بررسی شیوع پروتئینوری در مبتلایان به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به انستیتو غدد درون‌ریز و متابولیسم در فاصله سالهای ۸۵-۱۳۸۳

*دکتر فاطمه گل‌گیری I

دکتر شعله خواجویی‌نیا II

چکیده

زمینه و هدف: نفروپاتی دیابتی یکی از علل شایع ESRD(End stage renal disease) می‌باشد. میکروآلبومینوری نشانگر نفروپاتی دیابتی است. هدف از این مطالعه، تعیین شیوع پروتئینوری دیابتی در بیماران دیابتی نوع ۲ که تازه تشخیص داده شده‌اند، می‌باشد.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی ـ تحلیلی ـ مقطعی روی ۲۸۸ بیمار دیابتی نوع ۲ مراجعه کننده به انستیتو غدد درون‌ریز و متابولیسم، بین سالهای ۱۳۸۳ تا ۱۳۸۵ انجام شده است. بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده از نظر سن، جنس، گلوکز خون ناشتا، Hb_{Alc}، BUN(Blood urea nitrogen)، کراتینین و میکروآلبومین ادرار ۲۴ ساعته، مورد ارزیابی قرار گرفتند. نتایج با استفاده از آزمون T Test مقایسه گردیدند.

یافته‌ها: از مجموع ۲۸۸ بیمار دیابتی مورد مطالعه، ۱۶۵ بیمار(۵۷/۳٪) نفروپاتی دیابتی داشتند که در این گروه، ۱۴۷ بیمار(۵۱٪) میکروآلبومینوری داشتند. ۶۴/۶٪ زن و۳۵/۴٪ مرد بودند. نسبت سن و جنس بیماران در دو گروه با و بدون نفروپاتی دیابتی، مشابه بود و میانگین سن بیماران، ۹/۴±۵۲/۶ سال بود. بین میانگین FBS(Fasting blood sugar)، BUN، سن و جنس بیماران دیابتی مبتلا به نفروپاتی، با بیماران دیابتی بدون نفروپاتی، تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد ولی از نظر آماری بین نفروپاتی دیابتی و میزان Cr و Hb_{Alc} ارتباط معنی‌داری وجود داشت($P<0/05$).

نتیجه‌گیری: فراوانی بروز نفروپاتی دیابتی در مبتلایان به دیابت(Diabetes mellitus=DM) نوع II تازه تشخیص داده شده، ۵۷/۳٪ بود. غربالگری تمام بیماران دیابت نوع II که تازه تشخیص داده شده‌اند، از نظر میکروآلبومینوری توصیه می‌شود.

کلیدواژه‌ها: ۱ – دیابت نوع II ۲ – نفروپاتی ۳ – میکروآلبومینوری

مقدمه

دیابت، شایع‌ترین علت بیماری کلیوی مرحله پایانی(Endstage renal disease=ESRD) در ایالات متحده و اروپا می‌باشد؛ دلایل این امر عبارتند از:

۱) شیوع دیابت بخصوص تیپ ۲ در حال افزایش است.

۲) امروزه بیماران دیابتی بیش‌تر زنده می‌مانند.

۳) بیماران مبتلا به ESRD دیابتیک امروزه در برنامه‌های درمان ESRD وارد شده‌اند.[۱و ۲]

در ایالات متحده، نفروپاتی دیابتی حدود ۴۰٪ از موارد جدید ESRD را تشکیل می‌دهد و در سال ۱۹۹۷ هزینه درمان بیماران دیابتی مبتلا به ESRD بالغ بر ۱۵/۶ میلیون دلار بوده است. حدود ۳۰-۲۰٪ از بیماران مبتلا به دیابت ۱ یا ۲ (Diabetes mellitus=DM) شواهدی از نفروپاتی پیدا می‌کنند، اما در دیابت تیپ ۲، بخش بسیار کمتری از آنها به سمت ESRD پیشرفت می‌کنند. با این حال به دلیل شیوع بالاتر دیابت تیپ ۲، این بیماران بیش از نیمی از دیابتی‌های تحت دیالیز را شامل می‌شوند.[۳]

تنوع نژادی و قومی قابل توجهی در این زمینه وجود دارد و در آمریکایی‌های بومی، هیسپانیک‌ها(بخصوص آمریکایی ـ

این مقاله خلاصه‌ای از پایان نامه خانم دکترشعله خواجویی‌نیا در مقطع تخصص بیماریهای داخلی به راهنمایی خانم دکتر فاطمه گل‌گیری می‌باشد.

