



مقاله اصلی

مقایسه میزان فریتین، سیستاتین C و hs-CRP خون در بیماران دیابت تیپ II بر حسب سطح آلبومین ادرار

تاریخ دریافت: ۹۴/۴/۵ - تاریخ پذیرش: ۹۴/۶/۱۵

خلاصه

مقدمه

دیابت شیرین علت اصلی نارسایی کلیه است. تعیین عوامل مرتبط با نارسایی کلیه می‌تواند در تشخیص سریع و پیشگیری به موقع از نارسایی مؤثر باشد. این مطالعه با هدف مقایسه میزان فریتین، سیستاتین C و hs-CRP خون در بیماران دیابت تیپ II بر حسب سطح آلبومین ادرار انجام شد.

روش کار

در این مطالعه توصیفی تحلیلی از نوع مقطعی از بین بیماران دیابتی مراجعه‌کننده به کلینیک دیابت بیمارستان ولیعصر (عج) وابسته به دانشگاه علوم پزشکی بیرجند در سال ۱۳۹۳، ۹۰ بیمار شامل ۳۰ نفر با سطح آلبومین ادرار طبیعی، ۳۰ نفر مبتلا به میکروآلبومینوری و ۳۰ نفر مبتلا به ماکروآلبومینوری که شرایط ورود به مطالعه را دارا بودند به روش نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند و آزمایشات فریتین، سیستاتین C، hs-CRP و هموگلوبین گلیکوزیله سرم برای آن‌ها انجام شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون‌های آماری آنالیز واریانس یک طرفه، تعقیب رنج توکی، کروسکال والیس، من‌ویتنی‌یو و رگرسیون چند متغیره در سطح معنی‌داری $p \leq 0.05$ تجزیه و تحلیل شد.

نتایج

نتایج نشان داد که میانگین سطح فریتین در بیماران گروه ماکروآلبومینوری نسبت به بیماران با آلبومین ادرار طبیعی و میانگین سطح سیستاتین در بیماران با میکروآلبومینوری و ماکروآلبومینوری نسبت به بیماران با آلبومین ادرار طبیعی به طور معناداری بیشتر است ($p < 0.05$) ولی میانگین hs-CRP در بیماران بر حسب سطح آلبومین ادرار تفاوت معنی‌داری نداشت. میانگین سطح هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران با ماکروآلبومینوری نسبت به بیماران با آلبومین ادرار طبیعی و میکروآلبومینوری به طور معناداری بیشتر بود. همچنین نتایج نشان داد که متغیر سیستاتین به تنهایی می‌تواند حدود ۷٪ نفروپاتی دیابتی را تبیین کند.

نتیجه‌گیری

سطح سرمی سیستاتین C می‌تواند برای تشخیص مراحل اولیه نفروپاتی دیابتی در بیماران دیابت نوع ۲ استفاده شود.

کلمات کلیدی: دیابت تیپ II، سیستاتین C، سطح آلبومین ادرار، فریتین، hs-CRP

پی‌نوشت: منابع مالی و تضاد منافع وجود ندارد.

^۱ محمد نیکراد

^۲ اصغر زربان

^۳ الهام عتباتی*

^۴ مجید شایسته

^۱-دستیار تخصصی بیماری‌های داخلی،

دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

^۲-دانشیار بوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات

متابولیسم و آنتی‌اکسیدان‌ها، دانشگاه علوم

پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

^۳-استادیار گروه بیماری‌های داخلی، دانشگاه

علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

دستیار فوق تخصصی روماتولوژی، مرکز

تحقیقات بیماری‌های روماتیسمی دانشگاه علوم

پزشکی مشهد، بیمارستان قائم، مشهد، ایران

^۴-مدیر گروه پیشگیری و مبارزه با بیماری‌ها،

معاونت بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی

بیرجند، بیرجند، ایران

*مشهد- بیمارستان قائم (عج)، مرکز تحقیقات

بیماری‌های روماتیسمی

تلفن: ۳۸۰۱۲۷۵-۵۱-۹۸+

email:atabatie931@bums.ac.ir

مقدمه

دیابت شیرین یکی از شایع‌ترین بیماری‌های متابولیک است که مشخصه آن افزایش مزمن قندخون و اختلال متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین است (۱). امروزه بیش از ۱۴۵ میلیون نفر در سراسر جهان به این بیماری مبتلا هستند و تخمین زده می‌شود که تعداد مبتلایان به دیابت تا سال ۲۰۲۵ به ۳۰۰ میلیون نفر برسد (۲). ابتلا به دیابت، عوارض بلندمدتی از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی، نابینایی، سکنه‌های مغزی، درگیری‌های عروق محیطی، بیماری‌های پوستی، اختلالات ارتوپدی و روانی را در پی دارد (۳-۵). یکی از عوارض دیررس دیابت، نوروپاتی دیابتی است.

