت در بیماران با ضایعات قلبی-عروقی

### چکیده

**زمینه و هدف:** هیپرتانسیون و دیابت، عوامل خطر مهمی برای بیماری‌های قلبی-عروقی می‌باشند. چندین مطالعه نیز نشان داده‌اند که میکروآلبومنوری یک هشدار دهنده قوی از بیماری‌های قلبی-عروقی در جمعیت‌های مختلف است. پس در این مطالعه ارتباط بین میکروآلبومنوری 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 آشیوگرافی تأیید شده بود. میانگین سنی آنها ( $SE \pm mean$ )  $۶۰ \pm ۰/۵$  و بستره 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. میکروآلبومنوری به روش ایمنوتوریبلومتری 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 ( $P < 0/05$ ). ارتباط معنی‌داری بین میکروآلبومنوری و دیابت بر حسب وسعت ضایعات آترواسکلروز بدست آمد ( $P < 0/05$ ). اما ارتباط معنی‌داری بین میکروآلبومنوری و فشار خون بالا بر حسب وسعت ضایعات آترواسکلروز مشاهده نشد ( $P > 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** نتایج این مطالعه نشان می‌دهند که بین دیابت و میکروآلبومنوری ارتباط معنی‌داری وجود دارد. همچنین ارتباط بین دیابت و میکروآلبومنوری 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 میکروآلبومنوری 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 میکروآلبومنوری نیز یک شاخص بهتری از آسیب‌های قلبی-عروقی تثبیت شده و همچنین هشدار دهنده برتری برای بروز حادث قلبی-عروقی باشد.

**کلمات کلیدی:** میکروآلبومنوری، هیپرتانسیون، دیابت، بیماری‌های قلبی-عروقی

دکتر سیده ملیحه صفوي\*

دکتر محمد رهبانی<sup>۱</sup>

فریده فرزانفر<sup>۲</sup>

۱- گروه بیوشیمی بالپیشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۲- بخش سیتوژنتیک، انتیتوکانسر، بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

\*

نشانی: تهران،

تلفن: ۰۲۰۴۴۶۶۲۰۱۱

پست الکترونیک: safavisms84@yahoo.com

## مقدمه

در این مطالعه ارتباط بین میکروآلبومنوری با دیابت و هیپرتانسیون در بیماران مبتلا به آترواسکلروز که بیماری شان 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 بیماری شان 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 آلبومن در ادرار ۲۴ ساعته داشتند (ماکروآلبومنوری)، 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 آلبومن و کراتینین ادرار به ترتیب با روش ایمنوتوربیدومتری و واکنش ژافه (Jaffé) اندازه‌گیری گردید و مقدار نهایی به صورت نسبت آلبومن به کراتینین گزارش شد. آلبومن ادرار توسط کیت شرکت راندوکس در دستگاه اتوآنالیزr 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 ۲-۴ بار بیشتر از دیگران در معرض خطر بیماری‌های قلبی-عروقی قرار دارند [۳، ۴]. امروزه به نقش میکروآلبومنوری به عنوان یک عامل خطر آترواسکلروز به ویژه در بیماران دیابتی و بیماران با هیپرتانسیون، توجه زیادی شده است [۵].

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

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

عوامل بالینی متعدد، باعث پیچیده شدن ارتباط بین میکروآلبومنوری 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 ۲۲-۲۳]. نشان داده شده است که بالا رفتن دفع ادراری آلبومن با افزایش تری گلیسیرید، کاهش HDL-C، چاقی، تحمل گلوکر، مقاومت به انسولین و سطح اسید اوریک ارتباط دارد [۲۴-۱۹].

دیاستولیک بالای ۹۰mmHg 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 آزمون های آنالیز رگرسیون خطی Chi-squar Test به وسیله نرم افزار 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 می شود که میزان جذب نوری در ۳۴۰nm نشان دهنده غلظت آلبومین در نمونه ادراری می باشد. کراتینین نیز با روش اسپکتروفوتومتری با استفاده از واکنش ژافه بوسیله کیت شرکت پارس آزمون و توسط دستگاه اتوآنالیزر اندازه گیری گردید. نسبت آلبومین به کراتینین  $< 0.03$  یا  $30\text{mg/g}$  به عنوان میکروآلبومینوری تعریف می شود [۶-۸]. فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بیمار در حالت نشسته در چندین نوبت اندازه گیری گردید و میانگین آنها به عنوان فشار خون بیمار ثبت شد. افرادی که فشار خون سیستولیک بالای ۱۴۰ mmHg و فشار خون

