

بررسی فراوانی نفروپاتی دیابتی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱

ندا مستوفی‌زاده^۱، عطیه رشیدی^۲، الهام هاشمی دهکردی^۳، مهین هاشمی پور^۴، آرزو عتاری^۵، مهریار مهرکش^۶، یحیی مدیحی^۷

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: دیابت ملیتوس، یک بیماری مزمن متابولیک است که به علت مختل شدن ترشح انسولین ایجاد می‌شود. این مطالعه، با هدف تعیین توزیع فراوانی نفروپاتی دیابتی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱ در شهر اصفهان انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه‌ی مقطعی که در سال‌های ۹۷-۱۳۹۶ در درمانگاه غدد کودکان دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شد، ۳۰۱ بیمار زیر ۱۸ سال مبتلا به دیابت نوع ۱ انتخاب شدند. با اندازه‌گیری میزان میکروآلبومین به کراتیبین تصادفی (Random) ادرار، ابتلای این کودکان به نفروپاتی دیابتی تعیین شد و ارتباط آن با ویژگی‌های دموگرافیک، سوابق بالینی، HbA1c و فشار خون بررسی گردید.

یافته‌ها: از بین ۳۰۱ بیمار مورد مطالعه، ۱۲ نفر (۴ درصد) مبتلا به نفروپاتی دیابتی بودند. از بین متغیرهای بررسی شده، کنترل قند خون ($P = 0/020$)، میانگین HbA1c ($P < 0/001$) و میانگین فشار خون سیستول ($P < 0/001$) با بروز نفروپاتی ارتباط معنی‌داری داشت.

نتیجه‌گیری: بنا بر یافته‌های این مطالعه، میزان فراوانی نفروپاتی دیابتی در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ در شهر اصفهان ۴ درصد می‌باشد و عواملی همچون کنترل مناسب قند خون، فشار خون سیستول و سطح HbA1c با آن ارتباط معنی‌داری دارد. از این رو، لازم است بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ از نظر عوامل خطر نفروپاتی تحت بررسی و مراقبت قرار گیرند.

واژگان کلیدی: نفروپاتی دیابتی، دیابت نوع ۱، نوجوان

ارجاع: مستوفی‌زاده ندا، رشیدی عطیه، هاشمی دهکردی الهام، هاشمی پور مهین، عتاری آرزو، مهرکش مهریار، مدیحی یحیی. **بررسی فراوانی نفروپاتی دیابتی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۸؛ ۳۷ (۵۲۹): ۶۲۳-۶۱۷

مقدمه

نفروپاتی دیابتی، شایع‌ترین علت مرحله‌ی انتهایی نارسایی کلیوی (End stage renal disease یا ESRD) در بیماران مبتلا به دیابت است. مطالعات نشان داده است که ۲۰-۴۰ درصد مبتلایان به دیابت، به طور متوسط بعد از ۲۰-۱۵ سال از شروع بیماری به سمت پروتئینوری و نارسایی کلیه پیشرفت می‌کنند. پیش‌آگهی این بیماران، بد می‌باشد و بدون مراقبت‌های حمایتی از کلیه، میانگین بقا بعد از

شروع پروتئینوری بالینی حدود ۵ سال است (۱-۳). در زمان تشخیص اولیه‌ی دیابت نوع ۱، هیچ ناهنجاری قابل توجه هیستولوژیکی در کلیه وجود ندارد، اما در این مرحله، میزان جریان خون کلیه و میزان فیلتراسیون گلومرولی افزایش می‌یابد. بعد از سه سال از زمان تشخیص، تغییرات هیستولوژیکی نظیر افزایش ماتریکس مزانزیال و افزایش ضخامت غشای پایه‌ی گلومرولی اتفاق می‌افتد و حدود ۱۵ سال بعد از تشخیص دیابت نوع ۱، آلبومینوری