نوروپاتی دیابتی یک سندرم بالینی است که می‌تواند به وسیله آلبومینوری پایدار (دفع آلبومین بیش از ۳۰۰ میلی گرم در ۲۴ ساعت یا بیش از ۲۰۰ میکروگرم در دقیقه) یا نسبت $A1b/cr < 20$ ادرار صبحگاهی در کنار سایر مشخصه‌ها از قبیل حضور رتینوپاتی دیابتی و هم‌چنین فقدان یافته‌های آزمایشگاهی یا بالینی دیگری دال بر سایر بیماری‌های کلیوی قابل تشخیص باشد (۶). نوروپاتی دیابتی معمولاً با فشار خون بالا همراه است و می‌تواند تدریجاً باعث اختلال در دفع پروتئین و سندرم نفروتیک شود. نوروپاتی دیابتی با شروع میکروآلبومینوری در ادرار مشخص می‌شود (۷). ظهور میکروآلبومینوری (نوروپاتی اولیه) در دیابت نوع II یکی از علایم مهم پیش‌بینی کننده پیشرفت به سمت پروتئینوری واضح (بیش از ۳۰۰ میلی گرم در دسی‌لیتر) یا نوروپاتی آشکار است. هنگام بروز پروتئینوری واضح، GFR با سرعتی ثابت کاهش می‌یابد و تقریباً ۵۰٪ بیماران طی ۱۰-۷ سال به مرحله نارسایی کلیه می‌رسند (۸). ظهور میکروآلبومینوری از علایم اولیه درگیری کلیه در بیماران دیابتی است و اندازه‌گیری آن توانایی تشخیص درگیری کلیوی را در مراحل اولیه امکان پذیر ساخته است (۹). در حال حاضر از کراتینین سرم برای تشخیص اختلال عملکرد کلیوی استفاده می‌گردد که قادر به تشخیص مراحل ابتدایی اختلال عملکرد کلیوی نمی‌باشد (۷). یکی از روش‌های مطرح شده جهت تشخیص زودرس اختلال عملکرد کلیوی سطح سرمی سیستاتین C است که با توجه به عدم ترشح کلیوی و عدم بازگشت به جریان خون بعد از فیلتراسیون

کامل گلوبولینی به مارکر آندوژن ایده‌آل نزدیک‌تر است و هم‌چنین تحت تأثیر فاکتورهای خارجی نمی‌باشد (۱۰، ۱۱). شواهد مبنی بر ارتباط بین وضعیت آهن بدن و ابتلا به دیابت نوع ۲ در حال افزایش است (۱۲). فریتین مهم‌ترین پروتئین ذخیره آهن در بدن است که برای ارزیابی اختلال‌های مربوط به متابولیسم آهن مورد استفاده قرار می‌گیرد. میزان این پروتئین در سرم افراد طبیعی به طور مستقیم با ذخایر آهن بدن در ارتباط است. برخی مطالعات نشان داده‌اند که افزایش ذخیره آهن کمتر از مقداری که در هموکروماتوز مشاهده شده و حتی در محدوده طبیعی ذخیره آهن ممکن است باعث مستعد شدن فرد برای بسیاری از بیماری‌های مزمن مانند دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی شود (۱۴). نتایج مطالعات مختلف نشان می‌دهد که شیوع دیابت نوع دو با سطوح افزایش یافته مارکرهای التهابی شامل CRP، IL6، PAI-1 و WBC ارتباط دارد (۱۵، ۱۶). CRP را می‌توان به صورت hs-CRP¹ نیز اندازه‌گیری کرد که به عنوان مارکری جهت تشخیص بیماری‌های قلبی و عروقی و عوارض آن به کار می‌رود، در واقع hs-CRP روش بهتری نسبت به روش قبلی اندازه‌گیری CRP می‌باشد (۱۷).

