مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی یازدهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۳۴ ـ ۱۲۷ (تیر ۱۳۸۸)

مقاله‌ی پژوهشی

# کم‌خونی در بیماران دیابتی نوع ۲ و رابطه‌ی آن با درجه‌های مختلف درگیری کلیوی

دکتر شکوفه بنکداران[۱]، دکتر محمد قره‌باغی[۲]، محمد واحدیان[۳]

۱) بخش تحقیقات غدد، بیمارستان قائم مشهد؛ ۲) بیمارستان ناجا، ۳) دانشکده‌ی پیراپزشکی؛ **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: مشهد، خیابان احمدآباد، بیمارستان قائم، مرکز تحقیقات غدد، دکتر شکوفه بنکداران
e-mail: bonakdaransh@mums. ac. ir

## چکیده

**مقدمه: کم‌خونی از شایع‌ترین یافته‌های آزمایشگاهی در بیماران دیابتی است. بیماران دیابتی در مقایسه با بیماران غیر دیابتی درجه‌های بیشتری از شیوع و شدت آنمی را در هر میزانی از عملکرد کلیوی دارا هستند. هدف این مطالعه بررسی شیوع آنمی در جمعیت بیماران دیابتی نوع ۲ و رابطه‌ی آن با درجه‌های مختلف درگیری کلیوی و آلبومینوری بود. مواد و روش‌ها: ۱۹۶۲ بیمار نوع ۲ دیابتی انتخاب شدند. نمونه‌ی خون کامل از تمام بیماران گرفته شد. آنمی با استفاده از معیار هموگلوبین کمتر از ۱۳ در مردان و کمتر از ۱۲ دسی‌لیتر در زنان تعریف شد. سپس شیوع آنمی در سایر بیماران محاسبه شد و رابطه‌ی آن با یکسری متغیرها شامل میزان اختلال عملکرد کلیوی، آلبومینوری، سن، جنس، طول مدت دیابت، وجود سندرم متابولیک و میزان هموگلوبین گلیکوزیله در این بیماران بررسی شد. یافته‌ها: در این مطالعه ۹/۲٪ از مردان و ۱۰/۴٪ زنان دارای کم‌خونی بودند. میزان شیوع آلبومینوری (میکرو و ماکروآلبومینوری) در کل جمعیت مورد مطالعه ۳۸/۱٪ بود. ۸/۱٪ از بیماران درجه‌های متوسط درگیری کلیوی (کلیرانس کلیوی کمتر از ۶۰ میلی در دقیقه به ازای ۱/۷۳ مترمربع) و ۳۱/۴٪ دچار درجه‌های خفیف درگیری کلیوی (کلیرانس کراتی‌نین بین ۹۰-۶۰) داشتند. بیمارانی با درجه‌های متوسط درگیری کلیوی، کم‌خونی بیشتری نسبت به بیمارانی با درجه‌های خفیف درگیری کلیوی داشتند (۳۰٪ در مقابل ۹٪ و p<۰/۰۰۱). شیوع آنمی در بیمارانی با درگیری خفیف کلیوی به میزان معنی‌داری بیشتر از بیمارانی بدون درگیری کلیوی بود (۹٪ در مقابل ۷/۲٪ و p<۰/۰۰۱). بیماران دچار ماکروآلبومینوری، میزان بیشتری از شیوع آنمی را نسبت به بیماران دیابتی مبتلا به میکروآلبومینوری داشتند (۳۲/۴٪ در مقابل ۸/۴٪ و p<۰/۰۰۱). هم‌چنین، شیوع آنمی به میزان معنی‌داری در گروه بیماران دیابتی دچار میکروآلبومینوری بیش از بیماران بدون دفع آلبومین ادراری بود. (۸/۴٪ در مقابل ۵/۷٪ و p<۰/۰۰۱). نتیجه‌گیری: آنمی، یافته‌ی شایعی در بیماران دیابتی نوع ۲ است. درجه‌های مختلف درگیری کلیوی و آلبومینوری از بزرگ‌ترین عوامل خطرساز در ایجاد آنمی در بیماران دیابتی به شمار می‌آید.**

**واژگان کلیدی**: آنمی، دیابت نوع ۲، اختلال کلیوی، آلبومینوری
دریافت مقاله: ۸۷/۱۰/۲۴ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۷/۱۲/۳ ـ پذیرش مقاله: ۸۸/۱/۱۱

## مقدمه

دیابت قندی از شایع‌ترین بیماری‌های متابولیک است و جزو شایع‌ترین علل درگیری کلیوی محسوب می‌شود.[۱] کم‌خونی در بیماران دیابتی در هر درجه‌ای از میزان فیلتراسیون گلومرولی نسبت به بیماران غیردیابتی شایع‌تر و شدیدتر است.[۲-۵] عوامل ایجادکننده‌ی آنمی در بیماران دیابتی متعدد است. صدمه به سلول‌ها و عروق کلیوی، درگیری اعصاب خودکار در افراد دیابتی که باعث اختلال عصب دهی سمپاتیک به کلیه می‌شود، کاهش سنتز اریتروپویتین، کاهش آزادسازی اریتروپویتین، التهاب منتشر، فقر آهن و فاکتورهای ایاتروژنیک مانند استفاده از داروهای

