مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال یازدهم، شماره 3، پاییز 1395، صفحات 10-1

ارتباط بین بار اسیدی رژیم غذایی و خطر بیماری‌های قلبی عروقی در بین بیماران نفروپاتی دیابتی

مائده مرادی[1]، فهیمه حقیقت دوست [1]، لیلا آزادبخت[2،3،1]

1- مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
2- مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشکده علوم بالینی غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
3- نویسنده مسئول: استاد گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. پست الکترونیکی: azadbakht@hlth.mui.ac.ir

تاریخ دریافت: 94/10/17 تاریخ پذیرش: 95/2/4

چکیده

سابقه و هدف: ارتباط بین بار اسیدی رژیم غذایی و خطر بیماری‌های قلبی عروقی در بین بیماران نفروپاتی دیابتی هنوز مورد ارزیابی قرار نگرفته است. هدف از این مطالعه ارزیابی ارتباط بین بار اسیدی رژیم غذایی بر اساس PRAL (potential renal acid load) و امتیاز نسبت پروتئین به پتاسیم (Pro:K) و خطر بیماری‌های قلبی عروقی در بین بیماران نفروپاتی دیابتی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: 547 بیمار نفروپاتی دیابتی در مطالعه‌ی مقطعی حاضر شرکت کردند. در این مطالعه شاخص‌های PRAL و Pro:K بررسی شدند. از پرسشنامه‌ی بسامد مصرف غذایی اعتبارسنجی شده به منظور ارزیابی دریافت‌های غذایی استفاده شد. همچنین به منظور ارزیابی سایر مقادیر تن‌سنجی و بیوشیمیایی از روش‌های استاندارد استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان می‌دهند که گروه با PRAL پایین هموگلوبین گلیکوزیله [5/7±0/5% در مقابل7/8 ± 0/5% و p=0/01] تری اسایل گلیسرول [246/9±2/3mg/dl در مقابل257/4±2/3 و p=0/006]، فشار سیستولی [103/6±0/7mmHg در مقابل 106/1 ±0/7 mmHg و p=0/03]، کراتینین و قند خون ناشتای کمتری نسبت به گروه PRAL بالاتر داشتند. Pro:k با هموگلوبین گلیکوزیله ارتباط مستقیم [5/8±0/5% در مقابل7/6 ± 0/5% و p=0/03] اما با لیپوپروتئین با چگالی پایین و دور کمر ارتباط معکوس داشت.

نتیجه گیری: هر دوی PRAL و Pro:k با هموگلوبین گلیکوزیله در بین بیماران دیابتی ارتباط مستقیم داشتند اما نماگرهای بیوشیمیایی و کلیوی به وضعیت PRAL و Pro:k بستگی دارند.

واژگان کلیدی: بار اسیدی رژیم غذایی، بیماری‌های قلبی-عروقی، نفروپاتی دیابتی

• مقدمه

نفروپاتی دیابتی یکی از عوارض شایع در میان بیماران دیابتی با قند خون کنترل نشده می‌باشد (1). نتایج حاصل از یک مطالعه مروری نشان داد که بروز این بیماری در بزرگسالان ایرانی بین 7 تا 26 درصد است (2). بیماری‌های دیابت و نفروپاتی دیابتی هردو عوامل خطر مستقل برای بیماری‌های قلبی عروقی هستند (3). عوامل رژیمی و وراثتی (4، 5) تعیین‌کننده کنترل گلایسمی ضعیف، مقاومت انسولینی و هموگلوبین گلیکوزیله افزایش یافته (6) می‌باشند، که این موارد به خودی خود تعیین کننده‌های اولیه میکروآلبومینوری، به عنوان وضعیتی از پیشرفت بیماری کلیه، می‌باشند.

با ارائه الگوهای غذایی بهبوددهنده حساسیت انسولینی می‌توان شروع نفروپاتی را در بیماران دیابتی به تعویق انداخت. به علاوه، مطالعات پیشین نشان می‌دهند که افزایش اندکی در اسیدوز متابولیکی منجر به افزایش مقاومت انسولینی می‌شود (7). بنابراین کاهش بار اسیدی رژیم غذایی ممکن است راه حل مناسبی در جهت بهبود سلامت در بیماران دیابتی باشد. به علاوه، چندین مطالعه مشاهده‌ای و مطالعات طولی (اکولوژیک) ارتباط مثبتی بین بار اسیدی رژیم غذایی و افزایش خطر بیماری‌های مزمن از جمله دیابت، مقاومت انسولینی، کبد چرب غیرالکلی و عوامل کاردیومتابولیک،

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

یافتند (11-8). اما این ارتباط در رابطه با بیماری فشارخون یافت نشد (12).

اهمیت بار اسیدی رژیم غذایی در بیماران کلیوی نه تنها از نظر نقش مهم و فعال کلیه در هموستاز اسید- باز است، بلکه به دلیل کاهش ظرفیت دفع اسید توسط کلیه‌ها در این شرایط است که می‌تواند سبب تشدید اسیدوز متابولیک شود (13). به علاوه، رژیم‌های القاکننده اسید، مسمومیت توبولی کلیه را با افزایش تولید آمونیم به منظور دفع H^+ و فعال کردن سیستم رنین-آنژیوتانسین افزایش می‌دهند (14) که این افزایش با اختلال در عملکرد کلیه همراه است. بنابراین مصرف غذاهای غنی از آلکالین ممکن است با بهبود پروفایل متابولیکی در بیماران کلیوی باشد (13).

در مطالعات اپیدمیولوژیک، بار اسیدی رژیم غذایی با دو روش تخمین زده شده است. پتانسیل بار اسیدی کلیوی PRAL (potential renal acid load) بر اساس میزان جذب روده‌ای پنج ماده‌ی مغذی از جمله پروتئین، پتاسیم، فسفر، منیزیم و کلسیم تعیین می‌شود (16، 15). دومین روش تولید خالص داخلی اسید (NEAT) می‌باشد که شامل کل پروتئین هضم شده و پتاسیم می‌شود (17). ارتباط معنی‌داری بین دفع ادراری اسید 24 ساعته (NAET) و PRAL در بیماران پیوند کلیه ثابت شده است (18). در نتیجه هر دو روش می‌توانند شاخص‌های مناسبی از وضعیت بار اسیدی رژیم غذایی در بیماران نفروپاتی دیابتی باشند.