- ۱- استادیار، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم و مرکز تحقیقات رشد و نمو کودکان، پژوهشکده‌ی پیشگیری اولیه از بیماری‌های غیر واگیر و مرکز آموزشی درمانی کودکان حضرت امام حسین(ع) اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۲- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی و مرکز آموزشی درمانی کودکان حضرت امام حسین(ع) اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۳- استاد مرکز تحقیقات رشد و نمو کودکان، پژوهشکده‌ی پیشگیری اولیه از بیماری‌های غیر واگیر و مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم و مرکز آموزشی درمانی کودکان حضرت امام حسین(ع) اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۴- دانشجوی پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، اصفهان، ایران
- ۵- استادیار، گروه کودکان، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: nmostofizadeh@yahoo.com

نویسنده‌ی مسؤو: ندا مستوفی‌زاده

ورزش سنگین، عفونت دستگاه ادراری، بیماری های تپدار حاد و ...، ابتلا به بیماری های قلبی و کلیوی و موارد مثبت کاذب میکروآلبومینوری به عنوان معیارهای خروج از مطالعه در نظر گرفته شد. حجم نمونه ی مورد مطالعه، با سطح اطمینان ۹۵ درصد و شیوع نفروپاتی دیابتی در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ که معادل ۰/۲۵ در نظر گرفته شد و پذیرش میزان خطای ۰/۰۵، به تعداد ۲۸۸ نفر برآورد شد که جهت اطمینان بیشتر، ۳۰۱ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند. نمونه گیری به صورت آسان و در دسترس تا تکمیل حجم نمونه ادامه یافت.

روش کار، بدین صورت بود که در اولین مراجعه، اطلاعات دموگرافیک و بالینی بیماران شامل سن، جنس، قد، وزن، سن شروع بیماری، میزان تحصیلات والدین و میزان میکروآلبومین به کراتینین تصادفی ادرار اندازه گیری شده ی سالیانه، میانگین HbA1c و فشار خون بررسی و در فرم جمع آوری اطلاعات، ثبت گردید.

برای محاسبه ی میزان میکروآلبومین به کراتینین تصادفی ادرار، یک نمونه ی ادرار به طور تصادفی گرفته و میزان میکروآلبومین با روش Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) و کراتینین با روش بیوشیمیایی سنجیده شد. دفع ۳۰۰-۳۰ میلی گرم آلبومین به گرم کراتینین در آزمایش میکروآلبومین به کراتینین تصادفی، ادرار مثبت در نظر گرفته شد. در فاصله ی زمانی ۳-۶ ماه، حداقل دو مرتبه ی دیگر، آزمایش تکرار شد و در صورت مثبت شدن مداوم، نفروپاتی در نظر گرفته شد. HbA1c، حداقل سه مرتبه طی یک سال در آزمایشگاه یکسان به روش کروماتوگرافی مایع با کارایی بالا (High-performance liquid chromatography یا HPLC) اندازه گیری شد. فشار خون بیماران در وضعیت نشسته با استفاده از فشارسنج جیوه ای با کاف مناسب دو مرتبه با فاصله ی زمانی ۱۰ دقیقه در دو ویزیت جداگانه اندازه گیری و ثبت گردید.

اطلاعات جمع آوری شده در پایان وارد نرم افزار SPSS نسخه ی ۲۲ (IBM Corporation, Armonk, NY) (version 22) شد و با استفاده از آزمون های آماری t و χ^2 One-way ANOVA در سطح معنی داری $P < 0/05$ ، تجزیه و تحلیل شد.

یافته ها

در این مطالعه، ۳۰۱ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند که ۱۳۸ نفر (۴۵/۸ درصد) پسر و ۱۶۳ نفر (۵۴/۲ درصد) دختر بودند. محل تولد ۲۷۰ نفر (۸۹/۷ درصد) شهر و محل تولد ۲۳ نفر (۷/۶ درصد) روستا بود. در ۸ نفر (۲/۷ درصد) محل تولد مشخص نشده بود. دامنه ی سنی بیماران، بین ۱۸-۵ سال میانگین \pm انحراف معیار معادل $12/91 \pm 3/25$ سال بود. در جدول ۱، توزیع متغیرهای دموگرافیک و عمومی بیماران آمده است.

اتفاق می افتد و میزان جریان خون کلیه و فیلتراسیون گلومرولی افزایش می یابد و به مقدار طبیعی باز می گردد (۴).