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16 ]

مهارکننده‌ی آنژیوتانسین از علل مختلف ایجادکننده‌ی آنمی در افراد دیابتی محسوب می‌شوند. آنمی باعث عوارض سوء در بیماران دیابتی مانند تسریع اختلال کلیوی و عوارض قلبی ـ عروقی و کاهش طول عمر بیماران می‌شود. شناخت زودرس و اصلاح آنمی در بیماران دیابتی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. سایر مطالعه‌ها بر میزان بالای شیوع آنمی در افراد دیابتی حتی قبل از درگیری کلیوی تأکید دارند.[۶] از آن‌جا که مطالعه‌ای در ایران مبنی بر بررسی شیوع آنمی در بیماران دیابتی نوع ۲ و رابطه‌ی آن با آلبومینوری بدون تأثیر بر میزان عدد کراتی‌نین با حجم نمونه‌ی بالا وجود نداشت، این مطالعه با اهداف ذکر شده انجام شد.

## مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت مقطعی در ۱۹۶۲ بیمار دیابتی نوع ۲ که به صورت سرپایی به مراکز دیابت شهرستان مشهد مراجعه کرده و به صورت نمونه‌گیری متوالی انتخاب شده بودند، انجام شد. اطلاعات بیماران شامل سن، جنس، نمایه‌ی توده‌ی بدن، طول مدت ابتلا به دیابت، فشارخون و سابقه‌ی وجود آن و سابقه‌ی مصرف داروهای مهارکننده‌ی آنژیوتانسین از پرونده‌های الکترونیک این بیماران گرفته شد. (لازم به ذکر است همه‌ی پرونده‌های الکترونیک توسط یک پزشک عمومی آموزش دیده برای تمامی بیماران در سیستم الکترونیک حکیم پر شده بود). فشار خون در وضعیت نشسته بعد از ۱۵ دقیقه استراحت کامل از بازوی راست با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای گرفته شد و در صورت عدم وجود سابقه‌ی قبلی با فاصله‌ی ۵ دقیقه استراحت دوباره تکرار گردید و متوسط دو بار اندازه‌گیری ثبت شد. فشارخون بالا به مواردی که سابقه‌ی قبلی فشار خون بالا داشتند یا داروی کاهنده‌ی فشارخون دریافت می‌کردند و یا در هنگام مطالعه فشارخون بیشتر از ۱۳۰/۸۵ میلی‌متر جیوه داشتند، اطلاق شد. قد و وزن بیماران با لباس معمولی و بدون کفش با استفاده از دستگاه سِکا اندازه‌گیری شد و نمایه‌ی توده بدن بر اساس فرمول وزن (کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. دور کمر بیماران در حد ناف اندازه‌گیری شد و عدد بیشتر از ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و ۸۷ سانتی‌متر در زنان به عنوان چاقی مرکزی در نظر گرفته شد. از تمام بیماران نمونه‌ی خون آزمایشگاهی برای بررسی شمارش سلولی، قندخون ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله، پروفیل لیپیدی، اسیداوریک گرفته شد و سطح دفع آلبومین ادراری در یک نمونه‌ی ادرار تصادفی و تعیین نسبت آن به کراتی‌نین در همان آزمایشگاه تعیین شد. قندخون ناشتا با روش گلوکز اکسیداز، سطوح لیپیدها با روش آنزیماتیک با کیت پارس آزمون، LDL-C با استفاده از فرمول فریدوالد (در صورت وجود سطح تری‌گلیسرید کمتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، هموگلوبین گلیکوزیله با روش کروماتوگرافی ستونی با کیت بیوسورس، آلبومین ادراری با روش ایمونوتوربیومتری و کراتی‌نین ادراری با روش آنزیماتیک بررسی شدند. وجود آنمی بر اساس میزان هموگلوبین کمتر از ۱۳ گرم در دسی‌لیتر در مردان و کمتر از ۱۲ در زنان بر اساس تعریف WHO تأیید شد.[۷] بیماران با تشخیص آنمی فقر آهن و وجود سایر بیماری‌های همراه که باعث ایجاد آنمی می‌گردد از مطالعه خارج شدند. میزان دفع آلبومین با محاسبه‌ی نسبت آلبومین به کراتی‌نین در یک نمونه‌ی تصادفی از ادرار صبحگاهی محاسبه شد. اگر در نمونه‌ی ابتدایی بیمار نسبت آلبومین به کراتی‌نین بیش از عدد ۳۰ گزارش می‌شد برای تأیید صحت آزمایش، نمونه‌گیری مجدد ادراری انجام می‌شد. میکروآلبومینوری به میزان ۳۰۰-۳۰ میلی‌گرم به ازای گرم کراتی‌نین و ماکروآلبومینوری به مقادیر بیش از ۳۰۰ در دو نمونه از سه نمونه‌ی ادراری اطلاق تعریف شد. [۸] وجود سندرم متابولیک در بیماران بر اساس تعریف ATPIII مشخص شد. درگیری متوسط کلیوی با کلیرانس کراتی‌نین کمتر از ۶۰ و درگیری خفیف در کلیرانس بین ۹۰-۶۰ تعریف شد. بیماران با کلیرانس کراتی‌نین بیش از ۹۰ به عنوان بیماران بدون درگیری کلیوی در نظر گرفته شدند. آنالیز آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۱/۵ انجام شد.

