

شیوع بیماران دیابتی در بین بیماران همودیالیزی در ده مرکز دیالیز تهران

منوچهر نججوانی*^۱، فاطمه اصفهانیان^۲، مهسا صفوی^۳، مانا کلباسی انارکی^۳، پانته آ زهره‌وند^۳

چکیده

مقدمه: نفروپاتی از عوارض اصلی بیماری دیابت است که در حال حاضر به عنوان شایع‌ترین علت نارسایی برگشت‌ناپذیر کلیه در کشورهای توسعه یافته مطرح می‌شود. این تحقیق جهت بررسی فراوانی بیماران دیابتی در بین بیماران همودیالیزی در ده مرکز دیالیز تهران انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه از نوع توصیفی - مقطعی بود و بر روی تمامی بیماران همودیالیزی مراجعه کننده به ده مرکز دیالیز تهران (۶۲۰ بیمار) طی سالهای ۸۰ و ۸۱ انجام گرفت. اطلاعات مورد نیاز از طریق گرفتن شرح حال و بررسی پرونده بیماران جمع‌آوری گردید. سپس تجزیه و تحلیل آماری جهت بررسی فراوانی بیماران دیابتی و عوامل مؤثر بر پیشرفت نفروپاتی شامل سن، جنس، نوع دیابت، مدت بیماری، وضعیت کنترل قند، مصرف سیگار، دیس لیپیدمی، فشار خون بالا، سابقه فشار خون بالای خانوادگی، وجود دیابت در بستگان درجه ۱ و سابقه بیماری‌های ایسکمیک قلب انجام شد.

یافته‌ها: حدود ۲۵٪ بیماران همودیالیزی، دیابتی بودند که از این تعداد ۹٪ مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۹۱٪ مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند. در مورد بیماران دیابتی همودیالیزی مورد مطالعه: محدوده سنی بیماران ۳۲-۸۹ سال بود، که بیشترین فراوانی را دهه سنی هفتم داشت. ۶۰٪ بیماران را مردان تشکیل می‌دادند. بیمارانی بیشترین فراوانی را داشتند که مدت بیماری در آنها بین ۱۹-۱۵ سال طول کشیده بود. فراوانی هیپرگلیسمی، دیس لیپیدمی، سیگار کشیدن و فشار خون بالا به ترتیب ۴۸٪، ۴۶٪، ۲۱/۵٪، ۸۲/۵٪ بود. از میان بیمارانی که فشار خون بالا داشتند، ۵/۵٪ داروهای ACEI مصرف می‌کردند.

نتیجه‌گیری: بیماران دیابتی درصد قابل توجهی از بیماران همودیالیزی را تشکیل می‌دهند. فراوانی عوامل خطر ذکر شده قابل توجه است و به نظر می‌رسد کنترل آنها در پیشگیری از استقرار نفروپاتی دیابتی و پیشرفت به سمت ESRD کمک کننده باشد.

واژگان کلیدی: دیابت، نفروپاتی، نارسایی کلیه، همودیالیز، عوامل خطر

- ۱- استاد بیماری‌های غدد و متابولیسم، بیمارستان ولیعصر، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران
- ۲- استادیار بیماری‌های غدد و متابولیسم، بیمارستان ولیعصر، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران
- ۳- محقق، بیمارستان ولیعصر، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران.

* **نشانی:** تهران، انتهای بلوار کشاورز، مجتمع بیمارستانی امام خمینی (ره)، بیمارستان ولیعصر، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم.

تلفن: ۰۹۱۲۱۰۹۸۲۱۴؛ نمابر: ۶۹۳۵۴۶۳؛ پست الکترونیک: nakhjavanim@sina.tums.ac.ir

مقدمه

عوارض مزمن دیابت علت عمده ناتوانی و مرگ و میر بیماران دیابتی می باشند و هزینه هنگفتی را بر اقتصاد جامعه تحمیل می کنند. از جمله این عوارض، نوروپاتی دیابتی است که از علل اصلی مراحل نهایی نارسایی کلیه^۱ (ESRD) می باشد، به طوری که نوروپاتی دیابتی در حال حاضر به عنوان شایعترین علت نارسایی برگشت ناپذیر کلیه در کشورهای توسعه یافته مطرح می شود. در تحقیق گسترده ای که در سال ۱۹۹۸ بر روی تعدادی از بیماران آمریکایی که تحت دیالیز و یا پیوند کلیه قرار گرفته بودند انجام شد، ۳۲/۴٪ آنها مبتلا به دیابت بودند [۱]. ۳۰ تا ۴۰٪ بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۵ تا ۱۰٪ بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، در نهایت به ESRD مبتلا می شوند، با این وجود و با توجه به شیوع بالاتر دیابت نوع ۲، در مجموع تعداد بیشتری از بیماران مبتلا به ESRD را بیماران دیابتی نوع ۲ تشکیل می دهند [۲،۳].

