

تحقیقی

شیوع نفروپاتی دیابتی در بیماران دیابتی نوع دو

دکتر ناصر آقامحمدزاده^{۱*}، دکتر فرزاد نجفی پور^۱، دکتر اکبر علی عسگرزاده^۲
دکتر امیر بهرامی^۳، دکتر میترا نیافر^۱، دکتر مجید مبصری^۱، دکتر مهدی امیری^۴، دکتر لیلا بگلر^۵
۱- استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. ۲- دانشیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی تبریز.
۳- استاد گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. ۴- پزشک عمومی. ۵- متخصص جراحی زنان و زایمان.

چکیده

زمینه و هدف: دیابت یکی از عوامل مهم در بروز نارسایی کلیه و از مشخصه‌های این عارضه میکروآلبومینوری است. مکانیسم اصلی بروز میکروآلبومینوری چندان مشخص نیست. این مطالعه به منظور تعیین شیوع نفروپاتی دیابتی با استفاده از سنجش آلبومین ادراری در ۱۰۰ بیمار دیابتی نوع ۲ در بیمارستان سینای تبریز انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی ۱۰۰ بیمار دیابتی نوع ۲ مراجعه کننده به درمانگاه غدد بیمارستان سینای تبریز که از تاریخ ۸۳/۷/۱ لغایت ۸۴/۷/۱ مراجعه کرده بودند، از نظر متغیرهای فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، سن، جنس، وزن، قد و نمایه توده بدنی (BMI) در بار اول مراجعه و قندخون ناشتا، HbA1c، میزان کراتینین خون، میکروآلبومینوری و میزان حجم و کراتینین ادراری ۳ بار متوالی هر ۲ ماه یکبار، بررسی شدند. بیماران دارای فشارخون بالای کنترل نشده، عفونت ادراری، نارسایی قلبی و هیپرلیپیدمی از مطالعه خارج شدند.

یافته‌ها: شیوع نفروپاتی دیابتی ۳۶ درصد تعیین شد. همچنین در کل ۳ درصد بیماران دچار ماکروآلبومینوری بودند. از نظر سنی و جنسی و متغیرهای فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و کراتینین بین دو گروه دارای نفروپاتی و عدم نفروپاتی مقایسه گردید که تفاوت آشکاری در این دو گروه وجود نداشت. از نظر BMI بین دو جنس تفاوت آماری معنی دار وجود داشت و زنان چاق‌تر از مردان بودند ($P < 0.05$). میانگین مدت ابتلا به دیابت در گروه مبتلا به نفروپاتی دیابتی 12.4 ± 8.1 سال و در بیماران با عدم ابتلا به نفروپاتی 9.1 ± 5.5 سال بود که اختلاف معنی داری بین دو گروه دیده شد ($P < 0.05$). اختلاف معنی داری در مقایسه بین دو گروه از نظر HbA1c و میزان FBS در طی سه بار اندازه‌گیری متوالی به دست نیامد. همچنین اختلاف معنی داری بین دو گروه در مورد مصرف داروهای کنترل کننده قندخون دیده نشد.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که نفروپاتی در این مطالعه در مقایسه با سایر مطالعات از شیوع بالاتری برخوردار است. اگرچه تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه نفروپاتی و فاقد نفروپاتی از نظر افزایش مقادیر قندخون ناشتا، HbA1c و پرفشاری خون وجود نداشت.

کلید واژه‌ها: میکروآلبومینوری، نارسایی کلیه، نفروپاتی دیابتی، شیوع

* نویسنده مسؤول: دکتر ناصر آقامحمدزاده، پست الکترونیکی: nmzmd@yahoo.com

نشانی: تبریز، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تلفن: ۳۳۵۷۸۵۰ (۰۴۱۱)، نمابر: ۳۳۵۷۸۵۰

