

ارتباط دیابت و فشار خون بالا با بروز بیماری مزمن کلیوی: مطالعه قند و لیپید تهران

سعید عرفان پور^۱، کوروش اعتماد^{۲*}، داوود خلیلی^۳، سهیلا خداکریم^۴، سارا کاظم پور اردبیلی^۴،

فرزاد حدائق^۳، فریدون عزیزی^۵

^۱دانشجو، گروه اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران؛ ^۲گروه اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران؛ ^۳مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری های متابولیک، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران؛ ^۴مرکز تحقیقات علوم غدد درون ریز و متابولیسم، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران؛ ^۵مرکز تحقیقات علوم غدد درون ریز و متابولیسم، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۴/۱۱/۴ تاریخ پذیرش: ۹۵/۲/۲۵

چکیده:

زمینه و هدف: بیماری مزمن کلیوی اختلالی شایع است که با افزایش خطر بیماری های قلبی-عروقی، نارسایی کلیه و بروز عوارض دیگر همراه است. پیر شدن جمعیت و رشد شیوع جهانی دیابت و فشار خون بالا باعث افزایش شیوع بیماری مزمن کلیوی در سراسر جهان شده است. در این مطالعه ما به بررسی خطر دیابت، فشار خون بالا و برهمکنش آن ها بر بروز بیماری مزمن کلیوی پرداختیم.

روش بررسی: این مطالعه یک مطالعه ثانویه بر داده های مطالعه قند و لیپید تهران است. در این مطالعه یک جمعیت ۷۳۴۲ نفری ۲۰ سال و بالاتر (۶۶/۸٪ مرد) مورد بررسی قرار گرفتند. ابتدا شرکت کنندگان به ۴ گروه تقسیم شدند: گروه اول: شامل افراد بدون دیابت و بدون فشار خون بالا، گروه دوم: افراد دارای دیابت و بدون فشار خون بالا، گروه سوم: افراد بدون دیابت و دارای فشار خون بالا و گروه چهارم: افراد دارای هر دو عامل دیابت و فشار خون بالا بودند. سپس با استفاده از مدل رگرسیونی چند متغیره کاکس نسبت مخاطره هر گروه نسبت به گروه اول و با تعدیل متغیرهای سن، میزان پلازما گلوامرولی، تحصیلات، وضعیت سیگار کشیدن، کلسترول سرم، تری گلیسیرید سرم، HDL سرم، نمایه توده بدنی و نمره گرایش محاسبه شد.

یافته ها: در مردان گروه دوم، دیابت (بدون فشار خون بالا) با نسبت مخاطره (۱/۳۹-۲/۶۹) و در مردان گروه سوم فشار خون بالا (بدون دیابت) با نسبت مخاطره (۱/۲۷-۱/۹۶) هر دو عامل خطر بیماری مزمن کلیوی بودند. به همین ترتیب در زنان نیز نسبت مخاطره دیابت و فشار خون بالا به ترتیب (۱/۱۸-۱/۹۳) و (۱/۰۵-۱/۴۷) بود. همچنین در مردان و زنان دیابت با فشار خون بالا برهمکنش معنی داری در بروز بیماری مزمن کلیوی نداشتند.

نتیجه گیری: یافته های این مطالعه نشان می دهد که فشار خون بالا بدون توجه به حضور یا عدم حضور دیابت در هر دو جنس یک عامل خطر مستقل در بروز بیماری مزمن کلیوی می باشد.

واژه های کلیدی: دیابت، فشار خون بالا، بیماری مزمن کلیوی.

مقدمه:

یافته و انتظار می رود این روند افزایشی ادامه پیدا کند. این بیماری با خطر بالایی برای بستری، بیماری های قلبی-عروقی، مرگ و میر قلبی-عروقی، مرگ و میر غیر قلبی و تمام علل مرگ و میر

بیماری مزمن کلیوی (Chronic Kidney Disease) در سراسر دنیا به طور روز افزونی به عنوان یک مشکل بهداشت عمومی شناخته شده است. بار بیماری مزمن کلیوی در دهه گذشته در سراسر جهان افزایش

کشورمان انجام نگرفته است. مطالعات متعدد نشان داده اند افرادی که اطلاعات و دانش مناسب در مورد بیماری مزمن کلیوی و عوامل خطر آن دارند با احتمال بیشتری دارای رفتارهای ارتقاء دهنده سلامت و اصلاح سبک زندگی برای حفظ سطح مطلوب قند خون و فشار خون هستند (۱۴). از این رو شناسایی، تعیین سهم و افزایش دانش کلی در رابطه با حضور هر یک از عوامل خطر پیشگویی کننده بروز بیماری مزمن کلیوی که قابل تعدیل هستند، چه به صورت تنها و چه همراه با سایر عوامل خطر و اطلاع از برهمکنش احتمالی آن ها باعث افزایش آگاهی محققین، پزشکان و در نهایت خود بیماران گردیده و منجر به اقدامات پیشگیرانه و درمانی بهتر شده و در نتیجه می تواند نقش مهمی در افزایش بقای بیماران و کاهش بروز بیماری مزمن کلیوی و عواقب جبران ناپذیر آن مانند مرحله نهایی بیماری کلیوی، از دست دادن کلیه ها و در نهایت مرگ داشته باشند. یکی از اهداف این مطالعه بررسی نقش دیابت و فشار خون بالا به عنوان دو متغیر مستقل در بروز بیماری مزمن کلیوی می باشد. از اهداف دیگر این مطالعه بررسی برهمکنش دیابت و فشار خون بالا در بروز بیماری مزمن کلیوی می باشد که کمتر مطالعه ای به آن پرداخته است.

روش بررسی:

مطالعه حاضر یک مطالعه ثانویه بر داده های مطالعه قند و لیپید تهران است. مطالعه قند و لیپید تهران، یک مطالعه هم گروهی آینده نگر است که با هدف تخمین میزان شیوع و بروز اختلالات متابولیک و عوامل خطر بیماری های مهم غیر واگیر طراحی شده است. در مطالعه قند و لیپید تهران با روش نمونه گیری خوشه ای چند مرحله ای، ۱۵۰۰۵ نفر با سن سه سال و بالاتر از فهرست خانوارهای تحت پوشش سه مرکز بهداشت ليله القدر، محمدیان و صلواتی واقع در منطقه ۱۳ شهر تهران- که از نظر توزیع سنی

همراه است. هزینه خدمات بهداشتی برای بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی ۱/۸ برابر بیشتر از بیمارانی است که به این بیماری مبتلا نیستند (۱). دیابت و فشار خون بالا در تمام کشورهای توسعه یافته و بسیاری از کشورهای در حال توسعه از علل منجر به بیماری مزمن کلیوی می باشند (۲). دیابت نوع ۲ (Diabetes Mellitus Type 2) یک عامل خطر عمده برای بیماری مزمن کلیوی است (۳).

آمارهای جدید در سال ۲۰۱۳ نشان می دهند که ۲۳۰ میلیون نفر در دنیا مبتلا به دیابت هستند و انتظار می رود که تا سال ۲۰۳۵ بیش از ۵۹۲ میلیون نفر به این بیماری مبتلا شوند (۴). فشار خون بالا نیز یک عامل خطر مهم برای بیماری مزمن کلیوی و دومین علت عمده نارسایی کلیه در ایالات متحده است (۵). فشار خون بالا شایع ترین بیماری مزمن در جوامع توسعه یافته و مسئول حدود ۷/۱ میلیون مورد مرگ در سال در سرتاسر جهان است (۶). حدود ۲۵٪ یا ۶/۶ میلیون ایرانی در سن ۲۵-۶۴ سال فشار خون بالا دارند. علاوه بر این ۴۶٪ یا ۱۲ میلیون ایرانی در سن ۲۵-۶۴ سال مستعد پرفشاری خون هستند. همچنین شیوع دیابت نوع ۲ در افراد بالای ۴۰ سال کشور ما، ۲۴٪ برآورد شده است (۷،۸). شواهد متناقضی در خصوص نقش دیابت به عنوان یک عامل خطر مستقل در بروز بیماری مزمن کلیوی وجود دارد. در برخی از مطالعات ارتباطی بین دیابت و بیماری مزمن کلیوی مشاهده نشده است (۹،۱۰) ولی تعداد زیادی از مطالعات نشان داده اند که دیابت یک عامل خطر مستقل در بروز بیماری مزمن کلیوی است (۱۱-۱۳).

