

بررسی اپیدمیولوژیک عوامل جمعیت‌شناختی و پایه‌ای بالینی مبتلایان به بیماری مزمن کلیوی شهر اصفهان در

بازه‌ی زمانی ۹۰-۱۳۷۵

شهرزاد شهیدی^۱، اسماعیل هادی‌زاده^۲، پوریا شعبانی^۲، آوات فیضی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: بیماری مزمن کلیوی (Chronic kidney disease یا CKD) یک بیماری پیش‌رونده است. به دنبال افزایش بیش از پیش چاقی و دیابت، شیوع CKD در حال افزایش است. شیوع CKD در ایران، ۶/۵-۲۳/۷ برآورد شده است. پیشرفت CKD به طور عمده به خاطر عوامل ثانویه‌ای می‌باشد که اغلب ارتباطی به فعالیت بیماری اولیه ندارند. عوامل ثانویه، شامل عوامل جمعیت‌شناختی، عوامل بالینی و الگوی مصرف داروهای کاهنده‌ی فشار خون می‌باشد. این مطالعه، با هدف بررسی اپیدمیولوژیک عوامل جمعیت‌شناختی و پایه‌ای بالینی مبتلایان به بیماری مزمن کلیوی در شهر اصفهان در سال‌های ۹۰-۱۳۷۵ انجام شد.

روش‌ها: مطالعه‌ی حاضر، یک مطالعه‌ی مقطعی بود که بر روی ۵۰۴ بیمار مبتلا به بیماری مزمن کلیوی در پاییز سال ۱۳۹۴ انجام شد. با استفاده از پرسش‌نامه، اطلاعات مربوط به وزن، قد و شاخص توده‌ی بدنی، داروهای کاهنده‌ی فشار خون، فشار خون پایه و سالیانه‌ی بیمار، بیماری زمینه‌ای، پروتئینوری، میزان کراتینین و فیلتراسیون گلومرولی تخمین زده شده از پرونده‌ی بیماران استخراج شد.

یافته‌ها: از ۵۰۴ شرکت کننده، ۴۸/۶ درصد مرد و ۵۱/۴ درصد زن بودند. میانگین سنی جمعیت ۱۷/۰۶ ± ۴۶/۶۴ سال بود. میانگین فیلتراسیون گلومرولی برآورد شده‌ی اولیه در بیماران ۳۲/۰۵ ± ۷۳/۳۳ میلی‌لیتر/دقیقه/۱/۷۳ مترمربع بود. ۵۵/۴ درصد بیماران پروتئینوری داشتند. ۳۲/۱ درصد افراد مبتلا به دیابت بودند. گروه دارویی Vasodilator و ACE inhibitor (Angiotensin converting enzyme inhibitors) به ترتیب با توزیع فراوانی ۷۶/۹ و ۰/۶ درصد، پرمصرف‌ترین و کم‌مصرف‌ترین داروها بودند.

نتیجه‌گیری: ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و پایه‌ای بالینی در این مطالعه به طور تقریبی مشابه سایر مطالعات انجام شده در کشور بود؛ با این تفاوت اساسی که درصد قابل توجهی از بیماران را افراد جوان‌تر تشکیل می‌دادند. شیوع دیابت و گلومرولونفریت از اغلب آمارهای ذکر شده در ایران بیشتر بود. الگوی مصرف داروهای کاهنده‌ی فشار خون نیز با الگوی ذکر شده در راهنماها مطابقت بیشتری داشت. سرعت کاهش Estimated glomerular filtration rate (eGFR) سالانه به طور قابل توجهی کند می‌باشد که قابل توجه است.

واژگان کلیدی: بیماری مزمن کلیه، عوامل جمعیت‌شناختی، عوامل بالینی

ارجاع: شهیدی شهرزاد، هادی‌زاده اسماعیل، شعبانی پوریا، فیضی آوات. بررسی اپیدمیولوژیک عوامل جمعیت‌شناختی و پایه‌ای بالینی مبتلایان به

بیماری مزمن کلیوی شهر اصفهان در بازه‌ی زمانی ۹۰-۱۳۷۵. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۶؛ ۳۵ (۴۴۸): ۱۳۰۸-۱۲۹۸

eGFR بیمار کمتر از ۶۰ میلی‌لیتر/دقیقه/۱/۷۳ مترمربع باشد، یا این که یافته‌ای مبنی بر آسیب کلیه مانند پروتئینوری، تنشست ادراری غیر طبیعی، پاتولوژی یا یافته‌ی تصویربرداری غیر طبیعی بافت کلیه به مدت بیشتر از سه ماه وجود داشته باشد، بیمار مبتلا به CKD تلقی می‌شود (۱-۳).

احتمال می‌رود به دنبال افزایش بیش از پیش چاقی و دیابت،

مقدمه

بیماری مزمن کلیوی (Chronic kidney disease یا CKD) یک بیماری پیش‌رونده و به ندرت قابل برگشت است. طبق یکی از معروف‌ترین تقسیم‌بندی‌ها، CKD بر اساس میزان فیلتراسیون گلومرولی تخمین زده شده (Estimated glomerular filtration rate یا eGFR) و وجود آسیب کلیوی تعریف می‌گردد. در صورتی که

۱- استاد، مرکز تحقیقات بیماری‌های کلیه و گروه نفرولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشیار، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

بیماران وجود دارد. مطالعات کمی در ارتباط با تعدادی از دارو های کاهنده ی فشار خون مصرفی و میزان کنترل فشار در بیماران CKD وجود دارد (۲۲-۱۸).

از دیگر عوامل ثانویه ی مؤثر در روند بیماری مزمن کلیوی، می توان به عوامل جمعیت شناختی اشاره نمود. برای مثال، مصرف سیگار به عنوان یک عامل خطر برای بیماری مزمن کلیوی به خصوص در افراد مبتلا به دیابت محسوب می شود؛ هر چند که خطر آن به صورت دقیق تعیین نشده است (۲۴-۲۳). چاقی و شاخص توده ی بدنی بالا نیز عوامل دیگری هستند که با پیشرفت بیماری مزمن کلیوی به مرحله ی سه و بالاتر در هر دو جنس مرتبط می باشند (۲۵). جنسیت نیز از سایر عوامل جمعیت شناختی مؤثر می باشد؛ برای مثال، شیوع این بیماری در زنان مبتلا به دیابت در مقایسه با مردان مبتلا به دیابت بیشتر است (۲۶).

با توجه به این که عوامل ثانویه نظیر عوامل جمعیت شناختی، عوامل بالینی و همچنین، الگوی مصرف داروهای کاهنده ی فشار خون در روند بیماری مزمن کلیوی اهمیت به سزایی دارند و اطلاعات محدودی از این عوامل در جمعیت ایرانی موجود می باشد، مطالعه ی حاضر با هدف بررسی برخی از این عوامل در یک جمعیت ایرانی مبتلا به CKD انجام شد.

روش ها

نوع مطالعه و شرکت کنندگان: مطالعه ی حاضر، یک مطالعه ی مقطعی توصیفی - تحلیلی بود که به صورت گذشته نگر در سال ۱۳۹۴ بر روی ۵۰۴ بیمار مبتلا به بیماری مزمن کلیوی که طی سال های ۹۰-۱۳۷۵ به یک درمانگاه نفرولوژی در شهر اصفهان مراجعه کرده بودند، انجام شد. در ابتدا، با استفاده از پرسش نامه، اطلاعات مورد نظر از پرونده ی بیماران استخراج شد. پرونده ی بیمارانی که زمان ورودشان به درمانگاه در سال های ۹۰-۱۳۷۵ بود و یکی از معیارهای CKD را داشتند، یعنی برای بیشتر از سه ماه میزان eGFR کمتر از ۶۰ میلی لیتر/دقیقه/۱/۷۳ مترمربع بود یا شواهدی از آسیب کلیوی (مانند پروتئینوری، ته نشین ادراری غیر طبیعی، پاتولوژی یا یافته ی تصویربرداری غیر طبیعی بافت کلیه) داشتند (۳)، مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات هر بیمار در صورت وجود معیار ورود، تا سال ۱۳۹۴ یا تا زمانی که بیمار پیوند کلیه یا دیالیز شود، وارد پرسش نامه می شد. در این پرسش نامه، اطلاعات دموگرافیک بیمار شامل سن (سال)، جنسیت (مرد یا زن)، وزن (کیلوگرم)، قد (متر)، شاخص توده ی بدنی (Body mass index یا BMI) و مصرف یا عدم مصرف سیگار ثبت گردید.