وصول مقاله: ۸۶/۹/۱۸، اصلاح نهایی: ۸۷/۴/۳، پذیرش مقاله: ۸۷/۸/۱۹

مقدمه

نارسایی مزمن کلیه در اثر دیابت مهم‌ترین علت نارسایی کلیوی مرحله انتهایی (ESRD) در سراسر جهان و مهم‌ترین علت مرگ زودرس بیماران دیابتی می‌باشد (۱). علت حدود ۴۰ درصد موارد ESRD دیابت است که منجر به صرف مبلغ بیش از ۴ میلیارد دلار در سال در ایالات متحده می‌گردد. همچنین حدود ۳۰ درصد مبتلایان به دیابت تیپ ۱ و درصد کمتری از مبتلایان به دیابت تیپ ۲ در نهایت دچار ESRD می‌گردند. البته با توجه به شیوع بیشتر دیابت تیپ ۲ نسبت به نوع ۱ تعداد کل موارد مبتلا در نوع ۲ بیشتر است (۲). شواهد اولیه نوروباتی وجود مقادیر بسیار پایین آلبومین در ادرار $20 \mu\text{g}/\text{min}$ یا $30 \text{ mg}/\text{day}$ است که به نام میکروآلبومینوری خوانده شده و بیمار مبتلا به میکروآلبومینوری به عنوان نوروباتی اولیه در نظر گرفته می‌شود (۳). Relative Risk بروز میکروآلبومینوری دائم در دیابت نوع یک برابر ۳ و در دیابت نوع دو، برابر $2/78$ گزارش شده است (۴).

سیر میکروآلبومینوری در دیابت نوع ۱ به صورت افزایش پیشرونده پروتئین ادرار تا حد پروتئینوری شدید (بالای $300 \text{ mg}/\text{d}$) یا نوروباتی شدید است. زمانی که پروتئینوری شدید دیده می‌شود، کاهش پیوسته در میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) وجود دارد. مطالعات داده است که کنترل فشار خون منجر به کاهش دفع ادراری آلبومین می‌شود (۵). نوروباتی ایجاد شده در دیابت نوع ۲، متفاوت از دیابت نوع یک است. میکروآلبومینوری یا نوروباتی شدید ممکن است، حین تشخیص دیابت نوع ۲ وجود داشته باشد. پرفشاری خون به صورت شایع‌تری با میکروآلبومینوری یا نوروباتی شدید همراه است و میکروآلبومینوری در دیابت نوع ۲ کمتر پیش‌بینی‌کننده نوروباتی دیابتی و پیشرفت به نوروباتی شدید می‌باشد. بایستی در نظر داشت که آلبومینوری در دیابت نوع ۲ ممکن است ثانویه به عوامل غیر مربوط با دیابت نظیر پرفشاری خون، نارسائی احتقانی قلب و بیماری‌ها یا عفونت‌های پروستات باشد. کنترل مناسب قندخون سرعت پیشرفت میکروآلبومینوری در دیابت نوع یک و دو را می‌کاهد (۱).

این مطالعه به منظور تعیین شیوع نوروباتی دیابتی با استفاده از سنجش آلبومین ادراری در ۱۰۰ بیمار دیابتی نوع ۲ در

بیمارستان سینای تبریز انجام شد.

روش بررسی

در این مطالعه توصیفی مقطعی ۱۰۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ که از تاریخ ۸۳/۷/۱ لغایت ۸۴/۷/۱ به درمانگاه غدد بیمارستان سینای تبریز مراجعه کرده بودند، به‌طور تصادفی انتخاب شدند. شرایط خروج بیماران از مطالعه شامل: بیماران دارای فشارخون بالای کنترل نشده، هیپرلیپیدمی، عفونت ادراری و نارسایی قلبی بود. پرسشنامه‌ای شامل اطلاعات دموگرافیک بیماران از قبیل سن، جنس، قد، وزن، BMI، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و مدت زمان ابتلای آنها به دیابت حین ورود به درمانگاه تنظیم گردید. سپس این بیماران در سه نوبت تحت آزمایش‌های قندخون ناشتای پلاسما (FBS)، مقدار HbA_{1c} ، مقدار دفع آلبومین در ادرار ۲۴ ساعته، میزان کراتینین خون و میزان کراتینین و حجم ادرار ۲۴ ساعته قرار گرفتند. فواصل اندازه‌گیری این مقادیر هر دو ماه بود. در نهایت در صورتی که دو مورد از مجموع سه مورد آلبومین ادرار مقادیری بین $30-300 \text{ mg}/\text{d}$ بود، به‌عنوان نوروباتی دیابتی شناخته می‌شدند. قد و وزن با باسکول آلمانی و Seca و فشارسنج با فشارسنج جیوه‌ای دیواری آلمانی و آزمایش میکروآلبومین با روش توریدومتری با کیت پارس آزمون و با دستگاه اتوآنالایزر کوباس و قندخون به روش آنزیماتیک با کیت پارس آزمون و با دستگاه اتوآنالایزر کوباس و HbA_{1c} به روش کروماتوگرافی با کیت بیوسیستم اسپانیا و کراتینین خون به روش ژافه با کیت پارس آزمون و با دستگاه اتوآنالایزر کوباس اندازه‌گیری شد.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-12 و آزمون‌های آماری کای اسکور، من‌ویتنی‌یو و Pearson correlation تحت تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند. سطح معنی‌دار در این مطالعه کمتر و مساوی ۰/۰۵ تلقی گردید.

