

بررسی رابطه رتینوپاتی دیابتی با نفروپاتی دیابتی از نظر شیوع و شدت در بیماران دیابت نوع ۲ در بیماران مراجعه کننده به کلینیک دیابت بیمارستان گلستان اهواز

حشمت‌اله شهبازیان^{*}، مصطفی فقهی^{**}، حاجیه شهبازیان^{***}، علیرضا صادقی^{****}، آرزو کریمی مقدم⁺، علی احمدزاده⁺⁺، محمود لطیفی⁺⁺⁺، رضا امانی⁺⁺⁺⁺

چکیده

هدف: تعیین شیوع رتینوپاتی دیابتی و نفروپاتی دیابتی و تعیین وجود ارتباط بین شدت رتینوپاتی و نفروپاتی دیابتی با یکدیگر در بیماران دیابتی نوع ۲ مراجعه کننده به درمانگاه دیابت بیمارستان گلستان اهواز طی سال ۸۳-۸۲. روش بررسی: این مطالعه مقطعی تحلیلی بر روی بیماران دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به درمانگاه دیابت بیمارستان گلستان اهواز انجام شد. کلیه بیماران از نظر وجود و شدت رتینوپاتی و نفروپاتی دیابتی بررسی شدند. رتینوپاتی به طریقه معاینه افتالموسکپی غیرمستقیم توسط فلوشیپ شبکیه ارزیابی شد و نفروپاتی بر اساس آزمایشات تجزیه ادرار، BUN، کراتینین و جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته از نظر حجم، کراتینین و آلبومین بررسی شد. شدت رتینوپاتی بر اساس معاینه بالینی به (mild NPDR moderate, severe) و (PDR (early, high risk, advance) تقسیم‌بندی شد. شدت نفروپاتی بر اساس میزان آلبومین ادرار ۲۴ ساعته به میکروآلبومینوری و ماکروآلبومینوری تقسیم‌بندی گردید. داده‌ها با استفاده از آزمونهای Chi-squar، T، و آنالیز واریانس مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: از مجموع ۲۰۰ بیمار با دیابت نوع ۲ که از نظر رتینوپاتی و نفروپاتی مورد بررسی قرار گرفتند ۱۱۰ بیمار که دارای رتینوپاتی یا نفروپاتی دیابتی بودند وارد مطالعه شدند. ۶۲ بیمار (۵۶ درصد) زن و ۴۸ بیمار (۴۴ درصد) مرد بودند. میانگین سنی بیماران $6 \pm 51/8$ سال بود. ۵۷ بیمار (۵۲ درصد) در مرحله میکروآلبومینوری، ۲۹ بیمار (۲۶ درصد) در مرحله ماکروآلبومینوری و ۲۴ بیمار (۲۲ درصد) بدون نفروپاتی بودند. ۶۲ بیمار (۵۶ درصد) در مرحله NPDR، ۲۵ بیمار (۲۳ درصد) در مرحله PDR و ۲۳ بیمار (۲۱ درصد) بدون رتینوپاتی بودند. شیوع رتینوپاتی در مرحله میکروآلبومینوری ۶۷ درصد و در مرحله ماکروآلبومینوری ۸۶ درصد بود و شیوع نفروپاتی در بیماران مبتلا به رتینوپاتی ۷۲ درصد بود ($p = 0/002$).

بین شدت نفروپاتی و شدت رتینوپاتی در مرحله NPDR ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($p = 0/000$). اما در مرحله PDR این ارتباط معنی‌دار نبود ($p = 0/775$). همچنین شدت رتینوپاتی در مرحله NPR با افزایش میانگین آلبومین ادراری ارتباط معنی‌داری داشت ($p = 0/000$) ولی در مرحله PDR این ارتباط معنی‌دار نبود ($p = 0/166$).

نتیجه‌گیری: با پیشرفت نفروپاتی شدت رتینوپاتی در مرحله NPDR نیز پیشرفت می‌نماید اما در مرحله PDR چنین حالتی وجود ندارد. آلبومینوری شاخصی برای پیشگویی پیشرفت NPDR می‌باشد. شیوع بالای نفروپاتی در مبتلایان به رتینوپاتی دیابتی ضرورت توجه به درگیری کلیوی در این دسته از بیماران را ایجاب می‌نماید.