میکروآلبومینوری (دفع آلبومین به میزان ۳۰۰-۳۰ میلی گرم) در نمونه ی ادرار ۲۴ ساعته، روش استاندارد تشخیصی (۵) و به عنوان اولین شاخص آزمایشگاهی تشخیص بیماری کلیوی ناشی از دیابت است (۶). نسبت آلبومین به کراتینین یک نمونه ی ادرار صبحگاهی، همبستگی خوبی با میزان دفع آلبومین در ادرار ۲۴ ساعته دارد و به طور دقیقی وقایع کلیوی را پیش بینی می کند (۷-۸). از آن جایی که این آزمایش [آلبومین به کراتینین تصادفی (Random) ادرار] به راحتی قابل انجام است، به عنوان اولین آزمایش غربالگری نفروپاتی در بیماران مبتلا به دیابت به کار می رود. در این آزمایش، میکروآلبومینوری با میزان ۳۰۰-۳۰ میلی گرم آلبومین به گرم کراتینین تعریف می شود (۵).

کنترل دقیق قند خون با انسولین در دیابت نوع ۱ در مرحله ی میکروآلبومینوری از پیشرفت به سمت نفروپاتی دیابتی واضح جلوگیری می کند (۹). ژنتیک، به عنوان یک عامل مهم مستعد کننده ی ابتلا به نفروپاتی دیابتی شناخته شده است، اما تماس بافت ها به صورت مزمن با قند بالای خون عامل خطر اصلی است (۱۰). بهبود کنترل قند خون، به طور واضح باعث کاهش خطر عوارض میکروواسکولار در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ می شود و همچنین، با کاهش خطر ابتلا به آترواسکروزیس و عوارض ماکروواسکولار نیز در ارتباط است (۱۱).

این عوامل، اهمیت کنترل مناسب قند خون برای کاهش خطر ایجاد عوارض ناشی از دیابت نوع ۱ را روشن می کند و شواهد اپیدمیولوژیک مطرح کننده ی آن است که بدون پیش گیری مؤثر و برنامه های کنترل بیماری، بار بیماری دیابت در سطح جهان به افزایش خود ادامه خواهد داد (۱۲-۱۳).

با توجه به اهمیت شیوع دیابت و عوارض آن همچون نفروپاتی که تأثیر مخربی بر زندگی مبتلایان دارد، این مطالعه با هدف تعیین توزیع فراوانی نفروپاتی دیابتی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱ با بررسی کلیانس کراتینین و میکروآلبومینوری در شهر اصفهان انجام شد.

روش ها

این مطالعه، یک مطالعه ی مقطعی بود که در سال های ۹۶-۱۳۹۵ در درمانگاه های غدد اطفال دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام شد. جمعیت هدف مطالعه، کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱ بودند.

معیارهای ورود به مطالعه، شامل سن کمتر از ۱۸ سال، تمایل به همکاری در طرح، کودکان با شروع دیابت قبل از بلوغ پس از ۵ سال و با شروع دیابت بعد از بلوغ پس از ۲ سال از شروع بیماری بود. وجود پروتئینوری، به دلایل دیگر به جز نفروپاتی دیابتی (نظیر

در جدول ۴، توزیع سنی و جنسی، وضعیت کنترل قند خون، میانگین HbA1c و میانگین فشار خون سیستول و دیاستول بیماران دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به نفروپاتی دیابتی آمده است.

جدول ۲. توزیع فراوانی نوع درمان، نوع انسولین مصرفی و دوره‌های مراجعه به پزشک در بیماران مورد مطالعه

متغیر	تعداد (درصد)
نوع درمان	انسولین ۲۴۲ (۸۰/۴)
	پمپ انسولین ۵۴ (۱۷/۹)
	نامشخص ۵ (۱/۷)
نوع انسولین مصرفی	معمول ۱۴ (۴/۷)
	قلم انسولین ۲۸۰ (۹۳/۰)
	نامشخص ۷ (۲/۳)
دوره‌های مراجعه به پزشک	نامنظم ۲ (۰/۷)
	هر ۴ ماه ۱۶۶ (۵۵/۱)
	۴-۶ ماه ۱۰۴ (۳۴/۶)
	بیش از ۱۲ ماه ۱۴ (۴/۷)
	نامشخص ۱۵ (۵/۰)