بیماران دیالیزی دیابتی در مقایسه با بیماران غیر دیابتی، تحمل کمتری در مقابل اورمی دارند و بالاترین میزان مرگ و میر در بین بیماران دیالیزی نیز متعلق به بیماران دیابتی است [۴]. در حال حاضر جلوگیری از وقوع نوروپاتی دیابتی ممکن نیست و اساس درمان مبتنی بر تشخیص زودرس نوروپاتی و به تعویق انداختن پیشرفت آن است [۵]. در تحقیقات متعدد انجام شده عوامل خطر متعددی برای استقرار نوروپاتی دیابتی و پیشرفت آن به سمت ESRD شناخته شده است که شامل زمینه ژنتیکی، فشار خون بالا، هیپرگلیسمی، دیس لیپیدمی، مصرف سیگار، سن بالا، مذکر بودن، چاقی و دریافت پروتئین غذایی بالاتر می باشد. همچنین سابقه خانوادگی وقایع قلبی - عروقی، نشانگری قوی برای وجود خطر درگیری کلیوی می باشد [۱،۲،۶]. این تحقیق به منظور بررسی فراوانی بیماران دیابتی نوع ۱ و ۲ و عوامل خطر نوروپاتی دیابتی در بیماران همودیالیزی در ده مرکز دیالیز شهر تهران در سال های ۸۰ و ۸۱ انجام شد.

روش ها

این مطالعه از نوع توصیفی - مقطعی بود و بر روی بیماران همودیالیزی تعدادی از مراکز دیالیز شهر تهران شامل مراکز دیالیز بیمارستان های شریعتی، امام خمینی (ره)، سینا، امیراعلم، لبافی نژاد، مدرس، ۱۵ خرداد، امام حسین، شهید هاشمی نژاد و مرکز دیالیز شفا در سال های ۸۰ و ۸۱ انجام شد.

معیار ورود و حذف

در این مطالعه ابتدا تمام بیماران همودیالیزی مزمن مراکز ذکر شده انتخاب شدند. سپس از بین این بیماران همودیالیزی، آن دسته از بیمارانی که علت نارسایی کلیه آنها نوروپاتی دیابتی بود و در عین حال بیماری کلیوی دیگری که قادر به ایجاد اختلال عملکرد کلیه باشد نداشتند، مشخص شدند (تشخیص دیابت و نوروپاتی دیابتی بر اساس سابقه دیابت و نوروپاتی دیابتی، پرونده و معاینه بیماران توسط متخصصین غدد و کلیه انجام شد).

همچنین در این تحقیق فراوانی عوامل خطر و عوامل مؤثر بر پیشرفت نوروپاتی دیابتی از جمله سن، جنس، نوع دیابت، طول مدت دیابت، وضعیت کنترل قند خون، مصرف سیگار، دیس لیپیدمی، فشار خون بالا، سابقه فشار خون بالای خانوادگی، وجود دیابت در بستگان درجه ۱ و سابقه بیماری های ایسکمیک قلب در بیماران بررسی شد. بیمارانی که به طور حاد تحت همودیالیز قرار گرفته بودند از جمعیت مورد مطالعه حذف شدند.

بیمارانی که دیابت آنها بعد از شروع همودیالیز تشخیص داده شده بود نیز از جمعیت بیماران دیابتی همودیالیزی حذف شدند.

اطلاعات مورد نیاز از طریق گرفتن شرح حال از بیماران و بررسی مندرجات و آزمایش های موجود در پرونده جمع آوری گردید. پس از جمع آوری داده ها و ثبت در پرسشنامه، تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS 10 (دستور Frequencies) انجام شد و بررسی از نظر فراوانی مطلق، فراوانی نسبی و میانگین بر روی اطلاعات انجام گرفت.

¹ End stage renal disease

یافته‌ها

از ۶۲۰ بیمار همودیالیزی مورد مطالعه، ۱۵۸ بیمار مبتلا به دیابت بودند که ۵ بیمار به دلیل ابتلا همزمان به سنگ کلیه، بیماری کلیه پلی کیستیک و تشخیص دیابت بعد از نارسایی کلیه از جمعیت بیماران دیابتی همودیالیزی کنار گذاشته شدند. در نهایت ۱۵۳ بیمار از بیماران همودیالیزی مورد مطالعه به دلیل دیابت دچار نارسایی کلیه شده بودند (۲۵٪).