کلید واژگان: دیابت، رتینوپاتی، نفروپاتی

*دانشیار، فوق تخصص نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز

**استادیار، فلوشیپ شبکیه، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز

***دانشیار، فوق تخصص غدد، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز

****دستیار، داخلی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز

+ دستیار، چشم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز

++ دانشیار، متخصص اطفال، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز

+++ مربی، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز

++++ استادیار، دکترای تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز

۱- نویسنده مسؤل

دریافت مقاله: ۱۳۸۳/۱۲/۱۹ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۴/۱۱/۸ اعلام قبولی: ۱۳۸۵/۵/۹

مقدمه

شیوع دیابت در جامعه حدود ۶ درصد است و ۹۰ درصد آن دیابت نوع ۲ می‌باشد (۱). عوارض دیابت نیز از شیوع بالایی برخوردار می‌باشد بطوریکه شایع‌ترین علت نارسائی کلیه مرحله انتهائی (ESRD) و از جمله شایع‌ترین علل نابینائی بالغین می‌باشد (۱). نفروپاتی دیابتی براساس میزان آلبومین ادراری به دو مرحله میکروآلبومینوری (آلبومین ادرار ۲۴ ساعته ۳۰-۳۰۰ میلی‌گرم) و ماکروآلبومینوری (آلبومین ادرار ۲۴ ساعته بیش از ۳۰۰ میلی‌گرم) تقسیم می‌شود (۲). شیوع میکروآلبومینوری در ۲۵ درصد موارد دیابت نوع ۲ و ماکروآلبومینوری در ۱۴ درصد موارد می‌باشد (۳-۶). شیوع رتینوپاتی دیابتی بعد از گذشت ۲۰ سال از شروع دیابت نوع ۲ در ۶۰ درصد موارد می‌باشد (۷). رتینوپاتی دیابتی در ۶۰-۵۰ درصد موارد بیماران مبتلا به نفروپاتی دیابت نوع ۲ مشاهده می‌شود (۸). مطالعات متعددی آلبومینوری را به عنوان یک فاکتور پیشگویی‌کننده برای رتینوپاتی دیابتی، عوارض قلبی عروقی و مرگ و میر قلبی عروقی معرفی کرده‌اند (۹-۱۳). بررسی ارتباط شدت نفروپاتی و شدت رتینوپاتی در مطالعات محدودی وجود دارد از جمله مطالعه‌ای در ایران به سال ۲۰۰۴ توسط معنویت و همکاران که بر روی بیماران دیابت نوع ۲ انجام شد و بین شدت نفروپاتی و شدت رتینوپاتی ارتباط معنی‌داری بدست آمد (۱۴). در مطالعه Wirta و همکاران به سال ۱۹۹۹ در فنلاند در بیماران دیابت نوع ۲ افزایش آلبومین اوری همراه با پیشرفت رتینوپاتی بود (۹). در مطالعه Durruty و همکاران به سال ۲۰۰۰ که بر روی بیماران دیابت نوع ۲ انجام شد پیشرفت نفروپاتی از مرحله میکروآلبومینوری به ماکروآلبومینوری با پیشرفت رتینوپاتی دیابتی همراه بود (۱۱). در مطالعه Singh و همکاران که به سال ۲۰۰۱ در کشور هند بر روی بیماران دیابت نوع ۲ انجام شد پیشرفت آلبومینوری همراه با

پیشرفت رتینوپاتی در مرحله NPDR^۱ و PDR^۲ بوده است (۱۳). در مورد شیوع نفروپاتی در مبتلایان به رتینوپاتی دیابتی آمار دقیقی وجود ندارد. با توجه به شیوع بالای دیابت و اهمیت عوارض آن هدف از این مطالعه بررسی شیوع نفروپاتی در رتینوپاتی دیابتی و شیوع رتینوپاتی در نفروپاتی دیابتی و همچنین رابطه بین شدت نفروپاتی و رتینوپاتی در بیماران دیابتی نوع ۲ مراجعه‌کننده به درمانگاه دیابت بیمارستان گلستان اهواز می‌باشد.

