

رتینوپاتی دیابتی و عوامل خطر ساز آن در بیماران دیابتی مراجعه کننده به کلینیک دیابت مرکز آموزشی - درمانی کامکار شهر قم

رؤیا حسینی^۱، امیر داودآبادی فراهانی^۲

^۱ فوق تخصص غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران.

^۲ پزشک عمومی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد قم، قم، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: رتینوپاتی دیابتی یکی از مهم ترین علل از کارافتادگی در بیماران دیابتی است. با توجه به هزینه‌هایی که این عارضه به سیستم‌های بهداشتی وارد می‌کند، و به منظور تعیین شیوع و شناسایی زودرس عوامل خطر آن، این مطالعه صورت گرفت.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی - مقطعی، ۲۶۱ بیمار دیابتی مراجعه کننده به کلینیک دیابت مرکز آموزشی - درمانی کامکار شهر قم بررسی شدند. اطلاعات فردی و داده‌های مربوط به معاینات فیزیکی و آزمایشها توسط پرسشنامه جمع آوری شد. تہ چشم با مردمک دیلاته به وسیله متخصصین چشم با تجربه معاینه گردید و درجه بندی بر طبق شاخص‌های سیستم طبقه بندی بین المللی رتینوپاتی دیابتی صورت گرفت.

یافته‌ها: در این مطالعه، بیماران میانگین سنی بین $52/2 \pm 11/5$ سال داشتند، و 66% از آنان زن بودند. میانگین مدت ابتلا به دیابت $9/08 \pm 7/14$ سال و HbA_{1C} $9/25 \pm 2$ برآورد شد. شیوع کلی رتینوپاتی $39/1\%$ گزارش گردید. از این تعداد؛ $15/3\%$ مبتلا به رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو خفیف، $7/7\%$ رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو متوسط، $4/6\%$ رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو شدید و $11/5\%$ رتینوپاتی پرولیفراتیو داشتند. مقایسه متغیرها در دو گروه مبتلا به رتینوپاتی و بدون رتینوپاتی نشان داد؛ میانگین سن، مدت ابتلا به دیابت، هموگلوبین گلیکوزیله، پروتئین ادرار ۲۴ ساعته در گروه مبتلا با اختلاف واضحی بالاتر است (p به ترتیب: $p < 0/001$ ، $p < 0/001$ ، $p < 0/005$ و $p < 0/01$). همچنین درصد افراد با سابقه فشارخون بالا، نفروپاتی و نوروپاتی حسی دیستال با اختلاف معنی دار از نظر آماری در گروه رتینوپاتی افزایش نشان داد (p به ترتیب: $p < 0/05$ ، $p < 0/001$ و $p < 0/001$). در تحلیل نهایی با استفاده از رگرسیون لجستیک مدت ابتلا به دیابت و نفروپاتی به عنوان عوامل خطر مستقل تعیین کننده رتینوپاتی دیابتی شناخته شدند.

نتیجه گیری: طبق نتایج این مطالعه، غربالگری زود هنگام تمام افراد دیابتی از نظر وجود رتینوپاتی، شناسایی و کنترل عوامل خطر این عارضه در جهت کاهش هزینه‌های مربوط به مشکلات چشمی و بهبود کیفیت زندگی این بیماران حایز اهمیت است.

کلید واژه‌ها: دیابت شیرین؛ رتینوپاتی دیابتیک؛ عوامل خطر.

نویسنده مسئول مکاتبات: دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی: rohosseini@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۱/۲۱

تاریخ دریافت: ۱۳۸۸/۱۱/۲۷

مقدمه

بیماری در صورت عدم کنترل صحیح، با عوارض دیررس متعددی همراه بوده و با تحمیل هزینه‌های هنگفت به سیستم‌های بهداشتی - درمانی جوامع، آثار زیانباری بر زندگی فردی و اجتماعی بیماران خواهد داشت. یکی از عوارض مهم دیابت، درگیری چشمی یا رتینوپاتی دیابتی است. این عارضه شایع ترین

دیابت شیرین یک بیماری شایع متابولیک است که میزان شیوع آن به طور چشمگیری رو به افزایش می‌باشد. بر طبق آخرین گزارش در یک مرور سیستماتیک، میزان شیوع دیابت نوع ۲ در افراد بالای ۴۰ سال در ایران ۲۴٪ برآورد شده است (۱). این