## یافته‌ها

ویژگی‌های بالینی بیماران در جدول ۱ نشان داده شده است. ۹/۲٪ مردان دیابتی و ۱۰/۴٪ زنان دچار کم‌خونی بودند. شیوع افزایش دفع آلبومین ادراری (میکرو و ماکروآلبومینوری) در کل جمعیت مورد مطالعه به میزان

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16 ]

**جدول ۱- ویژگی‌های بالینی و بیوشیمیایی بیماران مورد مطالعه**

| متغیرها | مقدار |
|---|---|
| سن | ۵۲/۴۷±۱۰/۲۰ |
| جنس | ۴۳/۷٪ (مرد) و ۵۶/۳٪ (زن) |
| طول مدت بیماری (سال) | ۶/۱± ۷/۵ (سال) |
| نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع) | ۲۸/۰۸ ±۴/۳۲ |
| سندرم متابولیک | ۶۴/۶٪ (مثبت) و ۳۵/۴٪ (منفی) |
| هموگلوبین (گرم در دسی‌لیتر) | ۱۴/۲۳±۱/۵۵ |
| MCV (فمتولیتر) | ۸۳/۴۷±۶/۲۱ |
| BUN (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۱۶/۷۲±۸/۲۲ |
| کراتی‌نین (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۰/۹۶±۰/۳۹ |
| کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۲۰۸/۴۰±۴۴/۶۳ |
| تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۲۰۳/۰۷±۱۳۰/۳۸ |
| LDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۱۲۶/۸±۳۲/۳ |
| HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۴۳/۰۳±۹/۹۱ |
| آلبومینوری (میلی‌گرم بر گرم) | ۳۴/۲۵±۸۷/۸۴ |
| اسیداوریک (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۴/۵۶±۱/۳۲ |
| قند خون ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۱۹۲/۱۵ ±۶۸/۲۱ |
| هموگلوبین گلیکوزیله (درصد) | ۸/۶۳±۱/۹۹ |
| Non HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۱۶۵/۹۹±۴۵/۹۰ |
| مصرف داروهای مهارکننده‌ی آنژیوتانسین | ۲۰/۴٪ (مثبت) و ۷۹/۶٪ (منفی) |
| سابقه‌ی فشار خون بالا | ۴۸/۵۰ (مثبت) و ۵۱/۵٪ (منفی) |

۳۸/۱٪ ارزیابی شد. ۸/۱٪ از بیماران، درجه‌ی متوسط درگیری کلیوی و ۳۱/۴٪ درگیری خفیف کلیوی داشتند. در بیماران با سن بالای ۶۵ سال حدود ۷۱/۸٪ شواهدی درگیری کلیوی (خفیف یا متوسط) وجود داشت. میزان درگیری کلیوی در افراد زیر سن ۶۵ سال به میزان معنی‌داری کمتر از افراد با سن بالای ۶۵ سال بود (P<۰/۰۰۱). رابطه‌ی معنی‌داری بین وجود آنمی و میزان کلیرانس کراتی‌نین در این بیماران وجود داشت. بیماران دیابتی با درگیری متوسط کلیوی به میزان بیشتری از آنمی نسبت به بیمارانی با درگیری خفیف کلیوی (۳۰٪ در مقابل ۹٪ و p<۰/۰۰۱) و بیماران با عملکرد کلیوی طبیعی (۳۰٪ در مقابل ۷/۲٪ و p<۰/۰۰۱) رنج می‌بردند. هم‌چنین، شیوع آنمی در بیمارانی با درگیری خفیف کلیوی به میزان معنی‌داری بیشتر از گروه دیابتی بدون درگیری کلیوی بود (۹٪ در مقابل ۷/۲٪ و p<۰/۰۰۱). بیماران با افزایش دفع ادراری آلبومین شیوع بیشتری از آنمی را نسبت به بیمارانی بدون آلبومینوری داشتند (۱۴/۲٪ در مقابل ۵/۷٪ و p=۰/۰۰۲). بیمارانی با ماکروآلبومینوری نسبت به بیماران با میکروآلبومینوری میزان بیشتری از شیوع آنمی را داشتند (۳۲/۴٪ در مقابل ۸/۴٪، p<۰/۰۰۱). به صورت قابل توجهی شیوع آنمی در بیماران با میکروآلبومینوری بیشتر از بیماران بدون دفع ادراری آلبومین ارزیابی شد (۸/۴٪ در مقابل ۵/۷٪،