I) استادیار و فوق‌تخصص بیماری‌های غدد درون ریز و متابولیسم، بیمارستان فیروزگر، میدان ولی‌عصر، خیابان ولدی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران، ایران(*مؤلف مسؤول).

II) دستیار بیماری‌های داخلی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران، ایران.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

مکزیکی‌ها) و آمریکایی ـ آفریقایی‌ها خطر ESRD بیش‌تر از سفید پوستان غیرهیسپانیک مبتلا به دیابت تیپ ۲ است.[۱-۵]

مطالعات اخیر نشان داده است که شروع و سیر نفروپاتی دیابتی را می توان با چند مداخله تا حدود زیادی کاهش داد، اما این مداخلات در صورتی که در مراحل اولیه شروع این عارضه باشند، بیش‌ترین اثر را خواهند داشت.[۲، ۴و ۵] پس از گذشت ۱۰-۵ سال از دیابت نوع I، تقریباً در ۴۰٪ افراد، دفع مقادیر کمی آلبومین از ادرار شروع می‌شود.[۱]

میکروآلبومینوری عبارتست از دفع ۳۰۰-۳۰ میلی‌گرم آلبومین در روز در یک نمونه ادرار ۲۴ ساعته و یا دفع ۳۰۰-۳۰ میکروگرم آلبومین به ازای هر میلی‌گرم کراتینین در یک نمونه تصادفی ادرار. ظهور میکروآلبومینوری(نفروپاتی اولیه) در دیابت نوع I یکی از علایم مهم پیش‌بینی کننده پیشرفت به سمت پروتئینوری واضح(بیش از ۳۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) یا نفروپاتی آشکار است.[۵و ۶] هنگام بروز پروتئینوری واضح، GFR(Glomerular filtration rate) با سرعتی ثابت کاهش می‌یابد و تقریباً ۵۰٪ بیماران طی ۱۰-۷ سال به مرحله ESRD می‌رسند.

تغییرات پاتولوژیک اولیه و اختلالات دفع آلبومین، در صورتی که گلوکز پلاسما در محدوده طبیعی نگهداشته شود، قابل برگشت خواهند بود ولی پس از بروز نفروپاتی، این تغییرات احتمالاً غیرقابل برگشت هستند. اگر چه تغییرات ساختاری و شدت آسیب اعضای انتهایی در هر دو نوع دیابت مشابه است، اما در دیابت تیپ ۲، تأخیر در تشخیص، سیر طبیعی بیماری کلیوی را پیچیده‌تر می‌کند. نتایج مطالعات در مورد همودینامیک و هیپرتروفی کلیوی در بیمارانی که دیابت آنها اخیراً تشخیص داده شده است، یکسان نیست.[۷و ۸]

۲۴-۱۴٪ از بیماران تازه تشخیص داده شده دیابت تیپ ۲، میکروآلبومینوری دارند که با هیپرگلیسمی، فشارخون بالا، مصرف سیگار و هیپرلیپیدمی همراهی دارد. از جمله تفاوت‌های نفروپاتی در زمینه دیابت نوع I با نفروپاتی دیابت نوع II این است که در دیابت نوع II وجود میکروآلبومینوری ارزش پیش‌بینی کننده کمتری برای نفروپاتی دیابتی و پیشرفت به سمت نفروپاتی آشکار دارد و دیگر اینکه آلبومینوری در دیابت نوع II ممکن است ثانویه به فاکتورهایی باشد که ارتباطی با دیابت ندارند. از جمله هیپرتانسیون، نارسایی احتقانی قلب، بیماری پروستات و یا عفونت.[۸-۱۰]