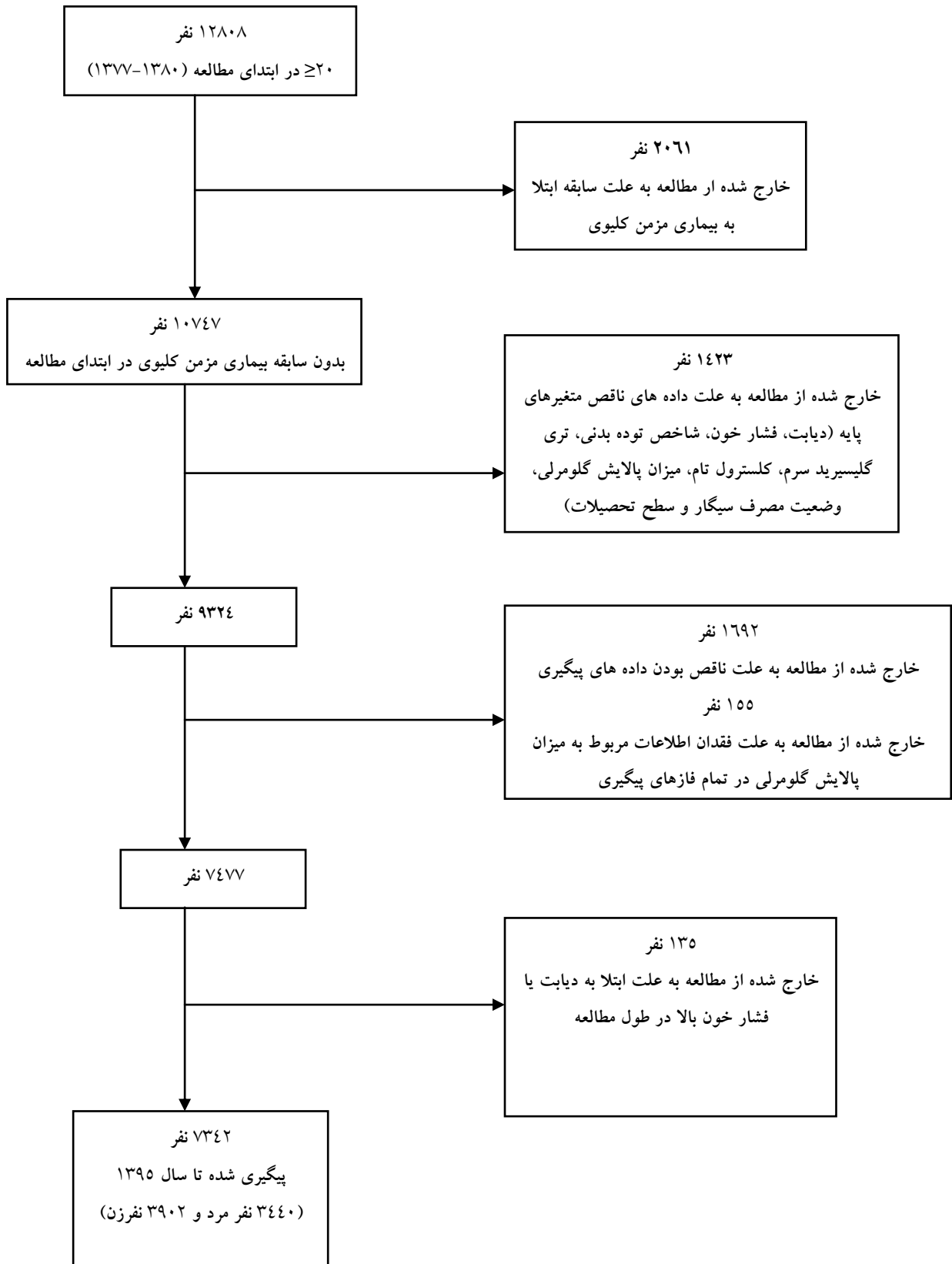
در ایران تنها مطالعات محدودی به بررسی اثر دیابت و فشار خون بالا در بروز بیماری مزمن کلیوی پرداخته اند که نتایج برخی از این مطالعات در مورد نقش دیابت در بروز بیماری مزمن کلیوی با یکدیگر متفاوت است (۹،۱۱) و نیز هیچ گونه پژوهشی در زمینه برآورد برهمکنش این عوامل خطر در

سنجش قند خون ناشتا و دو ساعته، چربی های خون شامل کلسترول تام، تری گلیسرید، لیپو پروتئین با تراکم بالا همچنين کراتينين، لیپو پروتئین با تراکم پایین (LDL) و لیپو پروتئین با تراکم بالا (HDL-C)، خون بوده است. پیگیری افراد در فواصل یک ساله توسط پرستار آموزش دیده انجام می شود که ضمن تماس تلفنی با خانوارها، هر فرد را از نظر هر نوع پیامد پزشکی پیگیری می کنند و در هر نوبت تماس، از پیامدهای احتمالی غیر واگیر افراد سوال می کنند و در صورت مثبت بودن پاسخ، ضمن بررسی پرونده بیمارستانی افراد از نظر نوع و علت پیامد توسط پزشک آموزش دیده داده های پزشکی افراد جمع آوری و ثبت شده و در نهایت تشخیص نهایی در کمیته پیامد طبقه بندی می شود که جزئیات آن قبلاً انتشار یافته است (۱۶). در این مطالعه میزان پالایش گلوامرولی بر اساس معادله "اصلاح رژیم غذایی در بیماری های کلیوی" محاسبه شد (۱۷). بر اساس دستورالعمل "طرح کیفیت پیامد بیماری کلیه" بیماران با کاهش متوسط و شدید (میزان پالایش گلوامرولی کمتر از ۶۰ میلی لیتر بر ۱/۷۳ متر مربع در دقیقه) به عنوان بیماری مزمن کلیوی در نظر گرفته شدند (۱۸). در این مطالعه افراد با قند خون ناشتای برابر یا بالاتر از ۱۲۶ یا قند خون دو ساعته ی برابر یا بالاتر از ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر یا مصرف داروی کاهنده قند خون به عنوان فرد دیابتیک در نظر گرفته شده اند (۱۹). همچنین در این مطالعه، افراد با سطح فشار خون سیستولیک برابر یا بالاتر از ۱۴۰ میلی لیتر جیوه و یا سطح فشار خون دیاستولیک برابر یا بالاتر از ۹۰ میلی مینر جیوه یا مصرف داروی کاهنده فشار خون به عنوان فرد دارای فشار خون بالا در نظر گرفته شده اند (۲۰).

و جنسی جمعیت نمایانگر کل جمعیت تهران است - انتخاب شدند. مطالعه قند و لیپید تهران در دو مرحله طراحی شد. مرحله اول که مطالعه مقطعی بود، از اسفند ۱۳۷۷ تا شهریور ۱۳۸۰ به طول انجامید. مرحله دوم که مطالعه آینده نگر می باشد، از مهر ۱۳۸۰ با هدف حداقل ۲۰ سال پیگیری آغاز شد. (۱۵) در فاز اول مطالعه قند و لیپید تهران یک جمعیت ۱۲۸۰۸ نفری ۲۰ سال و بالاتر (۵۶۱۲ نفر مرد و ۷۱۹۶ نفر زن) حضور داشته اند که در مطالعه حاضر پس از حذف افراد دارای بیماری مزمن کلیوی (۲۰۶۱ نفر)، افرادی که اطلاعات متغیرهای پایه آن ها (دیابت، فشار خون، شاخص توده بدنی، تری گلیسرید سرم، کلسترول تام، HDL سرم، میزان پالایش گلوامرولی، وضعیت مصرف سیگار و سطح تحصیلات) ناقص بود (۱۴۲۳ نفر)، افرادی که وضعیت رخداد پیامد، خروج از مطالعه یا مرگ آن ها مشخص نبود (۱۶۹۲ نفر)، افرادی که اطلاعات مربوط به میزان پالایش گلوامرولی را در هیچ کدام از فازهای پیگیری نداشتند (۱۵۵ نفر) و افراد مبتلا شده به بیماری مزمن کلیوی که در طول مطالعه به دیابت یا فشار خون بالا مبتلا شدند (۱۳۵ نفر)، در نهایت یک جمعیت ۷۳۴۲ نفر ۲۰ سال و بالاتر (۳۴۴۰ نفر مرد و ۳۹۰۲ نفر زن) واجد شرایط، وارد این مطالعه گردیدند (نمودار شماره ۱).

در مرحله مقطعی پس از دعوت از خانوارها، اطلاعات دموگرافیک، وضعیت تحصیلی و شغلی و وضعیت سیگار کشیدن افراد با انجام مصاحبه و از طریق پرسشنامه و داده های مربوط به سابقه پزشکی، مصرف داروها، فشار خون و اطلاعات مربوط به تن سنجی از جمله قد، وزن، دور کمر و باسن توسط کاردان آموزش دیده جمع آوری شده است. بررسی های پاراکلینیکی شامل گرفتن نمونه خون و

نمودار شماره ۱: فلوجارت جمعیت مورد مطالعه



همسان سازی آماری است که می توان با استفاده از آن، اثر این تفاوت ها را تعدیل کرد.