بیشتر مطالعاتی که ارتباط بین بار اسیدی رژیم غذایی و خطر بیماری‌های قلبی عروقی را ارزیابی کرده‌اند بر روی افراد سالم و جوان انجام شده است. تنها در یک مطالعه شرکت‌کنندگان عمل پیوند کلیه انجام داده بودند. به علاوه، دریافت میوه، سبزی، شیر و فراورده‌های گوشتی در بسیاری از ایرانیان کمتر از میزان توصیه شده است. با این وجود مصرف نوشیدنی‌های غیرالکلی در بین ایرانیان رو به افزایش است (19). ایرانیان نیاز روزانه خود به انرژی را از طریق کربوهیدرات‌های ساده و تصفیه شده تأمین می‌کنند، این در حالی است که تنها 22 درصد انرژی از چربی تأمین می‌شود (20). با توجه به مصرف پایین میوه و سبزی و لبنیات در بین خانواده‌های ایرانی و همچنین مصرف بالای مواد غذایی بر پایه‌ی غلات و گوشت، این نوع الگوی غذایی می‌تواند با افزایش بار اسیدی رژیم غذایی آن‌ها و در نتیجه تشدید اختلالات متابولیکی همراه باشد. این موضوع در بیماران کلیوی اهمیت بیشتری پیدا می‌کند چرا که بیماران کلیوی در مصرف مواد غذایی که PH قلیایی دارند محدودیت دارند. بنابراین، هدف از مطالعه‌ی حاضر، تعیین ارتباط بین دو نماگر بار اسیدی رژیم غذایی بر عوامل بیماری قلبی عروقی، پروتئین حساس C-reactive (hs-CRP) و نماگرهای مرتبط با کلیه در بیماران نفروپاتی دیابتی می‌باشد.

• مواد و روش‌ها

در مطالعه مقطعی حاضر 547 بیمار نفروپاتی دیابتی از بیماران مراجعه کننده به بخش نفرولوژی بیمارستان الزهرا و یک کلینیک تغذیه واقع در اصفهان از تیرماه 1389 تا فروردین 1392 وارد مطالعه شدند. توسط یک متخصص نفرولوژیست ابتلا به دیابت نفروپاتی تأیید می‌شد. حجم نمونه بر اساس قندخون ناشتا به عنوان متغیر مستقل تخمین زده شد. با استفاده از فرمول $N= [(Z_{(1-a/2)^2}) S2]/d^2$ و SD= 24/4، d=2/5، α=0/05، β=0/8 حجم نمونه 362 نفر در نظر گرفته شد (8). این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأیید شد. تمام شرکت‌کنندگان رضایت کتبی خود را مبنی بر شرکت در این مطالعه اعلام کردند. بیماری نفروپاتی دیابتی توسط یک متخصص نفرولوژی تأیید شد. در تمامی شرکت‌کنندگان دفع پروتئین ادراری بین 300 تا 1000 میلی‌گرم در روز، کراتینین سرم بین 1 تا 2/5 میلی‌گرم بر دسی لیتر و اوره نیتروژن خون بین 20 تا 40 میلی‌گرم بر دسی لیتر بود. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: 1- یکی از دو سطح اول و دوم بیماری نفروپاتی، 2- قندخون ناشتای بالای 126 میلی‌گرم بر دسی لیتر، 3- مصرف داروهای هیپوگلایسمی یا انسولین، 4-پروتئین اوری بالای 300 میلی‌گرم در روز. شرکت‌کنندگانی که از رژیم غذایی خاصی پیروی می‌کردند، تغییری در داروهای مصرفی آنها ایجاد می‌شد و یا انرژی روزانه دریافتی آن‌ها کمتر از 800 کیلوکالری یا بیشتر از 4200 کیلوکالری بود، از مطالعه خارج شدند (21).

ارزیابی رژیم غذایی: دریافت غذایی با استفاده از پرسشنامه‌ی بسامدمصرف غذایی نیمه کمی168 آیتمی ارزیابی شد(22). تمامی پرسشنامه‌ها به‌صورت رو در رو توسط مصاحبه‌گر رژیم‌شناس پر شدند. در نهایت سهم هریک از غذاها با مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شدند (23). از برنامه‌ی nutritionist-IV به منظور تخمین دریافت انرژی و مواد مغذی استفاده شد.

محاسبه بار اسیدی رژیم غذایی: PRAL بر اساس دریافت چند ماده‌ی مغذی محاسبه شد (16، 15):

PRAL (mEq/d) = (protein [g/d] × 0.49) (P [mg/d] × 0.37) - (K [mg/d] × 0.021) - (Ca [mg/d] ×0.013) - (mg [mg/d] ×0.026)

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

همچنین نسبت پروتئین به پتاسیم به عنوان امتیاز دیگری برای بار اسیدی رژیم غذایی محاسبه گردید. PRAL و نسبت پروتئین به پتاسیم برای انرژی دریافتی کل تعدیل شدند. میانه‌های امتیازهای بار اسیدی وابسته به رژیم در آنالیزهای آماری استفاده شدند.

ارزیابی‌های تن‌سنجی: اندازه‌گیری قد شرکت‌کنندگان به حالت ایستاده و استاندارد و بدون کفش و با دقت 0/5 سانتی‌متر انجام گرفت. اندازه‌ی وزن شرکت‌کنندگان با ترازوی دیجیتال و با کمترین پوشش انجام شد. وزن‌ها با دقت 100 گرم ثبت شدند. اندازه‌گیری دور کمر با استفاده از متر نواری بدون تحمیل فشار بر سطح بدن و با لباس سبک انجام شد به‌صورتی که باریک‌ترین ناحیه بین پایین‌ترین دنده و استخوان خاصره با دقت 0/5 سانتی‌متر اندازه‌گیری شد.

ارزیابی سایر متغیرها: میانگین 2 اندازه‌گیری فشارخون با استفاده از دستگاه فشار خون جیوه ای استاندارد در آنالیزهای آماری استفاده شد. میزان فعالیت فیزیکی افراد شرکت کننده در مطالعه با 3 ثبت جداگانه 1 روزه فعالیت فیزیکی با معادل‌های متابولیکی به‌صورت h/wk (ساعت در هفته) محاسبه شد. بدین منظور از ضرایب فعالیت منتشر شده در فرم مختصر شده برای فعالیت بدنی استفاده گردید (24). وضعیت اقتصادی اجتماعی با استفاده از پرسشنامه‌ی فارسی اعتبارسنجی شده ارزیابی شد. این پرسشنامه شامل سؤالاتی از قبیل درآمد خانواده، سطح تحصیلات، شغل، بعد خانوار، مالکیت منزل و اتومبیل، تعداد اتاق‌های خانه و تعداد مسافرت‌های داخلی و خارجی بود. شرکت‌کنندگان از نظر وضعیت اقتصادی اجتماعی به 3 گروه تقسیم شدند: ضعیف (امتیاز زیر 33 درصد)، متوسط (امتیاز بین 33 تا 66 درصد)و قوی (امتیاز بالای 66 درصد) (25).