بسیاری از محققین میکروآلبومینوری را با مورتالیتی قلبی ـ عروقی در مبتلایان به دیابت تیپ ۲ مرتبط دانسته‌اند. این منابع، شیوع میکروآلبومینوری در بیماران دیابتی را ۳۶-۲۰٪ ذکر کرده‌اند. میکروآلبومینوری، نسبت خطر(OR) مرگ را تا ۲/۴ برابر و مورتالیتی قلبی ـ عروقی را تا ۲ برابر بیماران بدون میکروآلبومینوری افزایش می‌دهد. در افراد مسن میکروآلبومینوری ممکن است علت دیگری غیر از دیابت تیپ ۲ داشته باشد. در یک مطالعه بزرگ اجتماعی در ویسکونسین جنوبی، شیوع پروتئینوری آشکار در یک فاصله ۱۰ ساله ۳۳٪ بوده است.[۱۱-۱۳]

در مطالعه حاضر، شیوع پروتئینوری دیابتی در اوایل تشخیص بیماری دیابت تیپ ۲ در نمونه‌ای از جمعیت کشور خودمان مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی

در این مطالعه، بصورت مقطعی ـ تحلیلی بیماران دیابتی تیپ ۲ مراجعه کننده به انستیتو غدد درون‌ریز و متابولیسم از تاریخ اسفندماه ۸۳ تا تاریخ آبان ۸۵ مورد بررسی قرار گرفتند.

در این مطالعه، ۲۸۸ مورد از بیماران دیابتی تیپ ۲ تازه تشخیص داده شده مراجعه کننده به انستیتو غدد، از نظر میزان آلبومینوری ۲۴ ساعته، کراتینین سرم، اوره خون، HbAlc، FBS، سن و جنس مورد مطالعه قرار گرفتند. بیمارانی که سابقه‌ای از مصرف داروهای نفروتوکسیک(حتی Non-steroidal anti-inflammatory=NSAID) داشتند و یا مبتلا به فشار خون بالا بودند، از مطالعه خارج شدند. مواردی که آلبومینوری(پروتئینوری) داشتند، در طی این بررسی، دو بار دیگر از نظر پروتئینوری مورد بررسی قرار گرفتند و در صورت مثبت بودن نمونه برای بار دوم، در مطالعه وارد شدند(بین ۳ تا ۶ ماه انجام شد). اطلاعات مربوط به این متغیرها و ارتباط آنها با یکدیگر بخوبی در جدول شماره ۲ آمده است(جدول شماره ۲).

روش اندازه‌گیری HbAlc، بصورت کالریمتری و روش اندازه‌گیری پروتئین ادراری، بصورت نیمه کمی بود. بیماران از نظر سن بین گروه سنی کمتر از ۳۰ سال، ۳۰ تا ۵۰ سال، ۵۱ تا ۷۰ سال و بالای ۷۰ سال و همچنین از نظر جنسی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

تقسیم‌بندی شدند.

یافته‌های مطالعه در محیط نرم‌افزار spss(version 12) وارد شدند. شاخص‌های آماری مرکزی (میانگین) و شاخص پراکندگی (انحراف معیار) محاسبه گردید و متغیرهای آلبومین ادرار ۲۴ ساعته، کراتینین اوره، HbAlc، FBS، سن و جنس با استفاده از آزمون t مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

یافته‌ها

از مجموع ۲۸۸ بیمار دیابتی مورد بررسی، ۱۰۲ مورد(۳۵/۴٪)، مرد و ۱۸۶ نفر(۶۴/۶٪)، زن بودند. اما نسبت زن به مرد در دو گروه با و بدون نفروپاتی، تفاوت آماری معنی‌داری نداشت(P>۰/۰۵).