در این پرسش نامه، اطلاعات بیماران در پنج حوزه ی اصلی شامل

شیوع CKD در حال افزایش است؛ به طوری که مطالعات اخیر نشان داده اند که در ایالات متحده، بین ۱۴/۵-۱۱/۵ درصد از بالغین در مراحل ابتدایی تا پیشرفته ای از CKD قرار دارند (۴). همچنین، شیوع مرحله ی انتهایی بیماری کلیوی (End stage renal disease یا ESRD) نیز در حال افزایش است (۵). شیوع CKD در مناطق مختلف دنیا متفاوت است؛ به طوری که شیوع CKD در ایران ۶/۵-۲۳/۷ درصد و در مکزیک، تا ۳۳ درصد برآورد شده است (۶-۷). با این افزایش شیوع چشم گیر، بار تحمیلی به سیستم بهداشتی نیز افزایش می یابد و بیماران ESRD هزینه ی درمانی بسیار زیادی را باید متقبل شوند؛ برای مثال، هزینه ی این بیماران فقط در ایالات متحده ی امریکا در سال ۲۰۱۱ نزدیک به ۴۹ میلیارد دلار بوده است (۸-۹).

بیماری مزمن کلیوی، در زمینه ی بیماری های متفاوتی شامل گلوومرولونفریت مزمن، نفروپاتی دیابتی و بیماری کلیه ی پلی کیستیک به سمت ESRD پیشرفت می کند. البته؛ اختلالات دیگری نیز CKD را همراهی می کنند، مانند اختلالات متابولیکی که شامل هایپرفسفاتمی، کمبود ویتامین D و اسیدوز متابولیک می باشند. اگر چه این مشکلات زمینه ای را نمی توان درمان کرد، اما مطالعات گسترده بر روی حیوانات آزمایشگاهی و انسان ها نشان داده اند که پیشرفت CKD ممکن است به طور عمده به خاطر عوامل ثانویه ای باشد که اغلب هم ارتباطی به فعالیت بیماری اولیه ندارند. این عوامل، شامل فشار خون سیستمیک بالا و اینترا گلوومرولار، هایپرتروفی گلوومرولار، هایپرلیپیدمی، پروتئینوری و رسوب کلسیم فسفات داخل کلیوی هستند. شواهد زیادی حاکی از آن است که بیمارانی که پیشرفت CKD در آن ها سریع تر بوده است، ویژگی های بالینی خاصی داشته اند که از جمله ی آن ها، می توان به بیماری پرفشاری خون اشاره نمود. این بیماری، به عنوان دومین عامل خطر قابل تغییر مؤثر در پیشرفت بیماری شناخته شده است و عامل مستقلی در پیش بینی سرعت پیشرفت CKD می باشد (۱۶-۱۰).

با توجه به مطالب پیش گفته، داروهای کاهنده ی فشار خون با سه هدف کاهش فشار خون در بیماران، کاهش خطر بیماری های قلبی - عروقی (Cardiovascular diseases یا CVDs) و کاهش پیشرفت بیماری در این بیماران مورد استفاده قرار می گیرند؛ به طوری که با مصرف این داروها، میزان پیشرفت CKD ۳۰-۵۰ درصد کاهش می یابد و نیز احتمال CVD ۴۰-۷۰ درصد کاهش می یابد (۱۷). بنابراین، فشار خون $\geq 130/80$ میلی متر جیوه در این بیماران در حضور پروتئینوری توصیه می شود (۳). با وجود اثر مهم داروهای کاهنده ی فشار خون در بیماران CKD و اثر آن ها در کند کردن سیر بیماری، اطلاعات کمی در مورد الگوی مصرف این داروها در این

(۱) اطلاعات مربوط به وزن، قد و شاخص توده بدنی، (۲) اطلاعات مربوط به فشار خون پایه و سالیانه‌ی بیمار، (۳) اطلاعات مربوط به داروهای کاهنده‌ی فشار خون، (۴) اطلاعات مربوط به بیماری‌های زمینه‌ای شامل دیابت، بیماری پرفشاری خون، گلوپرونیفریت، بیماری‌های خود ایمنی مانند لوپوس و بیماری‌های کیستیک کلیوی و (۵) میزان کراتینین و فیلتراسیون گلومرولی تخمین زده شده با فرمول Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) ثبت گردید. این مقادیر در بدو ورود، شش ماه بعد و سپس تا ۵ سال سالانه و در نهایت تا زمان خروج از مطالعه هر سه سال یک بار ثبت گردید (۲۸-۲۷):

$$eGFR = 141 \times \min(S_{Cr}/\kappa, 1)^{\alpha} \times \max(S_{Cr}/\kappa, 1)^{-1.209} \times 0.993^{Age} \times 1.018 \text{ [if female]}$$

در فرمول بالا، S_{Cr} میزان کراتینین سرم بیمار است و میزان κ برای مردان ۰/۹ و برای زنان ۰/۷ می باشد، میزان α برای مردان ۰/۴۱۱- و برای زنان ۰/۳۲۹- است. منظور از \min کمترین میزان S_{Cr}/κ یا ۱ و منظور از \max بیشترین میزان S_{Cr}/κ یا ۱ می باشد. منظور از age نیز سن بیمار مورد نظر است.

پایش فشار خون: در صورتی که بیمار سابقه‌ی بیماری پرفشاری خون را ذکر می‌کرد یا سابقه‌ی مصرف داروی کاهنده‌ی فشار خون داشت، یا در اولین ویزیت در دو نوبت فشار خون سیستول ≤ 140 میلی‌متر جیوه و یا فشار خون دیاستول ≤ 90 میلی‌متر جیوه ثبت می‌شد، بیمار در بدو ورود، مبتلا به بیماری پرفشاری خون تلقی می‌شد. همچنین، در بررسی سالانه در هر ویزیت، میزان فشار خون سیستول و دیاستول بیماران ثبت گردید.

اطلاعات مربوط به ۹ گروه دارویی و ۲۲ داروی کاهنده‌ی فشار خون ثبت گردید. برای هر دارو زمان آغاز، دز مصرفی، زمان اتمام مصرف دارو و دز دارو در زمان قطع ثبت گردید.

جهت تعیین BMI (کیلوگرم/مترمربع) از وزن بیماران به کیلوگرم و قد به متر استفاده شد و به سه دسته‌ی $BMI > 18.5$ ، $18.5 \leq BMI < 24.9$ و $BMI \leq 18.5$ تقسیم‌بندی گردید. پروتئینوری بیماران نیز با استفاده از مشاهده‌ی کامل ادرار تعیین گردید و پس از رد علل مثبت کاذب پروتئینوری (از جمله pH ادراری بیشتر از ۷، ادرار بسیار غلیظ یا ادرار بسیار رقیق و همچنین، ادرار آلوده به خون) در سه سطح +۱، +۲ و $\leq +3$ در بدو ورود بیماران ثبت شد. سایر موارد ذکر شده در تعریف بیماری مزمن کلیوی مانند سایر اختلالات ته نشست ادراری، تنها جهت تشخیص بیماری و ورود بیماران به مطالعه مورد استفاده قرار گرفت. تنها پروتئینوری بیماران جهت بررسی بیشتر در پرسش‌نامه ثبت گردید.

داده‌های جمع‌آوری شده وارد نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۹

یافته‌ها

این مطالعه، بر روی ۵۰۴ بیمار مبتلا به بیماری مزمن کلیوی انجام شد. از بین شرکت کنندگان در مطالعه، ۴۸/۶ درصد (۲۴۵ نفر) مرد و ۵۱/۴ درصد (۲۵۹ نفر) زن بودند. میانگین سنی جمعیت ۱۷/۰۶ \pm ۴۶/۶۴ سال بود. همچنین، میانگین فیلتراسیون گلومرولی تخمین زده شده‌ی اولیه در بیماران ۳۲/۰۵ \pm ۷۳/۳۳ میلی‌لیتر/دقیقه/۱/۷۳ مترمربع بود.