با توجه به این که تعدادی از افراد در طول مطالعه به دلایل مختلف از مطالعه خارج شده و قابل پیگیری نبودند؛ برای کاهش تورش انتخاب در این مطالعه، نمره گرایش افرادی که مراجعه نکرده اند با در نظر گرفتن متغیرهای پایه شامل سن، تحصیلات، سیگار کشیدن، پر فشاری خون، دیابت، مصرف داروی کاهنده فشار خون، مصرف داروی قند خون، نمایه توده بدنی، میزان پالایش گلوامرولی، کلسترول تام، تری گلیسرید و HDL سرم محاسبه شد. نحوه محاسبه نمره گرایش در این مطالعه به این صورت بود که ابتدا افراد بر حسب داشتن یا نداشتن اطلاعات پیگیری به دو گروه تقسیم شدند (عدد صفر: حضور فرد در مطالعه (مشارکت حداقل یک سال در مطالعه) // عدد یک: عدم حضور فرد در طول مطالعه). سپس با استفاده از مدل رگرسیونی لجستیک با ورود متغیرهای ذکر شده احتمال عدم حضور افراد در مطالعه محاسبه شد و به عنوان یک متغیر تعدیل کننده وارد همه مدل ها گردید. همچنین با استفاده از مدل چند متغیره کاکس و با تعدیل متغیرهای سن، میزان پالایش گلوامرولی، تحصیلات، وضعیت سیگار کشیدن، کلسترول سرم، تری گلیسرید سرم، HDL سرم و نمایه توده بدنی و نمره گرایش به بررسی برهمکنش دیابت و فشار خون بالا در هر دو جنس پرداخته شد. داده ها با استفاده از نرم افزار STATA و SPSS تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها:

در این مطالعه ۷۳۴۲ نفر ۲۰ سال و بالاتر حضور داشتند که ۳۴۴۰ نفر (۴۶/۸٪) از آن ها مرد بودند. از این تعداد در ابتدای مطالعه ۳۷۴ نفر (۵/۰۹٪) مبتلا به دیابت، ۹۶۳ نفر (۱۳/۱۲٪) مبتلا به پر فشاری

برای تجزیه و تحلیل این مطالعه ابتدا شرکت کنندگان در مطالعه بر اساس وجود یا عدم وجود بیماری دیابت و فشار خون بالا به ۴ گروه تقسیم شدند: گروه اول: شامل افراد بدون دیابت و بدون فشار خون بالا، گروه دوم: افراد دارای دیابت و بدون فشار خون بالا، گروه سوم: افراد بدون دیابت و دارای فشار خون بالا و گروه چهارم: افراد دارای هر دو عامل دیابت و فشار خون بالا بودند. سپس متغیرهای پایه در این گروه ها به تفکیک جنس مقایسه شدند. داده ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار برای متغیرهای پیوسته و نرمال، میانه (دامنه میان چارکی) در متغیرهای دارای چولگی و تعداد (درصد) در متغیرهای طبقه بندی شده ارائه شدند. متغیرهای پیوسته دارای توزیع نرمال با آزمون ANOVA و در صورت چوله بودن با آزمون Kruskal-Wallis و متغیرهای طبقه بندی شده با آزمون χ^2 مقایسه شدند. در آنالیز بقاء از مدل رگرسیونی چند متغیره کاکس به عنوان یک مدل نیمه پارامتریک استفاده شد. با بررسی برهمکنش «دیابت- فشار خون بالا» با «جنسیت» مشخص شد که برهمکنش در گروه ۴ معنی دار می باشد؛ بنابراین تمامی تجزیه و تحلیل ها به تفکیک جنس انجام شد. با استفاده از مدل رگرسیونی چند متغیره کاکس، نسبت مخاطره ابتدا به بیماری مزمن کلیوی هر گروه نسبت به گروه اول در ۴ مدل محاسبه شد. در مدل اول نسبت مخاطره به صورت خام و در مدل دوم نسبت مخاطره با تعدیل متغیر سن محاسبه شد، در مدل سوم نسبت مخاطره با تعدیل متغیرهای سن و میزان پالایش گلوامرولی و در مدل چهارم نسبت مخاطره با تعدیل متغیرهای سن، میزان پالایش گلوامرولی، تحصیلات، وضعیت سیگار کشیدن، کلسترول سرم، تری گلیسرید سرم، HDL سرم، نمایه توده بدنی و نمره گرایش (Propensity Score) محاسبه گردید (۲۱). نمره گرایش برآورد احتمال پیگیری نشدن فرد در طول مطالعه است که بر اساس متغیرهای پایه فرد در ابتدای مطالعه محاسبه می شود. نمره گرایش یک تکنیک

خون و ۲۶۹ نفر (۳/۶۶٪) مبتلا به هر دو بیماری بودند و در طول مدت متوسط ۹/۹۳±۳/۸۶ سال پیگیری، ۱۸۶۴ نفر به بیماری مزمن کلیوی مبتلا شدند. پس از تقسیم شرکت کننده ها به ۴ گروه، ویژگی های بیوشیمیایی و بالینی افراد مورد مطالعه به تفکیک جنس مقایسه شد (جدول شماره ۱ و ۲).

جدول شماره ۱: توزیع متغیرهای پایه و رویداد بیماری مزمن کلیوی در مردان به تفکیک ۴ گروه مورد بررسی در مطالعه

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 9:11 +0430 on Tuesday July 18th 2017

| P | گروه چهارم | گروه سوم | گروه دوم | گروه اول | کل | متغیرها |
|--------|--------------|--------------|---------------|--------------|--------------|---|
| | ۱۲۰ | ۴۸۵ | ۱۸۹ | ۲۶۴۶ | ۳۴۴۰ | تعداد |
| <۰/۰۰۱ | ۵۶/۱۳±۱۱/۰۳ | ۵۰/۳۷±۱۴/۱۷ | ۵۱/۹۵±۱۲/۲۶ | ۳۸/۹۶±۱۲/۵۷ | ۴۴/۸۸±۱۳/۸۴ | سن (سال)** |
| | ۱۴(۱۱/۷) | ۸۰(۱۶/۵) | ۲۴(۱۲/۷) | ۵۲۲(۱۹/۷) | ۶۴۰(۱۸/۶) | بالاتر از دیپلم (%)** |
| <۰/۰۰۱ | ۵۰(۴۱/۷) | ۲۲۸(۴۷/۰) | ۹۰(۴۷/۶) | ۱۶۲۲(۶۱/۳) | ۱۹۹۰(۵۷/۸) | سطح تحصیلات سیکل و دیپلم (%)** |
| | ۵۶(۴۶/۷) | ۱۷۷(۳۶/۵) | ۷۵(۳۹/۷) | ۵۰۲(۱۹/۰) | ۸۱۰(۲۳/۵) | بیسواد و دبستان (%)** |
| <۰/۰۰۱ | ۲۹(۲۴/۲) | ۸۹(۱۸/۴) | ۵۵(۲۹/۱) | ۹۰۳(۳۴/۱) | ۱۰۷۶(۳۱/۳) | سیگار کشیدن (%)** |
| <۰/۰۰۱ | ۱۵۵/۳۹±۵۴/۵۲ | ۹۳/۴۸±۱۰/۴۰ | ۱۵۸/۰۵±۵۲/۷۴ | ۸۹/۷۵±۸/۸۴ | ۹۶/۳۲±۲۶/۳۸ | قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)** |
| <۰/۰۰۱ | ۲۷۱/۶۹±۸۵/۷۳ | ۱۱۲/۹۴±۳۳/۲۰ | ۲۶۹/۷۰±۱۰۳/۳۷ | ۹۸/۴۲±۲۸/۰۶ | ۱۱۰/۴۸±۵۳/۹۷ | قند خون دو ساعته (میلی گرم بر دسی لیتر)** |
| <۰/۰۰۱ | ۱۴۹/۳۵±۲۲/۶۱ | ۱۴۱/۲۰±۱۷/۷۶ | ۱۱۸/۷۸±۱۰/۷۲ | ۱۱۳/۲۳±۱۰/۸۰ | ۱۱۸/۷۳±۱۶/۸۷ | فشار خون سیستولیک (میلی متر جیوه)** |
| <۰/۰۰۱ | ۹۱/۵۱±۱۲/۲۴ | ۹۱/۵۷±۹/۳۰ | ۷۶/۲۹±۷/۹۰ | ۷۳/۸۳±۸/۱۹ | ۷۷/۰۸±۱۰/۸۳ | فشار خون دیاستولیک (میلی متر جیوه)** |
| <۰/۰۰۱ | ۲۹/۰۱±۴/۰۰ | ۲۷/۴۵±۴/۲۳ | ۲۷/۰۶±۴/۰۲ | ۲۵/۳۱±۳/۹۴ | ۲۵/۸۳±۴/۱۱ | نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)** |
| <۰/۰۰۱ | ۲۱۲/۴۸±۳۸/۷۵ | ۲۰۶/۸۱±۴۰/۴۹ | ۲۱۵/۹۷±۴۴/۶۲ | ۱۹۷/۰۱±۴۲/۲۶ | ۱۹۹/۹۷±۴۲/۴۰ | کلسترول تام سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)** |
| <۰/۰۰۱ | ۲۰۲(۱۵۵-۲۵۷) | ۱۶۹(۱۱۶-۲۴۴) | ۲۰۵(۱۴۴-۳۰۱) | ۱۴۴(۹۸-۲۱۴) | ۱۵۴(۱۰۴-۲۲۴) | تری گلیسرید سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)** |
| <۰/۰۰۱ | ۳۷/۰۸±۷/۸۶ | ۳۸/۲۱±۹/۴۸ | ۳۶/۶۲±۹/۳۴ | ۳۷/۸۸±۹/۳۳ | ۳۷/۸۳±۹/۳۰ | HDL سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)** |
| <۰/۰۰۱ | ۷۰/۷۸±۸/۰۹ | ۷۳/۱۹±۹/۹۲ | ۷۴/۰۴±۹/۸۹ | ۷۷/۹۱±۱۰/۶۲ | ۷۶/۷۸±۱۰/۶۱ | میزان پالایش گلوامرولی (میلی لیتر بر دقیقه)** |
| <۰/۰۰۱ | ۵۲(۴۳/۳) | ۱۴۵(۲۹/۹) | ۵۷(۳۰/۲) | ۳۵۹(۱۳/۶) | ۶۱۳(۱۷/۸) | رویداد بیماری مزمن کلیوی (%)** |