از ۱۵۳ بیمار دیابتی مورد بررسی، ۱۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۱ (۹٪) و ۱۳۹ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ (۹۱٪) بودند.

بیماران دیابتی همودیالیزی در محدوده سنی ۳۲-۸۹ سال قرار داشتند. بیشترین تعداد در محدوده سنی ۶۰-۶۹ سال بودند (میانگین سنی ۶۰/۵ سال) (نمودار ۱). بیماران دیابتی نوع ۲ در محدوده سنی ۴۳-۸۹ سال با میانگین سنی

بیماران دیابتی همودیالیزی در محدوده سنی ۳۲-۸۹ سال قرار داشتند. بیشترین تعداد در محدوده سنی ۶۰-۶۹ سال بودند (میانگین سنی ۶۰/۵ سال) (نمودار ۱). بیماران دیابتی نوع ۲ در محدوده سنی ۴۳-۸۹ سال با میانگین سنی

مدت بیماری دیابت از زمان تشخیص دیابت تا شروع همودیالیز از ۱۰ ماه تا ۳۵ سال متغیر بود و میانگین آن ۱۶/۲۵ سال بود (نمودار ۲). مدت بیماری در بیماران دیابتی نوع ۲ از ۱۰ ماه تا ۳۵ سال متغیر و میانگین آن ۱۴/۵ سال بود. مدت بیماری در بیماران دیابتی نوع ۱ بین ۷ تا ۲۶ سال متغیر و میانگین آن ۱۷ سال بود.

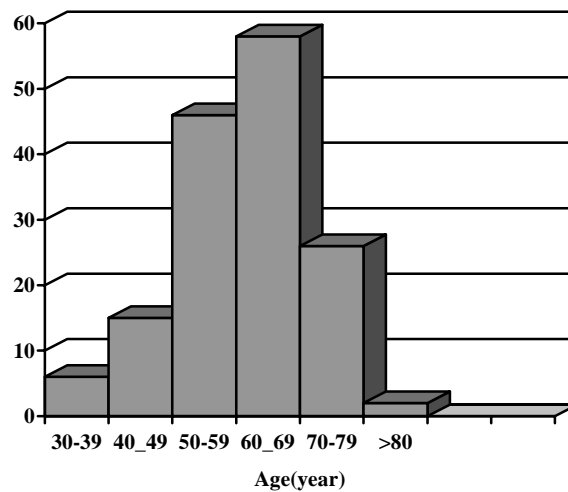
از ۶۳ بیمار از ۱۵۳ بیمار دیابتی همودیالیزی دارای $FBS < 126$ و یا $BS < 200$ بودند (۴۱٪) و ۷۴ بیمار دارای $FBS < 126$ و یا $BS \geq 200$ بودند (۴۸٪) و آزمایش‌های ۱۶ بیمار در دسترس نبود (۱۱٪).

جدول ۱- فراوانی و فراوانی نسبی مصرف داروهای ACEI در بیماران دیابتی همودیالیزی در تعدادی از مراکز دیالیز شهر تهران در سال‌های ۱۳۸۰ و ۱۳۸۱

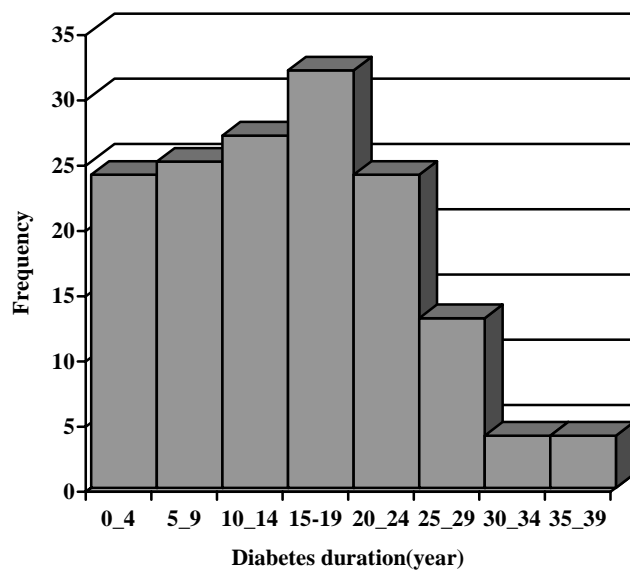
فراوانی نسبی	فراوانی	مصرف داروهای ACEI
۴۳/۱۴	۶۶	مثبت
۴۷/۷۱	۷۳	منفی
۹/۱۵	۱۴	نامشخص
۱۰۰	۱۵۳	کل

