مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
تابستان ۱۳۹۱؛۴(۲): ۱۴۴ - ۱۳۹

*Journal of North Khorasan University of Medical Sciences*
*Summer 2012;4(2):139 -144*

**مقاله پژوهشی**

# شیوع دیابت آشکار در بیماران مبتلا به سنگهای ادراری

*ربابه بیگم ابوترابی[۱]، حسن احمدنیا[۲]، رضا رجبیان[۳]، علیرضا گلشن[۴]، حبیبه سادات شاکری*[*۵]

[۱]استادیاراندوکرینولوژی، مرکز تحقیقات اندوکرین، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
[۲]دانشیار اندوارولوژی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
[۳]استاد اندوکرینولوژی، مرکز تحقیقات اندوکرین، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
[۴]استادیار ارولوژی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
[۵]استادیار اندوکرینولوژی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
[*]**نویسنده مسئول:** دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
پست الکترونیک: Drhssh@yahoo.com

**وصول: ۱۳۹۱/۴/۱۴ اصلاح: ۱۳۹۱/۴/۲۸ پذیرش:۱۳۹۱/۵/۲۵**

**چکیده**

***زمینه و هدف:*** *امروزه دیابت به عنوان یک عامل خطر نفرولیتیازیس و مخصوصا سنگ اسید اوریکی شناخته شده است. نقص در آمونیوژنز کلیوی در بیماران دیابتیک باعث کاهش PH ادرار شده که زمینه ساز بروز سنگهای ادراری است.*

***مواد و روش کار:*** *بیماران ۳۰-۷۰ ساله مبتلا به سنگ ادراری قبل از بستری برای عمل جراحی سنگ مورد آزمایشات لازم قرار گرفتند. این مطالعه مقطعی در سال ۱۳۸۸ در مشهد انجام شد.*

***یافته ها:*** *از ۲۱۰ بیمار مورد مطالعه ۷۳ نفر زن و ۱۳۷ نفر مرد بودند و میانگین سن بیماران ۱۱/۱±۴۴/۹ سال بود. بر اساس قند خون ناشتای بالاتر از ۱۲۶، ۲۸ نفر (۱۳/۳٪) مبتلا به دیابت بودند. در ۶۶/۷٪ سنگها کلسیمی، ۲۶/۷٪ اسید اوریکی و ۶/۷٪ سنگها استرورویتی بودند. شیوع جنس مونث در گروه دیابتیک بیشتر ولی سن، مشخصات انتروپومتریک و بیوشیمی سرم دو گروه مشابه بود. اسید اوریک سرم و اسید اوریک ادرار۲۴ ساعته دربیماران دیابتیک به طور معنی داری بیشتر بود. سنگهای اسید اوریکی در بیماران دیابتی به طور معنی داری بیشتر بود.*

***نتیجه گیری:*** *دیابت یک عامل خطر بروز سنگهای ادراری به خصوص سنگهای اسید اوریکی است.*

***واژه های کلیدی:*** *سنگ ادراری، دیابت، سنگ اسیداوریکی*

**مقدمه**

شیوع سنگهای ادراری در سالهای اخیر سیر رو به فزونی داشته است که این مسأله به خصوص در کشورهای صنعتی ملموس بوده است [۲،۱]. از علل این پدیده شاید بتوان به شیوع چاقی، سندرم های متابولیک و دیابت نوع ۲ اشاره نمود [۳-۶]. این عوامل به موازات تغییر در رژیم ها و عادات غذایی و عادات و شیوه زندگی رخ داده اند و با افزایش دریافت کالری و کاهش عالیت بدنی مرتبط هستند [۷-۹]. چاقی و دیابت تیپ ۲ به عنوان عوامل خطر نفرولیتیازیس مطرح هستند و شیوع بالاتر سنگهای اسید اوریکی در بیماران دیابتیک اثبات شده است [۱۱،۱۰].

مقاومت به انسولین به عنوان اختلال متابولیک اصلی در بیماران با دیابت نوع ۲ می تواند منجر به نقص در آمونیوژنز کلیوی گردد و PH ادرار را کاهش دهد [۱۳،۱۲] که این دو منجر به زمینه ساز شدن بروز سنگهای کلیوی اسید اوریکی می شوند. از آنجا که کاهش PH ادرار از جمله عوامل اصلی در بروز سنگهای کلیوی ایدیوپاتیک می باشد لذا شیوع سنگهای ادراری در بیماران دیابتیک به طور بارزی افزایش

[ Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-21 ]

می یابد به حدی که در مطالعات قبلی سنگهای اسید اوریکی در ۳۳/۹٪ از بیماران دیابتیک گزارش شده اند [۱۴].