*: میانگین ± انحراف معیار؛ **: میانه (دامنه میان چارکی)؛ ***: تعداد (درصد)؛ a گروه اول: بدون دیابت و بدون فشار خون؛ گروه

دوم: فقط دیابت؛ گروه سوم: فقط فشار خون؛ گروه چهارم: دیابت و فشار خون.

جدول شماره ۲: توزیع متغیرهای پایه و رویداد بیماری مزمن کلیوی در زنان به تفکیک ۴ گروه مورد بررسی در مطالعه

| متغیرها | کل | گروه اول | گروه دوم | گروه سوم | گروه چهارم | P |
|---|--------------------|--------------|---------------|---------------|---------------|--------|
| تعداد | ۳۹۰۲ | ۳۰۹۰ | ۱۸۵ | ۴۷۸ | ۱۴۹ | |
| سن (سال)** | ۳۸/۰۱±۱۱/۷۲ | ۳۵/۱۲±۱۰/۱۴ | ۴۶/۹۱±۹/۱۹ | ۴۸/۶۱±۱۱/۵۳ | ۵۲/۸۸±۹/۱۵ | <۰/۰۰۱ |
| بالاتر از دیپلم (%)** | ۴۶۰ (۱۱/۸) | ۴۲۸ (۱۳/۹) | ۷ (۳/۸) | ۲۲ (۴/۶) | ۳ (۲/۰) | <۰/۰۰۱ |
| سطح تحصیلات | سیکل و دیپلم (%)** | ۱۹۶۹ (۶۳/۷) | ۷۲ (۳۸/۹) | ۱۷۹ (۳۷/۴) | ۳۰ (۲۰/۱) | <۰/۰۰۱ |
| بیسواد و دبستان (%)** | ۱۱۹۲ (۳۰/۵) | ۶۹۳ (۲۲/۴) | ۱۰۶ (۵۷/۳) | ۲۷۷ (۵۷/۹) | ۱۱۶ (۷۷/۹) | <۰/۰۰۱ |
| سیگار کشیدن (%)** | ۱۶۰ (۴/۱) | ۱۲۳ (۴/۰) | ۱۸ (۹/۷) | ۱۱ (۲/۳) | ۸ (۵/۴) | <۰/۰۰۱ |
| قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)** | ۹۴/۷۱±۲۹/۴۴ | ۸۷/۵۲±۸/۷۱ | ۱۶۴/۴۸±۶۲/۰۲ | ۹۲/۳۹±۱۰/۶۵ | ۱۶۴/۵۸±۶۳/۴۱ | <۰/۰۰۱ |
| قند خون دو ساعته (میلی گرم بر دسی لیتر)** | ۱۱۴/۰۵±۴۵/۶۹ | ۱۰۴/۰۹±۲۵/۷۵ | ۲۶۴/۹۲±۷۳/۹۳ | ۱۲۱/۲۰±۲۹/۰۰ | ۲۶۱/۷۲±۷۱/۰۳ | <۰/۰۰۱ |
| فشار خون سیستولیک (میلی متر جیوه)** | ۱۱۴/۹۹±۱۷/۲۳ | ۱۰۹/۳۹±۱۱/۰۱ | ۱۱۹/۴۰±۱۰/۸۳ | ۱۳۸/۹۲±۱۸/۱۴ | ۱۴۸/۹۰±۲۰/۰۲ | <۰/۰۰۱ |
| فشار خون دیاستولیک (میلی متر جیوه)** | ۷۶/۰۸±۱۰/۴۹ | ۷۳/۰۷±۸/۱۲ | ۷۷/۸۹±۶/۸۲ | ۹۰/۵۱±۹/۵۱ | ۸۹/۹۶±۱۰/۹۴ | <۰/۰۰۱ |
| نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)** | ۲۷/۲۲±۴/۹۱ | ۲۶/۴۸±۴/۶۶ | ۲۹/۲۱±۴/۴۷ | ۲۹/۹۰±۴/۷۶ | ۳۱/۳۳±۵/۳۰ | <۰/۰۰۱ |
| کلسترول تام سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)** | ۲۰۱/۵۹±۴۵/۱۶ | ۱۹۴/۳۶±۴۱/۳۷ | ۲۲۵/۹۳±۴۷/۷۱ | ۲۲۶/۳۸±۴۶/۸۵ | ۲۴۱/۶۸±۵۱/۸۷ | <۰/۰۰۱ |
| تری گلیسیرید سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)** | ۱۲۳ (۸۵-۱۸۳) | ۱۱۰ (۷۹-۱۶۱) | ۲۱۶ (۱۴۶-۲۸۵) | ۱۶۳ (۱۲۱-۲۲۳) | ۲۱۴ (۱۶۵-۳۰۱) | <۰/۰۰۱ |
| HDL سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)** | ۴۴/۶۰±۱۱/۱۹ | ۴۴/۹۲±۱۱/۲۶ | ۴۰/۹۴±۹/۴۹ | ۴۴/۶۰±۱۱/۰۸ | ۴۲/۵۹±۱۱/۰۹ | <۰/۰۰۱ |
| میزان پالایش گلوامرولی (میلی لیتر بر دقیقه)** | ۷۳/۵۶±۹/۳۱ | ۷۴/۵۵±۹/۵۰ | ۷۰/۲۶±۷/۳۸ | ۷۰/۰۷±۷/۷۵ | ۶۸/۱۶±۶/۳۲ | <۰/۰۰۱ |
| رویداد بیماری مزمن کلیوی (%)** | ۱۲۵۱ (۳۲/۱) | ۸۵۳ (۲۷/۶) | ۸۰ (۴۳/۲) | ۲۳۴ (۴۹/۰) | ۸۴ (۵۶/۴) | <۰/۰۰۱ |

*: میانگین ± انحراف معیار؛ **: میانه (دامنه میان چارکی)؛ ***: تعداد (درصد)؛ a گروه اول: بدون دیابت و بدون فشار خون؛ گروه دوم: فقط دیابت؛ گروه سوم: فقط فشار خون؛ گروه چهارم: دیابت و فشار خون.