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16 ]

p<۰/۰۰۱). زنان نسبت به مردان بیشتر دچار آنمی بودند ولی این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود (۱۰/۴٪ در مقابل ۹/۲٪ و p=۰/۲) بیماران دچار آنمی، سطوح بالاتری از اسیداوریک را نسبت به بیمارانی بدون آنمی نشان دادند (۵/۶ در مقابل ۴/۸ و p=۰/۰۱). تفاوت معنی‌داری بین متوسط سایر متغیرها در حضور آنمی وجود نداشت (جدول ۲).

**جدول ۲- میانگین متغیرهای مختلف بر اساس وجود آنمی در کل بیماران**

| متغیر | با آنمی | بدون آنمی | مقدار P |
|---|---|---|---|
| سن (سال) | ۵۴/۹±۱۰/۸ | ۵۲/۳±۱۰/۰ | ۰/۶۰ |
| طول مدت بیماری (سال) | ۱۰/۴±۷/۱ | ۷/۲±۶/۰ | ۰/۰۰ |
| نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع) | ۲۷/۴±۴/۸ | ۲۸/۱±۴/۲ | ۰/۷۲ |
| BUN (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۲۲/۶±۱۸/۵ | ۱۶/۱±۶ | ۰/۰۰ |
| کراتی‌نین (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۱/۲±۱/۰ | ۰/۹۴±۰/۲۲ | ۰/۰۰ |
| کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۲۰۱±۶۰ | ۲۱۰±۴۲/۸ | ۰/۱۱ |
| تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۱۹۳/۴±۱۳۶ | ۲۰۴±۱۲۸ | ۰/۴۵ |
| HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۴۲/۴±۱۰/۵ | ۴۳/۱±۹ | ۰/۲۳ |
| آلبومینوری (میلی‌گرم بر گرم) | ۷۰/۹±۱۵۳/۷ | ۲۹/۵±۷۲۰ | ۰/۰۰ |
| اسیداوریک (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۵/۷±۱/۷ | ۴/۰±۱/۳ | ۰/۰۱ |
| قند ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۱۹۰/۴±۶۹/۲ | ۱۹۲±۶۷/۸ | ۰/۳۵ |
| هموگلوبین گلیکوزیله | ۸/۹±۲/۰ | ۸/۶±۲/۰ | ۰/۳۹ |

تفاوت متوسط متغیرها بر اساس وجود یا عدم وجود آنمی پس از تقسیم بیماران بر اساس جنس در جداول ۳ و ۴ آورده شده است.

رابطه‌ی هموگلوبین به عنوان متغیر اصلی در مردان با طول مدت دیابت رابطه‌ی معکوس معنی‌دار (p= -۰/۰۹۷، r=۰-/۰۰۲)، با عدد کراتی‌نین رابطه‌ی معکوس معنی‌دار (r=-۰/۱۲۵، P<۰/۰۰۱) و با میزان دفع آلبومین ادراری رابطه‌ی معکوس معنی‌دار (r=-۰/۰۹۹، P=۰/۰۰۸) بود. در بیماران زن رابطه‌ی هموگلوبین با سن بیماران رابطه‌ی معکوس (r=-۰/۲۳، P<۰/۰۰۱)، با طول مدت بیماری رابطه‌ی معکوس (r-۰/۲۱، P<۰/۰۰۱)، با عدد کراتی‌نین رابطه‌ی معکوس (r=-۰/۳۶، P<۰/۰۰۱) و با دفع ادراری آلبومین رابطه‌ی معکوس معنی‌دار (r=-۰/۱۶، P<۰/۰۰۱) داشت. رابطه‌ی هموگلوبین با سایر متغیرها معنی‌دار ارزیابی نشد.

رابطه‌ی هموگلوبین با میزان دفع آلبومین ادراری و عدد کراتی‌نین حتی بعد از استفاده از آزمون لوجستیک رگرشن و حذف سایر متغیرها در حد معنی‌دار از نظر باقی ماند. ولی در مورد سایر متغیرها پس از حذف درگیری کلیوی به عنوان عامل مخدوش‌کننده، این رابطه‌ی معنی‌دار مشاهده نشد. رابطه‌ی معنی‌داری بین سابقه‌ی مصرف داروهای مهارکننده‌ی آنژیوتانسین و وجود آنمی در بیماران دیابتی مورد مطالعه وجود داشت (P<۰/۰۰۱) ولی پس از اصلاح متغیرهای درگیری کلیوی و وجود آلبومینوری، این رابطه مشاهده نشد.