یافته‌ها

از مجموع این ۱۰۰ بیمار ۳۵ نفر مرد و ۶۵ نفر زن بودند و میانگین سنی بیماران $59/27 \pm 9/3$ سال بود. میانگین BMI بیماران $29/2 \pm 4/2$ کیلوگرم بر مترمربع بود. میانگین مدت زمان ابتلا به دیابت در این بیماران $10/35 \pm 6/7$ سال بود. میانگین FBS در بیماران مورد مطالعه $185/1 \pm 77/5$ میلی‌گرم بر

میانگین مدت ابتلا به دیابت در گروه مبتلا به نفروپاتی دیابتی $12/4 \pm 8/1$ سال و در بیماران با عدم ابتلا به نفروپاتی $9/1 \pm 5/5$ سال بود که اختلاف معنی داری بین دو گروه دیده شد ($P=0/037$).

اختلاف معنی داری در مقایسه بین دو گروه از نظر HbA_{1c} و میزان FBS در طی سه بار اندازه گیری متوالی به دست نیامد (جدول های ۲ و ۳). همچنین اختلاف معنی داری بین دو گروه در مورد مصرف داروهای کنترل کننده قندخون دیده نشد.

بحث

نتایج حاصل از مطالعه ما نشان داد که در کل ۳۶ درصد بیماران دچار دفع ادراری آلبومین در حد میکروآلبومینوری دیابتیک بودند. مطالعه Lee در کره جنوبی نشان داد که ۳۴ درصد کل بیماران دچار نفروپاتی بودند که ۱۴ درصد دچار نفروپاتی آشکار و ۲۰ درصد دچار میکروآلبومینوری بودند. در بیماران با مدت ابتلا به دیابت بیشتر یا مساوی ۱۵ سال، ۳۵ درصد میکروآلبومینوری در حد نفروپاتی آشکار دیده شد (۶).

Mogensen در سال ۱۹۹۲ شیوع نفروپاتی با احتساب میکروآلبومینوری در دیابت نوع یک و دو را به ترتیب ۳۰ درصد و ۱۰-۵ درصد گزارش کرد که علت آن مرگ این افراد به علت عوارض قلبی - عروقی ذکر گردید. همچنین در این مطالعه رابطه ای با اهمیت اما نه چندان دقیق بین میزان میکروآلبومینوری و میزان قندخون به دست آمد (۷)، اما در مطالعه ما در دو گروه دارای نفروپاتی و بدون نفروپاتی از نظر وجود تفاوت در میزان FBS خون تفاوت آماری قابل توجهی وجود نداشت. Mogensen بیان کرد که دادن داروهای کنترل کننده قندخون باعث کاهش میکروآلبومینوری می شود (۷)، اما در مطالعه ما بین دو گروه دارای نفروپاتی و بدون نفروپاتی تفاوت عمده ای در مصرف داروهای کنترل کننده قندخون مشاهده نشد.

در مطالعه Gross شیوع نفروپاتی تا ۴۰ درصد بیماران دارای دیابت ذکر شده است. این مطالعه عدم کنترل مناسب قندخون را در بیماران دیابتی باعث افزایش میکروآلبومینوری می داند (۸). در صورتی که در مطالعه ما بین دو گروه بیماران تفاوتی از نظر FBS وجود نداشت. HbA_{1c} در مطالعه Gross زیر

دسی لیتر و میانگین HbA_{1c} $12/3 \pm 8/0$ درصد بود. شیوع میکروآلبومینوری در این مطالعه ۳۶ درصد بود. همچنین در کل ۳ درصد بیماران دچار ماکروآلبومینوری بودند (جدول ۱).