با توجه به آنچه بیان شد این مطالعه با هدف مقایسه میزان سیستاتین C، فریتین و hs-CRP در بیماران دیابت نوع ۲ بدون نوروپاتی، میکروآلبومینوری و ماکروآلبومینوری انجام شده است.

روش کار

این مطالعه توصیفی تحلیلی از نوع مقطعی بر ۹۰ نفر از بیماران دیابتی مراجعه کننده به کلینیک دیابت بیمارستان ولیعصر (عج) در سال ۱۳۹۳، انجام شده است. حجم نمونه بر اساس مطالعه جیون¹ و همکاران و با استفاده از فرمول $m_1 = \frac{2}{0.4} \frac{(u+v)^2 (s_1 + s_2)}{(m_1 - m_2)^2}$ و بر اساس $m_1 = 2/0.4$ ، $S_1 = 1/19$ و $S_2 = 0/38$ ، ۱۷ نفر در هر گروه به دست آمد که در این مطالعه ۹۰ نفر (در هر گروه ۳۰ نفر) مورد بررسی قرار گرفتند. به این صورت که پس از توضیح اهداف مطالعه و کسب رضایت آگاهانه از بیماران، فرم مشخصات دموگرافیک و

¹ High Sensitive¹ Jeon

Diazyme، با استفاده از دستگاه نفلومتر (Nephelometer) و با روش توریدومتري، سطح سرمی hs-CRP توسط کیت اندازه گیری کمی CRP تقویت شده با لانتکس به روش ایمونوتوریدیمتری، آلومین با روش الایزا و توسط کیت های orgentec ساخت آلمان و HbA1C به کمک روش HPLC اندازه گیری و ثبت شد. داده ها در نرم افزار آماری SPSS وارد و با استفاده از آزمون اسمیرنوف کولموگروف از نظر برخورداری از توزیع طبیعی بررسی شدند. برای مقایسه سطح فریتین، hs-CRP، هموگلوبین گلیکوزیله، کراتینین و GFR از آزمون های آنالیز واریانس یکطرفه و تعقیب رنج توکی و برای مقایسه سیستم C از آزمون های کروسکال والیس و من ویتنی یو و همچنین برای ارزیابی تبیین نفروپاتی دیابتی از رگرسیون چندمتغیره گام به گام استفاده شد. سطح معنی داری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

از ۹۰ بیمار مورد مطالعه، ۴۴ نفر (۴۸/۹٪) مذکر و ۴۶ نفر (۵۱/۱٪) مونث بودند. بیماران سه گروه از نظر جنس، سن و شاخص توده بدن همسان بودند ($p > 0/05$) (جدول ۱). بر اساس نتایج به دست آمده، میانگین سطح فریتین در بیماران گروه ماکروآلبومینوری نسبت به بیماران با آلومین ادرار طبیعی به طور معناداری بیشتر بود ($p < 0/05$).

سابقه بیماری ها برای آنان تکمیل شد و بیماران توسط پزشک معرجی طرح مورد معاینه بالینی قرار گرفتند. بیمارانی که شرایط ورود به مطالعه را دارا بودند در صورت تمایل به همکاری در مطالعه وارد شدند و بر اساس سطح آلومین ادرار در سه گروه طبیعی، میکروآلبومینوری و ماکروآلبومینوری قرار گرفتند. نمونه گیری تا رسیدن حجم نمونه به ۳۰ نفر در هر گروه ادامه یافت و بیماران از نظر جنس، سن و شاخص توده بدن همسان شدند. در نهایت ۹۰ بیمار شامل ۳۰ نفر با سطح آلومین ادرار طبیعی، ۳۰ نفر مبتلا به میکروآلبومینوری و ۳۰ نفر مبتلا به ماکروآلبومینوری مورد بررسی قرار گرفتند. معیارهای ورود شامل ابتلا به دیابت نوع II، گذشت حداقل ۵ سال از تشخیص دیابت و محدوده سنی ۴۰-۶۰ سال و معیارهای خروج از مطالعه شامل ابتلا به بیماری های عفونی حاد طی یک هفته اخیر، ابتلا به بیماری های ایمنولوژیک فعال، سابقه بیماری های قلبی و عروقی، سابقه فشارخون بالای کنترل نشده، مصرف دخانیات، مصرف کورتیکواستروئید و قرار داشتن تحت درمان با همودیالیز بود. از بیماران ۱۰CC خون وریدی جهت آزمایشات فریتین، سیستماتین C، hs-CRP و هموگلوبین گلیکوزیله سرم گرفته شد و به آزمایشگاه مرجع دانشگاه ارسال گردید. در این پژوهش فریتین به روش الایزا و با استفاده از کیت ایمونوتک (اتریش)، سیستماتین C توسط کیت سیستماتین C انسانی شرکت

