

بررسی عوامل خطر همراه با نفروپاتی در بیماران دیابتی نوع II بر اساس آزمون مدل زیستی، روانی- اجتماعی

دکتر اسحق رحیمیان بوگر*، دکتر محمدرضا مهاجری تهرانی**

دریافت: ۹۰/۹/۲۹ ، پذیرش: ۹۱/۲/۱۸

چکیده:

مقدمه و هدف: بررسی نقش عوامل زیستی، روانی و اجتماعی در بروز نفروپاتی به عنوان یکی از مهلك ترین عوارض دیابت نوع ۲ مهم است. هدف از مطالعه حاضر تعیین عوامل خطر همراه با نفروپاتی در بیماران دیابتی نوع II طبق مدل زیستی، روانی- اجتماعی بود.

روش کار: در یک مطالعه توصیفی مقطعی، تعداد ۲۹۵ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ به شیوه نمونه گیری در دسترس در درمانگاه‌های سرپایی بیمارستان شریعی تهران انتخاب شدند. داده‌ها با استفاده از پرسشنامه اطلاعات جمعیت‌شناختی و خصوصیات بیماری، مقیاس های افسردگی، اضطراب و استرس (DASS)، مقیاس کیفیت زندگی (WHO- QOL- BREF)، مقیاس خودمدیریتی دیابت (DSMS) و مقیاس دانش دیابتی (DKS) جمع‌آوری شدند و به کمک آزمون مجذور کای، آزمون t مستقل و رگرسیون لجستیک با نرم افزار PASW تحلیل گردیدند.

نتایج: یافته های بدست آمده نشان داد که فشارخون ($P<0/003$ & $OR=3/841$)، هموگلوبین گلیکوزیله ($P<0/001$ & $OR=7/898$)، شاخص توده بدن ($P<0/001$ & $OR=5/488$)، خود مراقبتی دیابت ($P<0/001$ & $OR=3/102$)، افسردگی ($P<0/001$ & $OR=2/574$)، کیفیت زندگی ($P<0/001$ & $OR=2/836$) و دانش دیابتی ($P<0/001$ & $OR=2/941$)، قادر بودند به طور معناداری بروز نفروپاتی دیابتی را پیش بینی نمایند ($P<0/001$). جنسیت، سن، مدت دیابت و استرس سهم معناداری در پیش بینی بروز نفروپاتی در این مدل نداشتند ($P>0/05$).

نتیجه نهایی: توجه به فشارخون، هموگلوبین گلیکوزیله، شاخص توده بدن، خود مراقبتی دیابت، افسردگی، کیفیت زندگی و دانش دیابتی در طراحی مداخلات درمانی و برنامه های کنترل عوارض دیابت بیماران دیابتی واجد اهمیت می باشند.

کلید واژه ها: دیابت شیرین نوع ۲ / کیفیت زندگی / مدیریت / نفروپاتی

مقدمه :

شناخته شده و بیمار مبتلا به آن به عنوان نفروپاتی اولیه شناخته می شود (۲). تقریباً یک سوم بزرگسالان مبتلا به دیابت طی ۲۰ سال مبتلا به نفروپاتی خواهند شد (۳) و نیز ۱۰ سال پس از تشخیص دیابت، شیوع میکروآلبومینوری و ماکروآلبومینوری به ترتیب ۲۴/۹٪ و ۵/۳٪ است (۴). در واقع، میکروآلبومینوری که از علائم زودرس ابتلای کلیه است، از عوامل پیشرفت به سوی نفروپاتی و افزایش خطر مرگ و میر در بیماران دیابتی است و با تشخیص زود هنگام عوامل خطر آن، امکان پیشگیری از پیشرفت آن به

نفروپاتی دیابتی یکی از عوارض شایع دیابت است که هزینه های مراقبت بهداشتی جوامع، گسترش آسیب و مرگ و میر بیماران مبتلا به دیابت را افزایش می دهد (۱). دیابت یکی از عوامل مهم در بروز نارسایی کلیه و از مشخصه های این عارضه میکروآلبومینوری است. در واقع، نفروپاتی دیابتی پدیده ای مزمن و پیشرفته است که شواهد اولیه آن وجود آلبومین بسیار پایین در ادرار ($20 \mu\text{g}/\text{min}$) یا $\geq 30 \text{ mg}/\text{day}$ است که به نام میکروآلبومینوری

* استادیار گروه روانشناسی بالینی دانشکده روانشناسی دانشگاه سمنان (rahimianis@gmail.com)

** استادیار داخلی - غدد مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

اختلال در یکی از این ابعاد باعث اختلال در ابعاد دیگر شده و خطر بروز نفروپاتی و پیامدهای منفی آن را افزایش می دهد. برای مثال، اختلالات زمینه ای نظیر فشار خون با فرهنگ غذایی و نحوه رعایت اصول تغذیه سالم ارتباط دارد و این دو به نوبه ی خود می توانند تحت تأثیر اختلالات روانشناختی قرار بگیرند و در نتیجه دیابت و عوارض آن را تحت تأثیر قرار دهند (۱۳،۱۴). در مطالعه ای نشان داده شده که آگاهی و دانش در مورد دیابت با بهبود کنترل گلیسمیک و رفتار خودمراقبتی دیابت، میزان شیوع میکروآلبومینوری را کاهش می دهد (۲۲). همچنین، دانش دیابتی در تعامل با متغیرهای جمعیت شناختی سن و جنسیت پیامدهای سلامتی را در بیماران دیابتی تحت تأثیر قرار می دهد. بیماران سالمند و مردان به طور معمول از سطوح دانش دیابتی کمتری برخوردارند و احتمال رخداد عوارض نفروپاتیک در آنان شایع تر است (۲۳).

اگرچه نقش کنترل نامناسب قندخون، فشارخون و چاقی و نیز مدت ابتلا به دیابت بر بروز عوارض دیابت از جمله نفروپاتی دیابتی موثر است، اما آنچه بر اهمیت این پژوهش می افزاید این است که شناسایی ارتباط عوامل زیستی روانی- اجتماعی با نفروپاتی به طور یکپارچه در یک مدل واحد و در ارتباط با هم در یک نمونه بیماران ایرانی به دلیل تفاوت های جمعیت شناختی، فرهنگی و اجتماعی آنان با دیگر جوامع می تواند حاوی پیامدهای ارزشمندی برای این جامعه پژوهشی در ایران باشد. با علم به این که نفروپاتی عارضه ای چند عاملی است و پیشگیری از آن پیچیده بوده و عوامل متعددی می توانند در بروز آن مؤثر باشند، بدیهی است تعیین عوامل خطری نظیر فشارخون، هموگلوبین گلیکوزیله، رفتارهای خود مراقبتی ضعیف و افسردگی که در بروز و پیدایش آن مؤثرند، نقش مهمی در پیشگیری و کنترل زودهنگام این عارضه مهلک و ارتقاء سلامت بیماران دیابتی خواهد داشت. پژوهش ها در کشورهای دیگر از نقش این دسته از عوامل خطر در پیدایش نفروپاتی دیابتی حمایت کرده اند و بر این اساس این متغیرها در ارتباط با هم طبق یک مدل زیستی، روانی- اجتماعی وارد مطالعه حاضر گردیده اند. بنابراین، شناسایی عوامل درگیر در بروز نفروپاتی دیابتی، گام اولیه و مهم در کمک به افراد دیابتی در زمینه مدیریت و کنترل عوارض دیابت است. هدف تعیین حاضر بررسی عوامل خطر