جدول ۱: فراوانی مقادیر آلبومین ادراری در رده های مختلف در بیماران

مقادیر آلبومین ادراری (میلی گرم بر دسی لیتر)	بار اول (درصد)	بار دوم (درصد)	بار سوم (درصد)
کمتر از ۳۰	۶۲	۶۰	۴۵/۵
۳۰-۳۰۰	۳۵	۳۸	۴۵/۵
بیشتر از ۳۰۰	۳	۲	۹/۱

جدول ۲: فراوانی مقادیر HbA_{1c} بیماران دیابتی نوع ۲ در دو گروه دارای نفروپاتی و بدون نفروپاتی

HbA_{1c}	نفروپاتی (درصد)	
	ندارد	دارد
زیر ۶	۲۷	۲۷/۸
۶-۸	۱۵/۹	۲۲/۲
بالای ۸	۵۷/۱	۵۰
زیر ۶	۲۲/۲	۳۰/۶
۶-۸	۳۱/۷	۲۷/۸
بالای ۸	۴۶	۴۱/۷
زیر ۶	۴۰	۶۶/۷
۶-۸	۶۰	۱۶/۷
بالای ۸	۰	۱۶/۷

جدول ۳: فراوانی مقادیر FBS در دو گروه بیمار دارای نفروپاتی و بدون نفروپاتی

FBS	نفروپاتی (درصد)	
	ندارد	دارد
زیر ۱۱۰	۱۳/۱	۱۳/۹
۱۱۰-۱۲۶	۱۱/۵	۱۱/۱
بالای ۱۲۶	۷۵/۴	۷۵
زیر ۱۱۰	۱۲/۹	۲۲/۲
۱۱۰-۱۲۶	۶/۵	۸/۳
بالای ۱۲۶	۸۰/۶	۶۹/۴
زیر ۱۱۰	۴۰	۳۳/۳
۱۱۰-۱۲۶	۰	۱۶/۷
بالای ۱۲۶	۶۰	۵۰

شدند و مشخص گردید که میکروآلبومینوری مستقل از فشارخون در بیماران دیابتی نوع دو با فشارخون طبیعی به وجود می‌آید. همچنین مطالعه فوق تعیین نمود که میزان بالای ترشح آلبومین در ادرار (۲۰ میلی‌گرم بر لیتر) عامل پیش‌بینی کننده مهمی در نفروپاتی آشکار می‌باشد (۱۲).

Young و همکاران طی ۱۱/۹ سال مطالعه‌ای روی ۲۲ بیمار دارای دیابت نوع ۱ و ۲ (۱۳ بیمار نوع ۱ و ۹ بیمار نوع ۲) و ۲۲ بیمار که از نظر سن و شروع دیابت با دسته اول Match شده بودند، انجام دادند و به این نتیجه رسیدند که میکروآلبومینوری به نسبت افزایش $Hb_{1A}c$ افزایش می‌یابد (۱۳). در مطالعه ما بین دو گروه بیمار دارای میکروآلبومینوری و عدم آن تفاوت واضحی از نظر $Hb_{1A}c$ وجود نداشت.

در مطالعه Bangstad طول مدت ابتلا به دیابت و مصرف سیگار رابطه معنی‌داری با شدت میکروآلبومینوری داشتند (۱۴). در مطالعه ما هم تفاوت معنی‌داری بین مدت ابتلا به دیابت در دو گروه بیماران دارای نفروپاتی و عدم آن وجود داشت. به طوری که مبتلایان به نفروپاتی سابقه طولانی‌تری از ابتلا به دیابت داشتند.

در مطالعه‌ای دیگر ۳۰ درصد بیماران دچار میکروآلبومینوری، گلومرولوپاتی واضح داشتند. در حالی که ۴۰ درصد بیماران درگیری توبولوپاتی رتیکولار داشتند و درگیری عروق در ۳۰ درصد مشاهده می‌شد (۱۵). این در حالی است که در مطالعه ما چون اساس بر مبنای مقادیر آزمایشگاهی است نه پاتولوژیک، نمی‌توان نتایج حاصله را با مطالعه ما مورد قیاس قرار داد، ولی میزان ۴۰-۳۰ درصد نفروپاتی این بیماران تقریباً مشابه یافته‌های مطالعه ما می‌باشد.

در مطالعه‌ای دیگر که روی ۱۰ بیمار مبتلا به دیابت انجام شد، یک سوم بیماران میکروآلبومینوری داشتند که این مطالعه تغییرات پاتولوژیک در گلومرولها را نیز در نظر داشت (۱۶).

در مطالعه Jerums شروع میکروآلبومینوری با افزایش فشارخون افزایش یافت و کنترل $Hb_{1A}c$ زیر ۷ درصد و فشارخون زیر ۱۳۰/۸۰ میلی‌متر جیوه در کاهش میکروآلبومینوری موثر بود (۱۷)، اما نتایج مطالعه Jerums با یافته‌های مطالعه ما مغایرت دارد. در مطالعه ما بین دو گروه از نظر فشارخون و $Hb_{1A}c$ تفاوت آشکاری وجود نداشت.