جدول ۱- مقایسه مشخصات دموگرافیک بیماران بر حسب سطح آلومین ادرار

P-value	سطح آلومین ادرار			متغیر
	ماکروآلبومینوری فراوانی (درصد)	میکروآلبومینوری فراوانی (درصد)	طبیعی فراوانی (درصد)	
۰/۹۶	۱۵ (۵۰)	۱۵ (۵۰)	۱۴ (۴۶/۷)	جنس
	۱۵ (۵۰)	۱۵ (۵۰)	۱۶ (۵۳/۳)	مذکر
۰/۷۳	۵۱/۲۳±۶/۱۸	۵۰/۰۷±۵/۲۷	۵۰/۴۰±۶/۱۲	سن (انحراف استاندارد± میانگین)
	۲۶/۴۳±۲/۹۳	۲۴/۴۳±۳/۲۵	۲۴/۸۳±۳/۸۵	شاخص توده بدن (انحراف استاندارد± میانگین)

جدول ۲- مقایسه میانگین سطح فریتین، سیستماتین، hs-CRP خون و هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران بر حسب سطح آلومین ادرار

P-value	سطح آلومین ادرار			متغیر
	ماکروآلبومینوری میانگین± انحراف استاندارد	میکروآلبومینوری میانگین± انحراف استاندارد	طبیعی میانگین± انحراف استاندارد	
۰/۰۳	۱۷۰/۶۴±۱۴۱/۱۹	۱۰۴/۴۹±۱۲۲/۳۱	۹۹/۹۰±۵۹/۳۳	سطح فریتین
۰/۰۰۱	۲/۲۵±۰/۷۳	۲/۱۸±۱/۱۳	۱/۶۷±۰/۲۷	سطح سیستماتین
۰/۱۲	۱۱/۳۷±۵/۹۹	۹/۳۵±۲/۶۲	۹/۴۰±۳/۳۵	سطح hs-CRP
<۰/۰۰۱	۹/۴۸±۱/۳۸	۸/۱۷±۱/۳۳	۷/۶۹±۱/۳۲	سطح هموگلوبین گلیکوزیله
<۰/۰۰۱	۲/۵۳±۰/۶۵	۱/۷۴±۰/۵۱	۱/۰۸±۰/۳۹	کراتینین
<۰/۰۰۱	۵۷/۰۳±۷/۴۹	۶۴/۶۳±۵/۲۴	۸۲/۰۷±۵/۰۴	GFR

جدول ۳- مقایسه میانگین سطح فریتین، سیستاتین و hs-CRP خون در بیماران بر حسب سطح هموگلوبین گلیکوزیله

P-value	سطح هموگلوبین گلیکوزیله			متغیر
	بیشتر از ۹	۶/۵۱-۹	<=۶/۵	
	میانگین ± انحراف استاندارد	میانگین ± انحراف استاندارد	میانگین ± انحراف استاندارد	
۰/۰۲	۱۷۱/۰۳ ± ۱۴۳/۰۹	۱۰۴/۰۲ ± ۹۶/۰۵	۷۵/۶۰ ± ۴۸/۹۳	سطح فریتین
۰/۴۴	۲/۰۱ ± ۰/۵۵	۲/۰۷ ± ۱/۰۲	۱/۹۵ ± ۰/۴۸	سطح سیستاتین
۰/۲۷	۱۰/۹۴ ± ۵/۳۶	۹/۳۸ ± ۳/۶۴	۱۰/۴۴ ± ۲/۹۲	سطح hs-CRP

جدول ۴- ضرایب رگرسیون مربوط به نقش سطح فریتین، سیستاتین و hs-CRP در تبیین نفروپاتی دیابتی