علت نایبایی و نقص دید در سنین بزرگسالی دیابت می باشد. شانس از دست دادن بینایی در بیماران دیابتی، ۲۵ بار شایع تر از افراد غیر دیابتی است (۵-۲). تخمین زده می شود که رتینوپاتی دیابتی در بیش از ۷۵٪ بیماران دیابتی در خلال ۲۰-۱۵ سال از شروع بیماری قابل مشاهده است (۶،۷). نکته حایز اهمیت آنکه با روش های جدید درمانی میزان بروز نایبایی در بیماران دیابتی تا ۹۰٪ قابل پیشگیری است (۸). تاکنون مطالعات مختلفی در مورد شیوع رتینوپاتی در بیماران دیابتی در کشورهای مختلف انجام شده که میزان آن از ۳/۵-۶/۸٪ متغیر می باشد (۱۶-۹). در این پژوهش ها نتایج متفاوتی بر حسب نوع مطالعه، حجم نمونه، روش تشخیصی رتینوپاتی و تفاوت های نژادی جمعیت مورد مطالعه ارائه شده است. در ایران بجز چند تحقیق، اطلاعات کاملی در مورد شیوع رتینوپاتی در مناطق مختلف در دست نیست. در این مطالعات شیوع رتینوپاتی در نقاط مختلف ایران از ۱/۵۱-۳۳٪ متفاوت بوده است (۲۱-۱۷). به دلیل یکسان نبودن روش تحقیقات انجام شده در مناطق مختلف کشور لازم است در هر استان و منطقه، مطالعه ای جهت بررسی شیوع عوارض دیابت انجام شود. با توجه به عدم وجود اطلاعات منظم و سیستماتیک جهت پیگیری بیماران دیابتی در استان قم و شروع به کار کلینیک فوق تخصصی دیابت از اواخر سال ۱۳۸۳، این پژوهش برای اولین بار شیوع رتینوپاتی دیابتی را در بیماران دیابتی این شهر گزارش نمود. هدف از این مطالعه تعیین شیوع رتینوپاتی دیابتی و شناسایی عوامل خطر احتمالی مرتبط با آن در شهر قم به عنوان اطلاعات پایه برای آگاهی پزشکانی است که به نوعی در درمان بیماران دیابتی این شهر نقش دارند.

روش بررسی

این مطالعه به روش توصیفی-مقطعی بر روی بیماران دیابتی بالای ۳۰ سال مراجعه کننده به کلینیک دیابت مرکز آموزشی-درمانی کامکار قم در سال های ۱۳۸۵-۱۳۸۴ انجام شد. در این بررسی، تعداد ۲۶۱ بیمار دیابتی به صورت متوالی (Consecutive) انتخاب شدند. حجم نمونه با سطح اطمینان ۹۵٪ و حداکثر خطای ۵٪ و شیوع ۲۵٪ تقریباً معادل ۲۸۰ نفر محاسبه شد که با توجه به کامل نبودن برخی پرونده ها در مجموع، ۲۶۱ بیمار وارد مطالعه شدند. معیارهای حذف شامل بیماران دیابتی کمتر یا مساوی ۳۰ سال و