گروه دوم (۲/۹۱) بود. در مدل دوم در مردان پس از تعدیل متغیر سن، نسبت مخاطره گروه چهارم (۲/۹۰) در بروز بیماری مزمن کلیوی بیشتر از گروه سوم (۱/۶۴) و گروه دوم (۱/۸۲) بود. در مدل سوم پس از تعدیل متغیرهای سن و میزان پالایش گلوامرولی، نسبت مخاطره گروه چهارم (۲/۶۳) در بروز بیماری مزمن کلیوی

میانگین سنی در مردان ۴۴/۸۸±۱۳/۸۴ و در زنان ۳۸/۰۱±۱۱/۷۲ بود. در این مقایسه مشخص شد که تمام متغیرهای بین هر ۴ گروه در هر دو جنس تفاوت معنی داری با هم دارند. برای مردان در مدل خام، نسبت مخاطره گروه چهارم (۵/۱۲) در بروز بیماری مزمن کلیوی بیشتر از نسبت مخاطره گروه سوم (۲/۵۷) و

از گروه دوم (۱/۲۵) بود. در مدل سوم پس از تعدیل متغیرهای سن و میزان پالایش گلومرولی، نسبت مخاطره گروه چهارم (۱/۲۴) در بروز بیماری مزمن کلیوی کمی کمتر از نسبت مخاطره گروه سوم (۱/۲۹) و تقریباً در حد نسبت مخاطره گروه دوم (۱/۲۲) بود. در مدل چهارم و نهایی نیز پس از تعدیل متغیرهای مورد نظر، نسبت مخاطره گروه چهارم (۱/۱۸) در بروز بیماری مزمن کلیوی کمی کمتر از نسبت مخاطره گروه سوم (۱/۲۴) و برابر با نسبت مخاطره گروه دوم (۱/۱۸) بود (جدول شماره ۳).

بیشتر از نسبت مخاطره گروه سوم (۱/۵۰) و گروه دوم (۱/۸۰) بود. در مدل چهارم و نهایی نیز پس از تعدیل متغیرهای مورد نظر، نسبت مخاطره گروه چهارم (۲/۸۷) در بروز بیماری مزمن کلیوی بیشتر از نسبت مخاطره گروه سوم (۱/۵۸) و گروه دوم (۱/۹۴) بود. برای زنان در مدل خام، نسبت مخاطره گروه چهارم (۲/۶۲) در بروز بیماری مزمن کلیوی بیشتر از گروه سوم (۲/۱۹) و گروه دوم (۱/۹۴) بود. در مدل دوم در زنان پس از تعدیل متغیر سن، نسبت مخاطره گروه چهارم (۱/۴۱) تقریباً در حد نسبت مخاطره گروه سوم (۱/۳۴) و بیشتر

جدول شماره ۳: نسبت مخاطره خام و تعدیل شده و فاصله اطمینان ۹۵٪ دیابت و فشار خون بالا در بروز بیماری مزمن

کلیوی به تفکیک جنس

| مدل | گروه اول | گروه دوم | گروه سوم | گروه چهارم |
|-----|---|-----------------|-----------------|-----------------|
| خام | مرجع | ۲/۹۱(۲/۲۰-۳/۸۵) | ۲/۵۷(۲/۱۱-۳/۱۱) | ۵/۱۲(۳/۸۲-۶/۸۶) |
| مرد | تعدیل شده سنی | مرجع | ۱/۸۲(۱/۳۷-۲/۴۲) | ۲/۹۰(۲/۱۵-۳/۹۲) |
| | تعدیل شده برای سن و میزان پالایش گلومرولی | مرجع | ۱/۸۰(۱/۳۵-۲/۴۰) | ۲/۶۳(۱/۹۵-۳/۵۶) |
| | تعدیل شده چندگانه* | مرجع | ۱/۹۴(۱/۳۹-۲/۶۹) | ۲/۸۷(۱/۹۹-۴/۱۵) |
| خام | مرجع | ۱/۹۴(۱/۵۴-۲/۴۴) | ۲/۱۹(۱/۸۹-۲/۵۳) | ۲/۶۲(۲/۰۹-۳/۲۸) |
| زن | تعدیل شده سنی | مرجع | ۱/۲۵(۰/۹۹-۱/۵۸) | ۱/۴۱(۱/۱۱-۱/۷۹) |
| | تعدیل شده برای سن و میزان پالایش گلومرولی | مرجع | ۱/۲۲(۰/۹۶-۱/۵۴) | ۱/۲۴(۰/۹۸-۱/۵۸) |
| | تعدیل شده چندگانه* | مرجع | ۱/۱۸(۰/۹۳-۱/۵۱) | ۱/۱۸(۰/۹۰-۱/۵۴) |

*: تعدیل شده نسبت به متغیرهای سن، تحصیلات، وضعیت سیگار کشیدن، کلسترول تام سرم، تری گلیسیرید سرم، HDL سرم، نمایه توده بدنی، میزان پالایش گلومرولی و نمره گرایش.

همچنین فشار خون بالا در مردان بدون دیابت با نسبت مخاطره (۱/۵۸) یک عامل خطر مستقل در بروز بیماری مزمن کلیوی می باشد. در حالی که در مردان، برهمکنش دیابت با فشار خون بالا در بروز بیماری مزمن کلیوی با نسبت مخاطره ۰/۹۳ و (P=۰/۷۶۴) یک برهمکنش معنی دار نمی باشد. همچنین در زنان پس از وارد کردن دیابت، فشار خون بالا و برهمکنش این دو بیماری در مدل رگرسیونی چند متغیره کاکس، نتیجه

در مردان پس از وارد کردن دیابت، فشار خون بالا و برهمکنش این دو بیماری در مدل رگرسیونی چند متغیره کاکس، نتیجه نهایی با تعدیل متغیرهای سن، تحصیلات، سیگار کشیدن، کلسترول تام سرم، تری گلیسیرید سرم، HDL سرم، نمایه توده بدنی، میزان پالایش گلومرولی و نمره گرایش نشان داد که دیابت در مردان فاقد فشار خون بالا با نسبت مخاطره (۱/۹۴) یک عامل خطر مهم در بروز بیماری مزمن کلیوی است.

فشار خون بالا در زنان بدون دیابت با نسبت مخاطره (۱/۲۴) یک عامل خطر در بروز بیماری مزمن کلیوی می باشد. در زنان نیز، برهمکنش دیابت با فشار خون در بروز بیماری مزمن کلیوی با نسبت مخاطره ۰/۷۹ و (P=۰/۱۹۸) برهمکنشی معنی دار نمی باشد (جدول شماره ۴).

نهایی با تعدیل متغیرهای سن، تحصیلات، سیگار کشیدن، کلسترول تام سرم، تری گلیسیرید سرم، HDL سرم، نمایه توده بدنی، میزان پالایش گلوامرولی و نمره گرایش مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت که بر خلاف مردان، دیابت در زنان بدون فشار خون بالا به عنوان یک عامل خطر معنی دار در بروز بیماری مزمن کلیوی شناسایی نشد اما

جدول شماره ۴: نسبت مخاطره تعدیل شده دیابت و فشار خون بالا و بر همکنش آن ها در بروز بیماری مزمن

کلیوی به تفکیک جنس

| پارامتر | مرد | P | زن | P |
|-----------------------|------|--------|------|-------|
| دیابت* | ۱/۹۴ | <۰/۰۰۱ | ۱/۱۸ | ۰/۱۶۲ |
| فشار خون بالا | ۱/۵۸ | <۰/۰۰۱ | ۱/۲۴ | ۰/۰۱۱ |
| دیابت × فشار خون بالا | ۰/۹۳ | ۰/۷۶ | ۰/۷۹ | ۰/۱۹۸ |

*: تعدیل شده نسبت به متغیرهای سن، تحصیلات، وضعیت سیگار کشیدن، کلسترول تام سرم، تری گلیسیرید سرم، HDL سرم، نمایه توده بدنی، میزان پالایش گلوامرولی و نمره گرایش.

بحث:

باشد بالا بودن میزان بروز و شیوع فشار خون بالا و دیابت نوع ۲ در ایران است (۲۴،۲۳). در این مطالعه میزان بروز بیماری مزمن کلیوی در زنان نزدیک به دو برابر مردان بود که مشابه مطالعات قبلی است که در ایران انجام شده است (۱۱،۷). یکی از دلایل تفاوت ارتباط بین جنسیت و میزان بروز بیماری مزمن کلیوی در مطالعات مختلف، استفاده از تعاریف متفاوت برای بیماری مزمن کلیوی است (۲۵). همچنین از آن جایی که فرمول MDRD که در این مطالعه از آن برای محاسبه میزان پالایش گلوامرولی و تعریف بیماری مزمن کلیوی استفاده شده است. برای جمعیت ایران اعتبار سنجی نشده است. این احتمال وجود دارد که باعث بیش تخمینی این بیماری در زنان و به طور کلی در کل جمعیت حاضر در این مطالعه شده باشد که البته این مساله نیازمند بررسی های بیشتر است. در این مطالعه دیابت یک عامل خطر مستقل برای بیماری مزمن کلیوی