۷ درصد در کاهش میکروآلبومینوری مؤثر دانسته شد، ولی در مطالعه ما بین دو گروه بیماران از نظر تفاوت $Hb_{1A}c$ اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. لذا به نظر می‌رسد برای اطمینان از کنترل درازمدت و خوب دیابت، تنها اندازه‌گیری یک یا دو بار $Hb_{1A}c$ کمک کننده بوده و احتمالاً میانگین آنها در طی چندین سال بیشتر نشانگر نحوه کنترل دیابت باشد. همچنین مطالعه Gross نشان داد که فشارخون زیر ۱۳۰/۸۰ (یا ۱۲۰/۷۵) در صورت وجود پروتئینوری بیشتر از یک گرم در ۲۴ ساعت و مقادیر افزایش یافته کراتینین خون) باعث کاهش میکروآلبومینوری می‌شود (۸)، ولی نتایج مطالعه ما تفاوتی بین این دو گروه از نظر فشارخون سیستمولیک و دیاستولیک نشان نداد. البته در مطالعه ما بیماران دارای پرفشاری خون از مطالعه خارج شدند. در مطالعه Mogensen در سال ۱۹۹۰ فشارخون به تنهایی در پیشرفت میکروآلبومینوری مؤثر دانسته نشد (۹) که مشابه یافته‌های مطالعه ماست. همچنین در مطالعه Mogensen میزان افزایش کراتینین پلاسما به عنوان عامل مناسب پیش‌بینی کننده میکروآلبومینوری دانسته نشد (۹). در مطالعه ما نیز از نظر میزان کراتینین پلاسما تفاوتی آشکار بین دو گروه بیماران دارای نفروپاتی و عدم نفروپاتی وجود نداشت.

Ismail اثر جنسیت در شیوع ابتلا به میکروآلبومینوری را بسته به نژاد آن جنس می‌داند (۱۰). در مطالعه ما بین دو گروه مرد و زن مبتلا به نفروپاتی تفاوت آشکاری مشاهده نشد.

در مطالعه Park که در مورد بروز نفروپاتی روی ۱۸۸ بیمار کره‌ای مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد، از ۱۴۶ بیماری که مطالعه را به پایان رساندند، ۳۷ بیمار دچار میکروآلبومینوری مداوم بودند که بروز ۵۲ در هزار نفر در سال داشت (۱۱) و سن، مدت ابتلا به دیابت و مقدار ترشح آلبومین اولیه در ادرار در گروهی که پروتئینوری داشتند، بالاتر از گروه بدون میکروآلبومینوری بود و متوسط FBS و فشارخون سیستمولیک و دیاستولیک در گروهی که پروتئینوری واضح داشتند، بالاتر از گروه بدون میکروآلبومینوری بود که با نتایج مطالعه ما همخوانی ندارد.

در تحقیق Nannipieri بیماران از نظر ابتلا به دیابت، فشارخون و وضعیت ترشح آلبومین در ادرار به ۶ گروه تقسیم

در افزایش میکروآلبومینوری بین دو گروه دارای نفروپاتی و عدم آن نشان نداد، که ممکن است به دلیل نقش استعداد ژنتیکی در ابتلا به نفروپاتی دیابتی باشد. البته در این مطالعه متغیر جنس در شیوع نفروپاتی دیابتی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی نشد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از زحمات کادر محترم درمانگاه غدد و دیابت بیمارستان سینا به ویژه خانم‌ها فاطمه جدیری و سکینه اسمعیلی و منشی بخش غدد بیمارستان امام رضا (ع) خانم معصومه رسولی که ما را در تهیه این مقاله یاری نمودند و همچنین از همکاری صمیمانه ریاست محترم آزمایشگاه راد، آقای دکتر محمود ثقفی راد تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References