زنان مبتلا به دیابت بارداری بود. برای گردآوری اطلاعات از مصاحبه حضوری، معاینات فیزیکی و تکمیل پرسشنامه استفاده شد. پرسشنامه شامل: مشخصات فردی و اطلاعات دموگرافیک، سابقه بیماری، دارویی و مصرف سیگار، اطلاعات مربوط به دیابت حاوی نوع درمان، عوارض مزمن (چشمی، کلیوی و عصبی)، سابقه زخم پای قبلی، سابقه قطع عضو و معاینات فیزیکی شامل: اندازه گیری قد، وزن، محاسبه نمایه توده بدنی و اندازه گیری فشار خون در حالت نشسته بود. قد بیماران با قدسنج سکا با دقت ۰/۵cm بدون کفش و وزن آنها با حداقل پوشش با ترازوی سکا با دقت ۱۰۰g اندازه گیری شد. نمایه توده بدنی از تقسیم وزن (kg) بر مجذور قد (m²) محاسبه گردید. در صورتی که فشار خون بیمار برابر یا بیش از ۱۴۰ روی ۹۰mmHg یا در حال مصرف داروهای ضد فشارخون بود؛ هیپرتانسیو تلقی می شد. همچنین در صورت همزمان شدن اولین مراجعه بیمار به کلینیک دیابت با تکمیل پرسشنامه و یا گذشت ۶ ماه از تاریخ آخرین معاینه چشم در پرونده وی، بیمار جهت معاینه به درمانگاه چشم مرکز ارجاع داده می شد. بیماران نیز پس از انجام معاینه چشم با بر گه های مشاوره که از قبل برای این منظور طراحی شده بود. مجدداً به کلینیک دیابت مراجعه می کردند. معاینات افتالموسکوپی با مردمک دیلاته توسط متخصصین چشم با تجربه انجام گرفت. بیماران بر اساس یافته های معاینه شبکیه بر طبق سیستم طبقه بندی بین المللی رتینوپاتی دیابتی (International Classification of Diabetic Retinopathy) به پنج گروه بدون رتینوپاتی، رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو خفیف (Mild NPDR (Non Prolifratve Diabetic Retinopathy)، رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو متوسط (Moderate NPDR)، رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو شدید (Severe NPDR) و رتینوپاتی پرولیفراتیو (Prolifratve Diabetic Retinopathy) PDR تقسیم شدند (۹،۸). آزمایشها شامل: هموگلوبین گلیکوزیله، کلسترول تام، کلسترول کم چگال (LDL-C) و پرچگال (HDL-C)، تری گلیسیرید، اوره، کراتینین و جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته برای اندازه گیری پروتئین، حجم و کراتینین بود. به دلیل عدم وجود امکانات آزمایشگاهی به جای آلبومین ادرار ۲۴ ساعته، میزان پروتئین دفعی ۲۴ ساعته اندازه گیری شد. در صورتی که پروتئین ادرار ۲۴ ساعته بیش از ۱۵۰mg بود، نروپاتی تلقی می شد.

یافته‌ها

از ۲۶۱ بیمار مورد مطالعه، ۱۷۲ نفر (۶۶٪) زن و ۸۹ نفر (۳۴٪) مرد، ۹۰٪ متأهل و ۱۵۳ نفر (۵۸/۸٪) باسواد بودند. میانگین سنی بیماران $52/2 \pm 11/5$ سال و میانگین مدت ابتلا به دیابت $9/08 \pm 7/14$ سال برآورد شد. $8/8$ ٪ دیابت نوع ۱ و $91/2$ ٪ نوع ۲ داشتند. $15/3$ ٪ سیگاری فعال، $39/5$ ٪ مبتلا به پرفشاری خون، 49 ٪ دارای یکی از انواع هیپرلیپیدمی و $54/8$ ٪ دچار نوروپاتی حسی دیستال بودند. $39/1$ ٪ رتینوپاتی داشتند.

اطلاعات مربوط به متغیرهای کمی در جدول شماره ۱ ذکر شده است.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۴ صورت گرفت. برای نمایش داده‌ها در مورد متغیرهای کمی مقادیر از میانگین \pm انحراف معیار و در مورد متغیرهای کیفی از فراوانی و درصد استفاده گردید. برای مقایسه یافته‌ها بین گروه‌های مورد مطالعه، آزمون تی و واریانس یک‌طرفه برای متغیرهای کمی و آزمون کای دو برای داده‌های کیفی به کار برده شد. برای تعیین متغیرهای مستقل از رگرسیون لجستیک استفاده گردید و $p < 0/05$ سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

جدول شماره ۱: مشخصات اولیه (متغیرهای کمی) جمعیت مورد مطالعه

متغیر	میانگین \pm انحراف معیار	متغیر	میانگین \pm انحراف معیار
سن (سال)	$52/2 \pm 11/4$	کراتینین (mg/dl)	$0/8 \pm 0/2$
مدت ابتلا به دیابت (سال)	$9/1 \pm 7/1$	کلسترول توتال (mg/dl)	213 ± 53
فشار خون سیستولیک (mmHg)	$132 \pm 20/5$	کلسترول LDL (mg/dl)	125 ± 40
فشار خون دیاستولیک (mmHg)	$75 \pm 12/2$	کلسترول HDL (mg/dl)	$45 \pm 12/5$
نمایه توده بدنی (kg/m^2)	$29/3 \pm 5/5$	تری گلیسیرید (mg/dl)	241 ± 195
HbA1C (%)	$9/3 \pm 2$	پروتئین ادرار ۲۴ ساعته (mg)	$200/1 \pm 52/3$

بدون رتینوپاتی و مبتلا به رتینوپاتی تقسیم شده و متغیرها بین این دو گروه مقایسه شدند. از بین متغیرهای مورد مطالعه، سن بیمار، مدت ابتلا به دیابت، سابقه فشارخون بالا، HbA1C، نوروپاتی، میزان پروتئین دفعی ادرار ۲۴ ساعته و نوروپاتی حسی دیستال در دو گروه فوق اختلاف معنی داری داشت (جدول شماره ۲، ۳، ۴).