بیماران به چهار گروه سنی تقسیم شدند که فراوانی هر یک از آنها بصورت زیر بدست آمد:

کمتر از ۳۰ سال: ۰ مورد

۵۰-۳۰ سال: ۱۳۳ مورد(۴۶/۲٪)

۷۰-۵۱ سال: ۱۳۶ مورد(۴۷/۲٪)

بالای ۷۰ سال: ۱۹ مورد(۶/۶٪)

اما میانگین سنی بیماران در دو گروه با و بدون نفروپاتی، تفاوت آماری مهمی نداشت؛ به ترتیب عبارت بود از: ۹/۱۰±۵۲/۳۹ و ۹/۹۴±۵۲/۸۷ سال(p>۰/۰۵).

شیوع نفروپاتی در مبتلایان به دیابت تیپ ۲ در این مطالعه، ۵۷/۳٪(۱۶۵ مورد از ۲۸۸ بیمار دیابتی) بود. در این بررسی نفروپاتی شامل میکروآلبومینوری تا پروتئینوری آشکار در نظر گرفته شد. میانگین آلبومینوری در ادرار ۲۴ ساعته بیماران، ۳۰۷/۱۳±۱۱۵/۰۶ میلی‌گرم در ۲۴ ساعت با فاصله اطمینان ۹۵ درصدی ۷۹/۴۴-۱۵۰/۶۸ بود(جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱- میزان آلبومینوری در بیماران مبتلا به دیابت تیپ ۲

	تعداد	درصد
بدون آلبومینوری	۱۲۳	۴۲/۷
میکروآلبومینوری	۱۴۷	۵۱
ماکروآلبومینوری	۱۸	۶/۳
تعداد کل	۲۸۸	۱۰۰

بیماران دیابتی که کمتر از ۲ سال از تشخیص دیابت نوع II در آنها گذشته بود، وارد مطالعه شدند که میانگین طول مدت دیابت در این بیماران ۲/۶±۹ ماه(کمتر از ۱ ماه تا ۲۰ ماه) بود.

میانگین FBS در دو گروه با و بدون نفروپاتی دیابتی تقریباً مشابه بود(به ترتیب ۲۰۵/۷۹ و ۲۰۱/۸۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و در آنالیز آماری نیز ارتباطی بین نفروپاتی دیابتی و FBS وجود نداشت(P>۰/۰۵).

میانگین هموگلوبین گلیکوزیله(HbAlc) در کل بیماران دیابتی، ۱/۹۱±۷/۶۲٪، در گروه دارای نفروپاتی، ۱/۹۲±۷/۸۴٪ و در گروه بدون نفروپاتی، ۱/۸۸±۷/۴۴٪ بود. (میزان نرمال کمتر از ۷٪ است). با اینکه در این دو گروه تفاوت اندکی وجود داشت، اما آنالیز آماری نشان داد که بین HbAlc و بروز نفروپاتی دیابتی ارتباط معنی‌داری وجود دارد(P=۰/۰۴).

میزان BUN بیماران بصورت کلی در ۷۱/۲٪(۲۰۵ مرد) افزایش یافته بود اما میانگین آن در دو گروه با نفروپاتی (۲۵/۵۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و بدون نفروپاتی(۲۵/۷۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) تفاوت آماری قابل توجهی نداشت (P>۰/۰۵).

سطح کراتینین بیماران دیابتی در این مطالعه تنها در ۱/۴٪ موارد افزایش یافته بود. میانگین کراتینین سرمی در دو گروه با نفروپاتی(۰/۲۵±۰/۹۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و بدون نفروپاتی(۰/۲۲±۰/۸۸ میلی گرم در دسی‌لیتر)، تفاوت آماری معنی‌داری داشت(P<۰/۰۵).

دفع پروتئین ادراری در سه گروه نرمال، میکروآلبومینوری و پروتئینوری آشکار تقسیم‌بندی شد. که فراوانی هر یک بصورت زیر بدست آمد:

نرمال(کمتر از ۳۰ میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته): ۱۲۳ مورد(۴۲/۷٪) که میانگین آن ۱۰/۳±۹/۸ بود.

میکروآلبومینوری(۳۰۰-۳۰ میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته): ۱۴۷ مورد(۵۱٪) که میانگین دفع آلبومین ۶۳±۱۰۱ بود.