جدول ۲- توزیع عوامل خطر مرتبط با نفروپاتی دیابتی در ۱۵۳ بیمار دیابتی همودیالیزی در تعدادی از مراکز دیالیز شهر تهران در سال‌های ۱۳۸۰ و ۱۳۸۱

فراوانی نسبی	فراوانی	عوامل خطر مرتبط
۴۸٪	۷۴	هیپرگلیسمی
۴۶٪	۷۰	دیس لیپیدمی
۲۱/۵٪	۳۳	سیگار کشیدن
۸۲/۵٪	۱۲۶	فشار خون بالا
۴۰/۵٪	۶۲	سابقه فامیلی فشار خون بالا
۵۲/۳٪	۸۰	دیابت در بستگان درجه ۱
۴۱٪	۶۳	بیماری ایسکمیک قلبی



نمودار ۱- فراوانی توزیع سنی بیماران دیابتی همودیالیزی در تعدادی از مراکز دیالیز شهر تهران در سال‌های ۱۳۸۰-۱۳۸۱



نمودار ۲- فراوانی طول مدت دیابت در بیماران دیابتی همودیالیزی در تعدادی از مراکز دیالیز شهر تهران در سال‌های ۱۳۸۰-۱۳۸۱

داروهای ACEI^۱ را ذکر می‌کردند (۴۳٪) (جدول ۱). در این مطالعه ۶۵ نفر از ۱۲۶ بیمار دیابتی همودیالیزی که فشار خون بالا داشتند، داروهای ACEI مصرف می‌کردند (۵۱/۵٪)، ۵۱ بیمار ACEI مصرف نمی‌کردند (۴۰/۵٪) و ۱۰ بیمار شرح حال دقیقی در مورد مصرف این داروها نمی‌دادند (۸٪). توزیع فراوانی و

در بین بیماران دیابتی همودیالیزی مورد مطالعه، ۳۵ بیمار دارای $TG \geq 200$ (۲۳٪) و ۳۸ بیمار دارای $Chol \geq 200$ (۲۵٪) بودند. ۱۴ بیمار نیز آزمایش‌های طبیعی ($TG < 200$ ، $Chol < 200$) داشتند و تنها سابقه هیپرلیپیدمی و مصرف داروهای پایین آورنده چربی خون را ذکر می‌کردند. ۶۶ بیمار از ۱۵۳ بیمار دیابتی همودیالیزی مورد مطالعه مصرف

¹ Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors

دیابتی درصد قابل توجهی از بیماران همودیالیزی را به خود اختصاص می‌دهند و با توجه به مشکلات فراوان همودیالیز و پیوند کلیه، نیاز به تشخیص به موقع دیابت و تدابیر لازم جهت جلوگیری و یا به تأخیر انداختن نروپاتی دیابتی و مرحله ESRD احساس می‌شود.

فراوانی بیشتر دیابت نوع ۲ در بین بیماران دیابتی همودیالیزی با توجه به شیوع بالاتر دیابت نوع ۲ (۹۵-۹۰٪ افراد مبتلا به دیابت) در مقایسه با دیابت نوع ۱ (۱۰-۵٪ افراد مبتلا به دیابت) [۶،۱۰] قابل توجیه است. علاوه بر این، بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ میانگین طول عمر پایین‌تری دارند و تعداد کمتری به مرحله ESRD می‌رسند این در حالیست که Simon و همکارانش در مطالعه ای که در جامائیکا انجام دادند شیوع نارسایی مزمن کلیه را در دیابت نوع ۱ و ۲ یکسان توصیف کردند [۱۱]. توزیع سنی بیماران دیابتی همودیالیزی مورد مطالعه نیز به نظر قابل قبول می‌رسد، زیرا حدوداً با گذشت ۲۵-۲۰ سال از شروع دیابت تا استقرار ESRD و شروع دیالیز طول می‌کشد [۱،۴]؛ درمان فشار خون بالا، بیماری‌های قلبی مزمن و دیگر بیماری‌های دوران کهولت باعث شده است که بیماران دیابتی نوع ۲ بیشتر عمر کنند و زمان کافی برای رسیدن به مرحله ESRD داشته باشند [۶]. نتایج این مطالعه در مورد شیوع سنی مشابه نتایج مطالعه Simon و همکارانش می‌باشد [۱۱].