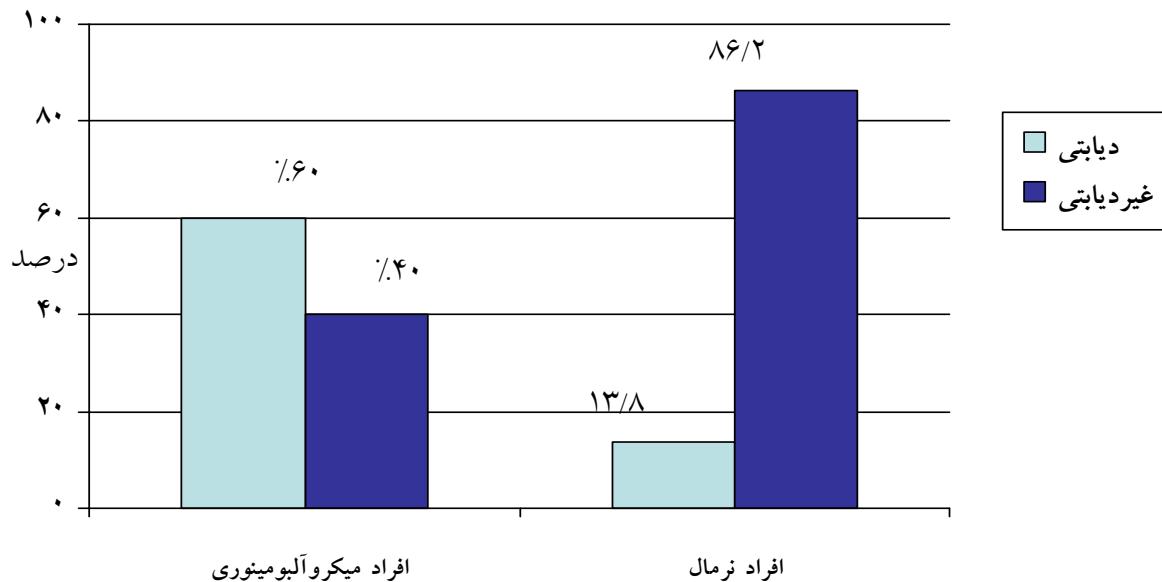
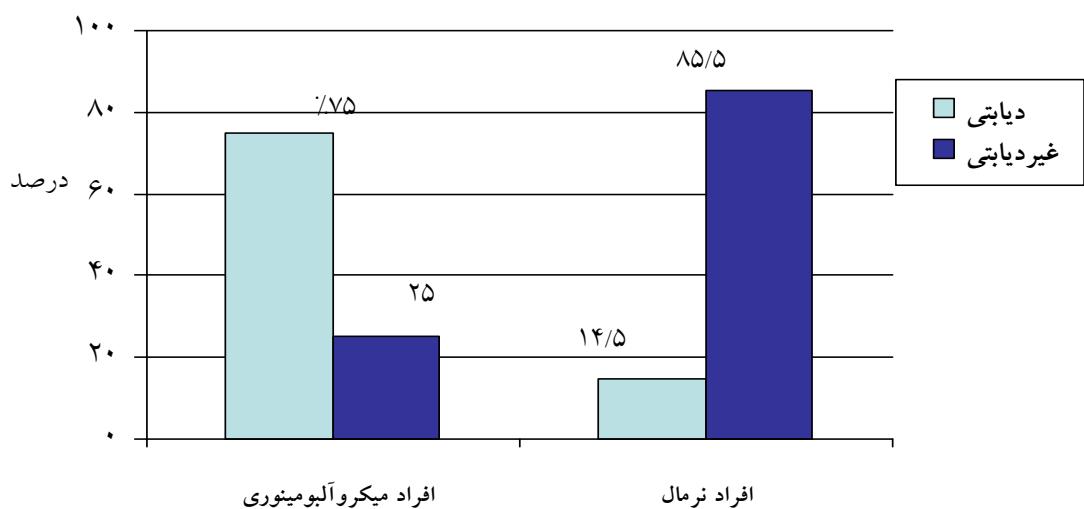
جدول ۱- مقایسه متغیرهای مختلف بین دو گروه بیماران با دو رگ و بیماران با سه رگ ضایعه دار

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

کراتینین ارتباط دارد. اما بین قند خون دو ساعته با  $P = 0.07$  و نسبت آلبومین به کراتینین ارتباط معنی داری وجود ندارد. همان طور که در نمودارهای ۱ و ۲ مشاهده می شود، طبق Chi-squar Test، ارتباط معنی داری بین دیابت و میکروآلبومینوری بر حسب وسعت ضایعات آترواسکلروز به دست آمد ( $P < 0.05$ ).