گزارش سایر متغیرهای جمعیت‌شناختی و پایه‌ای بالینی در کل جمعیت، به تفکیک گروه‌های سنی و به تفکیک جنسیت در جدول ۱ آمده است. شیوع دیابت و بیماری پرفشاری خون به طور معنی‌داری ($P < 0.001$) در هر دو مورد) با افزایش سن افزایش یافت و شیوع گلوپرونیفریت ($P < 0.020$) و بیماری خود ایمنی ($P < 0.001$)، به طور معنی‌داری با افزایش سن کاهش پیدا کرد. مقایسه‌ی شیوع گلوپرونیفریت ($P = 0.030$) و بیماری خود ایمنی ($P = 0.010$) در زنان و مردان نشان داد که شیوع این بیماری‌ها به طور معنی‌داری در زنان بیشتر بود.

همچنین، ۵۵/۴ درصد (۲۷۹ نفر) بیماران پروتئینوری داشتند که از این تعداد به ترتیب ۹/۳، ۱۱/۵ و ۷۹/۲ درصد بیماران پروتئینوری ۱ تا ۳+ داشتند و ۴۴/۶ درصد (۲۲۵ نفر) بیماران، فاقد پروتئینوری بودند.

جدول ۲، میانگین متغیرهای سن، وزن و BMI را در سطوح مختلف متغیرهای بالینی بیماران نشان می‌دهد. میانگین سن در افراد دارای پروتئینوری ($P = 0.020$)، مبتلایان به دیابت، مبتلایان به پرفشاری خون (هر دو با $P < 0.001$) به طور معنی‌داری بیشتر و در مبتلایان به بیماری خود ایمنی به طور معنی‌داری ($P < 0.001$) کمتر از غیر مبتلایان بود. میانگین وزن در مبتلایان به دیابت ($P = 0.010$) و پرفشاری خون ($P < 0.001$) به طور معنی‌داری بیشتر و در مبتلایان به بیماری خود ایمنی به طور معنی‌داری ($P < 0.001$) کمتر از غیر مبتلایان بود.

جدول ۱. گزارش متغیرهای جمعیت‌شناختی و پایه‌ای بالینی در بیماران

جنسیت	سن (سال)								کل نمونه	P مقدار	
	زن	مرد	> ۶۰	۵۰-۶۰	۴۰-۵۰	۳۰-۴۰	< ۳۰	۵۰±۵۰*			
	۲۵۹ (۵۱/۴)	۲۴۵ (۴۸/۶)	۱۳۳ (۲۴/۶)	۹۲ (۱۸/۳)	۹۳ (۱۸/۵)	۹۱ (۱۸/۱)	۹۵ (۱۸/۸)				
جنسیت (مرد)	-	-	۰/۶۶۰	۵۳/۴	۴۶/۷	۵۰/۵	۴۶/۲	۴۴/۲	۴۸/۶		
سن*	۰/۱۶۰	۴۵/۶۰ ± ۱۶/۸۱	۴۷/۷۴ ± ۱۷/۳۹	۶۸/۳۹ ± ۶/۴۲	۵۴/۴۳ ± ۲/۵۹	۴۴/۱۷ ± ۲/۹۳	۳۴/۵۴ ± ۲/۹۲	۲۲/۶۵ ± ۴/۳۷	۴۶/۶۴ ± ۱۷/۰۶		
سیگار (بلی)	< ۰/۰۰۱	۰/۴	۸/۶	۵/۳	۴/۳	۵/۴	۴/۴	۲/۱	۴/۴		
وزن*	< ۰/۰۰۱	۶۳/۹۰ ± ۱۳/۰۸	۷۲/۵۱ ± ۱۳/۳۳	۶۷/۱۲ ± ۱۲/۹۲	۷۱/۴۳ ± ۱۳/۸۴	۷۱/۶۶ ± ۱۱/۷۷	۶۹/۰۸ ± ۱۲/۰۸	۶۱/۷۴ ± ۱۶/۳۶	۶۸/۰۹ ± ۱۳/۸۷		
*BMI	۰/۹۱۰	۲۵/۷۱ ± ۵/۲۰	۲۵/۷۹ ± ۴/۵۱	۲۶/۶۹ ± ۴/۵۹	۲۶/۸۵ ± ۴/۶۰	۲۶/۶۹ ± ۴/۲۳	۲۶/۱۱ ± ۴/۷۴	۲۲/۹۵ ± ۵/۱۹	۲۵/۷۵ ± ۴/۸۹		
پروتئینوری	۰/۸۷۰	۷۹/۴	۷۹/۰	۰/۱۱۰	۷۰/۸	۷۴/۶	۹۲/۷	۷۹/۲	۸۳/۶	۷۹/۲	+۱
		۱۰/۶	۱۲/۳		۱۳/۸	۱۳/۶	۲/۴	۱۷/۰	۸/۲	۱۱/۵	+۲
		۹/۹	۸/۷		۱۵/۴	۱۱/۹	۴/۹	۳/۸	۸/۲	۹/۳	+۳
فشار خون بالا (بلی)	۰/۳۶۰	۵۷/۱	۵۳/۱	< ۰/۰۰۱	۷۴/۶	۷۵/۸	۶۳/۹	۳۸/۵	۲۱/۲	۵۵/۲	
دیابت	۰/۵۳۰	۳۰/۹	۳۳/۵	< ۰/۰۰۱	۴۹/۲	۴۹/۵	۲۸/۹	۱۶/۷	۱۲/۵	۳۲/۱	
بیماری کیستیک کلیه	۰/۳۲۰	۸/۹	۶/۵	۰/۰۵۰	۳/۳	۶/۱	۱۰/۸	۱۳/۵	۶/۷	۷/۷	
گلوومرولونفریت	۰/۰۳۰	۱۵/۴	۲۳/۳	۰/۰۲۰	۲۰/۵	۱۳/۱	۱۴/۵	۱۶/۷	۲۹/۸	۱۹/۲	
بیماری خود ایمنی	۰/۰۱۰	۸/۹	۳/۳	< ۰/۰۰۱	۱/۶	۳/۰	۲/۴	۶/۳	۱۷/۳	۶/۲	

BMI: Body mass index

در مورد این سه متغیر، اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است و در مورد سایر متغیرها، به صورت تعداد (درصد) آمده است؛ ** عدد ذکر شده تعداد کل می باشد.

جدول ۲. میانگین متغیرهای سن و وزن و شاخص توده بدنی در سطوح مختلف متغیرهای پایه ای بالینی بیماران

شاخص توده بدنی	وزن		سن		میانگین \pm انحراف معیار	مقدار P	
	میانگین \pm انحراف معیار	مقدار P	میانگین \pm انحراف معیار	مقدار P			
پروتئینوری	۲۵/۸۴ \pm ۴/۹۰	۰/۵۰۰	۶۹/۵۳ \pm ۱۴/۲۴	۰/۰۲۰	۴۴/۸۸ \pm ۱۶/۶۳		+۱
	۲۶/۳۰ \pm ۵/۱۲		۶۶/۹۰ \pm ۱۲/۸۶		۴۷/۵۳ \pm ۱۷/۸۲		+۲
	۲۷/۱۱ \pm ۳/۲۱		۶۷/۲۸ \pm ۱۳/۶۶		۵۴/۵۰ \pm ۱۹/۴۷		+۳
دیابت	۲۶/۳۸ \pm ۵/۲۸	۰/۰۱۰	۷۰/۳۹ \pm ۱۲/۲۷	< ۰/۰۰۱	۵۴/۵۳ \pm ۹۳/۱۴		بلی
	۲۵/۵۰ \pm ۴/۷۳		۶۷/۰۶ \pm ۱۴/۴۳		۴۲/۹۰ \pm ۱۶/۷۵		خیر
بیماری کیستیک کلیه	۲۳/۹۰ \pm ۴/۰۸	۰/۲۵۰	۶۵/۶۱ \pm ۱۰/۳۳	۰/۱۰۰	۴۲/۳۳ \pm ۱۴/۰۴		بلی
	۲۵/۹۴ \pm ۴/۹۴		۶۸/۳۱ \pm ۱۴/۱۲		۴۷/۰۰ \pm ۱۷/۲۵		خیر
گلوومرولونفریت	۲۴/۸۸ \pm ۳/۹۹	۰/۴۲۰	۶۷/۰۵ \pm ۱۱/۶۵	۰/۷۰۰	۴۳/۷۹ \pm ۱۸/۴۴		بلی
	۲۵/۹۱ \pm ۵/۰۳		۶۸/۳۴ \pm ۱۴/۳۵		۴۷/۳۲ \pm ۱۶/۶۷		خیر
بیماری خود ایمنی	۲۲/۶۲ \pm ۴/۹۷	< ۰/۰۰۱	۵۹/۳۷ \pm ۱۱/۹۷	< ۰/۰۰۱	۳۲/۳۸ \pm ۱۴/۳۸		بلی
	۲۶/۰۰ \pm ۴/۸۱		۶۸/۶۸ \pm ۱۳/۸۰		۴۷/۵۷ \pm ۱۶/۸۲		خیر
فشار خون بالا	۲۷/۰۰ \pm ۴/۹۵	< ۰/۰۰۱	۷۰/۳۲ \pm ۱۳/۸۷	< ۰/۰۰۱	۵۲/۹۷ \pm ۱۴/۹۸		بلی
	۲۴/۵۳ \pm ۴/۵۴		۶۵/۳۸ \pm ۱۳/۴۱		۳۸/۸۵ \pm ۱۶/۲۵		خیر

انجام شد. همچنین، این مطالعه اولین مطالعه در ایران می باشد که در ارتباط با الگوی مصرف انواع داروهای کاهنده ی فشار خون در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی انجام شده است.