ارزیابی بیوشیمیایی: شاخص‌های بیوشیمیایی در روز دوم و سی ام به‌صورت جداگانه اندازه‌گیری شدند. نمونه خون وریدی در شرایط ناشتا از شرکت‌کنندگان گرفته شد. تمام آنالیزهای بیوشیمیایی در طول 48 ساعت بعد از جمع شدن نمونه خون‌ها به منظور جلوگیری از انعقاد خون کامل شدند. قند خون ناشتا و پروفایل لیپیدی شامل TC (total cholestrol)، LDL (low energy density)، TG (triglyceride) با استفاده از معرف‌های آنزیمی اندازه‌گیری شدند (پارس آزمون، تهران، ایران). غلظت هموگلوبین گلیکوزیله از تمام نمونه‌های خونی با استفاده از معرف و با دستگاه آنالیز DS5 مشخص شد. کراتینین سرم و BUN نیز از طریق روش colorimetric و enzymatic colorimetric Bertholet اندازه‌گیری شد. سطوح سرمی hs-CRP با استفاده از latex-enhanced immunoturbidimetric assay اندازه‌گیری شد.

آنالیزهای آماری: به منظور پرهیز از طبقه‌بندی نادرست، PRAL با تعدیل انرژی محاسبه شد و بنابراین، شرکت‌کنندگان بر اساس امتیاز میانه به دو گروه بار اسیدی بالای رژیم غذایی و بار پایین اسیدی رژیم غذایی تقسیم شدند. خصوصیات اولیه شرکت‌کنندگان به‌صورت میانگین و درصد گزارش شد و با آزمون t مستقل یا آزمون‌های کای دوی و پیرسون بین میانه‌ی PRAL به ترتیب برای متغیرهای کمی و رتبه‌ای مقایسه شدند. دریافت غذایی برای سن، جنس و انرژی دریافتی تعدیل شدند. عوامل خطرهای بیماری‌های قلبی عروقی شامل (TC،TG،LDL-C،FBS،HbA1C،hs-CRP،BMI و WC) و نماگرهای مرتبط با کلیه (کراتینین و BUN) به مدل‌های مختلف ارائه شدند. در مدل 1 برای سن، جنس، انرژی دریافتی، فعالیت فیزیکی، روش درمان فشارخون، لیپوپروتئین سرم، سطوح گلوکز، مولتی ویتامین‌ها و مواد معدنی و هورمون‌ها با استفاده از آزمون ANCOVA (analysis of covariance) تعدیل صورت گرفت. در مدل 2 کنترل آماری بیشتری در رابطه با دریافت‌های غذایی شرکت‌کنندگان (شامل پروتئین، کلسترول، فیبر، غلات کامل و تصفیه شده، لبنیات، گوشت، دانه‌ها و مغزها و میوه‌ها و سبزیجات)انجام گرفت. همچنین برای عوامل مخدوشگری همچون BMI در مدل نهایی تعدیل صورت گرفت. در مدل‌های تعدیل شده، به منظور تعیین اهمیت آماری از آنالیز مدل خطی کواریانس استفاده شد.

• یافته‌ها

امتیازهای میانه‌ی PRAL و نسبت پروتئین به پتاسیم که انرژی برای آن‌ها تعدیل شده بود به ترتیب 0/32- و 0/028- بودند. میانگین BMI و سن به ترتیب24 کیلوگرم بر مترمربع و 66/8 سال بود (جدول1). میانگین ± SD طول مدت دیابت و شروع نفروپاتی دیابتی به ترتیب 2/3± 11/3 سال و1/3± 2/5 سال بود. تمامی شرکت‌کنندگان در مرحله‌ی دوم بیماری نفروپاتی دیابتی بودند به‌جز 6 شرکت کننده که در مرحله‌ی اول بودند. تمامی شرکت‌کنندگان متأهل و غیر سیگاری بودند.

میانگین دریافت‌های غذایی در جدول 2 گزارش شده است. مصرف پروتئین، گوشت و جایگزین‌های گوشت در افرادی که PRAL وPro:K بالاتری داشتند، بیشتر بود. همچنین مصرف پتاسیم و میوه‌ها و سبزی‌ها در مقایسه با گروهی که PRAL و Pro:K پایین‌تری داشتند، کمتر بود. دریافت انرژی و سدیم بین میانه‌های بالا و پایین هردو امتیاز PRAL و Pro:K تفاوت قابل ملاحظه‌ای نداشت.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

جدول1. خصوصیات پایه بیماران نفروپاتی دیابتی با میانه‌ی امتیاز بار اسیدی رژیم غذایی

متغیرها*	تمام بیماران	میانه (0/32-) PRAL		p-value	میانه (0/28-) Pro:k		p-value
		پایین n=273	بالا n=274		پایین n=273	بالا n=274	
سن	66/8±0/4	67/1±0/6	66/6±0/6	0/7	67/9±0/6	65/8±0/6	0/7
شاخص توده‌ی بدنی	24/0±0/1	24/0±0/2	23/9±0/2	0/8	24/05±0/2	24/0±0/2	0/06
نسبت دور کمر به دور باسن	102/2±0/5	102/2±0/7	101/8±0/6	0/9	102/8±0/6	101/6±0/7	0/2
فعالیت بدنی (ساعت متابولیکی در هفته)	2/3±0/03	2/2±0/04	2/3±0/04	0/5	2/3±0/04	2/2±0/04	0/09
خانم (درصد)	62/5	61/9	63/1	0/8	63/1	61/9	0/8
اضافه‌وزن یا چاقی**	36/6	37/8	36/2	0/7	35/8	38/1	0/6
چاقی شکمی*** (درصد)	81/0	81/3	80/7	0/8	82/8	79/1	0/3
مصرف دارو◙ (درصد)	11/3	10/1	12/8	0/3	12/3	12/3	0/6
SES ضعیف یا متوسط (درصد)	76/4	73/3	79/6	0/08	72/3	80/6	0/02

BMI (شاخص توده بدنی)، PRAL (اسیدهای انباشته‌ی کلیوی)، Pro-K (نسبت پروتئین به پتاسیم)، SES (شرایط اقتصادی و اجتماعی)، WC (دور کمر).

*mean±SE

* برای متغیرهای پیوسته P-value از طریق آزمون t مستقل و برای متغیرهای طبقه‌بندی شده از طریق آزمون χ^2 محاسبه شد.