روش بررسی

کلیه بیماران دیابت نوع ۲ که براساس آزمایش قندخون ناشتا دیابت آنها تایید شده بود (در دو نوبت $FBS^3 \geq 126$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند) و به درمانگاه دیابت بیمارستان گلستان مراجعه می‌کردند از لحاظ رتینوپاتی و نفروپاتی دیابتی مورد ارزیابی قرار می‌گرفتند. متغیرهای سن، جنس، نوع داروی مصرفی، مدت ابتلاء به بیماری دیابت، مصرف سیگار، کلسترول توتال، تری‌گلیسرید، HDL، LDL، میزان HbA1C و میزان فشارخون ثبت شدند. جهت بررسی از نظر نفروپاتی دیابتی آزمایش تجزیه کشت ادرار، BUN، کراتینین و جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته از نظر حجم، کراتینین و آلبومین (به روش ایمونوتوربیدومتری) انجام می‌شد. تجزیه کشت ادرار جهت رد احتمال بیماری‌های دیگری که می‌تواند آلبومین‌اوری ایجاد نمایند انجام می‌گردید و در صورت وجود بیماری دیگری که می‌توانست آلبومینوری ایجاد نماید آن بیمار از مطالعه خارج می‌شد. جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته پس از آموزش بیمار در مورد نحوه صحیح جمع‌آوری توسط یک آزمایشگاه و با استفاده از

1-Nonproliferative Diabetic Retinopathy

2-Proliferative Diabetic Retinopathy

3- Fasting Blood Sugar

بدون نفروپاتی بودند و میانگین آلبومین 19 ± 5 میلی گرم در ادرار ۲۴ ساعته داشتند، ۵۷ بیمار (۵۲ درصد) در مرحله میکروآلبومینوری بودند و میانگین آلبومین 90 ± 55 میلی گرم در ادرار ۲۴ ساعته داشتند و ۲۹ بیمار (۲۶ درصد) در مرحله ماکروآلبومینوری بودند و میانگین آلبومین 1639 ± 860 میلی گرم در ادرار ۲۴ ساعته داشتند. ۲۳ بیمار (۲۱ درصد) بدون رتینوپاتی، ۶۲ بیمار (۵۶ درصد) در مرحله NPDR و ۲۵ بیمار (۲۳ درصد) در مرحله PDR بودند. بین شدت نفروپاتی و وجود رتینوپاتی ارتباط معنی داری وجود داشت ($P = 0/002$). بدین معنی که در مرحله میکروآلبومینوری ۶۷ درصد بیماران مبتلا به رتینوپاتی بودند و در مرحله ماکروآلبومینوری ۸۶ درصد بیماران رتینوپاتی داشتند. بین شدت نفروپاتی و شدت رتینوپاتی در مرحله NPDR ارتباط معنی داری وجود داشت ($P = 0/000$). بدین معنی که در مرحله ماکروآلبومینوری نسبت به مرحله میکروآلبومینوری مراحل شدیدتر NPDR شایع تر بود (جدول شماره ۲).

جدول ۱: خصوصیات دموگرافیک بیماران

خصوصیات	تعداد	درصد
زن	۶۲	۵۶
مرد	۴۸	۴۴
مصرف سیگار		
دارد	۹۲	۸۴
ندارد	۵۸	۱۶
نوع داروی مصرفی		
انسولین	۴۴	۴۰
گلی بن کلامید	۶۶	۵۹
متفورمین	۳۶	۳۳
(سال) سن	۲۵-۶۵ محدوده	$51/8 \pm 5/82$
	سنی	میانگین سنی