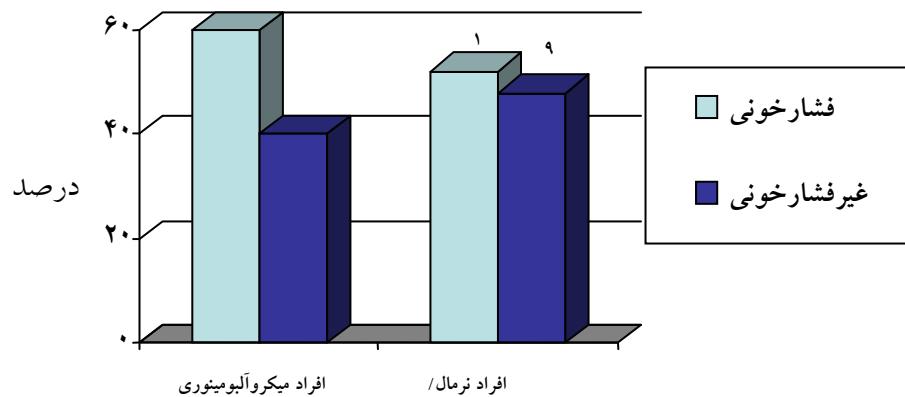
## یافته ها

طبق آنالیز رگرسیون خطی در سطح معنی داری  $P = 0.05$ ، قند خون ناشتا با  $P = 0.03$ ، هیپرتانسیون سیستولیک با  $P = 0.02$  و هیپرتانسیون دیاستولیک با  $P = 0.01$  با نسبت آلبومین به

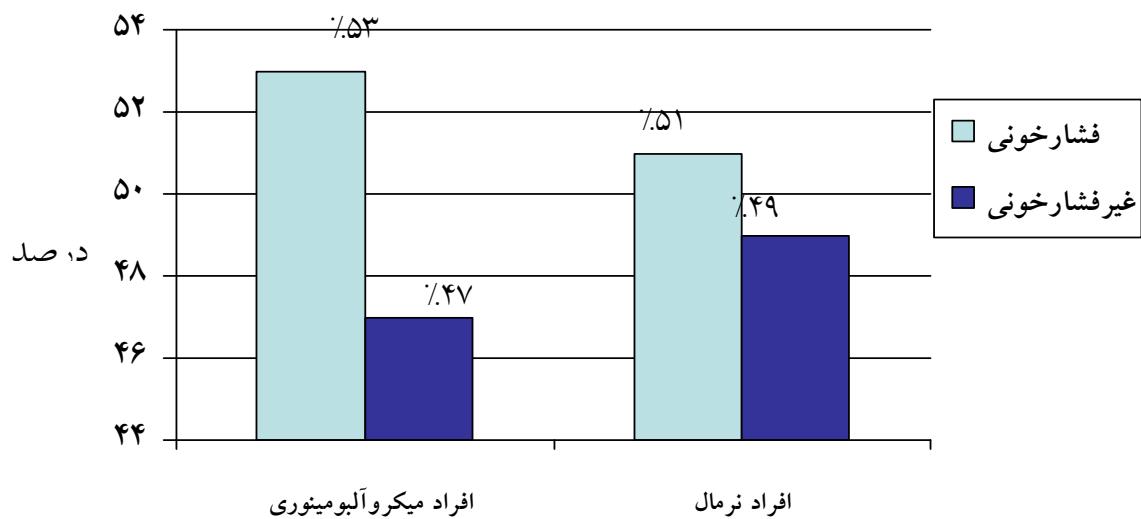
نمودار ۱- ارتباط میکروآلبومنوری با دیابت در بیماران با دو رگ ضایعه دار ( $p=0$ ).نمودار ۲- ارتباط میکروآلبومنوری با دیابت در بیماران با سه رگ ضایعه دار ( $p=0$ ).

معنی دار نبود ( $P > 0.05$ ).

طبق نمودار ۳ و ۴، ارتباط بین هیپرتانسیون و میکروآلبومینوری بر حسب وسعت ضایعات آترواسکلروز



نمودار ۳- ارتباط میکروآلبومینوری با فشار خون در بیماران با دو رگ ضایعه دار ( $p=0.05$ ).



نمودار ۴- ارتباط میکروآلبومینوری با فشار خون در بیماران با سه رگ ضایعه دار ( $P=0.05$ ).

## بحث

طبق نتایج این تحقیقات، بین هیپرتانسیون سیستولیک و دیاستولیک با نسبت آلبومین به کراتینین ارتباط وجود دارد ( $P < 0.05$ ) اما بین میکروآلبومنوری و هیپرتانسیون بر حسب 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 ابتلاء به هیپرتانسیون افزایش می‌یابد [۳۰].

*Agewall* و همکارانش در طی مطالعه گزارش کردند که هیپرتانسیون سیستولیک یک عامل خطر برای ابتلاء به میکروآلبومنوری 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 (میکروآلبومنوری) می‌شود [۳۱، ۳۲].