سیر پیشرفت نروپاتی دیابتی به سمت ESRD بعد از شروع در مردان سریعتر از زنان می‌باشد [۴،۵] و مذکر بودن به عنوان یکی از عوامل خطر پیشرفت نروپاتی دیابتی به سمت ESRD مطرح شده است [۶،۸،۱۱،۱۲]. فراوانی نسبی بیشتر مردان (۶۰٪) در بین بیماران دیابتی همودیالیزی شاید به دلیل تأثیر عامل خطر جنس مذکر در پیشرفت نروپاتی دیابتی باشد [۶،۸،۱۱،۱۲]. برای قضاوت در مورد تأثیر مدت بیماری در ایجاد و پیشرفت نروپاتی نیاز به مطالعات بیشتر می‌باشد اما شاید بتوان گفت از آنجا که استقرار نروپاتی دیابتی و شروع مرحله ESRD نیاز به زمان دارد، مدت بیماری دیابت می‌تواند در این روند مؤثر باشد و عامل خطر محسوب شود. با توجه به اهمیت کنترل قند خون به عنوان عامل مؤثر در پیشگیری از نروپاتی

فراوانی نسبی سیگار کشیدن، فشار خون بالا (BP>۱۳۰/۸۰)، سابقه خانوادگی فشار خون بالا، وجود دیابت در بستگان درجه ۱ و بیماری‌های ایسکمیک قلبی در جدول شماره ۲ آمده است.

بحث

در حال حاضر نروپاتی دیابتی به عنوان شایع‌ترین علت نارسایی برگشت‌ناپذیر کلیه در کشورهای توسعه یافته مطرح می‌شود. همچنین دیابت باعث تسریع کاهش فیلتراسیون گلومرولی و ایجاد ESRD در بیماران کلیوی می‌شود [۷]. در بررسی که در سال ۱۹۹۸ در آمریکا بر روی تعدادی بیمار همودیالیزی و پیوند کلیوی انجام گرفت، ۳۲/۴٪ مبتلا به دیابت بودند [۱]. Lok و همکارانش طی یک بررسی اعلام کردند که در شهر اونتاریو کانادا در سال ۱۹۹۹-۲۰۰۰، ۵۱٪ بیماران همودیالیزی، دیابتی بودند [۸]. همچنین در مطالعه ای که بر روی تعدادی از بیماران همودیالیزی طی سالهای ۱۹۶۶-۲۰۰۱ در اوکراین انجام شد، شیوع دیابت به عنوان یکی از عوامل مهم نروپاتی و ESRD رو به افزایش مطرح شد به طوری که در سال ۱۹۶۶، دیابت ۱۸٪ علل ESRD و در سال ۲۰۰۱، ۲۵٪ علل آن را تشکیل می‌داد [۹]. در مطالعه ما نسبت بیماران دیابتی به کل بیماران همودیالیزی مشابه مطالعه فوق می‌باشد. فقدان آگاهی بیماران از دیابت و عوارض آن، عدم مراجعه و پیگیری مستمر و مرگ زودرس این بیماران پیش از رسیدن به مرحله ESRD، پایین بودن میانگین طول عمر و شیوع بالاتر سایر علل ESRD مانند گلومرولونفریت، پیلونفریت و ... در کشور ما می‌تواند توجیه کننده پایین تر بودن نسبت بیماران دیابتی به کل بیماران همودیالیزی در این مطالعه نسبت به کشورهای توسعه یافته باشد. از آنجا که اکثر مراکز مورد مطالعه مراکز تخصصی داخلی و غدد بودند، شاید بیماران نروپاتیک دیابتی، بیشتر به این مراکز جهت همودیالیز مراجعه می‌کردند. انجام مطالعات اتفاقی^۱ در سطح تمامی مراکز همودیالیز تهران ممکن است شیوع پایین تر بیماران دیابتی را نشان دهند. با این حال با توجه به این که بیماران

¹ Randomized

مصرف نکرده بودند. این در حالیست که در مقالات متعدد بر تأثیر داروهای کاهشنده فشار خون به ویژه داروهای ACEI بر کاهش سرعت پیشرفت نروپاتی دیابتی تأکید شده است [۷، ۲۰، ۲۳، ۲۴]. در مطالعه ما ۲۱٪ بیماران دیابتی همودیالیزی سیگاری بودند در حالی که در مطالعه ای که در همین مرکز بر روی تعدادی از بیماران دیابتی نوع ۲ انجام شد؛ تنها ۱۵٪ آنها سیگاری بودند [۲۵]. در مطالعه Rossing و همکارانش ارتباطی بین سیگار کشیدن و پیشرفت نروپاتی دیابتی یافت نشد، ولی بین مصرف زیاد سیگار یعنی کشیدن بیش از ۲۰ نخ سیگار در روز و پیشرفت نروپاتی و کاهش فیلتراسیون گلوبولوی ارتباط معنی دار وجود داشت [۷].