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16 ]

**جدول ۳- میانگین متغیرهای مختلف بر اساس وجود آنمی در مردان**

| متغیر | با آنمی | بدون آنمی | مقدار P |
|---|---|---|---|
| سن (سال) | ۵۹/۱±۱۰/۲ | ۵۲/۰±۱۰/۵ | <۰/۰۰۱ |
| طول مدت بیماری (سال) | ۱۱/۷±۷/۷ | ۶/۷±۶/۲ | <۰/۰۰۱ |
| نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع) | ۲۵/۲±۳/۸ | ۲۷/۰±۶/۸ | <۰/۰۰۱ |
| BUN (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۲۹/۸±۲۳/۱ | ۱۷/۲±۶/۱ | <۰/۰۰۱ |
| کراتی‌نین (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۱/۶±۱/۱ | ۱/۰±۰/۲۴ | <۰/۰۰۱ |
| کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۱۸۷/۳±۶۰/۵ | ۱۹۹/۶±۴۱/۷ | ۰/۰۲ |
| تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۱۸۹/۴±۱۵۵ | ۲۰۱/۶±۱۳۶ | ۰/۴۶ |
| HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۳۹±۸/۶ | ۳۹/۷±۸/۲ | ۰/۵۲ |
| آلبومینوری (میلی‌گرم بر گرم) | ۸۵/۱±۱۵۲/۴ | ۳۳/۲±۹۵/۶ | <۰/۰۰۱ |
| اسیداوریک (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۵/۶±۱/۹ | ۴/۸۱±۱/۲ | <۰/۰۰۱ |
| قند ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۱۹۳/۱±۷۶/۳ | ۱۸۹/۰±۶۸/۵ | ۰/۶۱ |
| هموگلوبین گلیکوزیله | ۸/۷±۲/۰ | ۸/۵±۲/۰ | ۰/۳۳ |

**جدول ۴-میانگین متغیرهای مختلف بر اساس وجود آنمی در زنان**

| متغیر | با آنمی | بدون آنمی | مقدار P |
|---|---|---|---|
| سن (سال) | ۵۲/۰±۱۰/۲ | ۵۲/۵±۱۰/۰ | ۰/۶۰ |
| طول مدت بیماری (سال) | ۹/۷±۶/۷ | ۷/۴±۵/۷ | ۰/۰۰۱ |
| نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع) | ۲۸/۸±۵/۰ | ۲۹/۰±۴/۴ | ۰/۷۲ |
| BUN (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۲۹/۷±۲۳/۱ | ۱۷/۳±۶/۱ | ۰/۰۰۱ |
| کراتی‌نین (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۱/۰±۰/۸ | ۰/۹±۰/۱ | ۰/۰۰۱ |
| کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۲۱۰/۱±۵۸/۷ | ۲۱۷/۱±۴۲/۳ | ۰/۱۱ |
| تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۱۹۶/۱±۱۲۱/۶ | ۲۰۵/۲±۱۲۰/۶ | ۰/۴۵ |
| HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۴۴/۶±۱۱/۰ | ۴۵/۹±۱۰/۱ | ۰/۲۳ |
| آلبومینوری (میلی‌گرم بر گرم) | ۴/۳±۱/۲ | ۲۶/۹±۴۸/۵ | ۰/۰۰۱ |
| اسیداوریک (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۱۸۸/۵±۶۴/۱ | ۴/۳±۱/۲ | ۰/۸۶ |
| قند ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | ۸/۸۵±۱/۸ | ۲۹۴/۸±۶۷/۱ | ۰/۳۵ |
| هموگلوبین گلیکوزیله | ۱۹۶/۱±۱۲۱/۶ | ۸/۷±۲/۰ | ۰/۳۹ |

## بحث

میزان شیوع آنمی در بیماران دیابتی این مطالعه بالا بود. این میزان حتی بعد از حذف موارد دچار آنمی فقر آهن و سایر بیماری‌های سیستمیک هنوز بالا بود. توماس و همکاران در مطالعه‌ای در ۲۱۲۵ فرد دیابتی نوع ۲ نشان دادند که شیوع آنمی در این بیماران حدود ۲۰٪ است.[۹] کریگ و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که ۱۷/۸٪ از مردان دیابتی

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16 ]