پروتئینوری آشکار(بیش‌تر از ۳۰۰ میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته): ۱۸ مورد(۶/۳٪) که میانگین پروتئین ادراری ۸۶۶±۸۵۱/۵ بود.

در آنالیز آماری انجام شده نفروپاتی دیابتی با سن و جنس و همچنین FBS و HbAlc ارتباط معنی‌داری نداشت(P>۰/۰۵).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

در جدول شماره ۲ که در انتها آمده است، با استفاده از تست Correlation نیز ارتباط نفروپاتی دیابتی با سایر متغیرهای این مطالعه بررسی شد و مشخص شد که نفروپاتی دیابتی تنها با سطح سرمی کراتینین(P value =۰/۰۳۹) و HbAlc (P value=۰/۰۴) ارتباط دارد.

جدول شماره ۲- مقایسه متغیرهای بیماران دیابتی در دو گروه با و بدون نفروپاتی

گروه / متغیرها	بدون نفروپاتی	با نفروپاتی	P Value
ماکروآلبومینوری	۰	۸۵۱/۵±۸۶۶	
میکروآلبومینوری (میلی‌گرم در روز)	۲۵/۷±۸/۶	۱۰۱±۶۳	
BUN (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۵/۷±۸/۶	۲۵/۶±۱۳	P>۰/۰۵
کراتینین(Cr) (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۰/۸۸±۰/۲	۰/۹۴±۰/۲۵	P<۰/۰۵
FBS	۲۰۱/۸±۶۹	۲۰۵/۸±۷۰	P>۰/۰۵
HbAlc	۷/۴±۱/۸	۷/۸±۱/۹	P=۰/۰۴
زن	۷۵(٪۲۶)	۱۱۱(٪۳۸/۵)	P>۰/۰۵
مرد	۴۸(٪۱۶/۷)	۵۴(٪۱۸/۷)	P>۰/۰۵
سن	۵۲/۹±۱۰	۵۲/۴±۹	P>۰/۰۵
تعداد	۱۲۳(٪۴۲/۷)	۱۶۵(۶۷/۳)	

بحث

در این مطالعه شیوع نفروپاتی دیابتی در مبتلایان به دیابت تیپ ۲ تازه تشخیص داده شده بررسی شد و متغیرهای مختلفی در این بیماران مورد مطالعه قرار گرفتند.

همانطور که در نتایج مطالعه دیده شد، جنسیت و همچنین سن بیماران در دو گروه با و بدون نفروپاتی تقریباً مشابه بود و ارتباط معنی‌داری یافت نشد(P>۰/۰۵). این نتیجه در مطالعه آقای Varghese A و همکارانش نیز بدست آمده است.[۹]

میزان قند خون ناشتا و اوره خون با پروتئینوری ارتباط معنی‌داری نداشت(P>۰/۰۵).

متغیر کراتینین و HbAlc در دو گروه بیماران با و بدون نفروپاتی بررسی شد، همانطور که در نتایج مطالعه دیده می‌شود، سطح کراتینین و HbAlc در بیماران دیابتی با پروتئینوری، بیش‌تر است که در آنالیز آماری، ارتباط معنی‌دار است(P=۰/۰۴). در مطالعات قبلی از جمله مطالعه Unnikrishnan RI در هندوستان نیز این ارتباط معنی‌دار گزارش شده است(P<۰/۰۰۰۱).[۱۴]

برای بررسی شیوع نفروپاتی دیابتی، مرحله میکروآلبومینوری نیز در تعریف نفروپاتی گنجانده شد و صرفاً پروتئینوری آشکار ملاک قرار نگرفت. با توجه به این امر، نفروپاتی دیابتی در ۱۶۵ مورد(٪۵۷/۳) از مجموع ۲۸۸ بیمار دیابتی مشاهده گردید. بطور کلی فراوانی دفع آلبومین ادراری در سه گروه نرمال، میکروآلبومینوری و پروتئینوری آشکار به ترتیب ٪۴۲/۷، ٪۵۱ و ٪۶/۳ بود(جدول شماره ۱). به عبارت دیگر اگر پروتئینوری آشکار را معیار نفروپاتی بدانیم، شیوع نفروپاتی دیابتی، ٪۶/۳ بدست می‌آید. شیوع میکروآلبومینوری در مطالعه حاضر مختصری بیش‌تر از مطالعات مشابه می‌باشد(جدول شماره ۳).