میانگین سنی بیماران در بدو ورود $17/06 \pm 46/64$ سال بود. عمده ی بیماران سن بیشتر از ۶۰ سال ($26/4$ درصد) داشتند و در سایر گروه های سنی میزان توزیع برابر و حدود ۱۸ درصد بود. در مطالعه ی نجفی و همکاران بر روی ۳۶۱ بیمار مبتلا به بیماری مزمن کلیوی در استان گلستان، میانگین سن بیماران $12/04 \pm 56/76$ سال بوده است و تنها $3/05$ درصد افراد زیر ۳۰ سال بودند و $60/11$ درصد آن ها سن بالای ۶۰ سال داشتند (۲۹).

هر چند معیار ورود بیماران در این مطالعه نیز مشابه مطالعه ی حاضر بوده است، اما جمعیت مورد مطالعه ی حاضر، به طور محسوسی جوان تر می باشد. همچنین، در مطالعه ی مروری که توسط نفر و همکاران بر روی جمعیت ایرانی انجام شد، تعداد افراد مبتلا به CKD در ایران ۷۰۰۰۰۰ نفر و میانگین سنی بیماران $46/6$ سال تخمین زده شد (۳۰). البته، در مطالعه ی پیش گفته، معیار ورود تنها بر اساس میزان فیلتراسیون گلوومرولی بوده است و مثبت بودن نشانگرهایی که بیان کننده ی آسیب کلیوی می باشد، در نظر گرفته نشده است.

در مطالعه ی دیگری که توسط خواجه دهی و همکاران در شیراز انجام شد، میانگین سن ۱۰۸۰ بیمار مبتلا به مراحل سوم تا پنجم CKD $51/0 \pm 15/6$ سال بوده است (۳۱). در مطالعه ی گذشته نگر Sonawane و همکاران که بر اساس بانک اطلاعاتی NHANES انجام شد، $53/97$ درصد بیماران سن بالاتر از ۶۰ سال داشتند (۳۲)، که به طور قابل توجهی مسن تر از جمعیت مورد بررسی مطالعه ی حاضر می باشد.

جدول ۳، توزیع فراوانی مصرف انواع داروهای کاهنده فشار خون را در کل جمعیت و در سطوح مختلف سنی، جنسی و پروتئینوری پرمصرف ترین و کم مصرف ترین داروها بودند. انالاپریل با توزیع فراوانی $46/8$ درصد، پرمصرف ترین دارو و ماینوکسیدیل، وراپامیل، لیزینوپریل و متوپرولول با توزیع فراوانی صفر، کمترین میزان مصرف را داشتند. تنها توزیع فراوانی ترازوسین در زنان و مردان تفاوت معنی داری داشت و در مردان بیشتر بود ($P = 0/010$). تنها توزیع فراوانی متیل دوبا ($P = 0/010$)، فورزماید ($P < 0/001$) و نیفیدپین ($P < 0/001$) در سطوح بالاتر پروتئینوری به طور معنی داری بیشتر بود. همچنین، توزیع فراوانی مصرف دیورتیک ها در افراد مسن تر ($P < 0/001$) و همین طور در سطوح بالاتر پروتئینوری ($P < 0/001$) به طور معنی داری بیشتر بود.

جدول ۴، میانگین تغییرات فشار خون و شاخص های کلیوی را در کل جمعیت مورد بررسی در طی ۵ سال نشان می دهد. تغییرات میانگین فشار خون سیستول و دیاستول با روند نزولی در طی ۵ سال معنی دار بود ($P < 0/001$). در این مطالعه، میانگین eGFR در طی ۵ سال از $32/05 \pm 13/33$ به $29/82 \pm 65/07$ میلی لیتر/دقیقه/۱/۷۳ مترمربع رسید. همچنین، میانگین تغییرات eGFR در طی ۵ سال با روند نزولی معنی دار بود ($P < 0/001$). تغییرات میانگین cr با روند افزایشی در طی این مدت معنی دار بود ($P = 0/010$).

بحث

این مطالعه به منظور بررسی برخی عوامل جمعیت شناسختی و پایه ای بالینی در ۵۰۴ بیمار مبتلا به بیماری مزمن کلیوی که در طی سال های ۹۰-۱۳۷۵ در شهر اصفهان تحت درمان بودند، برای نخستین بار

جدول ۳. توزیع مصرف انواع داروهای کاهنده فشار خون در گروه‌های مختلف جمعیت‌شناختی و پایه‌ای بالینی بیماران