مراحل شدیدتر نفروپاتی وجود دارد (۲،۳). مکانیسم اصلی بروز میکروآلبومینوری چندان مشخص نیست، اما عوامل خطر متعددی در بروز نفروپاتی دیابتی مهم هستند. طبق مدل زیستی، روانی- اجتماعی تعامل عوامل زیستی، رفتاری و اجتماعی تسریع و خطر بروز نفروپاتی را به طور منظم افزایش می دهند (۷-۵). یکی از مؤلفه های زیستی این مدل در بروز نفروپاتی، فشارخون است. طبق مطالعات، فشارخون از عوامل خطر جدی برای بروز نفروپاتی در بیماران دیابتی است (۳،۸). هموگلوبین گلیکوزیله بالا (میزان بالاتر از ۹٪) نیز به عنوان عاملی دیگر در این مدل میزان خطر بروز نفروپاتی را پیش بینی می کند (۳،۷،۹). بیماران دیابتی دارای چاقی و اضافه وزن نیز طبق شاخص توده بدن در خطر رخداد نفروپاتی هستند (۱۰،۱۱). همچنین، مدت ابتلا به دیابت و سن بیمار پیشرفت نفروپاتی را پیش بینی می نماید (۳). در مطالعه ای، هموگلوبین گلیکوزیله، سیگار کشیدن، مدت ابتلا به دیابت، فشارخون سیستولیک و فشار خون دیاستولیک همراهی معناداری با میکروآلبومینوری داشتند (۱۲).

اجزای رفتاری و روانشناختی مدل زیستی، روانی اجتماعی نیز نقش تعیین کننده ای در پیش بینی رخداد نفروپاتی دارند. بر اساس مطالعات متعددی، رفتارهای خود مراقبتی و مدیریت دیابت توسط فرد بیمار بروز نفروپاتی را به تعویق می اندازد (۱۵-۱۳). افسردگی بواسطه تخریب رفتارها و فرایندهای خودمراقبتی بروز عوارض را تسریع و تشدید می نماید (۱۶،۱۷). استرس نیز در کنار افسردگی فرایند آسیب زایی کلیوی را بواسطه تأثیر بر نظام زیستی بدن تسریع می کند (۱۸). در واقع، استرس با تشدید افسردگی بیمار و افزایش آشفتگی های روانشناختی، نظام زیستی بدن را تحت تأثیر قرار داده و اختلال در عملکرد اجتماعی فرد ایجاد می کند که فرایند کنترل دیابت و عوارض آن را با مشکل مواجه می سازد (۱۹،۲۰). کیفیت زندگی مستقل از عوامل جمعیت شناختی، اجتماعی- اقتصادی و عوامل خطر بالینی می تواند مرگ و میر پس از عوارض کلیوی دیابت را در بیماران مبتلا به دیابت پیش بینی کند (۲۱).

طبق مدل نظام مند زیستی، روانی- اجتماعی، عوامل زیستی، روانشناختی، اجتماعی و فرهنگی در تعامل و تأثیرات متقابل بر هم اثر می گذارند و در نتیجه بروز نفروپاتی را تحت تأثیر قرار می دهند. به عبارت دیگر،

همراه با نفروپاتی در بیماران دیابتی نوع II طبق مدل زیستی، روانی- اجتماعی بر اساس مدل رگرسیون لوجستیک است.

روش کار:

در این مطالعه طرح زمینه‌یابی مقطعی واپس نگر در بررسی نقش عوامل خطر همراه با نفروپاتی در بیماران دیابتی نوع ۲ بکار رفت. جامعه آماری آن شامل مردان و زنان بزرگسال سنین ۲۸ تا ۵۷ سال با میانگین سنی \pm انحراف معیار برابر با $45/44 \pm 5/99$ مبتلا به دیابت نوع ۲ بود که طی زمان اجرای پژوهش (اردیبهشت ۱۳۹۰ تا مردادماه ۱۳۹۰) به درمانگاه‌های دیابت بیمارستان شریعتی تهران مراجعه می‌کردند. طبق گزارش پرسنل بخش پذیرش بیماران، تعداد بیماران دیابتی مراجعه‌کننده به درمانگاه‌ها طی ۴ ماه مرحله جمع‌آوری داده‌ها تقریباً برابر با ۳۲۰۰ نفر بود. با توجه به معیارهای ورود و خروج، محاسبه حجم نمونه بر اساس تعداد متغیرهای پیش بین در مطالعات رگرسیون و افزایش دقت آماری و توان آزمون منطبق بر جدول مورگان و نیز ملاحظات مربوط به محدودیت در اجرای پژوهش، تعداد ۲۹۵ نفر شامل ۱۳۶ مرد ($46/1\%$) و ۱۵۹ زن ($53/9\%$) به‌عنوان نمونه به‌شيوه نمونه‌گیری در دسترس از میان بیماران دیابتی سرپایی مراجعه‌کننده به این درمانگاه‌ها انتخاب شدند. معیارهای ورود به پژوهش حاضر عبارت بودند از: ۱) تشخیص دیابت نوع ۲ در دامنه سنی بین ۲۸ تا ۵۷ سال و حداقل یک سال قبل از پژوهش به منظور اطمینان از آگاهی و توانمندی بیماران در انجام خودمدریتی دیابت ۲) توانمندی در فهم زبان فارسی ۳) تمایل و رضایت آگاهانه برای مشارکت در پژوهش و تکمیل فرم ضوابط اخلاقی پژوهش ۴) مراجعه به یکی از پزشکان درمانگاه‌های بیمارستان شریعتی و داشتن پرونده پزشکی نزد پزشک معالج. معیارهای خروج از پژوهش حاضر عبارتند از: ۱) ابتلا به دیابت نوع یک ۲) تجربه کنونی عوارض حاد مرتبط با دیابت ۳) بستری شدن بیمار طی زمان پژوهش ۴) ابتلا به سایر بیماری‌های مزمن به جز بیماری‌های کلیوی مربوط به عوارض دیابت ۵) عدم تکمیل پرونده‌ها و کامل نبودن اطلاعات. مطالعه با رعایت موازین اخلاقی پزشکی، گمنام ماندن بیمار و حفظ اسرار وی، و رضایت آگاهانه مشارکت‌کنندگان انجام گرفت.