چاقی نیز به خودی خود عامل موثری در افزایش بروز سنگهای ادراری است که شیوع آن در بیماران دیابتیک قابل توجه می باشد. لذا با توجه به شیوع سنگهای ادراری در بیماران مبتلا به دیابت ما نیز در این مطالعه به بررسی شیوع دیابت بارز در بیماران مراجعه کننده به علت سنگهای ادراری پرداخته ایم تا با شناخت اهمیت دیابت به عنوان یک عامل خطر در بروز سنگ کلیه، اهمیت اقدامات پیشگیرانه در این زمینه را روشن نماییم.

**روش کار**

این مصالعه مقطعی در سال۱۳۸۸ در شهر مشهد، مرکز عمل جراحی سنگ کلیه شرق و شمال شرق ایران انجام شد.

جمعیت مورد مطالعه: بیماران ۳۰-۷۰ ساله مبتلا به سنگ های ادراری مراجعه کننده به درمانگاه اورولوژی یا بخش اورولوژی بیمارستان قائم (عج) بودند که به مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم برای بررسی دیا بت ارجاع شده و سابقه مصرف کورتیکواستروئید، ترکیبات کلسیم، ویتامین D و دیوریتیک تیازیدی نداشتند. کلیه این بیماران کاندید عمل جراحی سنگ کلیه بودند ودر شرایط کاملا بدون استرس درد سنگ ادراری و دو هفته قبل از بستری شدن برای سنگ مورد بررسی قرار گرفتند.

بیماران از نظر ابتلا به دیابت واضح ارزیابی شده و در حدود یک تا دو هفته قبل از بستری شدن و در زمانی که بیمار در شرایط پایدار و بدون درد بود، قبل از بستری برای عمل جراحی سنگ ادراری از ورید براکیال جهت انجام آزمایشات اولیه (Uric Acid-P-Ca-Cr-FBS) به مقدار ۱۲-۱۰ CC خون گرفته شد و اسید اوریک ادرار ۲۴ ساعته بررسی گردید. در صورت اختلال در کلسیم ـ فسفر نمونه خون مجدداً برای ارزیابی کلسیم، فسفر، ALP و PTH گرفته شد. نمونه سنگ همه بیماران بعد از جراحی به ازمایشگاه پاتولوژی ارسال شده و جنس سنگ بررسی شد. آزمایش آنالیز ادراری یک نوبت انجام شد. داده ها به کمک نرم افزار SPSS تجزیه و تحلیل شد و از آزمون کای دو و تی مستقل استفاده شد. در تمامی محاسبات $P<0.05$ به عنوان سطح معنی دار در نظر گرفته شد.

کلیه موارد مورد مطالعه رضایتنامه شخصی شرکت در پژوهش را مطالعه و امضا کردند. این مطالعه درکمیته اخلاق پزشکی دانشگاه تایید شد.

**یافته ها**

در این مطالعه ۲۱۰ بیمار مبتلا به سنگ کلیه از نظر وجود دیابت بررسی شدند. از مجموع ۲۱۰ بیمار مورد مطالعه ۷۳ نفر (۳۴/۸٪) زن و ۱۳۷ نفر (۶۵/۲٪) مرد بودند. میانگین سن بیماران ۱۰/۸۸±۴۴/۸ سال (دامنه سنی ۳۰ تا ۶۹ سال) بود. در مقایسه سن در دو گروه بیماران دیابتیک و غیر دیابتیک مبتلا به سنگهای کلیوی میانگین سن در گروه دیابتیک ۹/۰۵±۴۸/۷ سال و در گروه غیر دیابتیک ۱۱/۰۳±۴۴/۲ سال بود. میانگین قد بیماران ۸/۶۳±۱۶۵/۶ سانتیمتر (دامنه ۱۴۳ تا ۱۹۰ سانتی متر) و میانگین وزن بیماران ۱۳/۳۴±۷۳/۳۹ کیلوگرم (دامنه ۴۲ تا ۱۲۰ کیلوگرم) گزارش شد. میانگین شاخص توده بدنی در بیماران مورد مطالعه ۴/۵۹±۲۶/۷ کیلوگرم بر متر مربع (دامنه ۱۶/۷۳ تا ۴۶/۸۷ کیلوگرم) گزارش شد.