از ۳۰۱ بیمار مورد مطالعه، ۱۲ نفر (۴/۰ درصد) مبتلا به نفروپاتی دیابتی بودند و از بین این بیماران، تنها ۸۱ نفر (۲۶/۹ درصد) کنترل مناسب قند خون داشتند. در این ۱۲ نفر، به طور متوسط ۵ سال بعد از شروع دیابت نوع ۱، نفروپاتی دیابتی رخ داده بود. همچنین، میانگین فشار خون سیستول و دیاستول و سطح سه نوبت اندازه‌گیری HbA1c این افراد به شکل معنی‌داری بیشتر از غیر مبتلایان به نفروپاتی بود. بر حسب این نتایج، تمام بیماران مبتلا به نفروپاتی دیابتی، از نظر کنترل قند خون، وضعیت نامناسب داشتند، در حالی که بیماران غیر مبتلا به نفروپاتی، ۷۲ درصد کنترل نامناسب قند خون داشتند و توزیع فراوانی وضعیت کنترل قند خون در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به نفروپاتی دیابتی، اختلاف معنی‌داری داشت (P = ۰/۰۲۰) (جدول ۴).

جدول ۳. توزیع فراوانی سابقه‌ی دیابت نوع ۱ در افراد خانواده و سابقه‌ی سایر بیماری‌های خانوادگی

متغیر	تعداد (درصد)
سابقه‌ی دیابت نوع ۱ در افراد خانواده	خیر ۲۵۳ (۸۴/۰)
	اقوام درجه‌ی ۱ ۳۰ (۱۰/۰)
	اقوام درجه‌ی ۲ ۱۸ (۶/۰)
سابقه‌ی سایر بیماری‌های خانوادگی	بله ۹۳ (۳۰/۹)
	خیر ۲۰۸ (۶۹/۱)
بیماری‌های خود ایمنی	روماتیسم ۲ (۰/۷)
	لوپوس ۲ (۰/۷)
	تیروئید ۸۹ (۲۹/۶)
	سلیاک ۱۲ (۴/۰)

۸۵ نفر (۲۸/۲ درصد) عنوان داشتند که شروع بیماری به صورت کتواسیدوز دیابتی بود و در ۲۵۶ نفر (۸۵/۰ درصد) معاینه‌ی چشم انجام شده بود. شایع‌ترین درمان مورد استفاده در بیماران، مصرف انسولین با فراوانی ۸۰/۴ درصد بود و از نظر روش، قلم انسولین با فراوانی ۹۳ درصد، شایع‌ترین روش دریافت انسولین بود. از نظر دوره‌های مراجعه به پزشک، مراجعه‌ی هر چهار ماه یک بار به پزشک، شایع‌ترین دوره‌ی درمانی بود (جدول ۲).

جدول ۱. توزیع متغیرهای دموگرافیک و عمومی بیماران مورد مطالعه

متغیر	میانگین ± انحراف معیار
سن فرزند (سال)	۱۲/۹۱ ± ۳/۲۵
قد (سانتی‌متر)	۱۴۷/۱۸ ± ۲۲/۳۴
وزن (کیلوگرم)	۴۴/۴۵ ± ۱۶/۲۶
سن مادر هنگام تولد فرزند (سال)	۲۵/۴۸ ± ۴/۳۴
تعداد (درصد)	
سطح تحصیلات پدر	بی‌سواد ۶ (۲/۰)
	ابتدایی ۲۷ (۹/۰)
	سیکل ۴۲ (۱۴/۰)
	دیپلم ۱۱۰ (۳۶/۵)
	فوق دیپلم ۲۰ (۶/۶)
	کارشناسی ۶۸ (۲۲/۶)
	کارشناسی ارشد ۱۰ (۳/۳)
	دکتری ۳ (۱/۰)
	نامشخص ۱۵ (۵/۰)
سطح تحصیلات مادر	بی‌سواد ۸ (۲/۷)
	ابتدایی ۲۹ (۹/۶)
	سیکل ۳۷ (۱۲/۳)
	دیپلم ۱۲۹ (۴۲/۹)
	فوق دیپلم ۲۵ (۸/۳)
	کارشناسی ۵۰ (۱۶/۶)
	کارشناسی ارشد ۶ (۲/۰)
	نامشخص ۱۷ (۵/۶)
نوع زایمان	طبیعی ۱۰۶ (۳۵/۲)
	سزارین ۱۶۰ (۵۳/۲)
	نامشخص ۳۵ (۱۱/۶)
وضعیت نوزاد هنگام تولد	بارداری کامل ۲۰۲ (۶۷/۱)
	نارس ۱۲ (۴/۰)
	نامشخص ۸۷ (۲۸/۹)