1-Early Treatment Diabetic Retinopathy Study
2-Diabetic Retinopathy Study

کیت Vadox ساخت انگلستان انجام می گردید. درجه بندی شدت نفروپاتی به صورت بدون نفروپاتی (آلبومین کمتر از ۳۰ میلی گرم در ادرار ۲۴ ساعته)، میکروآلبومینوری (آلبومین ۳۰-۳۰۰ میلی گرم در ادرار ۲۴ ساعته) و ماکروآلبومینوری (آلبومین بیش از ۳۰۰ میلی گرم در ادرار ۲۴ ساعته) صورت می گرفت. بررسی از نظر رتینوپاتی توسط یک چشم پزشکی (فلوشیپ شبکیه) به طریق افتالموسکپی غیرمستقیم انجام می شد. درجه بندی شدت رتینوپاتی به صورت بدون رتینوپاتی، NPDR و PDR بر اساس مطالعات ETDRS و DRS صورت می رفت. مردمک بیماران توسط قطره تروپیکامید ۱ درصد گشاد شده و سپس با استفاده از اسلیت لامپ و لنز +۷۸ و یا +۹۰ شبکیه بیماران معاینه و براساس معیارهای کلاسیک ذکر شده طبقه بندی می شد. مرحله NPDR به ترتیب شدت به سه مرحله (mild, moderate, severe) و مرحله PDR نیز به مراحل (early, high risk, advance) تقسیم می گردید. در موارد معدودی برای تشخیص و تقسیم بندی دقیقتر فلئورسین آنژیوگرافی انجام می گردید. بیمارانیکه واجد رتینوپاتی یا نفروپاتی بودند وارد مطالعه می شدند و آنهائیکه فاقد هر دو بودند از مطالعه خارج می شدند. از مجموع ۲۰۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ که از نظر رتینوپاتی و نفروپاتی مورد بررسی قرار گرفتند ۱۱۰ بیمار که واجد نفروپاتی دیابتی و یا رتینوپاتی بودند وارد مطالعه شدند ۹۰ بیمار که فاقد هر دو بودند از مطالعه خارج گردیدند. جهت تجزیه و تحلیل داده ها از آزمونهای T، Chi-squar و آنالیز واریانس استفاده شده است. این محاسبات با استفاده از نرم افزار SPSS 11.5 و S-plus 2000 انجام گردید.

یافته ها

اطلاعات دموگرافیک بیماران در جدول ۱ ذکر شده است. از ۱۱۰ بیمار مورد مطالعه ۲۴ بیمار (۲۲ درصد)

جدول ۲: شیوع مراحل رتینوپاتی در میکرو و ماکروآلبومینوری

p.value	ماکروآلبومینوری	میکروآلبومینوری	درجات آلبومینوری
	۳۰۰ > میلی گرم در روز	۳۰۰-۳۰ > میلی گرم در روز	درجات رتینوپاتی
0.000	۱۷۰	۶۹	NPDR (درصد بیماران)
	۴۲	۲۴	Mild
	۴۱	۷	Moderate Sever
N.S	۱۵	۰	PDR (درصد بیماران)
	۴۶	۶۰	Early
	۳۹	۴۰	High risk PDR Advance PDR