از بین این افراد $15/3$ ٪ رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو خفیف، $7/7$ ٪ رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو متوسط، $4/6$ ٪ رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو شدید و $11/5$ ٪ رتینوپاتی پرولیفراتیو داشتند. ۱۰ نفر ($3/8$ ٪) دچار CMSE (Clinically Significant Macular Edema) بوده و ۲۹ نفر ($11/1$ ٪) دارای سابقه لیزرتراپی بودند. بیماران به دو دسته کلی

جدول شماره ۲: مقایسه متغیرهای کیفی در بیماران مبتلا به رتینوپاتی و بدون رتینوپاتی

متغیر	مبتلا به رتینوپاتی (n=102)	بدون رتینوپاتی (n=159)	مقدار p
جنس	مرد 37 ($36/3$)	مرد 52 ($32/7$)	NS
سن	زن 65 ($63/7$)	زن 107 ($67/3$)	
	<40	22 ($13/8$)	$0/01$
	$40-49$	51 ($32/1$)	
	$50-59$	51 ($32/1$)	
	>60	35 (22)	
وضعیت سواد	بیسواد 46 ($45/1$)	بیسواد 62 (39)	NS
	باسواد 56 ($54/9$)	باسواد 97 (61)	
تعداد سیگاری‌ها (%)	13 ($12/7$)	27 (17)	NS
سابقه فشار خون بالا	48 ($47/1$)	55 ($34/6$)	$0/05$
سابقه بیماری عروق کرونر	19 ($18/6$)	22 ($13/8$)	NS
نوروپاتی	90 ($88/2$)	98 ($61/6$)	$0/001$
نوروپاتی حسی دیستال	71 ($69/6$)	72 ($45/3$)	$0/001$
زخم پای دیابتی	9 ($8/8$)	14 ($8/8$)	NS

جدول شماره ۳: مقایسه متغیرهای کمی در بیماران مبتلا به رتینوپاتی و

متغیر	بدون رتینوپاتی	
	مبتلا به رتینوپاتی (n=102)	بدون رتینوپاتی (n=159)
سن (سال)	۵۵/۵±۱۰/۹	۵۰/۱±۱۱/۳
مدت ابتلا به دیابت (سال)	۱۲/۹±۷/۹	۶/۶±۵/۳
فشار خون سیستولیک (mmHg)	۱۳۳±۲۰/۱	۱۳۱/۶±۲۰/۷
فشار خون دیاستولیک (mmHg)	۷۴/۷±۱۲/۷	۷۵/۶±۱۱/۸
نمایه توده بدنی (kg/m ³)	۲۹/۴±۶/۵	۲۹/۳±۴/۹
هموگلوبین گلیکوزیله (%)	۹/۷±۲/۱	۸/۹±۱/۹
پروتئین ادرار ۲۴ ساعته (mg)	۳۰۴/۴±۶۹/۴	۱۳۴/۶±۳۳/۳
کلسترول تام (mg/dl)	۲۱۸/۲±۵۵/۵	۲۱۰/۸±۵۱/۲
کلسترول (mg/dl)	۱۲۹±۴۰/۵	۱۲۲/۶±۳۹
کلسترول (mg/dl)	۴۳/۸±۱۰/۴	۴۲/۷±۱۳/۷
تری گلیسیرید (mg/dl)	۲۳۹±۱۶/۷	۲۴۱/۸±۱۶/۵

سطح لیپیدهای سرم (تری گلیسیرید، کلسترول تام، کلسترول LDL و HDL) و سابقه مصرف سیگار (p=۰/۳۸) و نمایه توده بدنی در دو گروه تفاوتی نداشت. همچنین بین دو گروه اختلاف معنی داری از نظر جنسیت مشاهده نشد. از بین متغیرهای فوق،