جدول شماره ۳- مقایسه نتایج مطالعات پیشین و مطالعه اخیر

مطالعه	میکروآلبومینوری
مطالعه اخیر	٪۵۱
Unuigbe EI	٪۵۰
Bramlage P	٪۱۹
Unnikrishnan RI	٪۲۶/۹
Uanyohi FW	٪۲۶
Standl E	٪۱۹

Ruggenenti P در مطالعه خود شیوع میکروآلبومینوری را تا ٪۲۷ ذکر می‌کند.[۷]

Cueto-Manzano و همکارانش با بررسی ۷۵۶ بیمار مبتلا به دیابت تیپ ۲ در سال ۲۰۰۵ شیوع نفروپاتی زودهنگام در اوایل سیر بیماری را ٪۴۰ بدست آوردند که میزان شیوع نفروپاتی آشکار ٪۲۹ کل را شامل می‌شد و با افزایش سن شدت نفروپاتی نیز بیش‌تر بوده است. گلوکز ناشتا در این بیماران کنترل ضعیفی داشت اما ارتباط معنی‌داری با بروز نفروپاتی دیابتی نداشت.[۱۵]

Wanjohi FW نیز با بررسی ۲۰۰ بیمار آفریقایی در سال ۲۰۰۲، شیوع نفروپاتی دیابتی را در مبتلایان به دیابت تیپ ۲ که کمتر از ۲ سال از تشخیص آنها می‌گذشت، ٪۲۶ گزارش کرد.[۱۱]

Unnikrishnan RI و همکاران، در ۱۷۱۶ بیمار در هندوستان میزان ماکروآلبومینوری را در بیماران دیابتی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

تازه تشخیص داده شده، ۲۶/۹٪ گزارش نمودند که با میزان هموگلوبین گلیکوزیله شده ارتباط معنی‌داری داشته است (P<۰/۰۰۰۱).[۱۴]

Standl E در مطالعه ۶۸ بیمار دیابتی نوع II تازه تشخیص داده شده، شیوع میکروآلبومینوری را، ۱۹٪ و شیوع ماکروآلبومینوری را ۵/۲٪ گزارش نمود.[۱۶]

آقای Unuighe[۱۷] در نیجریه ۶۶ بیمار دیابتی که اخیراً تشخیص داده شده بودند را از نظر میکروآلبومینوری مورد بررسی قرار داد و دریافت که ۵۰٪ بیماران میکروآلبومینوری دارند و همچنین میزان میکروآلبومینوری با مصرف سیگار و افزایش فشارخون ارتباط معنی‌داری داشت.

مطالعات اپیدمیولوژیک و مقطعی مختلف در آسیا، آمارهای متفاوتی از شیوع نفروپاتی دیابتی بصورت میکروآلبومینوری گزارش کرده‌اند که از ۷٪ تا ۳۵٪ متفاوت است؛ این تفاوت را می‌توان به تفاوت در جمعیت‌ها، روش آزمایشگاهی، تعریف میکروآلبومینوری و غیره نسبت داد. با این حال این اختلاف، احتمال تفاوت در استعداد نژادی مختلف برای ابتلا به این عارضه را نیز مطرح می‌کند.[۱۸-۲۰]

Vijay و همکارانش در تایید این مطلب، مجموعه‌های خانوادگی و فامیلی از بیماران دیابتی مبتلا به نفروپاتی را در ساکنین جنوب هند پیدا کردند.[۱۶-۲۱] همچنین کدگذاری متفاوت آنژیوتانسین و تفاوت‌های ژنتیکی در این زمینه توسط Hegele RA[۲۱] نشان داده شده است.