در بررسی توزیع فراوانی چاقی در بیماران با توجه به شاخص توده بدنی بیشتر از ۳۰ مشاهده شد که ۳۳ نفر (۱۵/۷٪) از بیماران دچار چاقی هستند و در ۱۷۷ نفر ( ۸۴/۳٪) شاخص توده بدنی در محدوده نرمال قرار داشت و در بررسی بیوشیمی خون بیماران مورد مطالعه مبتلا به سنگهای ادراری، یافته ها مطابق جدول زیر بود.

با توجه به تعریف دیابت با در نظر گرفتن قند خون ناشتای بالاتر از ۱۲۶، از بیماران مورد بررسی ۲۸ نفر (۱۳/۳٪) مبتلا به دیابت بوده و ۱۸۲ نفر (۸۶/۷٪) غیر دیابتیک بودند.

تنوع سنگ در بیماران مورد مطالعه: مشاهده گردید که در ۱۴۰ نفر (۶۶/۷٪) سنگها از نوع کلسیمی و در ۵۶ نفر (۲۶/۷٪) از نوع اسید اوریکی و در ۱۴ نفر (۶/۷٪) سنگها از نوع استرووویتی بودند. در بررسی های مقایسه ای متغیرها در دو گروه بیماران دیابتیک و غیر دیابتیک، در مطالعهٔ ما نسبت زنان به مردان مبتلا در گروه دیابتیک بیشتر بود ولی از نظر مشخصات انتروپومتریک و مشخصات بیوشیمی سرم در دو گروه بیمار مشابه بود اما میانگین سطح اسید اوریک سرم و اسید اوریک ۲۴ ساعته ادراری در بیماران دیابتیک به طور معنی داری بیشتر بود. در بررسی شیوع سنگهای ادراری در بیماران دیابتیک و غیر دیابتیک در مطالعهٔ ما مشاهده شد که شیوع سنگهای

[ Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-21 ]

جدول ۱: بیوشیمی خون بیماران مبتلا به سنگهای ادراری

| مارکر شیمیایی خون | میانگین | انحراف معیار | حداقل | حداکثر |
|---|---|---|---|---|
| قند خون ناشتا | ۱۰۷/۹ | ۳۹/۳۹ | ۷۱ | ۳۵۶ |
| اوره | ۳۰/۹ | ۵/۰۲ | ۲۳ | ۳۹ |
| کراتینین | ۱/۰۱ | ۰/۲۵ | ۰/۵ | ۲/۹ |
| سدیم | ۱۴۰/۸ | ۳/۸۵ | ۱۳۵ | ۱۴۷ |
| پتاسیم | ۴/۰۴ | ۰/۲۶ | ۳/۸۰ | ۴/۶۰ |
| کلسیم | ۹/۲ | ۰/۶۸ | ۳/۹ | ۱۰/۷ |
| اسید اوریک | ۴/۹ | ۱/۴۲ | ۲/۰ | ۱۰/۳۰ |
| PH ادرار | ۵/۲۱ | ۰/۷۳ | ۱ | ۸ |
| اسید اوریک ادرار ۲۴ ساعته | ۵۲۷/۲ | ۳۹۶/۷ | ۴/۴ | ۳۰۲۴ |
| آلکالاین فسفاتاز | ۲۰۹/۸ | ۶۵/۷۵ | ۱۱۵ | ۵۸۹ |
| پاراتورمون | ۴۷/۹ | ۳۶/۰۸ | ۱۰ | ۲۳۰ |
| فسفر | ۳/۶ | ۰/۶۱ | ۲/۱۰ | ۵/۷ |

جدول ۲: شاخصهای بیوشیمی خون در دو گروه بیماران دیابتیک و غیر دیابتیک مبتلا به سنگهای ادراری

| شاخص بیوشیمیایی | غیر دیابتیک<br>میانگین ± انحراف معیار | دیابتیک<br>میانگین ± انحراف معیار | ارزش P<br>(مان ویتنی) |
|---|---|---|---|
| قند خون ناشتا | ۹۸/۵±۲۳/۶ | ۱۶۸/۷±۶۲/۱۲ | ۰/۰۰۰۱ |
| کراتینین | ۱/۰۱±۰/۲۶ | ۱/۰۳±۰/۱۶ | ۰/۱۱۷ |
| کلسیم | ۹/۲±۰/۷۱ | ۸/۹±۰/۴ | ۰/۰۲۰ |
| فسفات | ۳/۵±۰/۶۰ | ۳/۷±۰/۶۴ | ۰/۰۵۴ |
| آلکالاین فسفاتاز | ۲۰۷/۷±۶۷/۶ | ۲۲۳/۲±۵۰/۸۴ | ۰/۰۴۰ |
| پاراتورمون | ۴۵/۱±۳۸/۵ | ۶۰/۱±۲۰/۰۲ | ۰/۰۴۰ |
| اسید اوریک | ۴/۸۴±۱/۳۲ | ۵/۹۷±۱/۶۶ | ۰/۰۰۱ |
| اسید اوریک ادرار ۲۴ ساعته | ۵۰۱/۴±۴۰۰/۶۴ | ۶۸۹/۲±۳۳۷/۰۴ | ۰/۰۰۴ |