در این مطالعه داده‌ها با استفاده از پرسشنامه اطلاعات جمعیت شناختی و خصوصیات بیماری، مقیاس‌های افسردگی، اضطراب و استرس (DASS-42) Depression Anxiety Stress Scale، مقیاس کیفیت زندگی سازمان بهداشت جهانی (WHO QOL-BRIFF) World Health Organization Quality of life-BRIFF، مقیاس خودمدریتی دیابت (DSMS) Diabetes Self-Management Scale و مقیاس دانش دیابتی (DKS) Diabetes Knowledge Scale جمع‌آوری شد. پرسشنامه اطلاعات جمعیت‌شناختی و خصوصیات بیماری ابزاری محقق ساخته است که سن بیمار، جنسیت بیمار و خصوصیات بیماری از جمله مدت ابتلا به دیابت، شدت بیماری، عوارض بیماری، نوع دیابت و نفروپاتی را جمع‌آوری می‌کند. سابقه ابتلا به دیابت با مراجعه به پرونده پزشکی بیمار، نظرات کادر پرستاری و پرسش از بیماران در مورد مدت ماه و سال ابتلا به بیماری سنجیده شد. شدت بیماری توسط هیپرگلیسمی به کمک شاخص HbA1c و با مراجعه به پرونده طبی بیمار و در دو مقوله زیر ۹٪ (خفیف و متوسط) و بالای ۹٪ (شدید) سنجیده شد. اضافه وزن و چاقی توسط نمایه توده بدنی (BMI) و گزارش آن در پرونده پزشکی بیمار و در دو مقوله زیر ۲۵ (وزن طبیعی) و بالاتر از ۲۵ (دارای اضافه وزن و چاقی) ثبت گردید. از افرادی که فاقد شاخص اخیر HbA1c یا BMI بودند در حین مراجعه برای درمان و در زمان انتخاب بیماران آزمایشات مربوطه به عمل می‌آمد. از کل مشارکت‌کنندگان، ۲۲ بیمار فاقد این آزمایشات بودند که منبع تامین هزینه آزمایشات آنها پژوهشگران بودند. فشارخون با سابقه پیوسته دو سال گذشته فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و با مراجعه به پرونده پزشکی بیمار سنجیده شد. منطبق با معیار WHO برای فشارخون بالا (۸) فشارخون سیستولیک بیشتر یا مساوی 160 mmHg و یا فشارخون دیاستولی بیشتر یا مساوی 95 mmHg و یا مصرف داروهای پایین آورنده فشارخون، معیار می‌باشد که در این مطالعه بر اساس این تعریف، فشارخون بالا به فشارخون بالا یا مساوی با $90/140$ گفته شد که در مورد بیماران دیابتی فشارخون بالاتر یا مساوی با $80/130$ مد نظر قرار گرفت. همچنین، طبق این معیار استاندارد در این مطالعه بیماران دیابتی دارای فشارخون بالاتر یا مساوی با $90/160$ دارای فشار

سلامت محیط به ترتیب ۰/۷۷، ۰/۷۷، ۰/۷۵ و ۰/۸۴ بدست آمد.

مقیاس خودمدیریتی دیابت بر اساس گویه‌های مقیاس فعالیت‌های خودمراقبتی دیابت (۳۲) و نیز شش گویه مقیاس خودمدیریتی دیابت چین (۳۳) توسط رحیمیان بوگر (۳۴) تهیه شد. این ابزار شامل ۱۴ گویه است که اعمال خودمدیریتی هفتگی (رعایت درمان پزشکی و دارو، رژیم غذایی کلی، ورزش، خودپایشی قند، و مراقبت از پاها)، خودمدیریتی ماهانه طی شش ماه گذشته (کنترل افت یا افزایش قندخون)، اعمال خودمدیریتی سالیانه طی یک سال گذشته (کنترل عوارض چشمی، کلیوی، و قلبی) را می‌سنجد. در این مقیاس، نمرات بالاتر نشان‌دهنده سطح بالاتر عملکرد خودمراقبتی است. همسانی درونی به‌شیوه آلفای کرونباخ برای زیر مقیاس‌های خودمدیریتی هفتگی، ماهیانه و سالیانه به ترتیب برابر با ۰/۹۵، ۰/۸۶، و ۰/۶۷ و برای کل مقیاس ۰/۹۵ به دست آمد. همچنین، پایایی بازآزمایی چهار هفته‌ای روی ۳۴ بیمار مبتلا به دیابت برای زیرمقیاس اعمال خودمدیریتی هفتگی، ماهانه و سالیانه به ترتیب برابر با ۰/۹۲، ۰/۹۰، و ۰/۹۷ بدست آمد که نشان‌دهنده ثبات عالی مقیاس طی زمان بود (۳۴).

مقیاس دانش دیابتی بر اساس گویه‌هایی از مقیاس زو (۳۳) و منطبق با دانستی‌های عمومی دیابت خاص بیماران دیابتی ایران و نیز بر اساس ملاحظات فرهنگی و عادات برنامه غذایی بین ایرانیان ساخته شده و برای سنجش این متغیر به کار رفت. این مقیاس شامل ۱۰ گویه لیکرتی ۱۱ نقطه‌ای از ۰٪ (هرگز) تا ۱۰۰٪ (همیشه) است. آزمودنی‌ها باید مشخص کنند چند درصد در مورد هر گویه اطلاع و آگاهی دارند. دامنه نمرات از ۰ تا ۱۰۰ متفاوت است و نمره بالاتر مبین سطوح بالاتر دانش مرتبط با دیابت است. همسانی درونی به شیوه آلفای کرونباخ ($N = 500$) برای این مقیاس برابر با ۰/۹۳ بدست آمد که حاکی از همسانی درونی بالای مقیاس است. پایایی بازآزمایی چهار هفته‌ای آن روی ۳۴ بیمار برابر با ۰/۹۵ به دست آمد که نشان‌دهنده ثبات عالی مقیاس طی زمان بود (۳۴).

داده‌های جمع‌آوری شده بوسیله ابزارهای پژوهش به کمک آماره‌های توصیفی (فراوانی و درصد)، مجذور کای،

خون کنترل نشده شناخته شدند. نفروپاتی دیابتی نیز با تشخیص متخصص غدد و متابولیسم بر اساس وجود یا عدم وجود میکروآلبومینوری و میزان کراتینین و آلبومین در ادرار راندوم صبحگاهی به منظور بیماریابی، کراتینین سرم و آلبومین ادرار ۲۴ ساعته هر یک‌سال و مراجعه به پرونده پزشکی بیمار سنجیده شد. طبق تشخیص، در صورت دفع بیش از ۳۰ میلی‌گرم آلبومین در ادرار ۲۴ ساعته حداقل در دو نوبت آزمایش، به‌عنوان میکروآلبومینوری در نظر گرفته شد.