چند دلیل احتمالی برای شیوع بالاتر میکروآلبومینوری در مطالعه حاضر نسبت به سایر مطالعات وجود دارد که از آن جمله می‌توان به تفاوت نژادی جمعیت بیماران مورد مطالعه اشاره کرد. همچنین ممکن است بیماران دیابتی در کشور ما نسبت به جوامع پیشرفته، دیرتر تشخیص داده شوند و در نتیجه تشخیص، زمانی صورت می گیرد که بیماری کلیوی استقرار یافته است.

نکته آخر اینکه تفات در روشهای آزمایشگاهی است که می تواند علت این اختلاف باشد، چرا که روشهای آزمایشگاهی مختلف ممکن است حساسیت و ویژگی متفاوتی داشته باشند و منجر به نتایج مثبت کاذب بیش‌تری شوند.

در جدول شماره ۳، مقایسه‌ای بین شیوع میکروآلبومینوری در بیماران مورد مطالعه حاضر در انستیتو غدد درون‌ریز و سایر مطالعات آمده است.

نتیجه‌گیری

شیوع نفروپاتی دیابتی(میکروآلبومینوری و پروتئینوری آشکار) در مبتلایان به دیابت نوع ۲ تازه تشخیص داده شده، ۵۷/۳٪ بود. بالا بودن این آمار ممکنست به علت روش بررسی پروتئینوری در این مرکز بوده و در ضمن به علت referal بودن انستیتو غدد، ممکنست بیماران دیابتی که احساس خطر کرده، مراجعه نموده‌اند، لذا شانس یافتن آلبومینوری در این گروه بیش‌تر از سایر مطالعات بوده است. بنابراین توصیه می شود جهت پیشگیری از بروز آلبومینوری، آگاهی عمومی در جهت Screening بیماری دیابت، افزایش یابد و همچنین طرح کشوری پیشگیری و درمان بیماری دیابت بطور جامع پیگیری و اجرا شود تا در آینده نزدیک شیوع کمتری از عوارض بیماری دیابت گزارش شود.

فهرست منابع

1- American Diabetes Association. Nephropathy in Diabetes(Position Statement). Diabetes Care 2004; 27(Suppl 1): S79-S83.

2- American Diabetes Association. Diabetic Nephropathy (Position Statement). Diabetes Care 2002; 25(Suppl 1): S85-S89.

3- King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: Prevalence, numerical estimates, and Projections. Diabetes Care 1998; 21: 1414-31.

4- Skyler J. Diabetic complications: The importance of glucose control. Endocrinol Metab Clin North Am 1996; 25: 243-54.

5- Barrett BJ, Parfrey PS. Clinical practice. Preventing nephropathy induced by contrast medium. N Engl J Med 2006; 354(4): 379-86.

6- Remuzzi G, Schieppati A, Ruggenenti P. Clinical practice. Nephropathy in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2002; 346(15): 1145-51.

7- Ruggenenti P, Remuzzi G. Nephropathy of type 2 diabetes mellitus. J Am Soc Nephrol 1998; 9: 2157-69.

8- Ritz E, Orth SR. Nephropathy in patients with type 2

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

diabetes mellitus. N Engl J Med 1999; 341: 1127-33.

9- Varghese A, Deepa R, Rema M, Mohan V, Prevalence of microalbuminuria in type 2 diabetes mellitus at a diabetes centre in southern India. Postgrad Med J 2001; 77: 399-402.

10- Gupta DK, Verma LK, Khosla PK, Dash SC. The prevalence of microalbuminuria in diabetes: a study from north India. Diabetes Res Clin Pract 1991; 12: 125-8.

11- Wanjohi FW, Otieno FC, Ogola EN, Amayo EO. Nephropathy in patients with recently diagnosed type 2 diabetes mellitus in black Africans. East Afr Med J 2002; 79(8): 397-8.

12- Gross JL, de Azavedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovits T. Diabetic Nephropathy: Diagnosis, Prevention, and Treatment. Diabetes Care 2005; 28: 164-76.

13- Neil A, Hawkins M, Potok M, Thorogood M, Cohen D, Mann J. A Prospective population-based study of microalbuminuria as a predictor of mortality in NIDDM. Diabetes Care 1993; 7: 903-96.