بررسی سوابق فامیلی بیماران نشان داد ۴۸ نفر (۱۶/۰ درصد) سابقه‌ی دیابت نوع ۱ در افراد خانواده داشتند و در ۹۳ مورد (۳۰/۹ درصد) سابقه‌ی سایر بیماری‌های خانوادگی (هیپوتیروئیدی و سلیاک) وجود داشت. همچنین، ۱۰۵ نفر (۳۴/۹ درصد) بیماران، مبتلا به بیماری‌های خود ایمنی بودند (جدول ۳).

جدول ۴. توزیع سن و جنس، وضعیت کنترل قند خون، فشار خون و سطح هموگلوبین A1c در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به نفروپاتی دیابتی

مقدار P	ابتلا به نفروپاتی دیابتی		متغیر
	بلی	خیر	
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
۰/۲۰	۰ (۰)	۸۱ (۲۸/۰)	مناسب
	۱۲ (۱۰۰)	۲۰۸ (۷۲/۰)	نامناسب
۰/۷۷۰	۵ (۴۱/۷)	۱۳۳ (۴۶/۰)	پسر
	۷ (۵۸/۳)	۱۵۶ (۵۴/۰)	دختر
	میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار	
۰/۵۶۰	۱۳/۵ \pm ۴/۰۳	۱۲/۹۳ \pm ۳/۲۹	سن (سال)
< ۰/۰۰۱	۹/۹۳ \pm ۲/۰۸	۸/۲۷ \pm ۱/۴۶	HbA1c (درصد)
< ۰/۰۰۱	۱۲۶/۳۳ \pm ۵/۰۷	۱۱۲/۳۱ \pm ۱۳/۶۵	فشار خون (میلی متر جیوه)
۰/۴۱۰	۷۳/۳۵ \pm ۴۷/۹۷	۷۱/۴۳ \pm ۷/۹۱	سیستول دیاستول

HbA1c: Hemoglobin A1c

اختلاف معنی‌داری نداشت ($P = ۰/۴۱۰$). در این راستا، مطالعه‌ی رضوی و همکاران نیز نشان داد که بین میزان نفروپاتی دیابتی و فشار خون ارتباط معنی‌داری وجود داشته است (۱۴). همچنین، یافته‌های مطالعات Lute و همکاران (۱۹) و Roy و همکاران (۲۲)، با نتایج این مطالعه هم‌خوانی دارد. از سوی دیگر، مطالعه‌ی بصیرت‌نیا و همکاران، ارتباطی بین فشار خون در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ و نفروپاتی دیابتی نشان نداد (۱۵). در مطالعه‌ی Omar نیز بین فشار خون سیستول و دیاستول در کودکان دارا و فاقد میکروآلبومینوری، اختلاف معنی‌داری وجود نداشته است (۱۷). در توجیه این اختلاف، می‌توان بیان نمود که فشار خون تنها عامل خطر برای نفروپاتی دیابتی نیست و عوامل متعددی مانند نژاد و ژنتیک، اثرات قابل توجهی در ایجاد نفروپاتی دیابتی دارند.