پروتئینوری	جنسیت			سن									کل جمعیت	
	مقدار P	+۳	+۲	+۱	مقدار P	زن	مرد	مقدار P	<۶۰	۵۰-۶۰	۴۰-۵۰	۳۰-۴۰		
۰/۸۸۰	۰	۰	۰/۵	۰/۵۹۰	۰/۸	۰/۴	۰/۶۶۰	۰	۱/۱	۱/۱	۰	۱/۱	۰/۶	Vasodilators
۰/۸۸۰	۰	۰	۰/۵	۰/۵۹۰	۰/۸	۰/۴	۰/۶۶۰	۰	۱/۱	۱/۱	۰	۱/۱	۰/۶	Hydralazine
> ۰/۹۹۹	۰	۰	۰	> ۰/۹۹۹	۰	۰	> ۰/۹۹۹	۰	۰	۰	۰	۰	۰	Minoxidil
۰/۱۱۰	۵۰/۰	۴۰/۶	۳۱/۲	۰/۱۱۰	۳۱/۳	۳۸/۰	< ۰/۰۰۱	۵۵/۶	۴۲/۴	۳۶/۶	۱۸/۷	۱۰/۵	۳۴/۵	Alphablocker
۰/۷۲۰	۵۰/۰	۳۷/۵	۲۹	۰/۲۰۰	۲۸/۶	۳۳/۹	< ۰/۰۰۱	۵۴/۱	۳۵/۹	۳۰/۱	۱۶/۵	۹/۵	۳۱/۲	Prazocin
۰/۴۹۰	۳/۸	۱۲/۵	۸/۱	۰/۱۰۰	۶/۶	۱۳/۹	۰/۱۶۰	۹/۰	۱۶/۳	۱۰/۸	۹/۹	۵/۳	۱۰/۱	Terazosin
۰/۱۳۰	۳/۸	۰	۰/۵	۰/۵۳۰	۰/۴	۰/۸	۰/۰۸۰	۲/۳	۰	۰	۰	۰	۰/۶	AlphaAgonists
۰/۱۳۰	۳/۸	۰	۰/۵	۰/۵۳۰	۰/۴	۰/۸	۰/۰۸۰	۲/۳	۰	۰	۰	۰	۰/۶	Clonidine
۰/۰۱۰	۳/۸	۰	۰	۰/۳۰۰	۰	۰/۴	۰/۵۹۰	۰/۸	۰	۰	۰	۰	۰/۲	Methyldopa
< ۰/۰۰۱	۸۴/۶	۶۲/۵	۵۱/۱	۰/۹۲۰	۵۶/۸	۵۶/۳	< ۰/۰۰۱	۷۶/۷	۶۳/۰	۴۸/۴	۴۲/۹	۴۳/۲	۵۶/۵	Diuretic
< ۰/۰۰۱	۷۳/۱	۵۰/۰	۳۴/۴	۰/۱۴۰	۳۱/۷	۳۸/۰	< ۰/۰۰۱	۵۴/۹	۴۱/۳	۲۴/۷	۲۰/۹	۲۳/۲	۳۴/۷	Furosemide
۰/۷۱۰	۳۸/۵	۲۸/۱	۳۳/۰	۰/۶۳۰	۳۵/۹	۳۳/۹	۰/۳۱۰	۳۹/۱	۳۸/۰	۳۷/۶	۳۰/۸	۲۷/۴	۳۴/۹	Hydrochlorothiazide
۳/۸۰۰	۳/۸	۶/۳	۲/۷	۰/۰۶۰	۵/۸	۲/۴	۰/۱۷۰	۲/۳	۶/۵	۶/۵	۵/۵	۱/۱	۴/۲	Triamterene-H
۰/۹۵۰	۱۱/۵	۹/۴	۹/۵	۰/۵۸۰	۱۰/۴	۹/۰	< ۰/۰۰۱	۱۸/۰	۱۵/۲	۸/۴	۲/۱	۲/۹	۹/۷	Dihydropyridine (ccb)
۰/۸۱۰	۷/۷	۶/۳	۹/۵	۰/۵۴۰	۹/۷	۸/۶	< ۰/۰۰۱	۱۶/۵	۱۶/۳	۵/۴	۲/۲	۲/۱	۹/۱	Amlodipine
۰/۰۲۰	۳/۸	۳/۱	۰	۰/۳۴۰	۱/۲	۰/۴	۰/۴۴۰	۰/۸	۲/۲	۰	۰	۱/۱	۰/۸	Nifedipine
۰/۶۰۰	۵۳/۸	۴۰/۶	۴۶/۲	۰/۶۰۰	۴۵/۲	۴۲/۹	۰/۰۲۰	۴۳/۴	۵۱/۵	۴۸/۲	۴۲/۷	۳۵/۶	۴۴/۰	Ndihydropyridine (ccb)
۰/۶۰۰	۵۳/۸	۴۰/۶	۴۶/۲	۰/۶۰۰	۴۵/۲	۴۲/۹	۰/۲۴۰	۴۲/۹	۵۲/۲	۴۸/۴	۳۹/۶	۳۷/۹	۴۴/۰	Diltiazem
> ۰/۹۹۹	۰	۰	۰	> ۰/۹۹۹	۰	۰	۰/۴۴۰	۰/۸	۲/۲	۰	۰	۱/۱	۰	Verapamil
۰/۶۰۰	۴۲/۳	۳۷/۵	۵۷	۰/۳۵۰	۴۹	۴۴/۹	۰/۱۹۰	۴۱/۸	۵۱/۵	۴۷	۵۵/۲	۴۱/۳	۴۷/۰	Angiotensin II receptor blocker
۰/۳۹۰	۰	۶/۳	۶/۸	۰/۲۴۰	۳/۹	۶/۱	۰/۴۶۰	۴/۵	۵/۴	۳/۲	۳/۳	۸/۴	۵/۰	Valsartan
۰/۰۵۰	۴۲/۳	۳۴/۴	۵۵/۷	۰/۱۴۰	۴۸/۶	۴۲	۰/۲۰۰	۳۹/۸	۵۱/۱	۵۰/۵	۴۹/۵	۳۸/۹	۴۵/۴	Losartan
> ۰/۹۹۹	۸۰/۸	۸۱/۳	۸۱/۰	۰/۳۷۰	۷۵/۳	۷۸/۷	۰/۲۲۰	۷۴/۶	۷۷/۶	۷۵/۹	۸۵/۴	۷۲/۱	۷۶/۹	ACEinhibitor
۰/۱۲۰	۶۹/۲	۵۹/۴	۷۴/۸	۰/۴۰۰	۴۴/۰	۴۷/۸	۰/۵۲۰	۴۵/۹	۴۶/۷	۳۹/۸	۵۲/۷	۴۴/۲	۴۵/۸	Captopril
۰/۱۶۰	۳۴/۶	۳۷/۵	۵۰/۲	۰/۷۶۰	۴۷/۵	۴۶/۱	۰/۱۳۰	۳۹/۱	۴۸/۹	۵۴/۸	۵۱/۶	۴۳/۲	۴۶/۸	Enalapril
> ۰/۹۹۹	۰	۰	۰	> ۰/۹۹۹	۰	۰	> ۰/۹۹۹	۰	۰	۰	۰	۰	۰	Lisinopril
۰/۷۷۰	۴۲/۳	۳۴/۴	۳۵/۳	۰/۱۰۰	۴۰/۵	۳۳/۵	< ۰/۰۰۱	۵۵/۷	۴۷/۵	۳۹/۸	۲۴/۰	۱۵/۴	۳۷/۱	Betablocker
۰/۸۸۰	۰	۰	۰/۵	۰/۳۳۰	۰/۴	۰	۰/۳۵۰	۰	۰	۱/۱	۰	۰	۰/۲	Carvedilol
۰/۶۷۰	۳۸/۵	۳۱/۳	۲۹/۹	۰/۱۱۰	۳۴/۴	۲۷/۸	< ۰/۰۰۱	۴۹/۶	۴۰/۲	۲۶/۹	۱۷/۶	۱۳/۷	۳۱/۲	Atenolol
> ۰/۹۹۹	۰	۰	۰	> ۰/۹۹۹	۰	۰	> ۰/۹۹۹	۰	۰	۰	۰	۰	۰	Metoprolol
۰/۵۷۰	۳/۸	۳/۱	۷/۲	۰/۲۱۰	۱۰/۰	۶/۹	۰/۶۵۰	۷/۵	۹/۸	۱۰/۸	۹/۹	۵/۳	۸/۵	Propranolol

جدول ۴. میانگین تغییرات فشار خون و شاخص‌های کلیوی در کل بیماران در طی ۵ سال

مقدار P	۶۰	۴۸	۳۶	۲۴	۱۲	۶	۰	
< ۰/۰۰۱	۱۲۱/۱۲ ± ۱۵/۰۶	۱۲۱/۱۲ ± ۱۵/۰۶	۱۲۱/۳۸ ± ۱۹/۱۶	۱۲۴/۰۳ ± ۱۸/۷۴	۱۲۳/۸۲ ± ۱۹/۸۵	۱۲۶/۷۰ ± ۲۰/۵۴	۱۳۶/۸۵ ± ۲۴/۹۸	فشار سیستول
< ۰/۰۰۱	۷۹/۰۸ ± ۶/۳۰	۷۸/۷۱ ± ۶/۳۲	۷۹/۴۲ ± ۸/۰۷	۷۹/۵۰ ± ۸/۷۴	۷۸/۸۲ ± ۹/۹۷	۸۲/۲۷ ± ۱۰/۴۳	۸۶/۲۸ ± ۱۲/۰۷	فشار دیاستول
< ۰/۰۰۱	۶۵/۰۷ ± ۲۹/۸۲	۶۷/۴۸ ± ۳۱/۴۴	۶۸/۷۱ ± ۳۱/۳۴	۷۰/۴۶ ± ۳۱/۱۷	۶۹/۱۲ ± ۳۲/۳۲	۷۱/۵۷ ± ۳۱/۴۸	۷۳/۳۳ ± ۳۲/۰۵	eGFR
۰/۰۱۰	۱/۴۵ ± ۱/۱۰	۱/۳۷ ± ۰/۸۰	۱/۳۶ ± ۰/۸۶	۱/۲۹ ± ۰/۶۴	۱/۳۳ ± ۰/۷۲	۱/۲۵ ± ۰/۵۸	۱/۲۷ ± ۰/۸۴	کراتینین

eGFR: Estimated glomerular filtration rate

با وجود این که جمعیت مورد مطالعه‌ی حاضر نسبت به سایر مطالعات میانگین سنی کمتری داشته و جوان‌تر بوده است، اما احتمال می‌رود به دلیل این که بیماران مورد بررسی در سطح سوم ارجاع قرار داشتند و در درمانگاه فوق تخصصی نفرولوژی مورد بررسی قرار گرفتند، وضعیت پیچیده‌تری داشتند و شیوع پرفشاری خون در آن‌ها بالاتر بود.