مقیاس‌های افسردگی، اضطراب و استرس (۲۴) شامل عبارات مرتبط با عواطف منفی/افسردگی، اضطراب و استرس است. شرکت‌کننده‌ها باید پس از خواندن هر عبارت شدت/فراوانی علامت مطرح شده در عبارت مذکور را طی هفته گذشته با استفاده از یک مقیاس ۴ درجه‌ای (بین ۰-۳) درجه بندی کنند. هر یک از مقیاس‌های DASS-42 دارای ۱۴ عبارت و دارای یک نمره کل برای هر مقیاس است. آلفای کرونباخ دو مقیاس افسردگی و استرس DASS-42 در جمعیت بالینی به ترتیب برابر با ۰/۹۶ و ۰/۹۳ است (۲۵). ضرایب بازآزمایی مقیاس‌ها با فاصله زمانی دو هفته در بیماران روانشناختی بین ۰/۸۱-۰/۷۱ گزارش شد (۲۵). این مقیاس از اعتبار سازه، اعتبار ملاکی، اعتبار همزمان و پایایی مطلوب برخوردار است (۲۶، ۲۷). در مطالعه اصغری مقدم و همکاران (۲۷) ضرایب همسانی درونی دو مقیاس افسردگی و استرس به ترتیب ۰/۹۳ و ۰/۹۲ و ضرایب بازآزمایی (با فاصله ۳ هفته) مقیاس‌های افسردگی و استرس به ترتیب ۰/۸۴ و ۰/۹۰ بود. علاوه بر این، همبستگی درون طبقه‌ای بین دو بار اجرا برای دو مقیاس افسردگی و استرس به ترتیب برابر با ۰/۷۸ و ۰/۸۰ به دست آمد (۲۸).

مقیاس کیفیت زندگی سازمان بهداشت جهانی حاوی ۲۶ سؤال در یک طیف لیکرتی ۱ تا ۵ است که یک سؤال آن در خصوص احساس کلی فرد از کیفیت زندگی خود است و بقیه سؤالات احساس و رفتار فرد را در دو هفته اخیر در زمینه‌های بهداشت و سلامت جسمی، بعد روانشناختی، روابط اجتماعی، و محیط اجتماعی می‌سنجد. این مقیاس از آلفای کرونباخ و ضریب روایی و پایایی قابل قبولی برخوردار بوده است (۲۹، ۳۰). در مطالعه نجات و همکاران (۳۱) پایایی آزمون به روش بازآزمایی در حیطه‌های سلامت فیزیکی، روانی، روابط اجتماعی، و

جدول ۲: میانگین، انحراف معیار و مقدار تی عوامل پیش بینی کننده در مقایسه دو گروه بیماران دیابتی دارای نوروباتی و فاقد نوروباتی

سن(سال)	میانگین(انحراف معیار)	t	ارزش P
مدت دیابت(سال)	دارای نوروباتی	۴۴/۳۱(±۵/۵۹)	۰/۰۷۰
	فاقد نوروباتی	۴۵/۸۰(±۶/۰۷)	۱/۸۱۸
خود مراقبتی دیابت	دارای نوروباتی	۸/۱۷(±۲/۹۵)	۰/۰۵۴
	فاقد نوروباتی	۶/۴۰(±۲/۶۰)	۲/۸۱۲
افسردگی	دارای نوروباتی	۲۵/۲۲(±۱۳۲/۵۴)	۰/۰۰۱
	فاقد نوروباتی	۴۶/۳۲(±۱۴/۷۶)	۱۰/۹۹۷
کیفیت زندگی	دارای نوروباتی	۲۷/۹۲(±۸/۳۱)	۰/۰۰۱
	فاقد نوروباتی	۱۱/۰۲(±۶/۹۶)	۱۴/۳۱۲
استرس	دارای نوروباتی	۴۷/۶۲(±۱۷/۸۳)	۰/۰۰۱
	فاقد نوروباتی	۸۲/۳۱(±۲۰/۱۴)	۹/۰۷۰
دانش دیابتی	دارای نوروباتی	۱۷/۳۱(±۸/۴۲)	۰/۰۶۸
	فاقد نوروباتی	۱۴/۴۲(±۶/۵۷)	۲/۹۱۱
	دارای نوروباتی	۳۰/۴۷(±۱۴/۴۲)	۰/۰۰۱
	فاقد نوروباتی	۶۲/۳۳(±۱۶/۳۰)	۱۳/۱۳۲

این مدل رگرسیون لوجستیک شامل ۱۱ متغیر مستقل (جنسیت، هموگلوبین گلیکوزیله، شاخص توده بدن، فشارخون، سن، مدت دیابت، خود مراقبتی دیابت، استرس، افسردگی، کیفیت زندگی و دانش دیابتی) و یک متغیر وابسته (وجود و عدم وجود نوروباتی دیابتی) بود. یافته های تحلیل رگرسیون لوجستیک و ضرایب این متغیرهای پیش بین در معادله برای پیش بینی احتمال بروز نوروباتی ارائه شده است (جدول ۳).

آزمون t مستقل و رگرسیون لوجستیک تحلیل شدند. به اعتقاد پنگ و همکاران (۳۵) رگرسیون لوجستیک روش چندمتغیره مناسبی برای توصیف و آزمون روابط بین یک متغیر پیامد مقوله ای و تعدادی از متغیرهای مستقل مقوله ای یا پیوسته است. این حالات در مطالعه حاضر کاملاً برقرار بود.

نتایج:

تعداد ۷۰ نفر (۲۳/۷٪) از بیماران دیابتی دارای نوروباتی و تعداد ۲۲۵ نفر (۷۶/۳٪) فاقد نوروباتی بودند. افراد مبتلا به دیابت طی ۲ الی ۱۴ سال با میانگین سنی ۲/۷۸±۶/۸۲ به دیابت نوع ۲ مبتلا بودند. مشخصات عوامل خطر نوروباتی در دیابت به تعداد و درصد و نیز معناداری تفاوت آنها ارائه شده است (جدول ۱).

جدول ۱: فراوانی و مقدار کای عوامل پیش بینی کننده در مقایسه دو گروه بیماران دیابتی دارای نوروباتی و فاقد نوروباتی

ارزش P	χ ²	بیماران دیابتی		مرد
		دارای نوروباتی	فاقد نوروباتی	
		تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	زن
۰/۱۷۹	۱/۴۳۴	۱۰۱ (۴۴/۹)	۳۵ (۵۰)	
۰/۱۹۶	۱/۵۶۶	۱۲۴ (۵۵/۱)	۳۵ (۵۰)	
۰/۰۰۱	۳۹/۹۱۱	۴۱ (۱۸/۳)	۴۶ (۶۵/۷)	%۹ < HbA _{1c}
۰/۰۰۱	۳۱/۵۵۴	۱۱۸ (۵۲/۴)	۵۹ (۸۴/۳)	فشارخون
۰/۰۰۱	۲۷/۴۴۶	۵۶ (۲۴/۹)	۴۱ (۵۸/۶)	kg/m ² ۲۵ < BMI

در ابتدا، بررسی پیش فرض های آماری تحلیل رگرسیون لوجستیک نشان داد که همبستگی قوی (بالتر از ۰/۹) و هم خطی چندگانه (Multicollinearity) بین متغیرهای پیش بین با نوروباتی در این مدل وجود ندارد و بالاترین همبستگی بین خودمراقبتی دیابت و دانش دیابتی به میزان ۰/۵۰- وجود داشت. به علاوه، داده پرت (outlier) وجود نداشت و همه داده ها دارای مقادیر باقیمانده Z کمتر از ۲ بودند. آماره های توصیفی عوامل خطر نوروباتی دیابتی بین دو گروه بیماران دیابتی دارای نوروباتی و فاقد نوروباتی و نیز معناداری تفاوت آنها با ارائه شده اند (جدول ۲).