- 1) Prasad P, Tiwari AK, Kumar KM, Ammini AC, Gupta A, Gupta R, et al. Chronic renal insufficiency among Asian Indians with type 2 diabetes: I. Role of RAAS gene polymorphisms. *BMC Med Genet.* 2006 ;7:42.
- 2) APPEL GB. Preventing or slowing the progression of diabetic nephropathy. *BUMC Proceedings.* 1992; 12(1): 3-6.
- 3) Molitch ME, DeFronzo RA, Franz MJ, Keane WF, Mogensen CE, Parving HH, et al. Nephropathy in diabetes. *Diabetes Care.* 2004;27 Suppl 1:S79-83.
- 4) Bach LA, Gilbert RE, Cooper ME, Tsalamandris C, Jerums G. Prediction of persistent microalbuminuria in patients with diabetes mellitus. *J Diabetes Complications.* 1993;7(2):67-72.
- 5) Naidoo DP. The link between microalbuminuria, endothelial dysfunction and cardiovascular disease in diabetes. *Cardiovasc J S Afr.* 2002;13(4):194-9.
- 6) Lee KU, Park JY, Kim SW, Lee MH, Kim GS, Park SK, Park JS. Prevalence and associated features of albuminuria in Koreans with NIDDM. *Diabetes Care.* 1995;18(6):793-9.
- 7) Mogensen CE, Damsgaard EM, Frøland A, Nielsen S, de Fine Olivarius N, Schmitz A. Microalbuminuria in non-insulin-dependent diabetes. *Clin Nephrol.* 1992;38 Suppl 1:S28-39.
- 8) Gross JL, Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T. Diabetic nephropathy: diagnosis, Prevention, and treatment. *Diabetes Care.* 2005; 28(1), 164-76.
- 9) Mogensen CE Prediction of clinical diabetic nephropathy in IDDM patients. *Alternatives to microalbuminuria? Diabetes.* 1990; 39(7):761-7.
- 10) Ismail N, Becker B, Strzelczyk P, Ritz E. Renal Disease and hypertension in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Kidney*

Newmann در مطالعه‌ای چندجانبه بیماران دیابتی را از نظر بروز آلبومینوری و پیدایش عوارض دیابتی مورد بررسی قرار داد. کنترل دقیق قندخون در کاهش میکروآلبومینوری در دو گروه بیمار دارای میکروآلبومینوری و بدون آلبومینوری موثر دانسته شد. وی این سودمندی را در گروه دارای میکروآلبومینوری مفیدتر و کاهش فشارخون را در کاهش میکروآلبومینوری مؤثر دانست (۱۸). البته در مطالعه ما تفاوتی در قندخون ناشتا وجود نداشت. این نکته لازم به ذکر است که در مطالعه Newmann بیماران دارای فشارخون واضح وارد مطالعه شده بودند.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر تفاوت آشکاری را از نظر مقادیر قندخون ناشتا، HbA1c، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک

Int. 1999; 55(1):1-28.

- 11) Park JY, Kim HK, Chung YE, Kim SW, Hong SK, Lee KU. Incidence and determinants of microalbuminuria in Koreans with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 1998;21(4):530-4.
- 12) Nannipieri M, Penno G, Rizzo L, Pucci L, Bandinelli S, Mattei P, et al. Transcapillary escape rate of albumin in type II diabetic patients. The relationship with microalbuminuria and hypertension. *Diabetes Care.* 1997;20(6):1019-26.
- 13) Gilbert RE, Tsalamandris C, Bach LA, Panagiotopoulos S, O'Brien RC, Allen TJ, et al. Long-term glycemic control and the rate of progression of early diabetic kidney disease. *Kidney Int.* 1993;44(4):855-9.
- 14) Bangstad HJ, Østerby R, Rudberg S, Hartmann A, Brabrand K, Hanssen KF. Kidney function and glomerulopathy over 8 years in young patients with Type I (insulin-dependent) diabetes mellitus and microalbuminuria. *Diabetologia.* 2002;45(2):253-61.
- 15) Dalla Vestra M, Saller A, Bortoloso E, Mauer M, Fioretto P. Structural involvement in type 1 and type 2 diabetic nephropathy. *Diabetes Metab.* 2000;26 (Suppl 4):8-14.
- 16) Fioretto P, Mauer M, Brocco E, Velussi M, Frigato F, Muollo B, et al. Patterns of renal injury in NIDDM patients with microalbuminuria. *Diabetologia.* 1996; 39(12):1569-76.
- 17) Jerums G, MacIsaac RJ. Treatment of microalbuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus. *Treat Endocrinol.* 2002;1(3):163-73.
- 18) Newman DJ, Mattock MB, Dawney AB, Kerry S, McGuire A, Yaqoob M, et al. Systematic review on urine albumin testing for early detection of diabetic complications. *Health Technol Assess.* 2005; 9(30):iii-vi, xiii-163.