در این مطالعه، نسبت مرد به زن ۱ به ۱/۰۵ بوده است. در مطالعه‌ی خواجه‌دهی و همکاران، این نسبت ۱ به ۴/۹۸ (۳۱) و در مطالعه‌ی دیگری در تهران، ۱ به ۲/۴۲ بوده است (۳۳). در مطالعه‌ای که توسط مالک‌مکان و همکاران در جنوب ایران و در افراد بالاتر از ۶۰ سال انجام شد، این نسبت ۱ به ۳/۵۸ بوده است (۳۶). این عدد بر اساس بانک اطلاعاتی NHANES ۱ به ۱/۱۶ بوده (۳۲) که به طور تقریبی مشابه مطالعه‌ی حاضر بوده است.

در این مطالعه، ۴/۴ درصد افراد مصرف‌کننده‌ی سیگار بودند. نجفی و همکاران این اعداد را ۱۳/۵۸ درصد گزارش کردند (۲۹). همچنین، در مطالعه‌ای که توسط حسین‌پناه و همکاران انجام شد، ۷/۴ افراد مصرف‌کننده‌ی سیگار بودند (۳۳). در مطالعه‌ی دیگر این مقدار ۶ درصد بیان شد (۳۴).

در این مطالعه، حدود ۶۰ درصد افراد BMI بیشتر از ۲۵ و ۳۵ درصد آن‌ها BMI طبیعی داشتند. در مطالعه‌ی خواجه‌دهی و همکاران، ۲۱ درصد افراد BMI کمتر از ۲۵، ۴۵/۶ درصد مبتلایان BMI بین ۲۵-۳۰ و ۳۳/۴ درصد بیماران BMI بیشتر از ۳۰ داشتند (۳۱). در مطالعه‌ی Macdonald و همکاران، میانگین BMI ۲۷/۹ ± ۴/۴ گزارش شده است. البته، در این جمعیت، میانگین سن بیماران ۶۵ سال بوده است (۳۷). در مطالعه‌ای که توسط مالک‌مکان و همکاران در جنوب ایران و در افراد بالاتر از ۶۰ سال انجام شد، ۴۹/۶ درصد افراد چاق محسوب می‌شدند و ۳۰/۲ درصد افراد BMI طبیعی داشتند (۳۶). همچنین، در مطالعه‌ی نجفی و همکاران، ۶۵ درصد افراد BMI بالای ۲۵ داشتند و ۳۳/۳ درصد افراد در محدوده‌ی طبیعی قرار می‌گرفتند (۳۵).

در مطالعه‌ی حاضر، میانگین فشار خون سیستول و دیاستول

در این مطالعه، شایع‌ترین علت بیماری مزمن کلیوی در سنین کمتر از ۳۰ سال، گلوومرولونفریت بود. ۱۹/۲ درصد افراد، مبتلا به گلوومرولونفریت بودند که در مقایسه با عدد گزارش شده در مطالعه‌ی مروری نفر و همکاران (۹/۵ درصد) ۱۰ درصد بیشتر بوده است. علت این اختلاف، جمعیت جوان‌تر مطالعه‌ی حاضر بودند که در بالا به آن اشاره شد (۳۰). همچنین، ۷/۷ درصد افراد مبتلا به بیماری کیستیک کلیه بودند که این عدد در مطالعه‌ی نفر و همکاران (۳۰) ۴/۴ درصد گزارش شده است.

در این مطالعه، ۳۲/۱ افراد مبتلا به دیابت بودند که بیشتر آن‌ها در رده‌ی سنی ۵۰ سال به بالا قرار داشتند. در مطالعات دیگری که در ایران انجام شد، آمارهای ۴۰/۲ درصد (۲۹)، ۲۳/۷ درصد (۳۰)، ۲۶/۰ درصد (۳۳)، ۱۴/۰ درصد (۳۴) و ۲۶/۱ درصد (۳۵) گزارش شده است. در آمار ذکر شده بر اساس بانک اطلاعاتی NHANES، ۱۹/۲ درصد بیماران مبتلا به دیابت بودند (۳۲).

در این مطالعه، ۵۵/۲ درصد افراد در بدو ورود مبتلا به بیماری پرفشاری خون بودند. نجفی و همکاران این عدد را ۴۰/۴۴ درصد ذکر کرده‌اند (۲۹). همچنین، در مطالعه‌ی مروری نفر و همکاران، درصد افرادی که به دلیل پرفشاری خون به بیماری مزمن کلیوی مبتلا شده بودند، ۲۲/۱ گزارش شد (۳۰). در مطالعه‌ی حسین‌پناه و همکاران بر روی ۱۸۹۷ بیمار مبتلا به CKD، ۵۱/۸ درصد مبتلایان به صورت اولیه مبتلا به پرفشاری خون بودند؛ البته در این بررسی، تنها افرادی که eGFR > ۶۰ میلی‌لیتر/دقیقه/۱/۷۳ مترمربع داشتند، مورد بررسی قرار گرفتند که می‌تواند توجیه‌کننده‌ی این درصد بالا باشد (۳۳).

در مطالعه‌ی مالک‌مکان و همکاران در جنوب ایران بر روی ۱۱۹۰ بیمار مسن‌تر از ۶۰ سال، ۴۹/۶ درصد مبتلایان در بدو ورود پرفشاری خون داشتند (۳۶). در مطالعه‌ی نجفی و همکاران، شیوع پرفشاری خون در بین ۱۶۵ بیماری که eGFR کمتر از ۶۰ میلی‌لیتر/دقیقه/۱/۷۳ مترمربع، ۶۰/۶ درصد گزارش شد (۳۶). در آمار ذکر شده بر اساس بانک اطلاعاتی NHANES، ۴۶/۴۷ درصد بیماران به صورت اولیه مبتلا به پرفشاری خون بودند (۳۲).

البته، در این مطالعه، به دلیل این که شیوع دیابت و گلوومرولونفریت بیشتر بوده و نیز بیماران در سطح سوم نظام ارجاع یعنی توسط نفرولوژیست تحت درمان قرار گرفتند، تطابق الگوی مصرف دارو با راهنماهای پیش‌گفته بیشتر بوده است. راهنماهای موجود ACE inhibitor و ARB، را به عنوان انتخاب اول جهت درمان بیماری پرفشاری خون در بیماران CKD با پروتئینوری پیشنهاد می‌کنند که ترکیب دارویی این داروها با دیورتیک و CCB به شدت پیشنهاد می‌گردد؛ در صورتی که استفاده‌ی هم‌زمان آن‌ها با بتابلوکرها توصیه نمی‌گردد. همان‌طور که در یافته‌ها گزارش شده است، بیشترین مصرف دارو مربوط به ACE inhibitor بود و بعد از آن دیورتیک و ARB مصرف بیشتری نسبت به سایر داروها داشتند، در حالی که بتابلوکرها مصرف کمتری داشتند که از این میزان، بیشترین مقدار در ارتباط با اتنولول بوده است، اما در بیماران مورد بررسی، متوپرولول مورد استفاده قرار نمی‌گرفت که علت پیش‌گفته، می‌تواند این مصرف کم بتابلوکرها را تا حدی توجیه کند.

همچنین، مصرف دیورتیک‌ها در سطوح بالاتر پروتئینوری به طور معنی‌داری بیشتر بود که احتمال می‌رود به این دلیل باشد که با افزایش میزان پروتئینوری، میزان ادم در این بیماران افزایش می‌یابد و در نتیجه، نیاز آن‌ها به دیورتیک بیشتر خواهد شد. همچنین، مصرف متیل‌دوپا، فورزماید و نفیدپین در سطوح بالاتر پروتئینوری به طور معنی‌دار بیشتر بوده است که می‌تواند دو دلیل برای آن ذکر کرد؛ اول این که احتمال آن می‌رود که این بیماران با وجود استفاده از ACE inhibitor و ARB پرفشاری خون کنترل نشده داشتند و این درمان‌ها به عنوان درمان کمکی در این بیماران مورد استفاده قرار می‌گرفت و دوم این که، ممکن است این بیماران با مصرف ACE inhibitor یا ARB، دچار عارضه می‌شدند؛ بنابراین، داروهای دیگری (متیل‌دوپا، فورزماید و نفیدپین) در این بیماران مورد استفاده قرار گرفته است که اثری در درمان پروتئینوری ندارند و حتی موجب پیشرفت پروتئینوری می‌شوند. لازم به ذکر است که مصرف کنندگان متیل‌دوپا در مطالعه باردار نبودند.