جدول ۳: ارتباط متغیرهای مختلف مورد بررسی با نفروپاتی و رتینوپاتی

p.value	رتینوپاتی	بدون رتینوپاتی	P.V.	ماکروآلبومینوری	میکروآلبومینوری	بدون نفروپاتی	متغیر
N.S	۵۲ ± ۶	۵۱ ± ۶	N.S	۵۴ ± ۵/۷	۵۲ ± ۶	۴۸ ± ۶	(سال) سن
N.S	۱۰ ± ۶	۹/۳ ± ۷/۵	N.S	۱۲ ± ۶/۶	۸/۹ ± ۵/۶	۱۰/۷ ± ۵/۵	(سال) مدت ابتلاء
N.S	۸ ± ۱/۴	۸ ± ۱/۳	N.S	۸/۱ ± ۱/۴	۸ ± ۱/۵	۷/۹ ± ۱/۴	HbA1C(g/d)
N.S	۲۱۹ ± ۶۰	۲۰۵ ± ۴۳	۰/۰۰۱	۲۴۹ ± ۷۱	۲۰۵ ± ۵۴	۲۰۴ ± ۴۲	mg/dl کلسترول توتال
N.S	۴۲ ± ۱۱	۴۵ ± ۱۹	N.S	۴۰ ± ۱۱	۴۳ ± ۱۴	۴۱ ± ۱۰	HDL mg/dl
N.S	۱۳۶ ± ۵۰	۱۲۴ ± ۲۹	N.S	۱۴۹ ± ۵۰	۱۲۶ ± ۳۷	۱۳۰ ± ۵۵	LDL mg/dl
۰/۰۲۸	± ۱۵۱ ۲۵۰	۱۹۰ ± ۹۹	۰/۰۰۰۱	۳۰۹ ± ۱۴۲	۲۷۰ ± ۱۸۳	۱۸۵ ± ۱۰۱	TG mg/dl
N.S	۸۵ ± ۱۰	۸۲ ± ۹	N.S	۸۳ ± ۱۳	۸۳ ± ۹	۸۰ ± ۹	BP (mmHg) دیاستولیک
N.S	۱۳۹ ± ۲۳	۱۳۶ ± ۲۴	N.S	۱۴۰ ± ۲۴	۱۳۸ ± ۲۵	۱۳۰ ± ۱۵	BP (mmHg) سیستولیک

N.S = Non Significant

داد که نشانه ای از هماهنگی مستقیم و نسبتاً زیاد بین این دو پدیده است. در مرحله میکروآلبومینوری ۶۷ درصد و در مرحله ماکروآلبومینوری ۸۶ درصد بیماران رتینوپاتی داشتند. این نتایج مشابه مطالعه معنویت و همکاران است که چنین نتیجه‌ای را طی یک مطالعه مقطعی تحلیلی بر روی بیماران دیابت نوع ۲ در یزد بدست آوردند (۱۴). در مطالعه Gall و همکاران شیوع رتینوپاتی در مرحله ماکروآلبومینوری دیابت نوع ۲ در ۶۰ درصد موارد بوده است (۳). در این مطالعه با افزایش شدت آلبومینوری از مرحله میکروآلبومینوری به ماکروآلبومینوری شیوع مراحل پیشرفته‌تر NPDR نیز افزایش می‌یافت. نتایج مشابهی در مطالعه معنویت و همکاران نیز بدست آمد (۱۴). در مطالعه Wirta و همکاران در فنلاند این ارتباط معنی دار بود. (۹) و در مطالعه Durruty و همکاران نیز چنین ارتباطی دیده شد (۱۱). در مرحله PDR چنین ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. این برخلاف یافته‌های مطالعه معنویت و همکاران (۱۴) و همچنین مطالعه Singh و همکاران که در هند انجام شده می‌باشد (۱۳). شاید علت این تفاوت به علت کمتر بودن تعداد بیماران مبتلا به مرحله PDR (۲۵ بیمار) در مطالعه ما نسبت به مطالعات ذکر شده باشد. در این مطالعه افزایش میانگین آلبومین ادرار ۲۴ ساعته نیز یک شاخص پیشرفت رتینوپاتی در مرحله NPDR بود. اما در مرحله PDR اینچنین نبود. در مطالعه Singh و همکاران (۱۳) و Durruty و همکاران (۱۱) چنین ارتباطی هم در مرحله میکروآلبومینوری و هم مرحله ماکروآلبومینوری وجود داشت. شیوع نفروپاتی در بیماران مبتلا به رتینوپاتی ۷۲ درصد بود که نشانه شیوع بالای درگیری کلیوی در این بیماران می‌باشد. ۲۴ بیمار رتینوپاتی داشتند اما نفروپاتی نداشتند. رتینوپاتی این بیماران عمدتاً مراحل خفیف NPDR بود و ۳ نفر (۱۲ درصد) مرحله early PDR داشتند. این نتایج مشابه مطالعه Mogensen و همکاران (۱۵) و Kostraba (۱۶) است که در آنها ۱۵ درصد بیماران مراحل پیشرفته PDR داشته‌اند اما مبتلا به