جدول ۳: تجزیه و تحلیل رگرسیون لجستیک در عوامل

پیش بینی کننده ی بروز نفروپاتی در دیابت نوع ۲

ضریب خطای آماره	سطح نسبت شانس	فاصله اطمینان	OR	نسبت شانس	فاصله اطمینان
بتا	معیار	والد معنی داری	(OR)	%۹۵	%۹۵
جنسیت	۰/۴۱۷	۰/۵۵۳	۰/۷۳۳	۰/۹۳۱	۰/۱۴۵-۲/۱۳۹
فشارخون	۱/۸۹۱	۰/۷۶۱	۰/۰۰۳	۳/۸۴۱	۱/۱۶۱-۴/۹۳۲
HbA _{1c} < ۹٪	۲/۰۹۴	۰/۸۹۶	۰/۰۰۱	۷/۸۹۸	۵/۳۶۳-۱۲/۳۱۲
BMI < ۲۵	۱/۷۲۵	۰/۷۳۲	۰/۰۰۱	۵/۴۸۸	۲/۳۵۶-۸/۴۴۳
سن	۰/۰۹۳	۰/۰۵۲	۰/۰۸۱	۰/۸۸۷	۰/۱۹۵-۲/۳۶۰
مدت دیابت	۰/۱۴۲	۰/۱۳۲	۰/۳۱۴	۰/۷۹۴	۰/۱۱۸-۲/۱۱۳
خود مراقبتی	۱/۳۱۱	۰/۶۲۹	۰/۰۰۱	۳/۱۰۲	۱/۱۱۲-۴/۴۰۷
استرس	۰/۳۱۶	۰/۱۸۶	۰/۲۹۳	۰/۸۷۵	۰/۷۷۵-۲/۰۱۶
افسردگی	۱/۳۷۱	۰/۴۳۱	۰/۰۰۷	۲/۵۷۴	۱/۰۵۶-۳/۷۲۳
کیفیت زندگی	۱/۳۲۶	۰/۳۱۱	۰/۰۰۱	۲/۸۳۶	۱/۴۳۶-۴/۳۲۴
دانش دیابتی	۱/۴۱۶	۰/۳۸۷	۰/۰۰۱	۲/۹۴۱	۱/۵۴۲-۴/۱۳۱
عدد ثابت	۳/۴۳۱	۱/۲۰۴	۰/۰۶۵	۱/۷۸۳	

بروز نفروپاتی گردد، برابر با ۲/۵۷۴ است.

طبق یافته های جدول ۳، قوی ترین پیش بینی کننده احتمال بروز و تجربه نفروپاتی در این مدل، هموگلوبین گلیکوزیله با نسبت شانس ۷/۸۹۸ بود. یعنی، با کنترل سایر عوامل در مدل، بیماران دیابتی دارای هموگلوبین گلیکوزیله بالاتر از ۹٪ با احتمال حدود هشت برابر بیشتر از بیماران دیابتی دارای هموگلوبین گلیکوزیله کمتر از ۹٪، نفروپاتی را تجربه خواهند نمود. بعد از هموگلوبین گلیکوزیله بالاتر از ۹٪، اضافه وزن و چاقی، فشارخون، خودمراقبتی دیابت، کیفیت زندگی، دانش دیابتی، و افسردگی قوی ترین پیش بینی کننده ها بودند و به ترتیب به میزان ۵/۴۸۸، ۳/۸۴۱، ۳/۱۰۲، ۲/۸۳۶، ۲/۹۴۱ و ۲/۵۷۴ برابر احتمال بروز نفروپاتی را تحت تأثیر قرار می دهند.

طبق یافته ها، مدل کامل با مقدار مجذور کای برابر با ۲۶۳/۴۴۲ (N= ۲۹۵، df= ۱۱ و P<۰/۰۰۱) در آزمون امنیاس (Omnibus Test) این هفت متغیر پیش بین می توانند از لحاظ آماری به طور معناداری بیماران دیابتی دارای نفروپاتی را از بیماران دیابتی فاقد نفروپاتی تفکیک نمایند. آزمون نیکویی برازش هوسمر و لمشو (Hosmer-Lemeshow) با مقدار مجذور کای ۸/۹۲۴ (df=۸) و P=۰/۳۳۲ نشان دهنده تطابق خوب مدل است. مقادیر مجذور کاس و اسنل (Cox & Snell R²) و مجذور ناگلکرک (Nagelkerke R²) به ترتیب ۰/۶۳۹ و ۰/۸۹۳ است و نشان می دهند که بین ۶۳٪ (مجذور کاس و اسنل) و ۸۹٪ (مجذور ناگلکرک) تغییرپذیری متغیر وابسته یا تجربه نفروپاتی توسط این مجموعه متغیرهای مستقل تبیین می شود و مدل قادر است افراد دیابتی دارای نفروپاتی را از افراد فاقد نفروپاتی تفکیک کند. به علاوه، طبق یافته های آماری این مدل به طور صحیح ۹۴/۲٪ کل موارد را طبقه بندی می کند که از شاخص صحت طبقه بندی بالایی برخوردار است. طبق حساسیت (sensitivity) مدل، با تعیین ۸ نفر در گروه فاقد نفروپاتی و ۶۲ نفر در گروه دارای نفروپاتی به طور صحیح ۸۸/۶٪ افراد دارای نفروپاتی درست طبقه بندی شدند. همچنین، طبق ویژگی (specificity) مدل، با تعیین ۲۱۴ نفر در گروه فاقد نفروپاتی و ۱۱ نفر در گروه دارای نفروپاتی به طور دقیق پیش بینی شد که ۹۵/۱٪ افراد فاقد نفروپاتی هستند.

بررسی ضرایب متغیرهای پیش بین در تحلیل رگرسیون لجستیک نشان داد که آزمون والد (Wald test) با درجه آزادی ۱ برای ۷ متغیر فشارخون (P=۰/۰۰۳)، هموگلوبین گلیکوزیله (P= ۰/۰۰۱)، شاخص توده بدن (P= ۰/۰۰۱)، خود مراقبتی دیابت (P= ۰/۰۰۱)، افسردگی (P=۰/۰۰۷)، کیفیت زندگی (P=۰/۰۰۱) و دانش دیابتی (P=۰/۰۰۱) از لحاظ آماری معنادار است و این متغیرها تفاوت های معناداری بین دو گروه بیماران دیابتی دارای نفروپاتی و فاقد نفروپاتی داشتند (P<۰/۰۰۵). درواقع، این هفت عامل در کنار هم از لحاظ آماری به طور صحیح سهم معناداری در طبقه بندی بیماران دیابتی دارای نفروپاتی و بیماران دیابتی فاقد نفروپاتی و پیش بینی بروز نفروپاتی دیابتی دارند