نتیجه‌گیری نهایی این که ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و پایه‌ای بالینی در این مطالعه به طور تقریبی مشابه سایر مطالعات انجام شده در کشور بود؛ با این تفاوت اساسی که درصد قابل‌توجهی از بیماران را افراد جوان‌تر تشکیل می‌دادند. همچنین، شیوع دیابت در این جمعیت از بیشتر آمارهای ذکر شده در ایران بیشتر بوده است. شایع‌ترین علت بیماری مزمن کلیوی در سنین کمتر از ۳۰ سال، گلوومرولونفریت و در سنین بالای ۶۰ سال پرفشاری خون بوده است. همچنین، درصد شیوع گلوومرولونفریت نسبت به سایر مطالعات بیشتر بوده است. الگوی مصرف داروهای کاهنده‌ی فشار خون نیز با الگوی ذکر شده در راهنماها مطابقت بیشتری دارد؛ چرا که

بیماران در بدو ورود به ترتیب $24/98 \pm 136/85$ و $12/07 \pm 86/28$ بود که به طور تقریبی مشابه این عدد $(131/8 \pm 20/0)$ و $81/12 \pm 7/50$ در بیماران شرکت‌کننده در مطالعه‌ی تقی‌بی و همکاران نیز ذکر شده بود (۳۴).

در مطالعه‌ی فوق میانگین cr و eGFR در بدو ورود به ترتیب $1/27 \pm 0/84$ و $32/05 \pm 73/33$ میلی‌لیتر/دقیقه/مترمربع بوده است که به طور قابل توجهی از مقادیر به دست آمده در مطالعه‌ی Macdonald و همکاران (۳۷) (به ترتیب $2/23$ و $45/5$ میلی‌لیتر/دقیقه/مترمربع) متفاوت بود و علت آن هم میانگین سنی بالا در مطالعه‌ی آن‌ها می‌باشد (۳۷). در این مطالعه، میانگین eGFR در طی ۵ سال از $32/05 \pm 73/33$ به $29/82 \pm 65/07$ رسیده است؛ همچنین، سرعت کاهش eGFR سالانه، کمتر از ۵ میلی‌لیتر/دقیقه/مترمربع بوده است و این روند، به مدت ۵ سال ادامه داشته است. این روند کاهش، به طور قابل توجهی کند می‌باشد (در صورتی که میزان افت eGFR در سال بیشتر از ۵ میلی‌لیتر/دقیقه/مترمربع باشد، میزان پیشرفت بیماری سریع در نظر گرفته می‌شود) (۳).

در این مطالعه، الگوی مصرف داروهای کاهنده‌ی فشار خون بررسی گردید. ACE inhibitor پرمصرف‌ترین گروه دارویی در بین بیماران بوده است و بعد از آن، به ترتیب دیورتیک و Angiotensin II receptor blockers (ARBs) در رده‌های دوم و سوم مصرف قرار گرفتند. این الگوی مصرف، با الگوی مصرف دارو در امریکا متفاوت می‌باشد.

در مطالعه‌ی گذشته‌نگری که بر اساس بانک اطلاعاتی NHANES انجام شد، بتابلوکرها پرمصرف‌ترین دارو در بین گروه‌های دارویی به شمار می‌رفت و بعد از آن، دیورتیک و ACE inhibitor با اختلافی اندکی در رده‌های دوم و سوم قرار داشتند و بعد از این دو، Calcium channel blockers (CCB) و در نهایت، کم‌مصرف‌ترین دارو ARB بوده است. البته، در این مطالعه فقط ۵ دسته‌ی دارویی اصلی مورد بررسی قرار گرفت. با وجود این که راهنماهای موجود ACE inhibitor و ARB را به عنوان انتخاب اول جهت درمان بیماری پرفشاری خون در بیماران CKD با پروتئینوری پیشنهاد می‌کنند، اما این دو گروه دارویی، تنها یک سوم مصرف داروهای کاهنده‌ی فشار خون را در ایالات متحده‌ی امریکا به خود اختصاص می‌دهند (۳۲، ۳۸).

همچنین، مطالعات دیگری نیز نشان می‌دهند که کمتر از نصف بیماران CKD، داروهای ACE inhibitor را مصرف می‌کردند و همچنین، مصرف ARB پایین بوده است (۴۰-۳۹). علت مصرف کم این دو دسته‌ی دارویی در این بیماران مشخص نشده است (۳۲).

تشکر و قدردانی

این پژوهش برگرفته از پایان‌نامه‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی است که با حمایت معاونت محترم پژوهشی و فناوری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام گرفته است.

شیوع دیابت و گلوومولونفریت بیشتر بوده و نیز بیماران مورد بررسی در سطح سوم سیستم ارجاع توسط نفرولوژیست تحت درمان قرار گرفتند. هر چند برای به دست آوردن الگوی دقیق‌تر در جمعیت ایرانی نیاز به انجام مطالعه در مقیاس وسیع‌تری می‌باشد.

References

- Boucqumont J, Metzger M, Combe C, Stengel B, Leffondre K. Should we use standard survival models or the illness-death model for interval-censored data to investigate risk factors of chronic kidney disease progression? *PLoS One* 2014; 9(12): e114839.
- Senevirathna L, Abeyssekera T, Nanayakkara S, Chandrajith R, Ratnatunga N, Harada KH, et al. Risk factors associated with disease progression and mortality in chronic kidney disease of uncertain etiology: a cohort study in Medawachchiya, Sri Lanka. *Environ Health Prev Med* 2012; 17(3): 191-8.
- Inker LA, Astor BC, Fox CH, Isakova T, Lash JP, Peralta CA, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. *Am J Kidney Dis* 2014; 63(5): 713-35.
- Lee B, Turley M, Meng D, Zhou Y, Garrido T, Lau A, et al. Effects of proactive population-based nephrologist oversight on progression of chronic kidney disease: a retrospective control analysis. *BMC Health Serv Res* 2012; 12: 252.
- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39(2 Suppl 1): S1-266.
- Shojamoradi MH, Saberi IM, Mahdavi-Mazdeh M, Ahmadi F, Gatmiri SM, Abbasi LR. Chronic kidney disease progression in elderly Iranian patients: A cohort study. *Nephrourol Mon* 2014; 6(5): e20748.
- Sepanlou SG, Barahimi H, Najafi I, Kamangar F, Poustchi H, Shakeri R, et al. Prevalence and determinants of chronic kidney disease in northeast of Iran: Results of the Golestan cohort study. *PLoS One* 2017; 12(5): e0176540.
- United States Renal Data System. USRDS 2010 annual data report: Atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2010.
- United States Renal Data System. USRDS 2013 annual data report: Atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2013.
- Thomsen S. Delayed progression to dialysis with early and intensive management of predialysis chronic kidney disease: a case-based approach. *Case Rep Nephrol Urol* 2013; 3(1): 74-86.
- Bloomfield GS, Yi SS, Astor BC, Kramer H, Shea S, Shlipak MG, et al. Blood pressure and chronic kidney disease progression in a multi-racial cohort: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Hum Hypertens* 2013; 27(7): 421-6.
- Ptinopoulou AG, Pikilidou MI, Lasaridis AN. The effect of antihypertensive drugs on chronic kidney disease: a comprehensive review. *Hypertens Res* 2013; 36(2): 91-101.
- Yu HT. Progression of chronic renal failure. *Arch Intern Med* 2003; 163(12): 1417-29.
- Hunsicker LG, Adler S, Caggiula A, England BK, Greene T, Kusek JW, et al. Predictors of the progression of renal disease in the Modification of Diet in Renal Disease Study. *Kidney Int* 1997; 51(6): 1908-19.
- Ruggenenti P, Perna A, Mosconi L, Pisoni R, Remuzzi G. Urinary protein excretion rate is the best independent predictor of ESRF in non-diabetic proteinuric chronic nephropathies. "Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia" (GISEN). *Kidney Int* 1998; 53(5): 1209-16.
- Halbesma N, Brantsma AH, Bakker SJ, Jansen DF, Stolk RP, De Zeeuw D, et al. Gender differences in predictors of the decline of renal function in the general population. *Kidney Int* 2008; 74(4): 505-12.
- Weir MR. The role of combination antihypertensive therapy in the prevention and treatment of chronic kidney disease. *Am J Hypertens* 2005; 18(4 Pt 2): 100S-5S.
- Sarafidis PA, Li S, Chen SC, Collins AJ, Brown WW, Klag MJ, et al. Hypertension awareness, treatment, and control in chronic kidney disease. *Am J Med* 2008; 121(4): 332-40.
- Muntner P, Anderson A, Charleston J, Chen Z, Ford V, Makos G, et al. Hypertension awareness, treatment, and control in adults with CKD: Results from the Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study. *Am J Kidney Dis* 2010; 55(3): 441-51.
- Sarafidis PA, Sharpe CC, Wood E, Blacklock R, Rumjon A, Al-Yassin A, et al. Prevalence, patterns of treatment, and control of hypertension in predialysis patients with chronic kidney disease. *Nephron Clin Pract* 2012; 120(3): e147-e155.
- De Nicola L, Minutolo R, Gallo C, Zoccali C, Cianciaruso B, Conte M, et al. Management of hypertension in chronic kidney disease: The Italian multicentric study. *J Nephrol* 2005; 18(4): 397-404.
- Minutolo R, De Nicola L, Zamboli P, Chiodini P, Signoriello G, Toderico C, et al. Management of hypertension in patients with CKD: Differences between primary and tertiary care settings. *Am J Kidney Dis* 2005; 46(1): 18-25.
- Shankar A, Klein R, Klein BE. The association among smoking, heavy drinking, and chronic kidney disease. *Am J Epidemiol* 2006; 164(3): 263-71.
- Noborisaka Y. Smoking and chronic kidney disease in healthy populations. *Nephrourol Mon* 2013; 5(1):