میانگین مدت ابتلا به دیابت و پروتئین ادرار ۲۴ ساعته در بین درجات مختلف رتینوپاتی اختلاف معنی داری داشت که با افزایش شدت درگیری چشمی افزایش یافت (به ترتیب $p < ۰/۰۲$ ، $p < ۰/۰۳$ ، واریانس یک طرفه). در این بررسی تعداد افرادی که از رژیم غذایی و یا داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون استفاده کردند؛ در دو گروه با و بدون رتینوپاتی تفاوتی نداشت، ولی درصد استفاده کنندگان از انسولین با اختلاف واضحی در افراد رتینوپاتیک بیشتر بود (۳۷/۲٪ در برابر ۱۸/۲٪، $p < ۰/۰۰۱$). فراوانی مصرف کنندگان آسپرین و انواع داروهای پایین آورنده چربی خون در دو گروه تفاوتی نشان نداد، ولی تعداد مصرف کنندگان داروهای پایین آورنده فشارخون در گروه رتینوپاتی بیشتر گزارش شد ($p < ۰/۰۵$). همچنین تعداد افرادی که از مهارکننده های آنژیوتانسین و دیورتیک (داروهای پایین آورنده فشارخون) استفاده کردند، در گروه رتینوپاتی بیشتر بود ($p < ۰/۰۳$). در تحلیل نهایی با استفاده از رگرسیون لجستیک مدت ابتلا به دیابت و نفروپاتی به عنوان عامل خطر مستقل برای رتینوپاتی دیابتی شناخته شد (جدول شماره ۴).

جدول شماره ۴: متغیرهای مستقل تعیین کننده رتینوپاتی براساس تحلیل رگرسیون لجستیک در بیماران مورد مطالعه

متغیر	٪۹۵ دامنه اطمینان	ضریب شانس	P	df	Wald	SE	β
مدت ابتلا به دیابت	۰/۸۳، ۰/۹۳	۰/۸۸	۰/۰۰۱	۱	۱۷/۵۲	۰/۰۳۰	-۱/۲۷
نفروپاتی	۱/۶۰، ۸/۵۲	۳/۷۰	۰/۰۰۲	۱	۹/۴۴	۰/۴۳	۱/۳۰

متغیرهای وارد شده شامل: سن، جنس، مدت ابتلا به دیابت، نفروپاتی دیستال، نفروپاتی، فشارخون سیستولی و دیاستولی، مصرف سیگار، نمایه توده بدنی، کلسترول تام، HDL، LDL، تری گلیسیرید و HbA1C بود.

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد در ۲۶۱ بیمار دیابتی مراجعه کننده به کلینیک فوق تخصصی دیابت مرکز آموزشی-درمانی کامکار قم، میزان شیوع کلی رتینوپاتی ۳۹/۱٪ می باشد. از این تعداد ۷۲ نفر (۲۷/۶٪) مبتلا به رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو و ۳۰ نفر (۱۱/۵٪) دچار رتینوپاتی پرولیفراتیو بودند. تاکنون مطالعات مختلفی در مورد شیوع رتینوپاتی در بیماران دیابتی در کشورهای مختلف انجام شده که میزان آن از ۵۰/۳-۶/۸٪ متغیر بوده است (۱۶-۱۰). مطالعه ای در دانمارک بر روی ۷۶۳ بیمار دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده، نشان داد با استفاده از روش فتوگرافی شبکه میزان شیوع رتینوپاتی ۶/۸٪ می باشد. میزان شیوع پایین در این

مطالعه نسبت به سایر پژوهش ها می تواند به دلیل انتخاب بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده و یا استفاده از روش متفاوت تشخیصی برای رتینوپاتی باشد (۱۰). در یک مطالعه گذشته نگر در عربستان سعودی نیز از ۱۹۵۲ بیمار دیابتی نوع ۲ با میانگین سنی حدود ۵۸ سال، شیوع رتینوپاتی ۱۶/۷٪ گزارش گردید. در این مطالعه فقط درصد عوارض دیررس دیابت ذکر شد، و نوع رتینوپاتی و روش تشخیص آن به دقت شرح داده نشده بود (۱۱). در پژوهش دیگری در تایلند، پرونده ۴۱۴ بیمار دیابتی مورد بررسی قرار گرفت که از این تعداد فقط ۱۷۶ بیمار با میانگین سنی ۶۲ سال، از نظر رتینوپاتی دیابتی غربالگری شده بودند. در این مطالعه ۳۰/۱٪ از بیماران رتینوپاتی داشتند، لیکن تعداد بیمارانی