** اضافه‌وزن و چاق: BMI بالای 25

*** چاقی شکمی: دور کمر بالای 102 در مردان و بالای 88 سانتی‌متر در خانم‌ها

◙ داروهایی مثل ضد فشارخون، داروهای کاهنده‌ی چربی خون، داروهای ضددیابت، آنتی‌اسیدها، هورمون‌ها، مولتی ویتامین‌ها و املاح و داروهای ضد انعقاد خون

جدول2. دریافت‌های غذایی بیماران نفروپاتی دیابتی با میانه‌ی امتیاز بار اسیدی دریافتی*

متغیرها	(0/32-)میانه PRAL		p-value**	(0/028-) میانه Pro:k		p-value**
	پایین n=273	بالا n=274		پایین n=273	بالا n=274	
انرژی (کیلوکالری در روز)	2226/5±16/0	2220/9±16/0	0/8	2217/6±16/0	2229/8±16/0	0/6
بار اسیدی	-1/8-±0/8	2±0/8	<0/0001	-0/6±0/9	22/1±0/9	<0/0001
پروتئین (گرم در روز)	84/0±1/9	103/3±1/9	<0/0001	90/8±2/0	96/5±2/0	0/05
چربی (گرم در روز	70/8±2/4	79/2±2/4	0/01	80/2±2/4	69/8±2/4	0/002
کربوهیدرات (گرم در روز)	325/4±6/1	332/6±6/1	0/4	351/7±6/0	306/2±6/0	<0/0001
کلسترول (میلی‌گرم در روز)	178/4±5/4	226/2±5/4	<0/0001	192/8±5/6	212/0±5/6	0/02
غلات کامل (گرم در روز)	22/3±2/4	44/8±2/4	<0/0001	27/6±2/5	39/5±2/5	0/02
غلات تصفیه شد (گرم در روز)	476/5±10/7	465/3±10/7	0/004	465/3±10/7	513/5±10/7	0/002
میوه و سبزی(گرم در روز)	646/2±15/7	478/2±15/7	<0/0001	690/4±14/6	433/2±14/6	<0/0001
لبنیات(گرم در روز)	457/8±15/9	476/3±15/8	0/4	513/4±16/6	420/5±16/7	<0/0001
گوشت و جایگزین‌های آن (گرم در روز)***	107/1±3/6	159/7±3/6	<0/0001	109/1±3/7	157/9±3/7	<0/0001
مغزها و لوبیاها(گرم در روز)	41/2±4/2	60/5±4/2	0/001	48/1±4/2	53/7±4/2	0/3
فیبرها(گرم در روز)	19/2±0/7	17/4±0/7	0/05	20/5±0/6	16/0±0/6	<0/0001
فسفر(میلی‌گرم در روز)	1520/1±36/4	1768/6±36/3	<0/0001	1708/0±37/0	1581/0±37/0	0/02
پتاسیم(میلی‌گرم در روز)	3680/3±79/6	3341/4±79/5	0/003	3999/5±74/8	3020/0±74/7	<0/0001
کلسیم(میلی‌گرم در روز)	1166/0±31/6	1191/6±31/6	0/6	1300/0±30/8	1057/2±30/9	<0/0001
منیزیم(میلی‌گرم در روز)	321/9±7/2	351/4±7/0	0/5	351/4±7/0	298/6±7/0	<0/0001
سدیم(میلی‌گرم در روز)	6528/8±389/7	7079/3±390/0	0/3	7079/3±390/0	6499/7±390/7	0/3
نسبت پروتئین به پتاسیم (گرم بر میلی اکووالان)	0/9±0/01	1/2±0/01	<0/0001	0/9±0/01	1/2±0/01	<0/0001

DN (بیماری دیابتی)، PRAL (اسیدهای انباشته‌ی کلیوی)، Pro-K (نسبت پروتئین به پتاسیم)

*مقادیر جدول برابرند با مقدار میانگین بدست آمده ± خطای معیار. مواد غذایی و گروه‌های غذایی بر اساس سن، جنس و دریافت‌های انرژی،دریافت انرژی بر اساس سن و جنس تعدیل شدند.

** به دست آمده از آنالیز کوواریانس

*** جایگزین‌های گوشت شامل پنیر و تخم مرغ

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

جدول 3 ارتباط PRAL و Pro:K با نماگرهای بیوشیمیایی، مواد مغذی و غذاهای دریافتی را نشان می‌دهد. متغیرهای وابسته برای سن، جنس و کل کالری دریافتی کنترل شدند. PRAL و Pro:K به‌طور معنی‌داری با هم ارتباط داشتند (β=0/84 و p< 0/0001). PRAL و Pro:K ارتباط مثبت معنی‌داری با پروتئین، گوشت‌ها و جایگزین‌های گوشت داشتند، در حالی که ارتباط منفی با میوه‌ها، سبزی‌ها و پتاسیم وجود داشت. همچنین ارتباط مثبت معنی‌داری بین PRAL و Pro:K با کراتینین و BUN مشاهده شد.

میانگین‌های (±SE) تعدیل شده‌ی خام و چند متغیره برای عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی و نماگرهای کلیوی در نمونه‌های جمع آوری شده در جدول 4 ارائه شده است.

فشار خون دیاستولی (DBP)، hs-CRP و BMI در هیچ یک از مدل‌های تعدیل شده‌ی چند متغیره یا خام با PRAL و Pro:K در ارتباط نبود. با تعدیل اثر مخدوشگری BMI و دریافت‌های غذایی، ارتباط مثبت معنی‌داری بین PRAL با فشار خون سیستولی (Systolic Blood pressure) SBP، HbA1c (hemoglobin A1c) و (triglyceride) TG دیده شد؛ در حالی که قندخون ناشتا و کراتینین به طور معکوسی با PRAL در ارتباط بودند. Pro:K بالا با اندازه‌ی دور کمر و LDL-C پایین و HbA1c بالا در ارتباط بود. تنها HbA1c پس از کنترل مخدوشگرهای مختلف به طور معنی‌داری با PRAL و Pro:K ارتباط داشت. تفاوت‌های دو جنس در جدول ضمیمه 1 گزارش شده است.