اسید اوریکی در بیماران دیابتیک به طور معنی داری بیشتر بود. در این مطالعه مشاهده شد که در ۲۱ بیمار با سنگهای اسید اوریکی در ۳۳٪ دیابت آشکار و در ۲۳/۸٪ اختلال تحمل گلوکز وجود داشت.

**بحث**

در مطالعه ما شیوع دیابت در بیماران مبتلا به سنگهای کلیوی ۱۳/۳٪ گزارش شد. در حالیکه شیوع دیابت در جمعیت نرمال ایرانی مطابق مطالعه عزیزی و همکارانش در تهران در حدود ۷/۷٪ برآورد شده است [۱۵]. وجود دیابت که غالباً به همراه چاقی می باشد از جمله عوامل خطر شناخته شده بروز سنگهای کلیوی می‌باشند [۱۶]. در مطالعات اپیدمیولوژیک یافتند که بیش از ۵۰٪ افراد سنگ

[ Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-21 ]

ساز اسیداوریکی عدم تحمل گلوکز یا دیابت دارند و بیش از ۳۳٪ افراد دیابتی سنگ ساز، سنگ اسیداوریکی دارند [۱۷].

در مطالعه دیگری که در سال ۲۰۰۹ توسط دکتر بصیری و همکارانش در تهران انجام شد نیز شایعترین بیماریهای همزمان در افراد مبتلا به سنگهای ادراری هیپرتنشن و دیابت بودند که به ترتیب در ۱۵/۸٪ و ۱۱/۴٪ از بیماران با سنگهای ادراری گزارش شدند. در این مطالعه نیز دیابت به عنوان یک عامل خطر جدی در بروز سنگهای ادراری معرفی گردید [۱۸].

در مطالعه ما شیوع سنگهای کلسیمی ۶۶/۷٪ و سنگهای اسید اوریکی ۲۶/۷٪ و سنگهای استرووویتی ۶/۷٪ بود. در حالی که در آمریکا شیوع سنگهای کلسیمی ۷۰٪ و سنگهای اسید اوریکی ۵٪ و سنگهای استرووویتی ۲۲٪ می باشد [۱۹]. این تغییرات ممکن است بخاطر اختلاف در شیوع عفونت ادراری، نوع رزیم غذایی و یا بیماریهای مرتبط با سنگ ادراری باشد. ارتباط بین دیابت و سنگ کلیه در مطالعات متعددی مورد بررسی قرار گرفته است در یک مطالعه که توسط میدان و همکارانش در سال ۲۰۰۳ انجام شد، شیوع سنگهای ادراری در بیماران دیابتیک ۲۱٪ بود که در مقایسه با بیماران غیر دیابتیک که ۸٪ گزارش شد بسیار بالاتر بود [۱۴]. در مطالعه تایلور نیز شیوع بالاتر سنگهای ادراری در بیماران دیابتیک نسبت به بیماران غیر دیابتیک گزارش شد. در این مطالعه اثر دیابت در بروز سنگهای ادراری مستقل از سن و جنس و BMI بود [۲۰]. در مطالعه دیگری که توسط سخایی و همکارانش در سال ۲۰۰۲ انجام شد ارتباط معنی داری بین بروز سنگهای اسید اوریکی و دیابت گزارش گردید [۱۲] .