در این مدل با فاصله اطمینان ۹۵٪، یک بیمار دارای فشارخون نسبت به بیماران دیابتی فاقد فشارخون ۳/۸۴۱ برابر از نسبت شانس بالاتری برای بروز نفروپاتی دیابتی برخوردار است. همچنین، هموگلوبین گلیکوزیله بالاتر از ۹٪ نسبت به هموگلوبین گلیکوزیله کمتر از ۹٪، ۹٪ برابر احتمال رخداد نفروپاتی را افزایش می دهد. به علاوه، افزایش اضافه وزن و چاقی با شاخص توده بدن بالاتر از ۲۵ موجب احتمال افزایش ۵/۴۸۸ برابری رخداد نفروپاتی می گردد. کاهش خود مراقبتی دیابت، کیفیت زندگی و دانش دیابتی نیز به ترتیب موجب احتمال افزایش ۳/۱۰۲، ۲/۸۳۶ و ۲/۹۴۱ برابری بروز نفروپاتی می گردند. همچنین، نسبت شانس که افزایش افسردگی موجب احتمال افزایش

بحث:

نتیجه کلی این مطالعه این بود که فشارخون، هموگلوبین گلیکوزیله، شاخص توده بدن، خود مراقبتی دیابت، افسردگی، کیفیت زندگی و دانش دیابتی در کنار هم ۷ متغیر کلیدی هستند که به طور معناداری در دو گروه بیماران دیابتی دارای نوروپاتی و بیماران دیابتی فاقد نوروپاتی واجد فشارخون، هموگلوبین گلیکوزیله بالا، اضافه وزن و چاقی، خود مراقبتی ضعیف دیابت، افسردگی، کیفیت زندگی نامطلوب و دانش دیابتی پایین هستند. در پژوهش های قبلی (۲۲، ۲۰، ۱۲، ۷) و نیز توسط انجمن دیابت آمریکا (۶) چنین یافته هایی مورد تأکید قرار گرفته است. در پژوهشی، سولینی و فرانیسی نشان دادند که فشارخون احتمال رخداد نوروپاتی را در بیماران دیابتی بالا می برد (۸). بررسی واپوتوری و همکاران نیز نشان داد که فشارخون در کنار دیگر عوامل خطر بروز نوروپاتی دیابتی را افزایش می دهد (۳). در تبیین چنین یافته های همسویی می توان استدلال نمود که فشارخون از طریق ساز و کارهای زیستی نظیر تأثیر بر سیستم گردش خون و عملکرد کلیوی عامل زیستی مهمی در بروز نوروپاتی دیابتی است. مطالعات زایتسوا و همکاران (۹) و واپوتوری و همکاران (۳) همسو با این مطالعه نشان دادند که اندازه هموگلوبین گلیکوزیله بالاتر از ۹٪ با بروز زود هنگام نوروپاتی و تشدید پیامدهای آن همراه است. در این زمینه می توان استدلال نمود که هموگلوبین گلیکوزیله بالا با ایجاد اختلال در فرایند کنترل دیابت به بروز عوارض منجر می شود. بر اساس یافته های این مطالعه، چاقی و اضافه وزن از پیش بینی کننده های بروز نوروپاتی بیماران دیابتی است. طبق مطالعه ایجربلاد و همکاران (۱۰) و کرامر و همکاران (۱۱) نیز شاخص توده بدن در کنار عوامل خطر زیستی و روانی- اجتماعی نقش معناداری در پیش بینی بروز نوروپاتی داشت. می توان گفت که چاقی و اضافه وزن در ابتدا به عنوان یک عارضه مهم بهداشتی پیامدهای سلامتی را در بیماران دیابتی تحت تأثیر قرار می دهد و سپس از طریق سازوکارهای سوخت ساز بدن و نیز تشدید پیامدهای نامطلوب روانی- اجتماعی بروز نوروپاتی را تسریع می کند. این مطالعه مشابه با مطالعات قبلی نظیر مطالعه زاپینی و همکاران (۱۴) و فیریتو و همکاران (۱۵) نشان داد که خودمراقبتی مناسب توسط

بیمار فرایند آسیب زایی بیماری و بروز عوارض دیابت را به تعویق می اندازد. استدلال می شود که خود مراقبتی جزء اصلی برنامه کنترل دیابت به عنوان یک بیماری مزمن است و با بهبود رفتار خودمراقبتی عوارض دیابت کاهش می یابد. طبق این مطالعه، افسردگی احتمال بروز نوروپاتی را به طور معناداری پیش بینی می کرد. پژوهش لین و همکاران (۱۶) نیز نشان داد که افسردگی عامل مهمی در بروز نوروپاتی دیابت است. در این زمینه می توان گفت که افسردگی از طریق سازوکارهای رفتاری با ایجاد اختلال در کنترل دیابت منجر به بروز نوروپاتی خواهد شد. دیگر عامل مهم در پیش بینی بروز نوروپاتی در این مطالعه کیفیت زندگی بود. بر اساس مطالعه مک اون و همکاران (۲۱) نیز کیفیت زندگی شاخص مهمی برای رخداد احتمالی نوروپاتی دیابتیک بود. می توان گفت کیفیت زندگی پایین در ابعاد زیستی، روانی و اجتماعی فرایند مدیریت دیابت را با مشکل مواجه می سازد و در نتیجه رخداد عارضه نوروپاتی تسریع می گردد. از طرف دیگر، بروز نوروپاتی به کیفیت زندگی نامطلوب بیمار می انجامد و در واقع با تشکیل این حلقه معیوب، نوروپاتی تشدید می گردد. همچنین، در این مطالعه دانش دیابتی سهم معناداری در پیش بینی نوروپاتی داشت. بررسی شیاک و همکاران (۲۲) نشان داد که دانش دیابتی و اطلاعات بیمار در مورد بیماری نحوه سازگاری و درمان را تحت تأثیر قرار می دهد. بنابراین، می توان گفت بیمار دارای سطح پایین دانش دیابتی نسبت به بیماران دارای دانش بالاتر، احتمالاً در معرض خطر رخداد نوروپاتی هستند.