در این مطالعه به بررسی اثر دیابت و فشار خون بالا، همچنین اثر مشترک این دو عامل خطر در بروز بیماری مزمن کلیوی پرداخته شد. نتایج این مطالعه نشان داد که در طول مدت متوسط ۱۰ سال پیگیری، سالانه بیش از ۲٪ از کل جمعیت بالای ۲۰ سال در ایران به مرحله ۳-۵ بیماری مزمن کلیوی مبتلا می شوند. همچنین بروز تجمعی بیماری مزمن کلیوی در مردان ۱۷/۸۱٪ و در زنان ۳۲/۰۶٪ بود. در مطالعه ای که متشکل از دو مطالعه مبتنی بر جامعه ی، "خطر ابتلا به آترواسکلروز در جامعه" (Atherosclerosis Risk in Communities Study) و "مطالعه سلامت قلب و عروق" (Cardiovascular Health Study) بود و در جمعیت بالای ۴۵ سال انجام گرفت، در طی مدت ۹ سال پیگیری، بروز بیماری مزمن کلیوی مرحله ۳-۵ در مطالعه ARIC ۹/۹٪ و در مطالعه CHS ۱۶/۹٪ بود (۲۲). یکی از دلایلی که می تواند توضیح دهنده بالا بودن میزان بروز بیماری مزمن کلیوی در این مطالعه

در مردان بود اما در زنان اثر معنی داری نداشت. هر چند بیشتر مطالعاتی که به بررسی نقش دیابت در بروز بیماری مزمن کلیوی پرداخته اند نشان داده اند که دیابت یک عامل خطر مستقل در بروز بیماری مزمن کلیوی می باشد (۲۶،۱۲) با این حال تفاوت هایی در شدت این اثر دیده می شود. در مطالعه ای که خواجه دهی و همکاران در ایران انجام دادند دیابت با نسبت شانس (۱/۵۱-۰/۷۰) و در مردان و با نسبت شانس (۱/۱۷-۰/۹۱) در زنان ارتباط معنی داری با بیماری مزمن کلیوی نداشت (۹). نتایج مطالعه Yamagata و همکاران نشان داد که دیابت در مردان با نسبت مخاطره (۰/۸۴-۰/۶۱) و در زنان با نسبت مخاطره (۰/۷۶-۰/۶۸) به عنوان یک عامل محافظت کننده برای بروز بیماری مزمن کلیوی مرحله ۳-۵ بوده است (۱۰). یکی از دلایلی که می تواند باعث تفاوت در اثر دیابت بر بروز بیماری مزمن کلیوی در مطالعات مختلف باشد، طول مدت ابتلا به دیابت است. الربوآن و همکاران نشان دادند که مدت ابتلای به دیابت خصوصاً بیش از ۱۵ سال با نسبت شانس (۷/۲۷-۵/۴۶) یکی از عوامل خطر مهم ابتلا به بیماری مزمن کلیوی است (۱۲). در مطالعه حاضر میانگین سنی زنان مبتلا به دیابت ۴۷ سال و میانگین سنی مردان مبتلا به دیابت ۵۲ سال می باشد. میانگین سنی کمتر زنان مبتلا به دیابت و در نتیجه احتمال طول مدت کوتاه تر ابتلا به دیابت در آن ها که ممکن است برای بروز عوارض دیررس دیابت مانند بیماری مزمن کلیوی کافی نبوده باشد، می تواند یکی از دلایل اختلاف در اثر دیده شده دیابت بر بروز بیماری مزمن کلیوی در زنان و مردان این مطالعه و عدم معنی داری اثر دیابت بر بروز بیماری مزمن کلیوی در زنان باشد. تفاوت در رفتارهای خود مراقبتی از دیگر عوامل موثر احتمالی بر تفاوت خطر دیابت برای بیماری مزمن کلیوی در زنان و مردان این مطالعه است. رفتارهای خود مراقبتی در افراد دیابتیک شامل پیروی از رژیم غذایی سالم، مصرف منظم دارو، فعالیت ورزشی منظم و کنترل منظم قند خون است (۲۷).

نتایج بسیاری از مطالعات نشان می دهد که ابتلا به عوارض دیابت در افرادی که خود مراقبتی بهتری دارند کمتر است و بطور کلی اقدام نکردن به رفتارهای خود مراقبتی به صورت مستمر، خطر عوارض کوتاه مدت و دراز مدت این بیماری را افزایش می دهد (۲۸،۲۹). انتظار می رود در مردان به علت اختصاص دادن وقت کمتر به خود مراقبتی به علت مشغله کاری، تبعیت نامطلوب از درمان و بیشتر بودن رفتارهای پر خطر از جمله مصرف سیگار، وضعیت خود مراقبتی بدتر بوده و در نتیجه عوارض نامطلوب دیابت از جمله بیماری مزمن کلیوی در آن ها بیشتر باشد (۲۹). اثر محافظت کننده هورمون های جنسی زنانه در جهت جلوگیری از به وجود آمدن عوارض کلیوی دیابت، می تواند یکی دیگر از دلایل احتمالی تفاوت در اثر دیابت در زنان و مردان این مطالعه باشد (۳۰). "بلا Szekacs و همکاران در مطالعه ای نشان دادند، هورمون تراپی در زنان یائسه مبتلا به دیابت و فشار خون بالا باعث کاهش پروتئینوری و افزایش میزان پالایش گلومرولی می شود (۳۱). در هر حال برای بررسی بیشتر و بهتر تأثیر دیابت بر بروز بیماری مزمن کلیوی در زنان باید نقش عوامل خطر تأثیر گذار دیگر مانند آنمی (کم خونی) و کم تحرکی را نیز در نظر گرفت. با وجود شیوع نسبتاً بالای آنمی (۴۰/۵٪ در زنان باردار و ۳۳٪ در زنان در سن بارداری) و کم تحرکی (۴۶/۵٪) در زنان ایرانی، نقش و میزان تأثیر گذاری این دو عامل خطر به علت در دسترس نبودن داده های مرتبط با آن ها در این مطالعه مشخص نیست (۳۲،۳۳).

در بخش دیگری از این مطالعه به بررسی اثر فشار خون بالا در بروز بیماری مزمن کلیوی پرداخته شد. با توجه به بررسی کشوری انجام شده حدود ۲۵٪ از افراد ۶۴-۲۵ در کشور ما به فشار خون بالا مبتلا هستند که ۲۵٪ آن ها داروهای پایین آورنده فشار خون مصرف می کنند و تنها ۲۴٪ از این افراد تحت درمان، فشار خون کمتر از ۱۴۰/۹۰ دارند (۷). در مطالعه حاضر فشار خون بالا در مردان و زنان به ترتیب با نسبت مخاطره

۱/۵۸(۱/۲۷-۱/۹۶) و ۱/۲۴(۱/۰۵-۱/۴۷) یک عامل خطر مستقل برای بیماری مزمن کلیوی بود که مشابه نتایج مطالعاتی بود که قبلاً در ایران و سایر نقاط دنیا انجام گرفته است (۳۴، ۱۱، ۹). کمتر بودن خطر فشار خون در زنان این مطالعه نسبت به مردان می تواند تحت تأثیر عواملی مانند: تأثیر هورمون های جنسی و همچنین کنترل کمتر فشار خون و پابندی کمتر به درمان در مردان، نسبت به زنان باشد (۳۵). فشار خون بالا و حتی پیش فشار خون بالا باعث کاهش میزان پالایش گلومرولی می شود.

Garofalo و همکاران در متآنالیزی نشان دادند خطر کاهش میزان پالایش گلومرولی در افرادی که فشار خون بالا دارند، ۷۶٪ بیشتر از کسانی است که فشار خون نرمال دارند. همچنین در کسانی که پیش فشار خون بالا دارند نیز خطر کاهش میزان پالایش گلومرولی ۲۵٪ بیشتر از افرادی است که فشار خون نرمال دارند (۳۶). مصرف زیاد نمک و کنترل نامناسب فشار خون بالا از عوامل موثر در رخداد و پیشرفت بیماری مزمن کلیوی است و یکی از عوامل مهم کنترل نامناسب فشار خون بالا عدم پابندی به مصرف صحیح داروهای کاهنده فشار خون است (۳۷-۳۹). بی علامت بودن و عدم بهبودی این بیماری در تمام طول زندگی از عوامل مهم عدم پابندی به مصرف دارو در مبتلایان به فشار خون بالا هستند. همچنین عواملی همچون هزینه و مقدار داروی مصرفی، شرایط روانی و اجتماعی، وضعیت سیستم بهداشتی درمانی از دیگر عوامل تأثیر گذار بر پابندی به مصرف صحیح داروهای کاهنده فشار خون هستند (۳۷). همچنین مطالعات متعدد نشان داده اند که افزایش خطر ابتلا به بیماری مزمن کلیه و ESRD منسوب به فشار خون بالا می تواند تحت تأثیر عوامل ژنتیکی نیز باشد (۴۰، ۴۱). با توجه به سیر صعودی بیماری های غیر واگیر، به ویژه دیابت و فشار خون بالا و رشد چشمگیر عوارض مزمن آن ها مانند بیماری مزمن کلیوی و با توجه به این که مطالعه ای در زمینه بررسی برهمکنش این دو عامل خطر یافت نشد، در این

مطالعه بر آن شدیم، تأثیر همراهی این دو عامل خطر را در بروز بیماری مزمن کلیوی بررسی کنیم. بررسی برهمکنش فشار خون بالا با دیابت در این مطالعه نشان داد که در مردان و زنان برهمکنش فشار خون بالا با دیابت، در بروز بیماری مزمن کلیوی معنی دار نمی باشد یعنی با وجود تصورات قبلی، حضور همزمان دیابت و فشار خون بالا به عنوان دو عامل خطر بیماری مزمن کلیوی نتوانسته خطری اضافه بر خطر هر کدام از این عوامل خطر به تنهایی ایجاد کند. مطالعات مختلف ارتباط نزدیکی را بین دیابت و فشار خون بالا نشان داده اند و همپوشانی قابل توجهی در سبب شناسی و اثر گذاری این دو بیماری وجود دارد (۴۲). در ایالات متحده ۳۰٪ از افراد مبتلا به دیابت نوع یک و ۵۰٪ تا ۸۰٪ از افراد مبتلا به دیابت نوع دو مبتلای به فشار خون نیز هستند (۴۳).