14- Unnikrishnan RI, Rema M, Pradeepa R, Mohan D, Shanthirani CS, Deepa R, et al. Prevalence and risk factors of diabetic nephropathy in an urban South Indian population: the Chennai Urban Rural Epidemiology Study(CURES 45). Diabetes Care 2007; 30(8): 2019-24.

15- Cueto-Manzano AM, Cortes-Sanabria L, Martinez-Ramirez HR, Rojas-Campos E, Barragan G, Alfaro G, et al. Detection of early nephropathy in Mexican patients with type 2 diabetes mellitus. Kidney Int Suppl 2005; 97: S40-5.

16- Standl E, Stiegler H. Microalbominuria in random cohort of recently diagnosed type 2(non-inculin-dependent) diabetic patients living in the greater munich area. Diabetologia 1993; 36(10): 1017-20.

17- Unuigbe EI, Omeife H, Edema T, Ukoli FA. Microalbuminuria and associated factors in newly diagnosed diabetics. Niger Postgrad Med J 2001; 8(4): 187-92.

18- Vigay V, Snehalatha C, Shina K, Lalitha S, Ramachandran A. Familial aggregation of diabetic kidney disease in Type 2 diabetes in south India. Diabetes Res Clin Pract 1999; 43(3): 167-71.

19- Olivarius Nde F, Andreasen AH, Keiding N, Mogensen CE. Epidemiology of renal involvement in newly-diagnosed middle-aged and elderly diabetic patient, Cross-sectional data from the population-based study "Diabetes Care in General Practice", Denmark. Diabetologia 1993; 36(10): 1007-16.

20- Vijay V, Snehalatha C, Ramachandran A, Viswanathan M. Prevalence of proteinuria in non-insulin dependent diabetes. J Assoc Physicians India 1994; 42(10): 792-4.

21- Hegele RA. Uncovering rare mutations: an unforeseen complication of routine genotyping of APOE. Clin Chem 1999; 45: 1579-81.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

Prevalence of Proteinuria in Type II Diabetic Cases Referred to the Institute of Endocrinology and Metabolism between 2004 and 2006

*F. Gelgiri, MD I Sh. Khajooeenia, MD II

Abstract

Background & Aim: Diabetic nephropathy is a common cause of end-stage renal disease. Microalbuminuria is a predictor of diabetic nephropathy. The aim of this study was to determine the prevalence of proteinuria in patients with recently diagnosed type 2 diabetes mellitus.

Patients and Method: This observational, descriptive, analytical study was carried out on 288 recently diagnosed type 2 diabetic patients referred to the Institute of Endocrinology and Metabolism between 2004 and 2006. The patients were evaluated for age and sex and the following tests were performed: FBS, HbAlc, BUN, Cr, and 24-hour urine microalbumin. The results were compared by t-test.

Results: From a total of 288 diabetic patients, 165 cases(57.3%) had diabetic nephropathy. In this group, 147 cases (51%) had microalbuminuria. 64.6% of the subjects were female and 35.4% were male. The sex/age ratio in the two groups, i.e. with and without diabetic nephropathy, was similar. The mean age of the patients was 52.60(±9.45) years. There was no significant difference between the two groups in terms of the mean values of FBS, BUN, age, and sex($p<0.05$), but there was a significant correlation between diabetic nephropathy and HbAlc and Cr concentrations ($P\leq0.05$).

Conclusion: The overall prevalence of diabetic nephropathy in the patients with recently diagnosed type 2 diabetes mellitus was 57.3%. Screening all newly diagnosed type 2 diabetic patients for microalbuminuria is recommended.

Key Words: 1) Type II Diabetes Mellitus 2) Nephropathy 3) Microalbuminuria

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

This article is an abstract of Ms. Khajooeenia's thesis advised by Dr.Gelgiri in partial fulfillment of a medical doctor's degree in internal medicine.

*I) Assistant Professor of Endocrinology. Institute of Endocrinology and Metabolism. Firoozgar Hospital. Valadi St., Vali-Asr Sq., Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.(*Corresponding Author)*

II) Resident of Internal Medicine. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.