بر خلاف کارآزمایی های بالینی یا مطالعات طولی، طبق روابط ساختاری در این مدل رگرسیون لجستیک همانگونه که مونهارت معتقد است نمی توان روابط علی را بین این حالات برقرار نمود (۳۶). به عبارتی، این احتمال وجود دارد که متغیرهای دیگر نظیر شاخص های زیستی دیگر، شاخص های التهابی و وضعیت نورولوژیکی که در این پژوهش مورد بررسی قرار نگرفته اند، در پیدایش نوروپاتی بیماران دیابتی مؤثرتر باشند. از این گذشته، بر اساس پیشینه پژوهشی (۳)، نوروپاتی از دسته عوارض چندعاملی و دارای عوامل خطر چندگانه است که توجه توأمان به این عوامل اهمیت بیشتری دارد. پیشنهاد می شود متخصصان بالینی پیرو نتایج تحلیل رگرسیون

در کنار پیامدهای مهم دارای محدودیت هایی بوده است که بایستی به آنها توجه شود. محل انجام پژوهش درمانگاه های دیابت دانشگاه علوم پزشکی تهران بوده است. لذا تعمیم پذیری یافته های پژوهشی محدود به این جوامع است. استفاده از مقیاس خودگزارشی برای تشخیص افسردگی از محدودیت های های دیگر این پژوهش بوده است، زیرا تشخیص اختلالات روانشناختی اصولاً مبتنی بر مصاحبه های بالینی با بیمار است نه ابزارهای خودگزارشی. استفاده از ابزار خودگزارشی برای سرند افسردگی در مطالعه حاضر به دلیل عدم امکان مصاحبه با بیماران دیابتی محدودیتی بود که امیدواریم در پژوهش های آتی این محدودیت رفع گردد. همچنین، محدودیت مطالعات مشابه داخلی در این زمینه امکان مقایسه نتایج پژوهش با مطالعات داخل را فراهم نکرد. از طرفی، در این مطالعه امکان تفکیک بین بیماران با فشارخون کنترل شده و فشارخون کنترل نشده وجود نداشت و از آنجا که فشارخون به طور کلی در این گروه بیماران (سندروم متابولیک) شایع است و نیز میزان موفقیت در کنترل فشارخون بیماران اهمیت اساسی دارد، انتظار می رود که در مطالعات آینده این موضوع مورد بررسی واقع گردد.

نتیجه نهایی:

یافته نهایی مطالعه حاضر حاکی از آن بود که در مجموع فشارخون، هموگلوبین گلیکوزیله، شاخص توده بدن، خودمراقبتی دیابت، افسردگی، کیفیت زندگی و دانش دیابتی در بروز و تجربه افسردگی در بیماران مبتلا به دیابت مهم هستند. این نتایج برای اقدامات بالینی در درمانگاههای دیابت و مراکز غدد و متابولیسم مهم و دارای پیامد کاربردی است. جهت کاربست یافته ها پیشنهاد می شود به منظور بهبود سلامت بیماران مبتلا به دیابت این متغیرها در طراحی مداخلات و برنامه های پیشگیرانه از نفروپاتی برای بیماران دیابتی ادغام گردند. از این گذشته، پیشنهاد می شود در پژوهش های آینده تاثیر متغیرهای مهم تری نظیر شاخص های زیستی، متغیرهای جمعیت شناختی دیگر و تاثیر و تعامل آنها با هم در طرح های آمیخته کمی - کیفی نیز مورد بررسی قرار گیرد. انجام نیازسنجی و تعیین جامعه هدف به عنوان گام اول طراحی برنامه های پیشگیری و مداخلات متناسب شده برای رفع نیازهای واقعی مبتلایان به دیابت از دیگر پیشنهادات برخاسته از

لوجستیک در این مطالعه به طور عملیاتی گروه های هدف را به منظور ارتقای کیفیت زندگی و بهبود رفتارهای سالم، بهبود رفتار خودمراقبتی و کاهش دیگر عوامل خطر قابل تغییر نظیر HbA1c و BMI بالا و کاهش عوارض دیابت تعیین نمایند و نیز مداخلات متناسب شده برای کنترل اثر این عوامل را در کنار مداخلات درمانی آنان تدارک نمایند. نتایج مدل یابی رگرسیون لوجستیک در مورد نقش این متغیرهای پیش بین در تعیین احتمال بروز نفروپاتی نشان داد که این متغیرها در رابطه با هم نقش مؤثری در بروز و یا پیش گیری از نفروپاتی دیابتی دارند.

مطالعه حاضر نشان داد که جنسیت، سن، مدت دیابت و استرس سهم معناداری در پیش بینی بروز نفروپاتی در بیماران مبتلا به دیابت نداشتند. این یافته با برخی شواهد و یافته های پژوهش های قبلی ناهمسو است، به طوری که در برخی از پژوهش های دیگر این متغیرهای غیر معنادار در پژوهش حاضر، به طور جداگانه یا در ارتباط با هم نقش معناداری در تفکیک بیماران دیابتی دارای نفروپاتی و فاقد نفروپاتی داشتند (۱۵، ۱۲، ۷). برای مثال، در پژوهش کائو و همکاران نشان داده شد که متغیرهای جمعیت شناختی از پیش بینی کننده های مهم نفروپاتی در بیماران دیابتی هستند (۳۷). در تبیین این یافته ناهمخوان با پژوهش های قبلی می توان استدلال نمود که با توجه به اینکه این عوامل به خصوص مدت ابتلا به دیابت با بروز عوارض مرتبط است می توان گفت امکان دارد سابقه ابتلا به دیابت نوع دو به خوبی با توجه به نیاز به شرح حال دقیق مشخص نشده باشد. به علاوه، با توجه به اینکه دیابت ممکن است سال ها قبل از بروز علائم وجود داشته باشد ممکن است این ارتباط مشخص نشود، مگر اینکه برنامه بیماریابی مشخصی در کشور برای این دسته از بیماران وجود داشته باشد. همچنین، وجود ملاک های خاص ورود و خروج در فرایند نمونه گیری مطالعه حاضر برای انتخاب ۲۹۵ نفر از ۳۲۰۰ بیمار و از طرفی کم بودن حجم نمونه پژوهش می تواند یک عامل احتمالی برای پیدا نشدن این ارتباط باشد. با این وجود این نتایج به معنای آن است که در مداخلات پیشگیرانه و درمان نفروپاتی دیابتی متغیرهای معنادار بایستی در اولویت قرار بگیرند. همچنین، تفاوت در جامعه های پژوهشی، سازه های متفاوت مورد بررسی و یا روش های متفاوت بررسی ها می تواند منجر به این یافته های متضاد گردد. این مطالعه

- chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 1695-1702.
11. Kramer H, Cao G, Dugas L, Luke A, Cooper R, Durazo-Arvizu R. Increasing BMI and waist circumference and prevalence of obesity among adults with Type 2 diabetes: the National Health and Nutrition Examination Surveys. *J Diabetes Complications* 2010;24:368-374.
 12. Unnikrishnan RI, Rema MM, Pradeepa R, Deepa M. Prevalence and risk factors of diabetic nephropathy in an Urban South Indian population. *Diabetes Care* 2007;30(8):2019-2024.
 13. Lewis EJ. Treating hypertension in the patient with overt diabetic nephropathy. *Semin Nephrol* 2007;27:182-94.
 14. Zoppini G, Targher G, Chonchol M, Perrone F, Lippi G, Muggeo M. Higher HDL cholesterol levels are associated with a lower incidence of chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009; 19:580-586.
 15. Fioretto P, Bruseghin M, Berto I, Gallina P, Manzato E, Mussap M. Renal protection in diabetes: role of glycemic control. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17(4 Suppl. 2): 86-9.
 16. Lin EH, Rutter CM, Katon W, Heckbert SR, Ciechanowski P, Oliver MM, et al. Depression and advanced complications of diabetes: a prospective cohort study. *Diabetes Care* 2010; 33 (2):264-9.
 17. van Steenberghe-Weijenburg KM, van Puffelen AL, Horn EK, Nuyen J, van Dam PS, van Bentem TB, et al. More co-morbid depression in patients with Type 2 diabetes with multiple complications. An observational study at a specialized outpatient clinic. *Diabet Med* 2011; 28 (1):86-9.
 18. Ponz Clemente E, Martínez Ocaña JC, Marquina Parra D, Blasco Cabañas C, Grau Pueyo G, Mañé Buixó N, et al. Analysis of psychological factors influencing peritoneal dialysis selection. *Nefrologia* 2010;30(2):195-201.
 19. Talbot F, Nouwen A, Gingras J, Belanger A, Audet J. Relations of diabetes intrusiveness and personal control to symptoms of depression among adults with diabetes. *Health Psychol* 1999;18:537-542.
 20. Katon WJ, Rutter C, Simon G, Lin EHB, Ludman E, Ciechanowski PS, et al. The association of comorbid depression with mortality in patients with Type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:2668-2672.
 21. McEwen LN, Kim C, Haan MN, Ghosh D, Lantz PM, Thompson TJ, et al. Are health-related quality-of-life and self-rated health associated with mortality? Insights from Translating Research In to Action for Diabetes (TRIAD). *Prim Care Diabetes* 2009;3:37-42.
 22. Sheikh SA, Baig JA, Iqbal T, Kazmi T, Baig M, Husain SS. Prevalence of microalbuminuria with

این مطالعه است. با توجه به اینکه بیماران دیابتی بستری دارای نفراتی عوامل خطر متفاوتی نسبت به گروه بیماران سرپایی دارند، لذا پیشنهاد می شود که چنین مطالعه ای در مورد آنان نیز انجام گیرد. به علاوه، امیدواریم در مطالعات آینده کارآزمایی های بالینی برای طراحی مدل های مناسب مداخله مورد توجه پژوهشگران باشند.

سپاسگزاری:

از پزشکان، پرستاران و کلیه همکاران ارجمند در درمانگاه های دیابت دانشگاه علوم پزشکی تهران به دلیل مساعدت های ثمربخش ایشان و نیز از بیماران و افراد عزیزی که در انجام این پژوهش ما را یاری کردند، تقدیر و تشکر به عمل می آید.

منابع:

1. Giunti S, Barit D, Cooper ME. Diabetic nephropathy: from mechanisms to rational therapies. *Miner Med* 2006;97(3):241-62.
2. Molitch ME, DeFronzo RA, Franz MJ, Keane WF, Mogensen CE, Parving HH, et al. Nephropathy in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(1): 79-83.
3. Vupputuri S, Nichols GA, Lau H, Joski P, Thorp ML. Risk of progression of nephropathy in a population-based sample with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2011; 91: 246-252.
4. Adler AI, Stevens RJ, Manley SE, Bilous RW, Cull CA, Holman RR. Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). *Kidney Int* 2003;63:225-32.
5. Holt, TA, Kumar S. ABC of diabetes. 6th ed. New York: John Wiley & Sons, 2010:51-57.
6. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2009. *Diabetes Care* 2009; 32(1):13-61.
7. Kalk WJ, Raal FJ, Joffe BI. The prevalence, incidence of, and risk factors for, microalbuminuria among urban Africans with type 1 diabetes in South Africa: An inter-ethnic study. *Int J Diabet Mellitus* 2010;2:148-153.
8. Solini A, Ferrannini E. Pathophysiology, prevention and management of chronic kidney disease in the hypertensive patient with diabetes mellitus. *J Clin Hypertens* 2011;13(4):252-7.
9. Zaytseva NV, Shamkhalova MS, Shestakova MV, Matskeplishvili ST, Tugeeva EF, Buziashvili UI. Contrast-induced nephropathy in patients with type 2 diabetes during coronary angiography: Risk-factors and prognostic value. *Diabetes Res Clin Pract* 2009;865:563-569.
10. Ejerblad E, Forede CM, Lindblad P, Fryzek J, McLaughlin JK, Nyren O. Obesity and risk for

- relation to glycemic control in type-2 diabetic patients in Karachi. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2009;21(3):83-6.
23. Diana WG., Richard AG. *Management of Diabetes Mellitus: A Guide to the Pattern Approach*. New York: Springer, 2009: 73-92.
 24. Lovibond PF, Lovibond SH. The structure of negative emotional states: comparison of the depression anxiety stress scales (DASS) with the beck depression and anxiety inventories. *Behav Res Ther* 1995;33:335-343.
 25. Brown TA, Chorpita BF, Korotitsch W, Barlow D. Psychometric properties of the depression anxiety stress scales (DASS) in clinical samples. *Behav Res Ther* 1997;35:79-89.
 26. Wood BM, Nicholas MK, Blyth F, Asghari A, Gibson S. The utility of the short version of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS-21) in elderly patients with persistent pain: does age make a difference? *Pain Med* 2010;11(12): 1780-90.
 27. Asghari-Moghadam M, Mehrabian N, Pak Nejad M, Saed F. [Psychometric characteristics of the depression anxiety stress scales (DASS) in patients with chronic pain]. *J Psychol Educ* 2010;40(1):13-42. (Persian)
 28. Nunnally JC, Bernstein IH. *Psychometric theory*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 1994:42-83.
 29. Kuykan W, Orelly J, Hudelson P, Sertorius N. Quality of life Assessment across cultures. *Int J Med Health* 1994;23:5-10.
 30. Marcia A, Simonson C. Assessment of quality of life. *N Engl J Med* 1996;334:835-840.
 31. Nejat S, Montazeri A, Halakoei-Naeini K, Mohammad K, Majdzadeh S. [Standardization of quality of life questionnaire of world health organization (WHO QOL-Bref). Iranian translation and psychometrics]. *Sci J Sch Public Health Res* 2005;4(4):71-6. (Persian)
 32. Toobert DJ, Hampson SE, Glasgow RE. The summary of diabetes self-care activities measure. *Diabetes Care* 2000;23(7):943-950.
 33. XuY. Understanding the factors influencing diabetes self-management in Chinese people with type 2 diabetes using structural equation modeling. PhD dissertation. Cincinnati: University of Cincinnati, college of nursing, division of research and advanced studies, 2005: 22-83.
 34. Rahimian Boogar I. [Effects of sociostructural determinants and participative decision making in diabetes self-management: Consideration in moderator role of patient's beliefs system]. (PhD Thesis. Tehran: Tehran University; division of clinical psychology;2009:18-99. (Persian)
 35. Peng C, Lee K, and Ingersoll G. An introduction to logistic regression analysis and reporting. *J Educ Res* 2002; 96(1):3-13.
 36. Monhart V. Microalbuminuria. From diabetes to cardiovascular risk. *Vnitr Lek* 2011; 57(3): 293-8.
 37. Cao C, Wan X, Chen Y, Wu W. Metabolic factors and microinflammatory state promote kidney injury in type 2 diabetes mellitus patients. *Ren Fail* 2009; 31(6):470-4.