در مطالعه حاضر نیز نزدیک به ۴۲٪ از افراد دیابتی همزمان به فشار خون بالا نیز مبتلا هستند. دیابت و فشار خون بالا دو بیماری مزمن هستند که بخش زیادی از جمعیت را تحت تأثیر قرار می دهند و رخداد این دو بیماری به طور همزمان در یک فرد نشان دهنده عوامل مستعد کننده مشترکی است که می توانند ژنتیکی و یا محیطی باشند (۴۴). با توجه به مطالب ذکر شده به نظر می رسد برای بررسی برهمکنش دیابت با فشار خون بالادر بروز بیماری های مختلف و خصوصاً بیماری مورد نظر این مطالعه (بیماری مزمن کلیوی) علاوه بر توجه به همپوشانی بالای این دو بیماری باید نقش عوامل ژنتیکی و محیطی مسبب و پیش برنده این دو بیماری را در نظر گرفته و همچنین به احتمال تأثیر گذاری این عوامل خطر در شکل گیری و بروز عوارض مختلف ناشی از دیابت و فشار خون بالا (انواع بیماری های قلبی و عروقی) چه به صورت مستقل و چه در برهمکنش با یکدیگر توجه ای ویژه نمود. به عبارت دیگر حضور همزمان این دو بیماری در یک فرد نشان دهنده وجود عوامل خطر ژنتیکی، محیطی و رفتاری مستعد کننده در فرد است که باعث به وجود آمدن دیابت و فشار خون بالا شده اند و احتمالاً در آینده نیز در

یافته های این مطالعه نشان می دهد که فشار خون بالا بدون توجه به حضور یا عدم حضور دیابت در هر دو جنس یک عامل خطر مستقل در بروز بیماری مزمن کلیوی می باشد. همچنین یافته های این مطالعه نشان می دهد که دیابت یک عامل خطر مستقل در بروز بیماری مزمن کلیوی در مردان است، در حالی که در زنان رابطه معنی داری با بروز بیماری مزمن کلیوی ندارد. بر طبق یافته های این مطالعه دیابت با فشار خون بالا فاقد هرگونه برهمکنش معنی داری در بروز بیماری مزمن کلیوی می باشند.

تشکر و قدردانی:

این مقاله برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد در رشته اپیدمیولوژی با کد ۱/۹۲۹۴/۳۹ پ دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی است. به این وسیله از تمامی اساتید محترم گروه اپیدمیولوژی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به خاطر راهنمایی هایشان در رابطه با پایان نامه مربوط به این مطالعه و همچنین از مسئولین و اساتید محترم مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری های متابولیک پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی برای در اختیار قرار دادن داده ها تشکر و قدردانی می شود.

برهمکنش یا همراهی با یکدیگر شانس ابتلا به بیماری های مزمن دیگر از جمله بیماری مزمن کلیوی و انواع بیماری های قلبی-عروقی را افزایش خواهند داد که البته ممکن است این افزایش خطر نیاز به بازه زمانی طولانی تر از مطالعه ما داشته باشد. از سوی دیگر عدم وجود برهمکنش در این مطالعه می تواند ناشی از اثری باشد که در مطالعات هم گروهی دیده می شود. از آن جایی که مطالعه هم گروهی تنها یک مطالعه مشاهده ای است و نقش پژوهشگر صرفاً جمع آوری داده ها در مقاطع زمانی مشخص می باشد؛ بنابراین طبیعی است افرادی که عوامل خطر خاصی را دارند، به دنبال تعدیل یا درمان این عوامل خطر باشند (۴۵). در مطالعه حاضر نیز به نظر می رسد افرادی که در ابتدای این مطالعه (فاز مقطعی) دارای عوامل خطر مختلف از جمله دیابت و فشار خون بال بوده اند؛ پس از آگاهی از این عوامل خطر، سعی در کنترل و اصلاح عوامل خطر قابل اصلاح داشته اند که می تواند یکی دیگر از دلایل توجه کننده عدم وجود برهمکنش در افراد مبتلا به دیابت و فشار خون بالا باشد. این مسئله در مطالعات دیگر نیز مشاهده شده است (۴۶).

نتیجه گیری:

منابع:

1. Kang YU, Bae EH, Ma SK, Kim SW. Determinants and burden of chronic kidney disease in a high-risk population in Korea: results from a cross-sectional study. *Korean J Intern Med.* 2016; 31(5): 920-9.
2. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet.* 2013; 382(9888): 260-72.
3. Koro CE, Lee BH, Bowlin SJ. Antidiabetic medication use and prevalence of chronic kidney disease among patients with type 2 diabetes mellitus in the United States. *Clin Ther.* 2009; 31(11): 2608-17.
4. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014; 103(2): 137-49.
5. USRDS N. Annual data report: atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health; 2010.

6. Sarafidis PA, Li S, Chen SC, Collins AJ, Brown WW, Klag MJ, et al. Hypertension awareness, treatment, and control in chronic kidney disease. *Am J Med.* 2008; 121(4): 332-40.
7. Esteghamati A, Abbasi M, Alikhani S, Gouya MM, Delavari A, Shishehbor MH, et al. Prevalence, awareness, treatment, and risk factors associated with hypertension in the Iranian population: the national survey of risk factors for noncommunicable diseases of Iran. *Am J Hypertens.* 2008; 21(6): 620-6.
8. Haghdoost AA, Rezazadeh-Kermani M, Sadghirad B, Baradaran HR. Prevalence of type 2 diabetes in the Islamic Republic of Iran: systematic review and meta-analysis. *East Mediterr Health J.* 2009; 15(3): 591-9.
9. Khajehdehi P, Malekmakan L, Pakfetrat M, Roozbeh J, Sayadi M. Prevalence of chronic kidney disease and its contributing risk factors in southern Iran: A cross-sectional adult population-based study. *Iran J Kidney Dis.* 2014; 8(2): 109-15.
10. Yamagata K, Ishida K, Sairenchi T, Takahashi H, Ohba S, Shiigai T, et al. Risk factors for chronic kidney disease in a community-based population: a 10-year follow-up study. *Kidney Int.* 2007; 71(2): 159-66.
11. Tohidi M, Hasheminia M, Mohebi R, Khalili D, Hosseinpanah F, Yazdani B, et al. Incidence of chronic kidney disease and its risk factors, results of over 10 year follow up in an Iranian cohort. *PLoS One.* 2012; 7(9): e45304.
12. Al-Rubeaan K, Youssef AM, Subhani SN, Ahmad NA, Al-Sharqawi AH, Al-Mutlaq HM, et al. Diabetic nephropathy and its risk factors in a society with a type 2 diabetes epidemic: A Saudi National Diabetes Registry-based study. *PLoS One.* 2014; 9(2): e88956.
13. Lee SJ, Chung CW. Health behaviors and risk factors associated with chronic kidney disease in Korean patients with diabetes: the Fourth Korean National Health and Nutritional Examination Survey. *Asian Nurs Res.* 2014; 8(1): 8-14.
14. Roomizadeh P, Taheri D, Abedini A, Mortazavi M, Larry M, Mehdikhani B, et al. Limited knowledge of chronic kidney disease and its main risk factors among Iranian community: An appeal for promoting national public health education programs. *Int J Health Policy Manag.* 2014; 2(4): 161-6.
15. Azizi F, Madjid M, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hadjipour R. Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS): Rationale and design. *Iran J Endocrinol Metabol.* 2000; 2(2): 77-86.
16. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of non-communicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. *Trials.* 2009; 10: 5.
17. Levey A, Bosch J, Lewis J, Rogers N, Roth D. A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine. 2000.
18. National Kidney F. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002; 39(2): S1-266.
19. American Diabetes A. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2013; 36(1): S67-74.
20. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *Jama.* 2003; 289(19): 2560-72.
21. Austin PC. An introduction to propensity score methods for reducing the effects of confounding in observational studies. *Multivariate Behav Res.* 2011; 46(3): 399-424.
22. Kshirsagar AV, Bang H, Bomback AS, Vupputuri S, Shoham DA, Kern LM, et al. A simple algorithm to predict incident kidney disease. *Arch Intern Med.* 2008; 168(22): 2466-73.