جدول3. ارتباط بار اسیدی رژیم غذایی با دریافت‌های غذایی و نماگرهای بیوشیمیایی در بیماران نفروپاتی دیابتی*

متغیرها	میانه PRAL		میانه Pro:K	
	β	P-value	β	P-value
قندخون ناشتا	0/09	0/03	0/009	0/8
هموگلوبین گلیکوزیله	0/02	0/7	-0/002	1/0
تری اسایل گلیسرول	-0/03	0/5	-0/02	0/7
کلسترول تام	-0/1	<0/0001	-0/1	<0/0001
LDL	0/03	0/5	-0/007	0/9
کراتینین	0/1	0/002	0/1	-0/003
BUN	0/1	0/02	0/1	0/003
Hs-CRP	0/05	0/2	0/06	0/1
فشار سیستولی	0/06	0/1	0/09	0/03
فشار دیاستولی	0/01	0/7	-0/001	1/0
شاخص توده بدنی	0/02	0/6	0/04	0/3
دور کمر	0/001	1/0	-0/002	1/0
PRAL	1/0	<0/0001	0/84	<0/0001
پروتئین (گرم در روز)	0/4	<0/0001	0/2	<0/0001
چربی (گرم در روز)	0/1	0/001	-0/07	0/1
کربوهیدرات (گرم در روز)	-0/004	0/9	-0/1	<0/0001
کلسترول (میلی‌گرم در روز)	0/4	<0/0001	0/2	<0/0001
غلات کامل (گرم در روز)	0/3	<0/0001	0/5	<0/0001
غلات تصفیه شده (گرم در روز)	0/1	<0/0001	0/2	<0/0001
میوه و سبزی (گرم در روز)	-0/3	<0/0001	-0/5	<0/0001
لبنیات (گرم در روز)	0/05	0/2	-0/2	<0/0001
گوشت‌ها (گرم در روز)	0/6	<0/0001	0/5	<0/0001
مغزها (گرم در روز)	0/1	0/001	0/08	0/06
فیبر(گرم در روز)	-0/1	0/006	-0/2	<0/0001
فسفر (میلی‌گرم در روز)	0/3	<0/0001	-0/04	0/3
پتاسیم (میلی‌گرم در روز)	-0/2	<0/0001	-0/4	<0/0001
کلسیم (میلی‌گرم در روز)	0/04	0/3	-0/2	<0/0001
منیزیم (میلی‌گرم در روز)	0/003	0/9	-0/2	<0/0001

*تعدیل شده از نظر جنسیت، سن و دریافت کالری

شاخص دور کمر تعدیل نشد.

مقادیر بتا از طریق روش آماری Linear regression test به دست آمده اند.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

جدول4. غلظت سرمی نماگرهای بیوشیمیایی و کلیوی با میانه‌ی اسکور بار اسیدی رژیم غذایی در بیماران نفروپاتی دیابتی*

متغیرها	PRAL میانه پایین	PRALمیانه بالای	†p-value	Pro:Kمیانه پایین	Pro:Kمیانهبالای	**p-value
قندخون ناشتا						
خام	131/9±0/9	131/3±0/9	0/1	132/1±0/9	131/0±0/9	0/3
مدل1	131/7±0/8	131/4±0/8	0/8	131/6±0/8	131/5±0/8	1/0
مدل2	133/6±1/0	129/5±1/0	0/01	132/1±1/1	131/0±1/0	0/5
مدل3	133/7±1/0	129/4±1/0	0/01	132/1±1/1	131/0±1/0	0/5
هموگلوبین گلیکوزیله						
خام	6/2±0/03	7/2±0/6	0/03	6/3±0/03	7/2±0/6	0/03
مدل1	6/2±0/4	7/2±0/4	0/08	6/3±0/4	7/2±0/4	0/1
مدل2	5/7±0/5	7/8±0/5	0/01	5/8±0/5	7/6±0/5	0/03
مدل3	5/7±0/5	7/8±0/5	0/01	5/8±0/5	7/6±0/5	0/03
تری اسایل گلیسرول						
خام	250/8±2/2	253/7±1/8	0/01	252/6±2/1	251/8±1/9	0/09
مدل1	250/3±1/9	254/0±1/9	0/2	251/6±1/9	252/8±1/9	0/7
مدل2	246/8±2/3	257/5±2/3	0/004	250/6±2/4	253/7±2/4	0/4
مدل3	270/7±1/6	268/5±1/6	0/4	250/6±2/4	253/7±2/4	0/2
کلسترول تام						
خام	272/8±1/2	266/7±1/5	0/07	272/7±1/2	266/7±1/5	0/2
مدل1	272/5±1/3	266/8±1/3	0/002	272/7±1/3	266/5±1/3	0/001
مدل2	270/6±1/6	268/7±1/6	0/5	271/4±1/7	267/8±1/7	0/2
مدل3	270/7±1/6	268/5±1/6	0/4	271/4±1/7	267/9±1/7	0/2
LDL-C						
خام	134/7±1/3	134/4±1/3	0/9	136/6±1/4	132/5±1/2	0/008
مدل1	134/9±1/3	134/5±1/3	0/8	136/0±1/3	132/7±1/3	0/02
مدل2	136/3±1/6	133/2±1/6	0/2	140/1±1/6	129/4±1/6	<0/0001
مدل3	136/1±1/6	133/3±1/6	0/3	140/1±1/6	129/4±1/6	<0/0001
کراتینین						
خام	1/9±0/01	2/0±0/02	0/02	1/9±0/01	2/0±0/02	0/001
مدل1	1/9±0/01	2/0±0/01	0/5	1/9±0/01	2/0±0/01	0/1
مدل2	1/99±0/01	1/92±0/02	0/02	2/0±0/02	1/9±0/02	0/2
مدل3	1/99±0/02	1/92±0/02	0/01	2/0±0/02	1/9±0/02	0/2
BUN						
خام	19/2±0/1	19/5±0/2	0/02	19/2±0/2	19/5±0/2	0/5
مدل1	19/1±0/2	19/5±0/2	0/1	19/1±0/2	19/5±0/2	0/1
مدل2	19/4±0/2	19/3±0/2	0/8	19/5±0/2	19/2±0/2	0/4
مدل3	19/4±0/2	19/3±0/2	0/7	19/5±0/2	19/2±0/2	0/4
فشار سیستولیک						
خام	103/6±0/6	105/8±0/6	0/7	104/4±0/6	105/0±0/6	0/8
مدل1	103/7±0/6	105/9±0/6	0/01	104/4±0/6	105/3±0/6	0/3
مدل2	103/5±0/7	106/2±0/7	0/02	105/3±0/7	104/4±0/7	0/5
مدل3	103/6±0/7	106/1±0/7	0/03	105/3±0/7	104/4±0/7	0/5
دور کمر						
خام	102/5±0/7	101/8±0/6	0/9	102/8±0/6	101/6±0/7	0/2
مدل1	102/6±0/7	101/9±0/6	0/4	103/0±0/7	101/6±0/6	0/1
مدل2	103/3±0/8	101/3±0/8	0/1	103/4±0/8	100/6±0/8	0/01
مدل3	103/3±0/8	101/3±0/8	0/1	103/4±0/8	100/6±0/8	0/01

BMI (شاخص توده بدنی)، BUN (نیتروژن محلول (اوره) خون، DN (بیماری دیابتی)، hs-CRP (حساسیت بالای پروتئین واکنشی c)، LDL-C لیپوپروتئین‌های با چگالی کم، PRAL (اسیدهای انباشته‌ی کلیوی)، Pro-K (نسبت پروتئین به پتاسیم)

*مقادیر جدول برابرند با مقدار میانگین بدست آمده ± خطای معیار، که این مقدار با استفاده از آزمون t مستقل روی مدل اولیه و انجام تحلیل کوواریانس روی مدل‌های تعدیل شده چندمتغیره به دست آمده اند.