با توجه به عدم وجود درمان قطعی پس از ESRD، برخورد با این عارضه باید به صورت پیشگیری کننده باشد لذا اولین اقدام، تشخیص به موقع دیابت، آموزش بیماران و کنترل عوامل خطر ساز می باشد. توجه خاص به بیمارانی که بیشتر در معرض خطر هستند نظیر مردان دیابتی و کسانی که مدت بیشتری مبتلا بوده اند (عوامل خطری که تأثیر آنها بر نروپاتی دیابتی ثابت شده است) باعث نتایج بهتر خواهد شد. میکروآلبومینوری اولین علامت نروپاتی در بیماران دیابتی می باشد. در مطالعه انجام شده در سال ۱۳۷۹ در شهر تهران، میزان شیوع میکروآلبومینوری در بیماران دیابتی نوع ۲، ۲۹/۱٪ و در بیماران دیابتی نوع ۱، ۴۱/۲٪ گزارش شد و حدود ۲۴/۱٪ از بیماران دیابتی نوع ۲ دچار میکروآلبومینوری بودند [۳]. در مطالعه دیگری که در سالهای ۸۱-۱۳۸۰ جهت بررسی میکروآلبومینوری در بیماران دیابتی نوع ۲ در بیمارستان امام خمینی تهران انجام شد، ۲۰٪ میکروآلبومینوری و ۱۱٪ میکروآلبومینوری داشتند و بیماران از این مسأله آگاهی نداشتند [۲۶]. با توجه به این که میکروآلبومینوری اولین علامت خطر ایجاد نروپاتی در بیماران دیابتی است و با توجه به شیوع بالای آن در بیماران دیابتی ۴۰-۲۱٪ [۳، ۲۸-۲۶]، غربالگری این بیماران از نظر وجود میکروآلبومینوری می تواند از بهترین روش های تشخیص و پیشگیری باشد. هر نوع راهبرد در جهت تشخیص به موقع میکروآلبومینوری در بیماران دیابتی و درمان آن توصیه می شود. بررسی آزمایشگاهی در اولین

دیابتی و به تأخیر انداختن شروع مرحله ESRD [۶، ۷، ۱۱-۱۳]، همواره بر کنترل دقیق قند خون در تمامی بیماران دیابتی تأکید می شود. در مطالعه ای که طی سالهای ۱۹۹۳-۲۰۰۰ در اوکینای ژاپن جهت بررسی میزان بروز ESRD در جامعه و ارتباط آن با FBS انجام شد، FBS بعنوان یک عوامل خطر مستقل و مهم در ایجاد ESRD مشخص شد [۱۶]. اندازه گیری HgA_{1c} با دقت بیشتری تأثیر قند خون را بر پیشرفت نروپاتی نشان می دهد [۳]. کنترل چربی خون به ویژه کلسترول با توجه به تأثیر آن در پیشرفت نروپاتی دیابتی به سمت ESRD [۲، ۷] می تواند در این گروه از بیماران بسیار کمک کننده باشد. در مطالعه نخبجوانی و همکاران، بین HDL پایین و آلبومینوری ارتباط معنی داری پیدا شد [۱۷]. Hadjadj و همکارانش در مقاله خود تری گلیسیرید را به عنوان یک عامل مهم و مستقل در ایجاد نروپاتی و ESRD در دیابت نوع ۱ مطرح کردند [۱۸]. از آنجا که بیمارانی که تحت همودیالیز قرار می گیرند، دارای سطوح پایین تر HDL و سطوح بالاتر کلسترول آتروژن می باشند و هیپرتری گلیسیریدمی در بیشتر از ۵۰٪ بیماران دیالیزی دیده می شود [۱۹]، به طور قطعی نمی توان گفت که دیس لیپیدمی در بیماران مورد مطالعه قبل از شروع همودیالیز وجود داشته یا بعد از همودیالیز ایجاد شده است. در بیماران دیابتی، کنترل فشار خون در کاهش خطر نارسایی انتهایی بیماری کلیه مؤثر می باشد (۳، ۶، ۱۳، ۱۴، ۲۰، ۲۱). در مطالعه Rossing، تنها فشار خون سیستمیک در پیشرفت نروپاتی در بیماران دیابتی نوع ۲ مؤثر بود و فشار دیاستولیک تأثیری نداشت [۷].