- 655-67.
25. Tsujimoto T, Sairenchi T, Iso H, Irie F, Yamagishi K, Watanabe H, et al. The dose-response relationship between body mass index and the risk of incident stage ≥ 3 chronic kidney disease in a general Japanese population: the Ibaraki prefectural health study (IPHS). *J Epidemiol* 2014; 24(6): 444-51.
 26. Yu MK, Lyles CR, Bent-Shaw LA, Young BA. Risk factor, age and sex differences in chronic kidney disease prevalence in a diabetic cohort: the pathways study. *Am J Nephrol* 2012; 36(3): 245-51.
 27. MacIsaac RJ, Ekinci EI, Premaratne E, Lu ZX, Seah JM, Li Y, et al. The Chronic Kidney Disease-Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) equation does not improve the underestimation of Glomerular Filtration Rate (GFR) in people with diabetes and preserved renal function. *BMC Nephrol* 2015; 16: 198.
 28. Chen LI, Guh JY, Wu KD, Chen YM, Kuo MC, Hwang SJ, et al. Modification of diet in renal disease (MDRD) study and CKD epidemiology collaboration (CKD-EPI) equations for Taiwanese adults. *PLoS One* 2014; 9(6): e99645.
 29. Najafi I, Shakeri R, Islami F, Malekzadeh F, Salahi R, Yapan-Gharavi M, et al. Prevalence of chronic kidney disease and its associated risk factors: the first report from Iran using both microalbuminuria and urine sediment. *Arch Iran Med* 2012; 15(2): 70-5.
 30. Nafar M, Mousavi SM, Mahdavi-Mazdeh M, Pour-Reza-Gholi F, Firoozan A, Einollahi B, et al. Burden of chronic kidney disease in Iran: A screening program is of essential need. *Iran J Kidney Dis* 2008; 2(4): 183-92.
 31. Khajehdehi P, Malekmakan L, Pakfetrat M, Roozbeh J, Sayadi M. Prevalence of chronic kidney disease and its contributing risk factors in southern Iran: A cross-sectional adult population-based study. *Iran J Kidney Dis* 2014; 8(2): 109-15.
 32. Sonawane KB, Qian J, Hansen RA. Utilization patterns of antihypertensive drugs among the chronic kidney disease population in the United States: A cross-sectional analysis of the national health and nutrition examination survey. *Clin Ther* 2015; 37(1): 188-96.
 33. Hosseinpanah F, Kasraei F, Nassiri AA, Azizi F. High prevalence of chronic kidney disease in Iran: A large population-based study. *BMC Public Health* 2009; 9: 44.
 34. Naghibi M, Mojahedi MJ, Jarrahi L, Emadzadeh A, Ahmadi R, Emadzadeh M, et al. Prevalence of chronic kidney disease and its risk factors in Gonabad, Iran. *Iran J Kidney Dis* 2015; 9(6): 449-53.
 35. Najafi I, Attari F, Islami F, Shakeri R, Malekzadeh F, Salahi R, et al. Renal function and risk factors of moderate to severe chronic kidney disease in Golestan Province, northeast of Iran. *PLoS One* 2010; 5(12): e14216.
 36. Malekmakan L, Khajehdehi P, Pakfetrat M, Malekmakan A, Mahdaviyazad H, Roozbeh J. Prevalence of chronic kidney disease and its related risk factors in elderly of southern Iran: a population-based study. *ISRN Nephrol* 2013; 2013: 427230.
 37. Macdonald JH, Marcora SM, Kumwenda MJ, Jibani M, Roberts G, Glover R, et al. The relationship between estimated glomerular filtration rate, demographic and anthropometric variables is mediated by muscle mass in non-diabetic patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21(12): 3488-94.
 38. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI). K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 43(5 Suppl 1): S1-290.
 39. Bailie GR, Eisele G, Liu L, Roys E, Kiser M, Finkelstein F, et al. Patterns of medication use in the RRI-CKD study: Focus on medications with cardiovascular effects. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20(6): 1110-5.
 40. Nissenson AR, Collins AJ, Hurley J, Petersen H, Pereira BJ, Steinberg EP. Opportunities for improving the care of patients with chronic renal insufficiency: Current practice patterns. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12(8): 1713-20.

Epidemiologic Evaluation of Demographic and Basic Clinical Factors in Patients with Chronic Kidney Disease in Isfahan City, Iran, during 1996-2011

Shahrzad Shahidi¹, Esmail Hadizadeh², Pooria Shaabani², Awat Feizi³

Original Article

Abstract

Background: Chronic kidney disease (CKD) is a progressive disease. The prevalence of CKD continues to increase significantly due to increasing prevalence of diabetes and obesity and has been estimated 6.5 to 23.7 percent in Iran. The CKD progression may be largely due to secondary factors that are sometimes unrelated to the activity of the initial disease. These include demographic and clinical characteristics and the pattern of antihypertensive drug consumption.

Methods: This cross-sectional study was performed in autumn 2014 on 504 patients with chronic kidney disease in Isfahan City, Iran, during 1996-2011. Data on sex, weight, height, body mass index, antihypertensive drug, basic and mean annually blood pressure, underlying disease, proteinuria, serum creatinine, and Estimated Glomerular Filtration Rate (eGFR) were collected using a questionnaire.

Findings: 504 subjects (48.6% men and 51.4% women) with a mean age of 46.64 ± 17.06 years were enrolled in this study. Basic eGFR was 73.33 ± 32.05 ml/min/1.73 m². Proteinuria was seen in 55.4% of patients. The prevalence of diabetes was 32.1%. Angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitor was the most common drug class used by participants and accounted for 76.9% of the utilization; vasodilators were the least used antihypertensive drugs and represented as 0.6% of the total utilization.

Conclusion: The demographic and basic clinical characteristics of our study population nearly were similar to other studies in Iranian population, with these major differences that our participants were significantly younger, and the prevalence of diabetes and glomerulonephritis were higher in comparison to other studies. The utilization pattern of antihypertensive drugs had more accordance with clinical guidelines. The rate of eGFR reduction was significantly slow.

Keywords: Chronic kidney disease, Demographic factors, Basic clinical factors

Citation: Shahidi S, Hadizadeh E, Shaabani P, Feizi A. **Epidemiologic Evaluation of Demographic and Basic Clinical Factors in Patients with Chronic Kidney Disease in Isfahan City, Iran, during 1996-2011.** J Isfahan Med Sch 2017; 35(448): 1298-308.

1- Professor, Isfahan Kidney Diseases Research Center AND Department of Nephrology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Student of Medicine, Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Associate Professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Esmail Hadizadeh, Email: hadizade91@gmail.com