مدل‌های آماری بر اساس آزمون آماری ANCOVA (analysis of covariance) تعریف شدند. مدل1. تعدیل سن و کل انرژی جذب شده، جنسیت ، میزان فعالیت‌های فیزیکی و داروهای مصرف شده. مدل2. کنترل بیشتر روی معنی‌دار بودن رژیم غذایی اتخاذ شده. در جدول 2. برای آماره ی PRAL، تاثیرات پروتئین، چربی، کلسترول، غلات سبوس دار و غیرسبوس دار، گوشت، پتاسیم، فسفر، حبوبات و مغزها و سبزیجات کنترل شده بود. برای آماره ی Pro:K نیز اثرات منیزیم، کلسیم، پتاسیم، فسفر، چربی، کربوهیدرات، پروتئین، کلسترول، غلات سبوس دار و بدون سبوس، شیر، گوشت، فیبر و میوه و سبزیجات کنترل شده بود. مدل3. همان مدل 2 که به آن BMI اضافه شده است.

** P-Value با استفاده از آزمون ANCOVA، شاخص‌های بیوشیمیایی وروی متغیرهای طبقه‌بندی شده از مقادیر اسیدچرب خوراکی به دست آمده است.

• بحث

به طور خلاصه، پس از در نظر گرفتن مخدوشگرهای مختلف، ارتباط قابل توجهی بین HbA1c با PRAL و Pro:K دیده شد. همچنین ارتباط مثبت معنی‌داری بین PRAL با TG و SBP مشاهده شد. ارتباط معکوسی بین PRAL و کراتینین و قند خون ناشتا وجود داشت. هم چنین این ارتباط بین Pro:K و LDL-C و دور کمر دیده شد. به دلیل ارتباط معنی‌دار HbA1c با PRAL و Pro:K، نتایج حاصل از این مارکر نسبت به سایر نماگرهای بیوشیمیایی که تنها با یکی از شاخص‌های بار اسیدی رژیم غذایی مرتبط بودند قابل اطمینان‌تر است. هیچ یک از شاخص‌های PRAL و Pro:K در

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

مدل‌های تعدیل نشده یا در مدل‌های تعدیل شده‌ی چندمتغیره مختلف با DBP،hs-CRP و BMI ارتباط قابل ملاحظه‌ای نداشتند. افرادی که در گروه PRAL و Pro:K پایین واقع بودند بیشتر در گروه وضعیت اقتصادی (SES) قوی قرار داشتند.

بار اسیدی رژیم غذایی توسط مدل‌های مختلف که در افراد با بیماری کلیوی اعتبارسنجی شده‌اند تخمین زده می‌شود (18). تا به امروز مطالعات اندکی ارتباط بین بار اسیدی رژیم غذایی و عوامل خطرهای CVD را ارزیابی کرده‌اند که نتایج این مطالعات متناقض است (12-8). برخی مطالعات ارتباط معکوس گزارش کردند (11-8) و برخی دیگر هیچ ارتباطی را نشان ندادند (12) یا نتایج مختلفی برای هر یک از شاخص‌های PRAL و Pro:K با عوامل خطرهای کاردیومتابولیک گزارش کردند (8). به عنوان مثال، در یک مطالعه‌ی مقطعی در 1136 زن جوان یک ارتباط مستقل و مثبت بین PRAL و TC و HDL مشاهده شد، در حالی که BMI و WC تنها با Pro:K همبستگی قابل ملاحظه‌ای داشتند (10). به علاوه، با وجود این که بیشتر مطالعات ارتباط مثبتی بین فشارخون بالا و بار اسیدی رژیم غذایی گزارش دادند، نتایج مطالعه‌ی Rotterdam پس از 6 سال پیگیری، هیچ ارتباطی را در افراد مسن هلندی نشان نداد (12). ارتباط هر دوی PRAL و NEAT با بروز دیابت در یک مطالعه‌ی کوهورت مشاهده شد (9)، در حالی که هیچ ارتباطی با گلوکز سرم و HbA1c در زنان ژاپنی یافت نشد (8). با این وجود، در ارتباط بین بار اسیدی رژیم غذایی و SES مطالعات بیشترین همسویی را داشتند (26). امتیازهای بالا در بار اسیدی رژیم غذایی در بین گروه SES پایین می‌تواند نشان دهنده‌ی توانایی پایین افراد در خرید میوه و سبزی تازه باشد. در واقع، مطالعات قبلی نشان داده‌اند که افرادی که سطح تحصیلات و درآمد پایین‌تری دارند روزانه میوه و سبزی کمتری مصرف می‌کنند (28، 27)

تا به امروز، هیچ مطالعه‌ای ارتباط بین بار اسیدی رژیم غذایی و نماگرهای CVD را در بیماران نفروپاتی دیابتی بررسی نکرده است. با این وجود، مطالعاتی در زمینه‌ی ارتباط بین اسیدوز ادراری یا متابولیک با نماگرهای بیوشیمیایی و عملکرد کلیه انجام شده است. در یک مطالعه مقطعی در افرادی که پیوند کلیه انجام داده بودند هیچ ارتباطی بین NAE (net acid excretion) ادراری و HDL-C، HbA1c و TG مشاهده نشد در حالی که افرادی که در سهک‌های بالا واقع بودند سطوح پایین‌تری از کلسترول و hs-CRP داشتند (18). علی‌رغم تناقضاتی که در مطالعات قبلی وجود دارد به جز در تعدادی نماگرهای بیوشیمیایی هیچ گزارشی مبنی بر اثرات مفید بار اسید بالای رژیم غذایی مشاهده نشد. ارتباط مثبت PRAL و Pro:K با HbA1c بیانگر اثرات مفید بار اسید پایین رژیم غذایی در بیماران مبتلا به نفروپاتی دیابتی می‌باشد. این اثر مفید ممکن است به دلیل مقاومت انسولینی (IR) بالاتر باشد که نتیجه‌ی رژیم اسیدوژنیک است (7). رژیم‌هایی که بار اسید بالایی دارند با افزایش دفع منیزیم در ارتباط بوده و ممکن است منجر به کاهش حساسیت انسولینی گردد (29).