همچنین شدت رتینوپاتی دیابتی در مرحله NPDR با میانگین آلبومین ادرار رابطه معنی‌داری داشت ($p = 0/000$). بدین معنی که با افزایش میانگین آلبومین ادراری شیوع مراحل شدیدتر NPDR افزایش می‌یافت. در مرحله Mild NPDR میانگین آلبومین ادرار ۲۴ ساعته 36 ± 124 میلی‌گرم، در مرحله Moderate NPDR 82 ± 479 میلی‌گرم و در مرحله Severe NPDR 312 ± 3219 میلی‌گرم بود. اما در مرحله PDR این ارتباط معنی‌دار نبود. از تست گاما جهت بررسی میزان هماهنگی بین آلبومینوری و رتینوپاتی (ضعیف-متوسط-شدید) استفاده شد. G محاسبه شده برابر ۷۴ درصد بود که نشان از هماهنگی مستقیم بین رتینوپاتی و آلبومینوری می‌باشد

($p = 0/000$). از ۸۷ بیمار مبتلا به رتینوپاتی ۶۳ بیمار (۷۲ درصد) مبتلا به نفروپاتی بودند که از آنها ۳۸ نفر (۴۳ درصد) در مرحله میکروآلبومینوری و ۲۵ نفر (۲۹ درصد) در مرحله ماکروآلبومینوری بودند. از ۲۳ بیمار فاقد رتینوپاتی ۱۹ نفر (۸۳ درصد) مبتلا به میکروآلبومینوری و ۴ نفر (۱۷ درصد) مبتلا به ماکروآلبومینوری بودند. از ۲۴ بیماری که نفروپاتی نداشتند ۲۱ نفر (۸۸ درصد) در مرحله mild NPDR و ۳ نفر (۱۲ درصد) در مرحله early PDR بودند. ارتباط بین سن و مدت ابتلاء به دیابت و HbA1C و سطح چربی‌های خون و فشارخون با نفروپاتی و رتینوپاتی در جدول (۳) ذکر شده است. رتینوپاتی فقط با سطح تری‌گلیسرید و نفروپاتی با سطح تری‌گلیسرید و کلسترول ارتباط معنی‌داری دارد. نوع داروی مصرفی، مصرف سیگار و جنس با بروز نفروپاتی یا رتینوپاتی ارتباط معنی‌داری نداشت.

بحث

در این مطالعه بین شدت نفروپاتی و بروز رتینوپاتی ارتباط معنی‌داری وجود داشت، همچنین تست گاما میزان هماهنگی بین آلبومینوری با رتینوپاتی را ۷۴ درصد نشان

مرکز دیابت انجام داده است، ۲۰ درصد بیماران در بدو تشخیص بیماری دچار نفروپاتی دیابتی بوده‌اند که نشانه تأخیر حدود ۱۰-۵ سال در تشخیص بیماری آنهاست (۲۰).

نتیجه‌گیری

آلبومینوری یک شاخص پیشرفت رتینوپاتی دیابتی در مرحله NPDR است و با افزایش میانگین آلبومین ادراری می‌توان انتظار داشت که رتینوپاتی نیز پیشرفت نماید. همچنین در بیماران مبتلا به رتینوپاتی دیابتی، نفروپاتی دیابتی شیوع بالائی دارد که این مورد توجه جدی به بررسی از لحاظ نفروپاتی را در این بیماران طلب می‌نماید.

نفروپاتی نبودند. ۲۳ بیمار دارای نفروپاتی بودند ولی رتینوپاتی نداشتند. این افراد شواهدی به نفع بیماری دیگری که توجیه کننده آلبومینوری باشد نداشتند. با اینحال با توجه به اینکه در چنین مواردی تا ۲۵ درصد ممکن است علت دیگری برای آلبومینوری وجود داشته باشد بهتر است که این بیماران جهت تایید نفروپاتی دیابتی مورد بیوپسی کلیه قرار گیرند (۱۷). در این مطالعه بین مدت ابتلا به دیابت با نفروپاتی و رتینوپاتی ارتباط معنی داری دیده نشد. در حالی که پرواضح است که این عوارض با ازمان بیماری دیابت ارتباط دارند. شاید علت عدم ارتباط آنها در این مطالعه، عدم مراجعه به موقع بیماران و تأخیر در تشخیص بیماری آنها باشد بطوری که بیمار در ابتدای تشخیص یا زمان کوتاهی پس از آن عوارضی را نشان می‌دهد که سالها پس از شروع بیماری انتظار آن را داریم. در مطالعه دیگری که مؤلف در همین