پاک[1] و همکارانش هم در مطالعه دیگری شیوع بالای سنگهای اسید اوریکی را در بیماران دیابتیک گزارش کردند [۱۴]. آباته[2] و همکارانش هم در مطالعه دیگری در سال ۲۰۰۴ نیز فرضیه ای مبتنی بر کاهش PH ادرار و اختلال آمونیوژنز در بیماری دیابت را اثبات نمودند که دلایل افزایش بروز سنگهای اسید اوریکی را در بیماران دیابتیک توضیح می داد. کاهش PH ادرار در بیماران دیابتیک کلید اصلی بروز سنگهای اسید اوریکی در سیستم ادراری در بیماران مبتلا به دیابت می باشد [۱۳،۱۲]. اختلال متابولیک ایجاد شده در دیابت تیپ ۲ زمینه ساز وقایع اصلی در این سیر می باشد. اختلال در آمونیوژنز منجر به ایجاد ادرار اسیدی می شود. انسولین نیز خود موجب توازن در اسید اوریک و باز جذب سدیم در توبولهای پروگزیمال می گردد که منجر به هیپریوریسمی و کاهش دفع سدیم و اسید اوریک از ادرار است لذا هیپرانسولینمی باعث هیپریوریسمی و کاهش دفع اسیداوریک و بروز هیپرتانسیون می‌گردد. هیپرگلیسمی نیز با اثر بر توبولهای پروگزیمال و تغییر باز جذب سدیم و گلوکز موجب اختلال تبادل اسید اوریک می‌گردد [۲۱،۲۲]. در بررسی شیوع سنگهای ادراری در بیماران دیابتیک و غیر دیابتیک در مطالعهٔ ما مشاهده شد که شیوع سنگهای اسید اوریکی در بیماران دیابتیک به طور معنی داری بیشتر بود. در این مطالعه مشاهده شد که از ۲۱ بیمار با سنگهای اسید اوریکی ۳۳٪ دیابت آشکار و ۲۳/۸٪ اختلال تحمل گلوکز داشتند. در مطالعات دیگر وجود و شیوع سنگ ادراری در جمعیت بیماران دیابتی بررسی شده است که ملزومه این کار داشتن حجم نمونه خیلی بزرگتر بود و بدلیل محدودیت در داشتن حجم نونه بزرگتر، ما در بیماران مبتلا به سنگ شیوع دیابت را بررسی کردیم. البته تا آن زمان بررسی مشابه در دسترس برای مقایسه شیوع دیابت و ارتباطش با انواع سنگ در بیماران مبتلا به سنگ ادراری موجود نبود.

**نتیجه گیری**

شیوع دیابت در مبتلایان به سنگ ادراری بیشتر از سایر افراد جامعه است و بخصوص سنگ اسید اوریکی در دیابتی ها بسیار بیشتر از غیر دیابتی ها می باشد.

1 -Pak
2 -Abate

[ Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-21 ]