علت عدم وجود ارتباط بین هیپرتانسیون و میکروآلبومنوری بر حسب وسعت ضایعات آتروسکلروز احتمالاً استفاده از داروهای ضد هیپرتانسیون می‌باشد که سطح میکروآلبومنوری را کاهش می‌دهند. نشان داده شده است که کنترل سطح گلوکز خون، درمان‌های ضد هیپرتانسیون از جمله داروهای بلوک کننده آنژیوتانسین<sup>II</sup>، باعث کاهش میکروآلبومنوری و جلوگیری از گسترش نفروپاتی 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.

میکروآلبومنوری 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 میکروآلبومنوری 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، میکروآلبومنوری در بیماران با بیماری عروقی آتروسکلروز 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 میکروآلبومنوری، مقاومت به انسولین بیشتر بوده و شریان‌های کاروتید ضخیم‌تر هستند [۲۸]. نتایج مطالعات اخیر پیشنهاد کرده‌اند که میان‌کنش<sup>۱</sup> مستقیمی بین آسیب‌های همودینامیک و متابولیک به گلومرولهای کلیه در دیابت نوع II وجود دارد. سلول‌های مزانشیال انسانی و استرس‌های مکانیکی باعث القای ظهور پروتئین‌های ناقل گلوکز<sup>۲</sup> (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 گلومرولواسکلروزیس می‌گردد. بنابراین افزایش استرس در مویرگ‌های عروق گلومرولی که ناشی از فشار خون بالا می‌باشد، احتمالاً موجب آسیب‌های ناشی از هیپرگلیسمی می‌شود که درمان‌های ضد دیابت که هیپرتانسیون را همانند سطح گلوکز می‌کاهمند، ممکن است در کاهش میکروآلبومنوری و نفروپاتی دیابتی مفید واقع شوند [۲۹، ۲۸].

1- Interaction

2- Glucose Transport protein (Glu T<sub>1</sub>)

## References

- 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.
- 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.
- Goldbourt U, Yaari S, Madalie JH. Factors predictive of long-term coronary heart disease mortality among 10,059 male Israeli civil servants and municipal employees. A 23-year mortality follow-up in the Israeli ischemic heart disease study. *Cardiology* 1993; 82: 100-21.
- Mudrikova T, Gmitov J, Tkac I, Gonsorick J, et al. Cardiovascular risk factors as predictors of mortality in type 2 diabetic patients. *Wien Klin Wochensch* 1999; 111: 66-9.
- Jensen JS. Microalbuminuria and the risk of atherosclerosis. Clinical epidemiological and physiological investigations. *Dan Med Bull* 2000; 47: 63-73.
- 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.
- Bakris GL. Microalbuminuria: What is it? Why is it important? What should be done about it? *J Clin Hyperten* 2001; 3: 99-102
- 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.
- 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.
- Pontermoli R, Leoncini G, Ravera M, Vlazzi F, et al. Microalbuminuria, cardiovascular and renal risk in primary hypertension. *Jam Soc Nephrol* 2002; 13: 169-72.
- Yudkin JS, Forrest RD, Jackson CA. Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non-diabetic subjects. Islington diabetes survey *Lancet* 1998; 2: 530-3.
- 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
- 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.
- 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.
- 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
- 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
- American Diabetes Association implications of the United Kingdom prospective diabetes study. *Diabetes Care* 2003; 26 suppl1: 528-32.
- Mogensen CE. Microalbuminuria, blood pressure and diabetic renal disease: origin and development of ideas. *Diabetologia* 1999; 42: 263-85.
- Mimran A, Ribstein J, Ducailar G, Halimi JM. Albuminuria in normals and essential hypertension. *J Diab Complic* 1994; 8: 150-6.
- 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.
- Pedrinelli R, Dellomo G, Penno G, Bandinelli S, et al. Microalbuminuria and pulse pressure in hypertensive and atherosclerotic men. *Hyper-tension* 2000; 35: 48-54.

22. Willeit J, Kiechi S, Oberholzer 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, Nicarella G, et al. Prevalence and clinical correlates of microalbuminuria in essential hypertension, The MAGIC study. *Hypertension* 1997; 30: 1135-43.
25. Hillege 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, Vanoort 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 B, Cooper ME, 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<sup>1\*</sup>  
M. Rohbani<sup>1</sup>  
F. Forouzanfar<sup>2</sup>

*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  $60 \pm 0.5$  SD) referred to Madani Hospital, Tabriz, Iran were studied .This patients according to the number of diseased vessels were classified in two groups. The levels of glucose and creatinine and that of post parandial 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 associated 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