در مطالعه‌ی حاضر، میانگین HbA1c در بیماران دچار نفروپاتی، به طور معنی‌داری بیشتر از سایر بیماران بود ($P < ۰/۰۰۱$). به عبارت دیگر، بین مقدار HbA1c و وجود نفروپاتی رابطه‌ی معنی‌داری وجود داشت. همچنین، فراوانی نفروپاتی در بیماران با کنترل قند خون نامناسب، به طور معنی‌داری بیشتر از بیماران بود که کنترل قند خون مناسب داشتند ($P = ۰/۰۲۰$). مطالعه‌ی Omar و همکاران نشان داد در ۸۸ درصد از کودکان با کنترل نامناسب قند خون، میکروآلبومینوری وجود داشت؛ در حالی که در ۵۳/۸ درصد از کودکان با کنترل مناسب قند خون، میکروآلبومینوری مشاهده شد (۱۷). نتایج مطالعات رضوی و همکاران (۱۴)، Huang و همکاران (۲۱) و Roy و همکاران (۲۲) نیز همسو با این یافته است، اما در مقابل، مطالعه‌ی Lutale و همکاران ارتباطی بین میزان کنترل قند خون و میکروآلبومینوری نشان نداد (۱۹).

در نهایت، نتایج این مطالعه نشان داد بین سن و وجود نفروپاتی

بحث

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد میزان فراوانی نفروپاتی دیابتی در جمعیت مورد مطالعه، ۴ درصد بوده است. مطالعه‌ی رضوی و همکاران در همدان شیوع میکروآلبومینوری و ماکروآلبومینوری در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ را به ترتیب ۱۴/۳ و ۱/۰ درصد گزارش کردند (۱۴). در حالی که در مطالعه‌ی بصیرت‌نیا و همکاران در شیراز میزان فراوانی میکروآلبومینوری ۳۴/۶ درصد بوده است (۱۵). در مطالعه‌ی متآنالیزی که توسط Abdel-Motal و همکاران در جهت محاسبه‌ی فراوانی نفروپاتی دیابتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ در جهان عرب انجام شد، میزان این فراوانی را ۱۸/۲ درصد تخمین زدند (۱۶). در مطالعه‌ی دیگری، Omar و همکاران در مصر، میزان میکروآلبومینوری را ۷۷/۵ درصد به دست آوردند (۱۷).

در یک مطالعه در انگلستان، در ۹ درصد از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱، نسبت آلبومین به کراتینین افزایش داشته است (۱۸). در مطالعه‌ی Lutale و همکاران در تانزانیا، فراوانی میکروآلبومینوری و ماکروآلبومینوری در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ به ترتیب ۱۲ و ۱ درصد بوده است (۱۹).

در مطالعه‌ی حاضر، بین جنس و وجود نفروپاتی رابطه‌ی معنی‌داری یافت نشد ($P = ۰/۷۷۰$) که این نتیجه، همسو با نتایج مطالعه‌ی رضوی و همکاران (۱۴) است؛ در حالی که در مطالعه‌ی Raile و همکاران، این میزان در جنس مذکر بیشتر بوده است (۲۰). مطالعه‌ی Huang و همکاران نیز جنسیت مذکر را به عنوان یک عامل خطر برای ابتلا به نفروپاتی ذکر کردند (۲۱).

میانگین فشار خون سیستول در بیمارانی که نفروپاتی داشتند، به طور معنی‌داری بیشتر از سایر بیماران بود ($P < ۰/۰۰۱$)، اما میانگین فشار خون دیاستول بین بیماران مبتلا و غیر مبتلا به نفروپاتی،

HbA1c با آن ارتباط معنی داری دارد. از این رو، لازم است بیماران دیابتی نوع ۱ از نظر عوامل خطر نفروپاتی تحت بررسی و مراقبت قرار گیرند.

تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر، حاصل پایان‌نامه‌ی دکترای حرفه‌ای پزشکی عمومی است که با شماره‌ی ۳۹۶۰۱۹ در حوزه‌ی معاونت پژوهشی دانشکده‌ی پزشکی به تصویب رسید و با حمایت‌های این معاونت انجام شد. از این رو، نویسندگان مقاله از همکاری‌های ایشان سپاسگزاری می‌نمایند.

رابطه‌ی معنی داری وجود ندارد. این در حالی است که ارتباط بین سن و ابتلا به نفروپاتی دیابتی در بسیاری از مطالعات دیده شده است (۲۳-۲۴) و سن بالاتر و بلوغ، به عنوان عوامل خطر ابتلا به عوارض دیابت ذکر شده است (۲۵-۲۶).