23. Harati H, Hadaegh F, Saadat N, Azizi F. Population-based incidence of Type 2 diabetes and its associated risk factors: results from a six-year cohort study in Iran. *BMC Public Health*. 2009; 9: 186.
24. Bozorgmanesh M, Hadaegh F, Mehrabi Y, Azizi F. A point-score system superior to blood pressure measures alone for predicting incident hypertension: Tehran Lipid and Glucose Study. *J Hypertens*. 2011; 29(8): 1486-93.
25. Bash LD, Coresh J, Kottgen A, Parekh RS, Fulop T, Wang Y, et al. Defining incident chronic kidney disease in the research setting: The ARIC Study. *Am J Epidemiol*. 2009; 170(4): 414-24.
26. Bash LD, Selvin E, Steffes M, Coresh J, Astor BC. Poor glycemic control in diabetes and the risk of incident chronic kidney disease even in the absence of albuminuria and retinopathy: Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Arch Intern Med*. 2008; 168(22): 2440-7.
27. Toobert DJ, Hampson SE, Glasgow RE. The summary of diabetes self-care activities measure: Results from 7 studies and a revised scale. *Diabetes Care*. 2000; 23(7): 943-50.
28. Diaz-Apodaca BA, De Cosio FG, Canela-Soler J, Ruiz-Holguin R, Cerqueira MT. Quality of diabetes care: A cross-sectional study of adults of Hispanic origin across and along the United States-Mexico border. *Rev Panam Salud Publica*. 2010; 28(3): 207-13.
29. Anbari K, Ghanadi K, Kaviani M, Montazeri R. The self care and its related factors in diabetic patients of khorramabad city. *Yafteh*. 2012; 14(4): 49-57.
30. Maric C. Sex, diabetes and the kidney. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2009; 296(4): 680-8.
31. Szekacs B, Vajo Z, V arbiro S, Kakucs R, Vaslaki L, Acs N, et al. Postmenopausal hormone replacement improves proteinuria and impaired creatinine clearance in type 2 diabetes mellitus and hypertension. *BJOG*. 2000; 107(8): 1017-21.
32. Organization WH. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anaemia; 2008.
33. Alwan A, Armstrong T, Cowan M, Riley L, Organization WH. Noncommunicable diseases country profiles 2011. Geneva (CH). 2011.
34. Herget-Rosenthal S, Dehnen D, Kribben A, Quellmann T. Progressive chronic kidney disease in primary care: modifiable risk factors and predictive model. *Prev Med*. 2013; 57(4): 357-62.
35. Duru OK, Li S, Jurkovitz C, Bakris G, Brown W, Chen SC, et al. Race and sex differences in hypertension control in CKD: Results from the Kidney Early Evaluation Program (KEEP). *Am J Kidney Dis* 2008; 51(2): 192-8.
36. Garofalo C, Borrelli S, Pacilio M, Minutolo R, Chiodini P, De Nicola L, et al. Hypertension and Prehypertension and Prediction of Development of Decreased Estimated GFR in the General Population: A Meta-analysis of Cohort Studies. *Am J Kidney Dis*. 2016; 67(1): 89-97.
37. Muntner P, Judd SE, Krousel-Wood M, McClellan WM, Safford MM. Low medication adherence and hypertension control among adults with CKD: Data from the REGARDS (Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke) Study. *Am J Kidney Dis*. 2010; 56(3): 447-57.
38. Yee J. CKD and hypertension: pogo and pragmatism. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2011; 18(1): 1-2.
39. Krousel-Wood M, Thomas S, Muntner P, Morisky D. Medication adherence: a key factor in achieving blood pressure control and good clinical outcomes in hypertensive patients. *Curr Opin Cardiol*. 2004; 19(4): 357-62.

40. Lipkowitz MS, Freedman BI, Langefeld CD, Comeau ME, Bowden DW, Kao WH, et al. Apolipoprotein L1 gene variants associate with hypertension-attributed nephropathy and the rate of kidney function decline in African Americans. *Kidney Int.* 2013; 83(1): 114-20.
41. Tzur S, Rosset S, Skorecki K, Wasser WG. APOL1 allelic variants are associated with lower age of dialysis initiation and thereby increased dialysis vintage in African and Hispanic Americans with non-diabetic end-stage kidney disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2012; 27(4): 1498-505.
42. Cheung BM, Li C. Diabetes and hypertension: is there a common metabolic pathway? *Curr Atheroscler Rep.* 2012; 14(2): 160-6.
43. Landsberg L, Molitch M. Diabetes and hypertension: pathogenesis, prevention and treatment. *Clin Exp Hypertens.* 2004; 26(7-8): 621-8.
44. Cheung BM. The hypertension-diabetes continuum. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2010; 55(4): 333-9.
45. Panahi M, Yavari P, Khalili D, Mehrabi Y, Hadaegh F, Azizi F. The Risk of Chronic Kidney Disease and Metabolic Syndrome in the Incidence of Coronary Heart Disease: Tehran Lipid and Glucose Study. *Iran J Public Health.* 2014; 9(4): 10-20.
46. Lea J, Cheek D, Thornley-Brown D, Appel L, Agodoa L, Contreras G, et al. Metabolic syndrome, proteinuria, and the risk of progressive CKD in hypertensive African Americans. *Am J Kidney Dis.* 2008; 51(5): 732-40.

Assosition of diabetes and hypertension with the incidence of chronic kidney disease: Tehran Lipid and Glucose Study

Erfanpoor S¹, Etemad K^{2*}, Khalili D³, Khodakarim S², Kazempoor Ardebili S⁴, Hadaegh F³, Azizi F⁵

¹Student, Epidemiology Dept., Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran; ²Epidemiology Dept., Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran; ³Prevention of Metabolic Disorders Research Center, Institute of Endocrinology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran; ⁴Institute of Endocrinology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran; ⁵Endocrine Research Center Endocrine and Metabolism, Institute of Endocrinology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran.

Received: 24/Jan/2016 Accepted: 14/May/2016

Background and aims: Chronic kidney disease (CKD) is a common disorder that is associated with increased risk of cardiovascular disease, kidney failure, and other complications. The ageing of populations along with the growing global prevalence of diabetes and hypertension has led to a corresponding worldwide increase in prevalence of CKD. We studied the risk of diabetes, hypertension and interaction of diabetes with hypertension on the incidence of CKD, stratified by gender.

Methods: This study is secondary study on the data of Tehran Lipid and Glucose Study. A population of 7342 participants (46.8% male) with a mean age of 46.8 years for males was investigated. At first, they were divided into 4 groups. First group: Patients without diabetes and without hypertension; the second group: Diabetes and without hypertension; the third group: Without diabetes and Hypertension; the fourth group: With diabetes and Hypertension were. Then, each group was compared to the first group using multivariate Cox regression analysis adjusted for age, education, smoking, total cholesterol, Triglyceride, HDL, Glomerular filtration rate and Body Mass Index, and trend score.

Results: In men of the second group, diabetes (without hypertension) with HR of 1.94 (CI 95%:1.39-2.69) and in men of third group, hypertension (without diabetes) with HR of 1.58 (1.27-1.96) were risk factors for CKD events. As the same way, the results were in women 1.18 (0.93-1.51) and 1.24 (1.05-1.47). Diabetes and hypertension had not any significant interaction in men and women with the prevalence of chronic kidney disease.

Conclusion: The results of this study indicated that hypertension (regardless of the presence or absence of diabetes) is an independent risk factor for chronic kidney disease in men and women.

Keywords: Diabetes, Hypertension, Chronic kidney disease.

Cite this article as: Erfanpoor S, Etemad K, Khalili D, Khodakarim S, Kazempoor Ardebili S, Hadaegh F, Azizi F. Assosition of diabetes and hypertension with the incidence of chronic kidney disease: Tehran Lipid and Glucose Study. J Shahrekord Univ Med Sci. 2017; 18(6): 75-90.

***Corresponding author:**

Epidemiology Dept., Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran.
Tel: 00982122432040, E-mail: etemadk@gmail.com