ضریب تبیین	سطح معنی داری	مقدار T	ضریب استاندارد		متغیر
			مقدار β	خطا استاندارد	
	<۰/۰۰۱	۶/۳۹		۰/۲۲	ثابت
۰/۰۷	۰/۰۰۶	۲/۸۱	۰/۲۹	۰/۱۰	سیستاتین

برای ارزیابی تبیین نفروپاتی دیابتی بر اساس متغیرهای فریتین، سیستاتین و hs-CRP از رگرسیون چندمتغیره استفاده شد. نتیجه آزمون مذکور نشان داد تنها متغیر سیستاتین می‌تواند حدود ۷٪ نفروپاتی دیابتی را تبیین کند و بقیه متغیرها از معادله حذف شدند (جدول ۴).

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که میانگین سطح فریتین در بیماران گروه ماکروآلبومینوری نسبت به بیماران با آلبومین ادرار طبیعی و در بیمارانی که سطح هموگلوبین گلیکوزیله بیشتر از ۹ داشتند نسبت به بیماران با سطح هموگلوبین گلیکوزیله ۶/۵۱-۹ به طور معناداری بیشتر بود.

با جستجوی فراوان در پایگاه‌های اطلاعاتی در دسترس، مطالعه‌ای که به بررسی مقایسه‌ای سطح فریتین با آلبومین پرداخته باشد یافت نشد ولی بر افراد دیابتی بدون تعیین سطح آلبومین مطالعات زیادی صورت گرفته است، برای مثال در مطالعه عاشورپور و همکاران میانگین فریتین سرم افراد دیابتی به طور معنی‌داری از افراد سالم بیشتر بود (۱۹). هم‌چنین در مطالعه‌ای که توسط شریفی و همکاران انجام شد در افراد دچار اختلال عدم تحمل گلوکز میزان فریتین سرم بالاتری نسبت به افراد سالم داشتند

میانگین سطح سیستاتین در بیماران گروه با آلبومین ادرار طبیعی نسبت به بیماران با میکروآلبومینوری و ماکروآلبومینوری به طور معناداری کمتر بود ($p=0/001$) ولی میانگین hs-CRP در بیماران بر حسب سطح آلبومین ادرار تفاوت معنی‌داری نداشت. میانگین سطح هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران با ماکروآلبومینوری نسبت به بیماران با آلبومین ادرار طبیعی و میکروآلبومینوری به طور معناداری بیشتر بود ($p<0/001$) (جدول ۲).

همچنین نتایج نشان داد میانگین کراتینین در بیماران با ماکروآلبومینوری نسبت به سایر بیماران مورد مطالعه و در بیماران با میکروآلبومینوری نسبت به بیماران با آلبومین ادرار طبیعی به طور معنی‌داری بیشتر بود. میانگین GFR در بیماران با ماکروآلبومینوری نسبت به سایر بیماران مورد مطالعه و در بیماران با میکروآلبومینوری نسبت به بیماران با آلبومین ادرار طبیعی به طور معنی‌داری کمتر بود (جدول ۲).

نتایج نشان داد میانگین سطح فریتین در بیمارانی که سطح هموگلوبین گلیکوزیله بیشتر از ۹ داشتند نسبت به بیماران با سطح هموگلوبین گلیکوزیله ۶/۵۱-۹ به طور معناداری بیشتر بود. ($p=0/03$) ولی بین میانگین سطح سیستاتین و hs-CRP در بیماران بر حسب سطح هموگلوبین گلیکوزیله تفاوت معنی‌داری به دست نیامد (جدول ۳).

اساس سطح آلبومین انجام شده بود مشخص گردید که سیستماتین C به طور معناداری در بیماران مبتلا به آلبومینوری نسبت به افراد دارای سطح طبیعی آلبومین بالاتر بود (۲۷). این دو مطالعه نیز با مطالعه حاضر همخوانی ندارند. در مطالعه جیون و همکاران نیز سطح سرمی سیستماتین C به طور مستقیم و معناداری با آلبومین ادرار مرتبط بود که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی ندارد. این گمان وجود دارد که این افزایش احتمالاً به دلیل شروع فاز توبولار قبل از شروع گلوپرولی باشد. بنابراین سطح سیستماتین C سرم و ادرار با اختلالات تحت بالینی توبولار مرتبط بوده و می تواند به عنوان مارکر قابل اندازه گیری برای اختلالات کلیوی قبل از شروع آلبومینوری در نظر گرفته شوند (۱۸).