از محدودیت‌های این مطالعه، می‌توان به حجم نمونه‌ی محدود، بررسی به صورت مقطعی و عدم کنترل تمام عوامل خطر ابتلا به نفروپاتی دیابتی و خطاهای آزمایشگاهی اشاره کرد. انجام مطالعات گسترده با حجم نمونه‌ی بالا و با پی‌گیری‌های بعدی توصیه می‌شود. نتایج این مطالعه نشان داد میزان فراوانی نفروپاتی دیابتی در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ در شهر اصفهان ۴ درصد می‌باشد و عواملی همچون کنترل مناسب قند خون، فشار خون سیستول و سطح

References

- Giorgino F, Laviola L, Cavallo PP, Solnica B, Fuller J, Chaturvedi N. Factors associated with progression to macroalbuminuria in microalbuminuric Type 1 diabetic patients: the EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabetologia* 2004; 47(6): 1020-8.
- Hovind P, Tarnow L, Rossing P, Jensen BR, Graae M, Torp I, et al. Predictors for the development of microalbuminuria and macroalbuminuria in patients with type 1 diabetes: inception cohort study. *BMJ* 2004; 328(7448): 1105.
- Jones CA, Krolewski AS, Rogus J, Xue JL, Collins A, Warram JH. Epidemic of end-stage renal disease in people with diabetes in the United States population: Do we know the cause? *Kidney Int* 2005; 67(5): 1684-91.
- Caramori ML, Fioretto P, Mauer M. Enhancing the predictive value of urinary albumin for diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17(2): 339-52.
- KDOQI. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2007; 49(2 Suppl 2): S12-154.
- Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, Plotnick L, Kaufman F, Laffel L, et al. Care of children and adolescents with type 1 diabetes: A statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005; 28(1): 186-212.
- Lambers Heerspink HJ, Gansevoort RT, Brenner BM, Cooper ME, Parving HH, Shahinfar S, et al. Comparison of different measures of urinary protein excretion for prediction of renal events. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21(8): 1355-60.
- Witte EC, Lambers Heerspink HJ, de Zeeuw D, Bakker SJ, de Jong PE, Gansevoort R. First morning voids are more reliable than spot urine samples to assess microalbuminuria. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20(2): 436-43.
- Hosseini SM, Amini M, Roosta S, Beigrezaei S. Trends of serum creatinine among patients with type 2 diabetes in Isfahan endocrine and metabolism research center; a longitudinal study. *J Prev Epidemiol* 2017; 2(1): e01.
- Klein R. Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care* 1995; 18(2): 258-68.
- Stratton Irene M, Adler Amanda I, Neil H Andrew W, Matthews David R, Manley Susan E, Cull Carole A, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): Prospective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405.
- Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 2001; 414(6865): 782-7.
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: A consensus on Type 2 diabetes prevention. *Diabet Med* 2007; 24(5): 451-63.
- Razavi Z, Momtaz HE, Sahari S. Frequency of microalbuminuria in type 1 diabetic children. *Iran J Pediatr* 2009; 19(4): 404-8.
- Basiratnia M, Abadi SF, Amirhakimi GH, Karamizadeh Z, Karamifar H. Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents with type-1 diabetes mellitus and its relation to diabetic control and microalbuminuria. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2012; 23(2): 311-5.
- Abdel-Motal UM, G A, Abdalalim EM, Ponnuraja C, Iken K, Jahromi M, et al. Prevalence of nephropathy in type 1 diabetes in the Arab world: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev* 2018; 34(7): e3026.
- Omar MA, Rezk MM, El-Kafoury AA, Kandil MS. Microalbuminuria and glycated hemoglobin in children with type 1 diabetes mellitus. *Alexandria J Med* 2015; 51(1): 83-8.
- Cizmecioglu FM, Noyes K, Bath L, Kelnar C. Audit of microalbumin excretion in children with type I diabetes. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2009; 1(3): 136-43.
- Lutale JJ, Thordarson H, Abbas ZG, Vetvik K. Microalbuminuria among type 1 and type 2 diabetic