**References**

1. Trinchieri A, Coppi F, Montanari E, Del Nero A, Zanetti G, Pisani E, Increase in the prevalence of symptomatic upper urinary tract stones during the last ten years, Eur Urol 2000 Jan;37(1):23-5.
2. Stamatelou KK, Francis ME, Jones CA, Nyberg LM, Curhan GC, Time trends in reported prevalence of kidney stones in the United States: 1976-1994, Kidney Int 2003 May;63(5):1817-23.
3. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL, Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000, JAMA 2002 Oct 9;288(14):1723-7.
4. Ford ES, Giles WH, Dietz WH, Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, JAMA 2002 Jan 16;287(3):356-9.
5. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, Marks JS, Prevalence of obesity, diabetes and obesity-related health risk factors 2001, JAMA 2003 Jan 1;289(1):76-9.
6. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H, Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030, Diabetes Care 2004 May;27(5):1047-53.
7. Nielsen SJ, Popkin BM, Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998, JAMA 2003 Jan 22-29;289(4):450-3.
8. Després JP, Our passive lifestyle, our toxic diet and the atherogenic/diabetogenic metabolic syndrome: can we afford to be sedentary and unfit? Circulation 2005 Jul 26;112(4):453-5.
9. Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA, O'Keefe JH, Brand-Miller J, Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century, Am J Clin Nutr 2005 Feb;81(2):341-54.
10.Beck-Nielsen H, Groop LC, Metabolic and genetic characterization of prediabetic states, Sequence of events leading to non-insulin-dependent diabetes mellitus, J Clin Invest 1994 Nov;94(5):1714-21.
11.Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, The metabolic syndrome, Lancet 2005 Apr 16-22;365(9468):1415-28.
12.Sakhaee K, Adams-Huet B, Moe OW, Pak CY, Pathophysiologic basis for normouricosuric uric acid nephrolithiasis, Kidney Int 2002 Sep;62(3):971-9.
13.Abate N, Chandalia M, Cabo-Chan AV Jr, Moe OW, Sakhaee K, The metabolic syndrome and uric acid nephrolithiasis: novel features of renal manifestation of insulin resistance, Kidney Int 2004 Feb;65(2):386-92.
14.Pak CY, Sakhaee K, Moe O, Preminger GM, Poindexter JR, Peterson RD, Pietrow P, Ekeruo W. Biochemical profile of stone-forming patients with diabetes mellitus, Urology 2003 Mar;61(3):523-7.
15.Esteghamati A, Gouya MM, Abbasi M, Delavari A, Alikhani S, Alaedini F, Safaie A, Forouzanfar M, Gregg EW, Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in the adult population of Iran: National Survey of Risk Factors for Non-Communicable Diseases of Iran, Diabetes Care 2008 Jan;31(1):96-8[Persian].
16.Daudon M, Traxer O, Conort P, Lacour B, Jungers P, Type 2 diabetes increases the risk for uric acid stones, J Am Soc Nephrol 2006 Jul;17(7):2026-33, Epub 2006 Jun 14.
17.Pak CY, Sakhaee K, Moe O, Preminger GM, Poindexter JR, Peterson RD, Pietrow P, Ekeruo W, Biochemical profile of stone-forming patients with diabetes mellitus, Urology 2003 Mar;61(3):523-7.
18.Basiri A, Shakhssalim N, Khoshdel AR, Ghahestani SM, Basiri H, The demographic profile of urolithiasis in Iran: a nationwide epidemiologic study, Int Urol Nephrol 2009 Jun 12. [Epub ahead of print].
19.Stoller ML, Bolton DM, Urinary stone disease, In: Tanagho EA, Mc Aninch JW, editors, Smith's general urology, 16th ed. San Francisco: McGraw Hill, 2004 ;p. 256-265.
20.Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC, Diabetes mellitus and the risk of nephrolithiasis, Kidney Int 2005 Sep;68(3):1230-5.
21.Chobanian MC, Hammerman MR, Insulin stimulates ammoniagenesis in canine renal proximal tubular segments, Am J Physiol 1987 Dec;253(6 Pt 2):F1171-7.
22.Klisic J, Hu MC, Nief V, Reyes L, Fuster D, Moe OW, Ambühl PM, Insulin activates Na(+)/H(+) exchanger 3: biphasic response and glucocorticoid dependence, Am J Physiol Renal Physiol 2002 Sep;283(3):F532-9.

[ Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-21 ]

***Original Article***

# Study of diabetes in Patients with Urinary Tract Stones

*Aboutorabi R[1], Ahmadnia H[2], Rajabian R[3], Golshan A[4], Shakeri H*[5]*

[1]Assistant professor of endocrinology, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[2]Professor of endourology, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[3]Professor of endocrinology, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad,Iran
[4]Assistant Professor of urology, North khorasan University of Medical Sciences, Bojnurd, Iran
[5]Assistant Professor of endocrinology, North khorasan University of Medical Sciences, Bojnurd,I ran

***Correspondence Author:** Bojnurd. North Khorasan University of Medical Sciences, medicine faculty.
Email: Drhssh@yahoo.com*

***Abstract***

***Background & Objectives:*** *Nowadays diabetes is considered a risk factor of nephrolithiasis and the prevalence of uric acid stones has been reported to be higher in diabetic patients. Disorders in kidney aminogenes in diabetic patients result in reduction of urine pH that facilitates the formation of urinary tract stones.*

***Methods & Materials:*** *This study was performed on 210 Patients aged 30-70 with urinary tract stones referring to outpatient clinics of Ghaem hospital and medical center. These patients were evaluated for having overt diabetes. Laboratory tests was performed before hospitalization for surgery.. The removed stones had biochemical analysis.*

***Results:*** *From 210 patients under study, 73 females and 137 males had a mean age of 11.1 ± 44.9. Patients with fasting glucose levels over 126 mg/dL were considered to have diabetes. 28 patients were identified as being diabetic (13.3%). Stones were composed of calcium (66.7%), uric acid (26.7%), and struvite (6.7%). prevalence of females with diabetes was more than males. However, the age and anthropometric and serum biochemistry profile in both groups were similar. The mean serum acid uric level and 24-hour urine uric acid test was higher in diabetic patients. The prevalence of acid uric stones was significantly higher in diabetic patients.*

***Conclusion:*** *Diabetes is a risk factor for urinary tract stones, especially uric acid stones.*

***Keywords:*** *uric acid stone-urinary stone-diabetes*

***Submitted:*** *2012 Jul 4*
***Revised:*** *2012 Jul 18*
***Accepted:*** *2012 Aug 15*

[ Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-21 ]