در مطالعه حاضر، میانگین سطح هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران با ماکروآلبومینوری نسبت به بیماران با آلبومین ادرار طبیعی و میکروآلبومینوری به طور معناداری بیشتر بود. نتایج مذکور حاکی از آن است که عدم کنترل دقیق سطح قند خون می تواند در ابتلا به آلبومینوری نقش داشته باشد به طوری که در مطالعه شرا^۲ که بر کلیه افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بدون توجه به سطح آلبومین ادرار انجام شد، بین افزایش سطح هموگلوبین گلیکوزیله و شیوع آلبومینوری رابطه معناداری مشاهده گردید که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد (۲۸). اما در مطالعه شهبازیان و همکاران از نظر هموگلوبین گلیکوزیله بین گروه دارای سطح طبیعی آلبومین و گروه مبتلا به آلبومینوری تفاوتی مشاهده نشد که دلیل احتمالی عدم همخوانی نتایج مطالعه مذکور با مطالعه حاضر می تواند ناشی از تفاوت توزیع بیماران در دو مطالعه بر اساس سطح آلبومین ادرار باشد به طوری که در مطالعه حاضر یک سوم بیماران فاقد میکروآلبومینوری بودند و یک سوم مبتلا به میکروآلبومینوری و یک سوم مبتلا به ماکروآلبومینوری بودند (۲۹). در صورتی که در مطالعه مذکور ۸۰٪ بیماران دارای سطح آلبومین ادرار طبیعی و وجود تنها ۳/۳٪ افراد مبتلا به ماکروآلبومینوری بوده اند. همچنین در مطالعه آریا بد و همکاران افزایش سطح سرمی هموگلوبین گلیکوزیله در گروه میکروآلبومینوری به طور معنی داری بالاتر بود و با نتایج مطالعه

(۲۰). در مطالعه هرناندز^۱ و همکاران میانگین غلظت فریتین افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بیش از افراد سالم بود (۲۱). هم چنین در بعضی مطالعه های دیگر مانند مطالعه شی^۲ و همکاران، افزایش فریتین با افزایش خطر مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ همراه بود که با نتایج مطالعه حاضر هم خوانی دارد (۲۲). در مطالعه اسکول^۳ و همکاران زنان با مقادیر فریتین بالا، تقریباً ۳ برابر خطر پیدایش دیابت نوع ۲ در طول ۱۰ سال آینده، بدون ارتباط با سایر عوامل خطر نظیر شاخص توده بدنی، سن و نژاد را نشان دادند (۲۳). افزایش ذخایر آهن ممکن است از طریق سازوکارهای متعددی با بروز دیابت در ارتباط باشد از جمله آسیب اکسیداتیو سلول های بتای پانکراس، ایجاد اختلال در ترشح انسولین توسط کبد و اختلال در توانایی انسولین برای متوقف کردن تولید انسولین کبدی. هم چنین اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد به وسیله آهن ممکن است باعث کاهش استفاده از گلوکز توسط بافت ماهیچه شود که در نتیجه می تواند با افزایش گلوکز خون، افزایش انسولین و مقاومت به انسولین ارتباط داشته باشد (۲۴).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که میانگین سطح سیستماتین در بیماران گروه با آلبومین ادرار طبیعی نسبت به بیماران با میکروآلبومینوری و ماکروآلبومینوری به طور معناداری کمتر بود. در مطالعه یانگ^۴ و همکاران که بر افراد مبتلا به دیابت نوع دو بدون گروه بندی براساس آلبومین انجام شد مشخص گردید که غلظت سرمی سیستماتین C به طور معناداری در بیماران دارای سطح طبیعی آلبومین نسبت به افراد دچار ماکروآلبومینوری بالاتر است که با نتایج مطالعه ما همخوانی دارد (۲۵). در مطالعه تلبانی^۵ مشخص گردید که بین غلظت سرمی سیستماتین C افراد دیابتی نسبت به افراد شاهد ارتباط مستقیم و معناداری وجود ندارد ولی در افراد دیابتی، میانگین سیستماتین C به طور معناداری در افراد دچار ماکروآلبومینوری نسبت به افراد دارای سطح طبیعی آلبومین و دچار میکروآلبومینوری بالاتر بود (۲۶). همچنین در مطالعه مجیمینی^۱ و همکاران هم که بر افراد دیابتی بدون گروه بندی بر