آمار مصرف داروهای ACEI در بیماران دیابتی همودیالیزی مورد مطالعه نشان می دهد که علیرغم اثرات تأیید شده داروهای ACEI در به تعویق انداختن نروپاتی دیابتی و ESRD حتی در بیمارانی که مبتلا به فشار خون نیستند [۱، ۵، ۶، ۲۲]، درصد قابل توجهی از بیماران دیابتی در جامعه ما علیرغم ابتلا به فشار خون بالا داروهای ACEI مصرف نمی کنند. در این مطالعه تعداد زیادی از بیمارانی که داروهای ACEI مصرف می کردند، بعد از استقرار ESRD شروع به مصرف این داروها کرده بودند و یا به دلیل نداشتن آگاهی و آموزش لازم بطور مرتب و مستمر

مراجعه در بیماران دیابتی نوع ۲ و پنج سال پس از تشخیص در بیماران دیابتی نوع ۱، می‌تواند در به تأخیر انداختن پیشرفت نفروپاتی مؤثر باشد [۲۹].

شناسایی و کنترل عوامل خطر نفروپاتی دیابتی از قبیل فشار خون، هیپرگلیسمی، دیس لیپیدمی، مصرف سیگار و شروع به موقع درمان‌های لازم به ویژه تجویز داروهای ACEI نقش عمده‌ای در جلوگیری از استقرار نفروپاتی دیابتی، بهبود کیفیت زندگی بیماران و کاهش هزینه‌های اقتصادی ایفا می‌کنند.

مآخذ

1. Eli A. Friedman, Nephropathy: A Major Diabetic Complication. In: Leslie J. De Groot, J. Larry Jameson. Endocrinology, 4th edition. Philadelphia. W.B Saunders; 2001: 846-854, 878-897.
2. Krolewsky AS, Warram JH. Natural history of diabetes mellitus. In: Kenneth L Becker et al. Endocrinology and Metabolism, 3th edition. Philadelphia. J.B.Lippincott; 2000: 1403-1415.
3. حسینی گوهری، لادن؛ نخجوانی، منوچهر؛ رجب، اسدا.. و همکاران. بررسی شیوع میکروآلومینیوری در بیماران دیابتیک تیپ I و II: مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز سال سی و چهارم ۱۳۷۹؛ شماره ۴۸: ۹-۱۴.
4. Sherwin Robert S. Diabetes Mellitus. In: Andreoli TE, Bennett J.C, Carpenter C.C.J, Plum F. Cecil Text Book of Medicine, 6th edition. Philadelphia (Pennsylvania): W.B Saunders; 2000: 1258-1282.
5. O'Meara YM, Brady H, Brenner BR. Glomerulopathies associated with multisystem diseases. Powers AC. Diabetes Mellitus. In: S. Fauci A, Braunwald E, J. Isselbacher K, D. Wilson J, B. Martin J, L. Kasper D. Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th edition. MC Graw Hill; 2001: 1590-1598, 2109-2137.
6. Ritz E, Reinhold S. Nephropathy in patients with type 2 DM. *New England Journal of Medicine* 1999; 341(15): 1127-1133.
7. Rossing K, Christensen P K, Hovind P, Tarnow L, Rossing P, Parving H H. Progression of Nephropathy in type 2 diabetic patients. *Kidney International* 2004; 66:1596-1605.
8. E.Lok C, J.Oliver M, M. Rothwell D, E. Hux J. The growing volume of diabetes-related dialysis: a population based study. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2004; 19: 3098-3103.
9. Orlic L, Matic-Glazar D, Vlahovic A, Zivcic-Cosic S, Maleta I, Martinovic BS, et al. Incidence of chronic renal failure during 35 years at the Rijeka Clinical Hospital Center. *Acta Med Croatica* 2004; 58(1): 73-77.
10. Andreoli TE, Bennett J.C, Carpenter C.C.J, Plum F. Cecil Essentials of Medicine, 5th Edition. Philadelphia: W.B Saunders; 2001: 583-588
11. Simon S, Stephenson S, Whyte K, Stubbs M, Vickers IE, Smikle MF, et al. Prevalence of chronic renal failure in the diabetic population at the University Hospital of the West Indies. *West Indian Medical Journal* 2004; 53(2): 85-88.
12. Garza R, Medina R, Basu S, A Pugh J. Predictors of the rate of renal function decline in non-insulin dependent diabetes mellitus. *American Journal of Nephrology* 1997;14 (1) : 50-57.
13. Klein R, E K Klein B, E Moss S, J Cruickshanks K, C Brazy P. The 10 year incidence of renal insufficiency in people with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22 (5): 743-751.
14. محسن‌زاده، نادر؛ نادرلو، عباس. بررسی نسبت نفروپاتی در بیماران دیابتی مراجعه کننده به کلینیک دیابت بیمارستان شریعتی از اسفندماه ۷۷ لغایت آبان ۷۸ و ارتباط آن با سن و جنس، نوع دیابت، مدت زمان دیابت، کنترل قند خون، فشار خون، دیس لیپیدمی و نمایه توده بدنی، پایان نامه دکترای پزشکی عمومی. تهران. دانشگاه علوم پزشکی تهران؛ سال تحصیلی ۱۳۷۸.
15. Manske CL. Hyperglycemia and intensive glycemc control in diabetic patients with chronic renal diseases. *American Journal of kidney Diseases* 1998; 32 (5 suppl3): S157-171.
16. Iseki K, Ikemiya Y, Kinjo K, Iseki C, Takishita S. Prevalence of high fasting plasma glucose and risk of developing end-stage renal disease in screened subjects in Okinawa, Japan. *Clinical and Experimental Nephrology* 2004; 8(3): 250-256.
17. Nakhjavani M, Behjati A, Esteghamati A, Esfahanian F. The relation between nephropaty and dyslipidemia in type 2 diabetic patients. 40th Annual Meeting of the European association for the study of the Diabetes; 5-9 September 2004; Munich, Germany: A388[Epub ahead of print]
18. Hadjadj S, Duly-Bouhanick B, Bekherras A, BrIdoux F, Gallois Y, Mauco G, et al. Serum triglycerides are a predictive factor for the development and the progression of renal and retinal complications in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Metabolism Reviews* 2004; 30(1): 43-51.