نوع ۲ و ۱۱/۸٪ از زنان دچار آنمی هستند.[۱۰] در مطالعه‌ی دیگری که توسط توماس انجام شد[۱۱] ۷۲۲ فرد دیابتی نوع ۲ بررسی شدند و شیوع آنمی در آن‌ها ۳/۳٪ ارزیابی شد. کاوود و همکاران در ارزیابی ۲۷۰ فرد دیابتی نوع ۲ شیوع آنمی را ۱۱٪ در مردان و ۱۶٪ در زنان گزارش کردند.[۱۲] یافته‌های مطالعه‌ی ما مشابه با سایر مطالعه‌ها بود ولی باید به خاطر داشت که ما بیماران دچار کم‌خونی فقر آهن و سایر بیماری‌های سیستمیک را که باعث آنمی می‌شود (به منظور ارزیابی دخالت مستقیم دیابت در ایجاد آنمی) از مطالعه حذف کردیم و به نظر می‌رسد شیوع آنمی در بیماران کشور ما بیشتر از سایر مناطق باشد که شاید کنترل بد دیابت و شیوع بالا درگیری کلیوی در بیماران ما مؤید این مسأله باشد. به نظر شایع‌ترین علت ایجاد آنمی در بیماران دیابتی وجود درگیری کلیوی باشد. در مطالعه‌ی ما نیز شیوع آنمی حتی در مراحل خفیف درگیری کلیوی بیش از افراد بدون درگیری کلیوی بود که این مسأله حتی در عدد کراتی‌نین انعکاس نداشت و تنها با بررسی کلیرانس کراتی‌نین وجود مراحل ابتدایی درگیری کلیوی مشخص شد. بنابراین بررسی کلیرانس کراتی‌نین در افراد دیابتی اهمیت بیشتری نسبت به توجه به عدد کراتی‌نین به خصوص در افراد مسن دارد. در مقاله‌ی منتشر شده‌ای توسط لی‌ویچ و همکاران[۱۳] آنمی در افراد دچار نارسایی کلیوی مزمن و دیابت بیشتر از افراد با همین درجه از نارسایی و بدون وجود دیابت ارزیابی شد. در بیشتر مطالعه‌های انجام شده تاکنون بیشترین عوامل دخیل در ایجاد آنمی در افراد دیابتی، وجود درگیری کلیوی به درجه‌های مختلف و هم‌چنین آلبومینوری ارزیابی شده است.[۱۴،۱۵] در مطالعه‌ی حاضر نیز ما نشان دادیم که رابطه‌ی غیر وابسته‌ای بین وجود آلبومینوری و شدت آن با ایجاد آنمی در افراد دیابتی وجود دارد. در این بیماران صدمه به توبول‌های کلیوی و بافت اینترسیس کلیه حتی در حضور فیلتراسیون گلومرولی طبیعی و قبل از اختلال در کلیرانس کلیوی نیز ایجاد می‌شود.[۱۶] حتی قبل از وجود شواهد درگیری کلیوی آنمی به شکل اختلال در کلیرانس کلیوی و در مراحل شروع آلبومینوری نیز آنمی به میزان بیشتری دیده می‌شود. به علاوه، التهاب مزمن و منتشر در دیابت می‌تواند باعث کاهش اثر اریتروپویتین و ایجاد مقاومت به آن شود.[۱۵] در مطالعه‌ی انجام شده توسط توماس[۹] بیماران دچار افزایش دفع ادراری آلبومین، نسبت به بیماران بدون آلبومینوری به میزان بیشتری از آن‌ها رنج می‌بردند. موجی‌می‌یی و همکاران نشان دادند که با افزایش میزان آلبومینوری، اریتروپویتین به میزان بیشتری نسبت به گروه غیردیابتی کاهش می‌یابد و حتی اثبات کردند که شاخص عمده کاهش سطح اریتروپویتین، افزایش میزان دفع آلبومین ادراری است.[۱۷] در این مطالعه بررسی سطح اریتروپویتین برای ما مقدور نبود ولی یافته‌های ما نیز مؤید این مسأله است چرا که با افزایش دفع ادراری آلبومین میزان شیوع آنمی نیز افزایش یافت. به عنوان یکی از عوامل دخیل در ایجاد آنمی در بیماران دیابتی، مصرف داروهای مهارکننده‌ی آنژیوتانسین گزارش شده است. در ابتدای این مطالعه نیز رابطه‌ی معنی‌داری بین وجود آنمی با مصرف این داروها پیدا کردیم اما از آن‌جا که مصرف این داروها در بین بیماران دچار درگیری کلیوی و آلبومینوری به میزان بیشتری یافت می‌شود، بعد از حذف این عوامل رابطه‌ی معنی‌داری بین مصرف این داروها و ایجاد آنمی یافت نشد، همان‌طور که سایر مطالعه‌ها نیز رابطه‌ی معنی‌داری یافت نشده است.[۱۸] آنمی در بین بیمارانی که به مدت طولانی‌تر دچار بیماری دیابت بودند، بیشتر بود که با توجه به افزایش شیوع درگیری کلیوی با افزایش طول مدت دیابت، این امر منطقی به نظر می‌رسید. احتمالاً مقداری از اثرهای درگیری کلیوی بر سیستم قلبی ـ عروقی از طریق ایجاد آنمی اعمال می‌شود و آنمی به عنوان عامل خطرساز شناخته شده‌ای برای نارسایی قلبی،[۱۹] بیماری ایسکمی قلبی،[۲۰] سکته‌ی قلبی[۲۱] و حتی آریتمی‌ها[۲۲] به حساب می‌آید. هم‌چنین، آنمی می‌تواند یک عامل مستقل در ایجاد و پیشرفت رتینوپاتی در بیماران دیابتی باشد[۲۳] آنمی باعث هیپوکسی رتینال می‌گردد که این امر همراه با وجود استرس‌های اکسیداتیو بالا در افراد دیابتی، زمینه را برای وجود و پیشرفت رتینوپاتی فراهم می‌کند. بنابراین، شناسایی زودرس آنمی در بیماران دیابتی حایز اهمیت است. از نکات ضعف مطالعه‌ی حاضر عدم وجود گروه کنترل بدون وجود دیابت با درجه‌ی مشابهی از درگیری کلیوی و آلبومینوری بود. هم‌چنین، نظر به مقطعی بودن این مطالعه، در مورد ایجاد آنمی در بیماران به دنبال بروز دیابت نمی‌توان به طور قطع اظهار نظر کرد و شاید مناسب‌تر بود در طول زمان تعیین شده‌ای میزان ایجاد موارد آنمی جدید در بیماران دیابتی بررسی می‌شد. در عین حال، یافته‌های مطالعه‌ی ما مطابق با سایر مطالعه‌های معتبر منتشر شده است و از مزایای اصلی مطالعه‌ی ما این است که برای اولین بار در ایران در بیش از ۱۰۰۰ نفر بیمار دیابتی نوع ۲ آنمی و آلبومینوری به عنوان