¹ Hernández

² Shi

³ Scholl

⁴ Yang

⁵ Telbani

¹ Mojiminiyi

² Shera

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج مطالعه حاضر بهتر است پایش میکروآلبومینوری برای جلوگیری از پیشرفت نفروپاتی دیابتی به صورت مکرر انجام شود و سطح سرمی سیستاتین C برای کمک به تشخیص مراحل اولیه نفروپاتی دیابتی، به صورت سالیانه در بیماران اندازه‌گیری شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان نامه به شماره ثبت ۶۵۱ می‌باشد. از کلیه همکاران در معاونت پژوهشی و بهداشتی، گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند و همچنین آزمایشگاه بیمارستان امام رضا بیرجند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

حاضر همخوانی دارد و به علت کم بودن تعداد افراد دارای ماکروآلبومینوری ۳ نفر (۰/۸٪)، معنادار نشد (۳۰).

در مطالعه حاضر تفاوت معناداری بین سطح hs-CRP با سطح آلبومین خون مشاهده نشد. در بررسی مقایسه‌ای که توسط پرویزی انجام شد، ارتباط سطح سرمی hs-CRP با فاکتورهای خطر قلبی، ارتباط معناداری بین افزایش سطح سرمی hs-CRP با دیابت، فشار خون بالا و تا حدی سابقه فامیلی مثبت از بیماری‌های ایسکمی زودرس مشاهده شد (۲۲). مشابه این ارتباط در مطالعه ژلوک^۳ و همکاران نیز مشاهده شد (۳۱).

³ Geluk

References:

1. Hosseini SE, Tavakoli F, Karami M. Medicinal Plants in the Treatment of Diabetes Mellitus. *J Clin Exc* 2014; 2(2):64-89.
2. Ghafarzadegan R, Malekhosseini A, Saeedi M, Jadidi A, Rezaee ashtiani A. The Effects of Lower Limb Vibration Therapy on Neuropathy Pain in Diabetic Patients. *Complement Med J Facult Nurs Midwifer* 2014;3(4):614-623.
3. Brownlee M, Liyod D, Fridman E, Vinink A, Boulton A. Complication of Diabetes Mellitus: Diabet Nephropathy. In: larsen P, Kronenberg H, Melmed S, Polensky K, editors. *William's Textbook of Endocrinology*. 10th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2003.p.1427-1540.
4. Smeltzer SC, Bare B, Hinkle JL, Cheever KH. *Brunner and Suddarth's textbook of medicalsurgical nursing*. 10th ed. Philadelphia PA:Lippincott Williams & Wilkin; 2004.
5. Nabipour I, Vahdat K, Jafari SM, Beigi S, Assadi M, Azizi F, et al. Elevated high sensitivity Creactive protein is associated with type 2 diabetes mellitus: the Persian Gulf Healthy Heart Study. *Endocr J* 2008; 55(4):717-722.
6. Parving H, Mauer M, Ritz E. Diabetic Nephropathy. In: Brenner B, Levine S. *Brenner & Rector's The Kidney*. 8th ed. Pa: saunders; 2008.p.1265-1284.
7. Zahran A, El-Huuse A, Shoker A. Can cystatin C replace creatinine to estimate glomerular filtration rate? A literature review. *Am J Nephrol* 2007; 27(2):197-205.
8. Barrett BJ, Parfrey PS. Clinical practice. Preventing nephropathy induced by contrast medium. *N Engl J Med* 2006; 354(4):379-386.
9. Mogensen CE, Christensen CK, Vittinghus E. The stages in diabetic renal disease with emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy. *Diabetes* 1983; 32(suppl2):6478.
10. Lee BW, Ihm SH, Choi MG, Yoo HJ. The comparison of cystatin C and creatinine as an accurate serum marker in the prediction of type 2 diabetic nephropathy. *Diabetes Res Clin Pract* 2007;78(3):428-434.
11. Christensson AG, Nilsson JA, Norrgren K, Sterner G. Serum cystatin C advantageous compared with serum creatinine in the detection of mild but not severe diabetic nephropathy. *Nephrol Physiol* 2004; 256(6):510-518.
12. Lee DH, Folsom AR, Jacobs DR Jr. Dietary iron intake and type 2 diabetes incidence in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. *Diabetologia* 2004;47(2):185-194.
13. Vantyghem MC, Girardot C, Boulogne A, Wemeau JL. Iron overload and insulin resistance. *Presse Med* 2005;34(19 Pt 1):1391-1398.
14. Cade JE, Moreton JA, O'Hara B, Greenwood DC, Moor J, Burley VJ, et al. Diet and genetic factors associated with iron status in middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2005;82(4):813-820.
15. Vozarova B, Weyer C, Lindsay RS. High white blood cell count is associated with a worsening of insulin sensitivity and predicts the development of type 2 diabetes. *Diabetes* 2002;51(2):455-461.
16. de Rekeneire N, Peila R, Ding J, Ilot D. Diabetes, hyperglycemia, and inflammation in older individuals: the health, aging and body composition study. *Diabetes Care* 2006;29(8):1902-1909.
17. Khan MI, Usman K, Ashfaq F, Himanshu D, Ali W, Idris MZ. Association of Hs-CRP and HbA1C whit microalbuminuria in type 2 diabetic patients in north India. *Biomed Res* 2012; 23(3):380-384.
18. Jeon YK, Kim MR, Huh JE, Mok JY, Song SH, Kim SS, et al. Cystatin C as an early biomarker of nephropathy in patients' whit type 2 diabetes. *J Korean Med Sci* 2011; 26(2):258-263.
19. Ashourpour M, Djalali M, Djazayeri A, Saedi A, Taghdir M, zareei M. The Relation Between Serum Ferritin and Glycemic Status in Patients with Type 2 Diabetic and Healthy Individuals. *Iranian J Endocrinol Metab* 2010;12(3):231-236.
20. Sharifi F, Nasab NM, Zadeh HJ. Elevated serum ferritin concentrations in prediabetic subjects. *Diab Vasc Dis Res* 2008; 5(1):15-18.
21. Hernández C, Lecube A, Carrera A, Simó R. Soluble transferrin receptors and ferritin in Type 2 diabetic patients. *Diabet Med* 2005; 22(1):97-101.
22. Parvizi MM, Dorfeshan J. Relation between Serum Level of Hs-CRP (High Sensitivity C-Reactive Protein) with Result of Coronary Vessels Angiography in the Patient with Positive Exercise Treadmill Testing. *Jundishapur Sci Med J* 2012;11(5):499-506.
23. Scholl TO. Iron status during pregnancy: setting the stage for mother and infant. *Am J Clin Nutr* 2005; 81(5):1218-1222.
24. Heath AL, Fairweather-Tait SJ. Health implications of iron overload: the role of diet and genotype. *Nutr Rev* 2003;61(2):45-62.
25. Yang YS, Peng CH, Lin CK, Wang CP, Huang CN. Use of serum cystatin C to detect early decline of glomerular filtration rate in type 2 diabetes. *Int Med* 2007;46(12):801-806.
26. Telbani RM. Cystatin C and Other Markers of Nephropathy Among Type 2 Diabetic Patients in Gaza Strip. A thesis Submitted in Partial Fulfillment of Requirement for the Degree of Master of Biological Science /Medical Technology, Islamic University – Gaza; 2013.
27. Mojiminiyi OA, Abdella N, George S. Evaluation of serum cystatin C and chromogranin A as markers of nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Scand J Clin Lab Invest* 2000;60(6):483-489.

28. Shera A, Jawad F, Magsood A. Prevalence of Chronic Complication and Associated Factors in Type 2 Diabetes. J Pall Med Assoc 2004;54(2):54-59.
29. Shabazian H, Shabazian H, Roshanpajoh F. Prevalence of Nephropathy in type 2 diabetes mellitus at a diabetes centre in Iran. Ahvaz J Med 2004;5(3):591-596.
30. Ariabo V, Tabrizian F, Jalili D, Hakimitabar M. Frequency and impact factors of microalbuminuria between type 2 diabetic patients. JI Mashhad Azad Univ 2006; 5(2):79-84.
31. Geluk CA, Post WJ, Hillege HL, Tio RA, Tijssen JGP, van Dijk RB, et al. C-reactive protein and angiographic characteristics of stable and unstable coronary artery disease: data from the prospective PREVEND cohort. Atherosclerosis 2008;196(1):372-382.