مطالعات قبلی در مقایسه با مطالعه‌ی حاضر در جمعیت‌های جوان‌تر انجام شده است (سال0/4±66/8: سن [SE] میانگین) (10-8)؛ به‌جز مطالعه Rotterdam که در افراد مسن انجام شد (12). مطالعات قبلی در افراد سالم انجام شده بودند در حالی که مطالعه حاضر در افراد دیابتی و اختلالات کلیوی انجام شد که این اختلالات می‌توانند بر شرایط اسید-باز متابولیک اثرگذار باشند (30، 13). تفاوت در ارزیابی دریافت غذایی افراد ممکن است دلیل دیگری برای تناقضات موجود باشد. مطالعات پیشین به منظور تخمین بار اسیدی رژیم غذایی از روش ثبت غذایی 1 روزه در 3 روز غیرمتوالی استفاده کردند (10-8)، در حالی که در مطالعه‌ی حاضر از پرسشنامه‌ی بسامد غذایی (FFQ) یا تاریخچه‌ی غذایی به این منظور استفاده شد. همسو با مطالعه‌ی قبلی، افرادی که در گروه بار اسید بالای رژیم غذایی واقع بودند دریافت پایین پتاسیم، میوه‌ها و سبزیجات و دریافت بالای پروتئین را داشتند. به علاوه، اثر مخدوشگرهای مختلف در مطالعات مختلف ممکن است در تفاوت نتایج نقش داشته باشد. به عنوان مثال در یکی از مطالعات دریافت‌های غذایی کنترل نشدند (8)؛ در حالی که در سایر مطالعات در مورد آیتم‌های غذایی مختلف کنترل صورت گرفت (10، 9). توجه به این مورد ضروری است که دریافت‌های بالای پروتئین لزوماً با افزایش دفع اسید همراه نیستند (31).

افزایش مصرف غذاهای بر پایه‌ی آلکالین مثل میوه‌ها و سبزیجات ممکن است اثر تولید اسید به دنبال رژیم‌های پر پروتئین را کاهش دهد (31). به علاوه، دریافت بالای پروتئین، آمونیوم بیشتری فراهم می‌کند (پذیرنده‌ی اصلی پروتون ادراری) که خود دفع اسید توسط کلیه را تسریع می‌بخشد (31). افراد شرکت کننده در مطالعه‌ی حاضر در مقایسه با زنان ژاپنی، دریافت‌های بالای میوه و سبزی، پتاسیم، کلسیم و منیزیم داشتند. مصرف فیبر قابل تخمیر از منابع گیاهی

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

فعالیت فلور میکروبی دستگاه گوارش و متابولیت‌های حاصل از متابولیسم آن‌ها را تنظیم می‌کند (32). بنابراین مصرف بالای میوه و سبزی در این مطالعه می‌تواند توضیحی برای غیرمعنی‌داری ارتباط در مقایسه با زنان ژاپنی باشد.

این مطالعه با محدودیت‌هایی روبرو بود اولاً علی‌رغم کنترل مخدوشگرهای مختلف در مطالعه حاضر، نتوانستیم اثر مخدوشگرهای باقی‌مانده از جمله مخدوشگرهایی که شناسایی نشدند و قابل اندازه‌گیری نبودند را تعدیل و خارج کنیم. ثانیاً، ارتباط بین بار اسیدی رژیم غذایی با وضعیت اسیدی ادرار به منظور اطمینان یافتن از بار اسید-باز رژیم غذایی و اسیدوز متابولیک در بیماران نفروپاتی دیابتی ارزیابی نشد. طبیعت مطالعات مقطعی نیز از دیگر محدودیت‌های مطالعه حاضر به شمار می‌آید به این دلیل که رابطه علت و معلولی به ما نمی‌دهد. در آخر، دفع پتاسیم یا سدیم ادراری اندازه‌گیری نشدند زیرا نیاز به اندازه‌گیری شاخص‌های دقیق‌تری از عملکرد کلیه، مرتبط با بار اسیدی بود. علی‌رغم تمامی محدودیت‌های موجود، این مطالعه، اولین مطالعه‌ای بود که ارتباط بین بار اسیدی رژیم غذایی با نماگرهای مرتبط با کلیه را در بیماران نفروپاتی دیابتی ارزیابی نمود. به علاوه، چندین نوع شیوه‌ی زندگی و متغیرهای تغذیه‌ای در مطالعه‌ی حاضر در نظر گرفته شد که نشان داد ارتباط بین بار اسید رژیم غذایی و نماگرهای بیوشیمیایی مستقل از مواد مغذی رژیم غذایی است.

هر دو شاخص‌های PRAL و Pro:K ارتباط مثبتی با HbA1c در بیماران نفروپاتی دیابتی داشتند. در حالی که ارتباطی که سایر شاخص‌های بیوشیمیایی و کلیوی با PRAL داشتند متفاوت از ارتباطی بود که با Pro:K داشتند. به عنوان مثال شاخص PRAL ارتباط مستقیمی با TG داشت اما هیچ ارتباط معنی‌داری با شاخص Pro:K نداشت. مطالعات بیشتری به منظور شفاف ساختن پیامدهای بالینی بار اسیدی رژیم غذایی در جمعیت مسن‌تر و در بیماران مزمن کلیوی مورد نیاز است.

سپاسگزاری: نویسندگان از شرکت‌کنندگان در این مطالعه قدردانی می‌کنند. این مطالعه توسط دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مورد حمایت قرار گرفت.