- patients of African origin in Dar Es Salaam, Tanzania. *BMC Nephrol* 2007; 8: 2.
20. Raile K, Galler A, Hofer S, Herbst A, Dunstheimer D, Busch P, et al. Diabetic nephropathy in 27,805 children, adolescents, and adults with type 1 diabetes: effect of diabetes duration, A1C, hypertension, dyslipidemia, diabetes onset, and sex. *Diabetes Care* 2007; 30(10): 2523-8.
 21. Huang CY, Ting WH, Lo FS, Tsai JD, Sun FJ, Chan CI, et al. Factors associated with diabetic nephropathy in children, adolescents, and adults with type 1 diabetes. *J Formos Med Assoc* 2017; 116(12): 924-32.
 22. Roy MS, Affouf M, Roy A. Six-year incidence of proteinuria in type 1 diabetic African Americans. *Diabetes Care* 2007; 30(7): 1807-12.
 23. Moore TH, Shield JP. Prevalence of abnormal urinary albumin excretion in adolescents and children with insulin dependent diabetes: the MIDAC study. Microalbuminuria in Diabetic Adolescents and Children (MIDAC) research group. *Arch Dis Child* 2000; 83(3): 239-43.
 24. Twyman S, Rowe D, Mansell P, Schapira D, Betts P, Leatherdale B. Longitudinal study of urinary albumin excretion in young diabetic patients--Wessex Diabetic Nephropathy Project. *Diabet Med* 2001; 18(5): 402-8.
 25. Daneman D. Early diabetes-related complications in adolescents: risk factors and screening. *Horm Res* 2005; 63(2): 75-85.
 26. Salgado PP, Silva IN, Vieira EC, Simoes e Silva AC. Risk factors for early onset of diabetic nephropathy in pediatric type 1 diabetes. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2010; 23(12): 1311-20.

The Frequency of Diabetic Nephropathy in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus

Neda Mostofizadeh¹ , Atiyeh Rashidi², Elham Hashemi-Dehkordi¹, Mahin Hashemipour³, Arezoo Attari⁴, Mehryar Mehrkesh⁵, Yahya Madihi⁵

Original Article

Abstract

Background: Diabetes mellitus is a chronic metabolic disorder caused by insulin secretion disorder. The aim of this study was to determine the distribution of diabetic nephropathy in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus in Isfahan City, Iran.

Methods: In this cross-sectional study conducted in 2018, in the Pediatric Endocrinology Clinic of Isfahan University of Medical Sciences, 301 patients under the age of 18 years with type 1 diabetes mellitus were selected. Then, the ratio of microalbumin to random urinary creatinine, as a method for diagnosis of diabetic nephropathy, was measured, and its relationship with demographic characteristics, clinical history, hemoglobin A1c (HbA1c), and blood pressure was investigated.

Findings: Of 301 patients, 12 (4%) had diabetic nephropathy. Among the studied variables, there was a significant relationship between nephropathy with blood glucose control ($P = 0.020$), mean HbA1c ($P < 0.001$), and mean systolic blood pressure ($P < 0.001$).

Conclusion: The results of this study showed that the prevalence of diabetic nephropathy in children with type 1 diabetes mellitus in Isfahan was 4%, and some of risk factors such as proper control of blood glucose, systolic blood pressure, and HbA1C levels were significantly associated with it. Therefore, patients with type 1 diabetes mellitus should be monitored for risk factors of nephropathy.

Keywords: Diabetic nephropathy, Type 1 diabetes, Adolescent

Citation: Mostofizadeh N, Rashidi A, Hashemi-Dehkordi E, Hashemipour M, Attari A, Mehrkesh M, et al. **The Frequency of Diabetic Nephropathy in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus.** J Isfahan Med Sch 2019; 37(529): 617-23.

1- Assistant Professor, Isfahan Endocrine and Metabolism Research Center AND Child Growth and Development Research Center, Research Institute for Primordial Prevention of Non-Communicable Disease AND Imam Hossein Children's Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Student of Medicine, Student Research Committee, School of Medicine AND Imam Hossein Children's Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Professor, Child Growth and Development Research Center, Research Institute for Primordial Prevention of Non-Communicable Disease AND Isfahan Endocrine and Metabolism Research Center AND Imam Hossein Children's Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

5- Assistant Professor, Department of Pediatrics, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Neda Mostofizadeh, Email: nmostofizadeh@yahoo.com