19. Avram MM, Gold wasser, Burrell DE, Antignani A, Fein PA, Mittman N. The uremic dyslipidemia: a cross – sectional and longitudinal study. *American Journal Kidney Diseases* 1992; 20(4): 324 -335.
 20. Dinneen S F, Gerstein H C. The association of microalbuminuria and mortality in no-insulin-dependent diabetes mellitus: a systematic overview of the literature. *Archives Internal Medicine* 1997; 157:1413-1418.
 21. Robert W S, Estacio R O; Esler A, Mehler P O, Estacio R, *et al.* Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes. *Kidney International* 2002; 61(3): 1086-1097.
 22. Kiberd, B A, Jindal K K. Routine treatment of insulin-dependent diabetic patients with ACE inhibitors to prevent renal failure: an economic evaluation. *American Journal of Kidney Diseases* 1998; 31(1): 49-54.
 23. Ruggenti P, Fassi A, Parvanova L A, Bruno S , Petrov L L, Bruno S, *et al.* Preventing microalbuminuria in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine* 2004; 351(19): 1941- 1951.
 24. H. Barnett A, C. Bain Stephen, Bouter P, Kalberg B, Madsbad S, Jervell J, *et al.* Angiotensin-receptor blockade versus converting-enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropathy. *New England Journal of Medicine* 2004; 35: 1952-1961.
۲۵. استقا متی، علی رضا؛ نخجوانی، منوچهر؛ علاقمند، مروارید. بررسی ریسک فاکتور ها، وضعیت شغلی و تحصیلی بیماران دیابتی نوع ۲ مراجعه کننده به درمانگاه دیابت بیمارستان امام در سال ۷۷-۸۰. خلاصه مقالات چهاردهمین کنگره پزشکان بیماریهای داخلی ایران؛ ۲۹-۳۱ اردیبهشت سال ۸۲؛ تهران، ایران. ۲۹۵-۲۹۶.
۲۶. نخجوانی، منوچهر؛ آزموده اردلان، فرید؛ مازونی، آرمان. فراوانی نسبی میکروآلبومینوری در بیماران دیابتی نوع ۲ مراجعه کننده به درمانگاه مجتمع بیمارستانی امام خمینی در سال ۱۳۸۰-۸۱. مجله دیابت و لیپید ایران ۱۳۸۱؛ دوره ۱(شماره ۲): ۱۵۳-۱۵۸.
27. Parving HH, Osterby R, Ritz E. Diabetic nephropathy. In: Brenner BM (ed). *The kidney*. Philadelphia. WB Saunders; 2000: 1731-1773.
 28. Wu AY, Kong NC, de Leon FA, Pan CY, Tai TY, Yeung VT, *et al.* An alarmingly high prevalence of diabetic nephropathy in Asian type 2 diabetic patients: the MicroAlbuminuria Prevalence (MAP) Study. *Diabetologia* 2004; Dec 23 [Epub ahead of print]
 29. Molitch Mark E, DeFronzo Ralph A, Franz Marion J, Keane William F, *et al.* Nephropathy in Diabetes. *Diabetes Care* 2004. Alexandria; 27: S79-S83