• References

1. Ritz E, Rychlík I, Locatelli F, Halimi S. End-stage renal failure in type 2 diabetes: a medical catastrophe of worldwide dimensions. Am J Kidney Dis. 1999; 34: 795-808.
2. Amini M, Parvaresh E. Prevalence of macro-and microvascular complications among patients with type 2 diabetes in Iran: a systematic review. Diabetes Res Clin Pract. 2009; 8: 18-25.
3. Borch-Johnsen K, Kreiner S. Proteinuria: value as predictor of cardiovascular mortality in insulin dependent diabetes mellitus. Br Med J (Clin Res Ed). 1987; 294: 1651.
4. Haffner M, Steven M, Miettinen M. Insulin resistance implications for type II diabetes mellitus and coronary heart disease. Am J Med. 1997; 103: 152-62.
5. Azadbakht L, Esmaillzadeh A. Soy-protein consumption and kidney-related biomarkers among type 2 diabetics: a crossover, randomized clinical trial. J Ren Nutr. 2009; 19: 479-86.
6. Azadbakht L, Atabak S, Esmaillzadeh A. Soy protein intake, cardiorenal indices, and C-reactive protein in type 2 diabetes with nephropathy: a longitudinal randomized clinical trial. Diabetes care. 2008; 31: 648-54.
7. Souto G, Donapetry C, Calviño J, Adeva MM. Metabolic acidosis-induced insulin resistance and cardiovascular risk. Metab Syndr Relat Disord. 2011; 9: 247-53.
8. Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, Uenishi K. Association between dietary acid–base load and cardiometabolic risk factors in young Japanese women. Br J Nutr. 2008; 100: 642-51.
9. Fagherazzi G, Vilier A, Bonnet F, Lajous M, Balkau B, Boutron-Ruault M-C, et al. Dietary acid load and risk of type 2 diabetes: the E3N-EPIC cohort study. Diabetologia. 2014; 57: 313-20.
10. Zhang L, Curhan GC, Forman JP. Diet-dependent net acid load and risk of incident hypertension in United States women. Hypertension. 2009; 54: 751-5.
11. Krupp D, Johner SA, Kalhoff H, Buyken AE, Remer T. Long-term dietary potential renal acid load during adolescence is prospectively associated with indices of nonalcoholic fatty liver disease in young women. J Nutr. 2012; 142: 313-9.
12. Engberink MF, Bakker SJ, Brink EJ, van Baak MA, van Rooij FJ, Hofman A, et al. Dietary acid load and risk of hypertension: the Rotterdam Study. Am J Clin Nutr. 2012;95(6):1438-44.
13. Scialla JJ, Anderson CA. Dietary acid load: a novel nutritional target in chronic kidney disease? Adv Chronic Kidney Dis. 2013; 20: 141-9.
14. Wesson DE, Simoni J, Broglio K, Sheather S. Acid retention accompanies reduced GFR in humans and increases plasma levels of endothelin and aldosterone. Am J Physiol Renal Physiol. 2011; 300: 830-7.
15. Remer T, Manz F. Estimation of the renal net acid excretion by adults consuming diets containing variable amounts of protein. Am J Clin Nutr. 1994; 59: 1356-61.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

16. Remer T, Dimitriou T, Manz F. Dietary potential renal acid load and renal net acid excretion in healthy, free-living children and adolescents. Am J Clin Nutr. 2003; 77: 1255-60.
17. Frassetto LA, Todd KM, Morris R, Sebastian A. Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. Am J Clin Nutr. 1998; 68: 576-83.
18. van den Berg E, Engberink MF, Brink EJ, van Baak MA, Joosten MM, Gans RO, et al. Dietary acid load and metabolic acidosis in renal transplant recipients. Clin J Am Soc Nephrol. 2012; 7: 1811-8.
19. Azadbakht L, Mirmiran P, Hosseini F, Azizi F. Diet quality status of most Tehranian adults needs improvement. Asia Pac J Clin Nutr.. 2005; 14: 163-8.
20. Mozaffarian D, Abdollahi M, Campos H, Houshiarrad A, Willett W. Consumption of trans fats and estimated effects on coronary heart disease in Iran. Eur J Clin Nutr. 2007; 61: 1004-10.
21. Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women. The Journal of nutrition. 2008;138(2):358-63.
22. Fung TT, Hu FB, Pereira MA, Liu S, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. Am J Clin Nutr. 2002; 76: 535-40.
23. Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Kianfar H. The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of foods. Tehran: Nashre Olume Keshavarzy. 1999: 1-40.
24. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. Med Sci Sports Exerc. 2000; 32: 498-504.
25. Garmaroudi GHR, Moradi A. Socio-economic status in Iran: a study of measurement index. Payesh 2010; 9(2): 137-44. [In Persian].
26. Banerjee T, Crews DC, Wesson DE, Tilea A, Saran R, Burrows NR, et al. Dietary acid load and chronic kidney disease among adults in the United States. BMC nephrology. 2014; 15: 137.
27. Kopjar B, Fihn S, Bryson C. Adherence to heart-healthy behaviors in a sample of the US population. 2005.
28. Kant AK, Graubard BI. Secular trends in the association of socio-economic position with self-reported dietary attributes and biomarkers in the US population: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1971–1975 to NHANES 1999–2002. Public Health Nutr.. 2007; 10: 158-67.
29. Rylander R, Remer T, Berkemeyer S, Vormann J. Acid-base status affects renal magnesium losses in healthy, elderly persons. J Nutr. 2006; 136: 2374-7.
30. Adrogue HJ, Eknoyan G, Suki WK. Diabetic ketoacidosis: role of the kidney in the acid-base homeostasis re-evaluated. Kidney Int. 1984; 25: 591-8.
31. Remer T. Influence of nutrition on acid-base balance–metabolic aspects. Eur J Nutr. 2001; 40: 214-20.
32. Tuohy KM, Fava F, Viola R. 'The way to a man's heart is through his gut microbiota'–dietary pro-and prebiotics for the management of cardiovascular risk. Proc Nutr Soc. 2014; 73: 172-85.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]

The Association between Dietary Acid Load and Cardiovascular Disease Risk among Diabetic Nephropathy Patients

Moradi M[1],Haghighatdoost F[1], Azadbakht L[1, 2,3]*

1- Food Security Research Center, Dept. of Community Nutrition, Faculty of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

2- Diabetes Research Center, Endocrinology and Metabolism Clinical Sciences Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

*3- *Corresponding author: Department of Community Nutrition, School of Nutritional Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. Email: azadbakht@hlth.mui.ac.ir*

Received 7 Jan, 2016 **Accepted 23 Apr, 2016**

Background and Objectives: The association between dietary acid load and cardiovascular disease risk has not been examined among patients with diabetic nephropathy (DN). The purpose of the present study was to assess the association between dietary acid load based on potential renal acid load (PRAL) and protein: potassium ratio scores, and cardiovascular disease risk in patients with DN.

Materials & Methods: In the present cross-sectional study, 547 DN patients were enrolled. A validated food frequency questionnaire was used to assess the dietary intake. Standard methods were also employed to assess the biochemical and anthropometric measures.

Results: The results showed that the low PRAL group had lower hemoglobin (Hb)A1c (5.7% ±0.5% versus 7.8% ± 0.5%; P = 0.01), triacylglycerols (246.9 ± 2.3 mg/dL versus 257.4 ± 2.3 mg/dL; P = 0.006), systolic blood pressure (103.6 ± 0.7 mmHg versus 106.1 ± 0.7 mm Hg; P =0.03), creatinine and fasting blood sugar than the high PRAL group. Pro:K was positively related to HbA1c (5.8% ± 0.5% versus 7.6% ± 0.5%; P = 0.03); however it was inversely associated with low-density lipoprotein and waist circumference.

Conclusion: Both PRAL and Pro:K were positively related to HbA1c in patients with DN. However, biochemical and kidney-related markers depended on the Pro:K and PRAL status.

Keywords: Dietary acid load, Cardiovascular diseases, Diabetic nephropathy

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-01]