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16 ]

اولین شاخص‌های درگیری کلیوی به طور همزمان بررسی شدند. یافته‌های این مطالعه نشان‌دهنده‌ی شیوع بالای آنمی حتی در بیماران با درگیری خفیف کلیوی بود. هم‌چنین، حضور آنمی در صورت وجود آلبومینوری بدون تغییردر کلیرانس کراتی‌نین تأیید شد. با نظر به شیوع بالای آنمی در بیماران دیابتی و نقش آن در پیشرفت بیماری‌های کلیوی، قلبی ـ عروقی و چشمی شاید بتوان بر ضرورت بیماریابی در تمام جمعیت دیابتی از نظر احتمال وجود آنمی تأکید کرد و حتی درمان زودرس آنمی را در این دسته از بیماران مدنظر قرار داد.

## References


1. US Renal Data System. USRDS 2002. Annual data report. National institutes of Health, National institute of Diabetes and digestive and kidney diseases.2001
2. Thomas MC, Macisaac RJ, Tsalamandris C, Power D, Jerums G. Unrecognized anaemia in patients with diabetes. Diabetes Care 2002; 24: 1164-69
3. Astor BC, Muntner P, Levin A, Eustace JA, Coresh J.Association of kidney function with anemia: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). Arch Intern Med 2002; 162: 1401-8.
4. Dikow R, Schwenger V, Schomig M, Ritz E. How should we manage anaemia in patients with diabetes? Nephrol Dial Transplant 2002; 17 Suppl 1:67-72.
5. Bosman DR, Winker AS, Marseden jt, MacDougall IC, Watkins PJ. Anaemia with erythropoietin deficiency occurs early in diabetic nephropathy. Diabetes Care 2001; 24: 495-9.
6. Deray G, Heurtier A, Grimaldi A. Anemia and diabetes. Am J Nephrol 2004; 24: 522-6 .
7. World Health Organization, editor. Nutritional Anaemia. Report of a WHO scientific group. Geneva: World Health Organization; 1968.
8. Brownlee M, Aiello L, Cooper M, Vinik AI, Nesto R W, Boulton A. Complication of diabetes mellitus. In : Kronerberg H, Melmod SH, Polonsky K, Larsen P, editors. Williams textbook of endocrinology.11th ed. Philadelphia: Saunders 2008. p.1445.
9. Thomas MC, MacIsaac RJ, Tsalamandris C, Molyneaux L, Goubina I, Fulcher G, et al. The burden of anaemia in type 2 diabetes and the role of nephropathy: a cross-sectional audit. Nephrol Dial Transplant 2004; 19: 1792-7.
10. Griac K, Williams JD, Riley SG, Smith H, Owens DR, Worthing D, et al. Anemia and diabetes in the absence of nephropathy.Diabetes Care 2005;28:1118-23.
11. Thomas MC, Cooper ME, Tsalamandris C, MacIsaac R, Jerums G. Anemia with impaired erythropoietin response in diabetic patients. Arch Intern Med 2005; 165: 466-9.
12. Cawood TJ, Buckley U, Murray A, Corbett M, Dillon D, Goodwin B et al. Prevalence of anaemia in patients with diabetes mellitus. Ir J Med Sci 2006; 175:25-7.
13. Li Vecchi M, Fuiano G, Francesco M, Mancuso D, Faga T, Sponton A et al. Prevalence and severity of anaemia in patients with type 2 diabetic nephropathy and different degrees of chronic renal insufficiency. Nephron Clin Prac. 2007;105:62-7.
14. Thomas MC, Macisaac RJ, Tsalamandris C, Molyneaux L, Goubina I, Fulcher G, et al. Anemia in patients with type 1 diabetes. The journal of clinical endocrinology and metabolism 2004; 89: 4359-63
15. Fioretto P, Mauer M, Brocco E, Velussi M, Frigato F, Muollo B, et al. Patterns of renal injury in NIDDM patients with microalbuminuria. Diabetologia 1996; 39: 1569-76.
16. Brito PL, Fioretto P, Drummond K. Proximal tubular basement membrane width in insulin dependent diabetes mellitus. Kidney Int 1998; 53:574-61.
17. Mojiminiyi O.A, Abdella N.A, Zakit M.Y, Gebely A.EI, Mohamedi H.M, Aldhahi W. Prevalence and association of low plasma erythropoietin in patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetic Medicine 2006; 23: 839-44.