منابع

- 1-Alvin C. Diabetes Mellitus. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed. New York: McGraw - Hill; 2005. p. 2152- 80.
- 2-Mogensen C, Chachati A, Christensen C. Microalbuminuria an Early maker of Renal Involvement in Diabetes. Uremia Invest 1985;9:85- 95.
- 3-Gall M, Rossing P, Skott P. Prevalence of Micro and Macroalbuminuria, Arterial Hypertension, Retinopathy and Large Vessel Disease in European Type 2 Diabetic Patients. Diabetologia 1991;34:655- 61.
- 4-Dinneen S, Gerstein H. The Association of Microalbuminuria and Mortality in Non Insulin Dependent Diabetic Mellitus. Arch Intern Med 1997;157:1413- 8.
- 5-Mathisen E, Saurbery N, Hommel F. Prevalence of Microalbuminuria in Diabetes Mellitus. Diabetologia 1986;29:640- 3.
- 6-Mogensen C. A Complete Screening of Urinary Albumin Concentration in An Unselected Diabetic Out Patient Clinic Population. Diabetes Nephropathy 1983;2:11- 8.
- 7-Klein R, Klein B, Moss S. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. Ophthalmology 1998;105:1801- 15
- 8-Parving H. Diabetic Nephropathy. The Kidney Brenner B. Philadelphia: W.B.Saunders; 2004. p. 1777- 818.
- 9-Wirta O, Pasternak A, Mustonen J. Retinopathy is Independently Related to Microalbuminuria in Type 2 Diabetes Mellitus. Clin Nephrol 1999;51:329- 40.
- 10-Eggerotsen R, Kalm H, Blohm G. The Value of Screening for Retinopathy and Microalbuminuria in Patients with Type 2 Diabetes in Primary Health Care. Scand J PHC 1993;11:135- 40.
- 11-Durruty P, Carpentier C, Krause P. Evaluation of Retinal Involvement in Type 2 Diabetes with Microalbuminuria. Rev Med Chil 2000;128:1085- 92.
- 12-Sobngwi E, Mbanya J, Moukouri E. Microalbuminuria and Retinopathy in a Diabetic Population of Cameron. Diabetes Res Clin Pract 1999;44:191- 6.

- 13-Singh S, Behre A, Singh M. Diabetic Retinopathy and Microalbuminuria in Type 2 Diabetes Mellitus. J Assoc Physicians India 2001;49:439- 41
- 14-Vigtrap A. Krause P. Broner F. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Early Photo Coagulation for Diabetic Retinopathy. Ophthalmology 1991;98:766- 85
- 15-Brenick G. Background Diabetic Retinopathy. In: Ryan S, editor. Retina. St. Louise: Mosby; 1994. p. 1277-318.
- 16-Manaviat M, Afkhami M, Shoja M. Retinopathy and Microalbuminuria in Type 2 Diabetic Patients. BMC Ophthalmology 2004;4:415- 22
- 17-Mogensen C, Vigtrap J, Ehlers N. Microalbuminuria Predicts Proliferative Diabetic Retinopathy. Lancet 1985;1:1512- 19.
- 18-Kostraba J. The Epidemiology of Diabetes Complications Study. AMJ Epidemiol 1991;133:381- 9.
- 19-Parving H, Gall M, Skott P. Prevalence and Causes of Albuminuria in Non Insulin Dependent Diabetic Patients. Kidney Int 1990;37:243- 7.
- 20-Shahbazian B, Shahbazian H, Daneshpagoh F. Prevalence of Diabetic Nephropathy in New Cases Diabetes Type 2 Patients. In: 6th International Congress of Endocrinology and Metabolism, Abstract book Tehran. 2004;p 68

Archive of SID