18. Hayashi K, Hasegawa K, Kobayashi S. Effects of angiotensin- converting enzyme inhibitors on the treatment of anaemia with erythropoietin. Kidney Int 2001; 60: 1910-16.
19. AL-Ahmad A, Rand W, Majunath G, Konstam M, Salem DN, Levey AS et al. Reduced Kidney function and anemia as a risk factors for mortality in patients with left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 2001,38:955-62.
20. Zeidman A, Fradin Z, Blecher A, Oster HS, Avrahami Y, Mittelman M. Anemia as a risk factor ischemic heart disease. Isr Med Assoc J 2004;6:16-18.
21. Nikolsky E Aymong ED, Halkin A, Grines CL,. Cox DA, Garcia E, et al. Impact of anemia in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary interventions. Analysis from the controlled abciximab and device investigation to lower late angioplasty complications trial. J Am Coll Cardiol 2004 15; 94: 1023-7.
22. Lee PC, Kini AS, Ahsan C. Anemia is an independent predictors of mortality after percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 541-6.
23. Thomas M, Tsalamandris C, MacIsaac R, Jermus G. Anaemia in diabetes: an emerging complication of microvascular disease. Curr Diabetes Rev 2005;1: 107-26.


[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16 ]

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16 ]

***Original Article***

# Prevalance of Anemia in Type 2 Diabetic Patients and the Role of Nephropathy

Bonakdaran SH, Gharebaghi M, Vahedian M
Endocrine Research Center, Faculty of Medicine, Ghaem Hospital, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, I. R. Iran
e. mail: bonakdaransh@mums. ac. ir

**Abstract**

**Introduction: Anemia is a common problem in diabetic patients, who usually suffer from a greater degree and severity of anemia based on their level of renal impairment, compared to non diabetic patients. This study investigates the prevalence of anemia in type 2 diabetic patients and aims to determine the role of different stages of nephropathy in development of anemia in these patients. Methods and Materials: For this study, 1962 outpatients, with type 2 diabetes were selected. A full blood count and iron indices were obtained for all patients. Anemia was defined as Hemoglobin<13g/lit in males and <12 g/lit in females. The correlation of anemia with other variables including sex, age, duration of diabetes, fasting blood sugar, glycosylated hemoglobin, glumerolar filtration rate, albuminuria, uric acid and metabolic syndrome was identified with multivariate logistic regression analysis. Results: In males 9.2% and among females 10.4% of patients had anemia. The prevalence of elevated albuminuria (micro or macroalbuminuria) was 38. 1%. Of our patients, 8.1% had moderate (creatinine clearance <60 ml/min/ 1. 73 m2) and 31. 4% had mild (CCr= 60-90) renal impairment. Patients with moderate renal impairment had significantly higher levels of anemia than patients with mild renal failure (30% Vs. 9%, p<0.001). Patients with diabetes and macroalbuminuria were also likely to have more anemia than patients with microalbuminuria (32.4% Vs. 8.4%, p<0.001); also patients with microalbuminuria were also more likely to have anemia than patients without elevated albuminuria (8. 4% vs. 5. 7%, p<0. 001). Conclusion: Anemia has a high prevalence in type 2 diabetic patients. Any degree of renal impairment and albuminuria are risk factors for anemia in such patients.**

**Keyword**: Anemia, Type 2 diabetes, Nephropathy, Albuminuria

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16 ]