افراد با مدت ۱۵ سال ۷۷/۸٪ بوده است (۷). در مطالعه حاضر نیز مدت ابتلا و سن بیمار با اختلاف واضحی در گروه مبتلا به رتینوپاتی بیشتر بود که در تحلیل نهایی با استفاده از رگرسیون لجستیک مشخص گردید مدت ابتلا به دیابت عامل مهم تری برای ایجاد رتینوپاتی می‌باشد. فقدان کنترل مناسب قند خون عامل خطر دیگری برای شروع و پیشرفت رتینوپاتی دیابتی است. مطالعه

DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) این رابطه را به‌خوبی نشان داد. در ۱۴۴۱ بیمار در گروهی که کنترل دقیق قند خون داشتند، در مدت پیگیری ۹-۴ سال، شانس ایجاد رتینوپاتی ۲۷٪ کاهش داشت (۲۰). در مطالعه حاضر نیز در گروه مبتلا به رتینوپاتی، HbA1C از نظر آماری با اختلاف معنی‌داری بالاتر از گروه غیرمبتلا بود. علاوه بر کنترل دقیق قند خون برای جلوگیری از وقوع یا پیشرفت ضایعات شبکیه در بیماران دیابتی چند عامل مهم دیگر را نیز باید در نظر داشت. مشاهده شده است که افزایش فشار خون، پیشرفت ضایعات شبکیه را در بیماران دیابتی تسریع می‌کند. مطالعه بزرگ تصادفی آینده‌نگر

UKPDS (UK Prospective Diabetes Study) در ۱۱۴۸ بیمار دیابتی نوع ۲ مشخص نمود که ۳۴٪ آنان کاهش در پیشرفت رتینوپاتی دیابتی و ۴۷٪ کاهش در از دست دادن قدرت بینایی با کنترل دقیق فشارخون داشته‌اند (۲۱). آنالیز داده‌های این مطالعه نشان داد کاهش HbA1C به میزان ۱٪ سبب کاهش رتینوپاتی به میزان ۳۱٪ و کاهش فشارخون سیستولی به میزان ۱۰mmHg سبب کاهش فتوکواگولاسیون و یا خونریزی زجاجیه به میزان ۱۱٪ خواهد شد (۲۶). در مطالعه حاضر نیز بیماران مبتلا به رتینوپاتی، فشارخون بالاتری داشتند.

عامل خطر دیگر وجود پروتئینوری یا نفروپاتی است. وجود شدت رتینوپاتی دیابتی شاخصی برای ایجاد نفروپاتی و برعکس پروتئینوری نشان‌دهنده وجود رتینوپاتی پروفیراتیو می‌باشد (۲۷). مطالعه‌ای با عنوان "کنترل فشارخون مناسب در دیابت" نشان داد شدت و سرعت رتینوپاتی با پروتئینوری آشکار رابطه دارد (۳۰)، که نتایج یافته‌های فوق با مطالعه حاضر همخوانی داشت. همچنین یک مطالعه در هند با حجم نمونه ۱۷۱۵ نفر، شیوع رتینوپاتی را ۱۷/۶٪ و عوامل خطر مرتبط با آن را سن، مدت ابتلا به دیابت، جنس مذکر، میزان HbA1C و وجود نفروپاتی ذکر نمود (۱۲).

که می‌بایست از نظر درگیری چشمی معاینه شوند کمتر از حد انتظار (۴۵/۵٪) بود (۲۲). در یک بررسی مقطعی دیگر، شیوع رتینوپاتی در اسپانیا ۱۰/۳٪ و در انگلستان ۱۹/۶٪ گزارش شد. داده‌ها در این مطالعه از گزارشهای پزشکان و از پرونده‌ها به دست آمد و میانگین سنی بیماران ۶۴ سال بود. در این تحقیق باوجود سن بالای بیماران، این بیماری شیوع پایین تری داشت (۲۳). ولی در یک مطالعه دیگر در کشورهای آسیای جنوب شرقی (تایوان و چین)، شیوع ۳۹/۲-۳۵٪ گزارش شد (۲۴) که به ارقام مطالعه حاضر شباهت بیشتری داشت. در مجموع به نظر می‌رسد این ارقام متفاوت؛ ناشی از تفاوت کنترل بالینی دیابت، دقت گزارشهای پزشکی، خصوصیات جمعیت مورد مطالعه و یا تفاوت‌های نژادی در کشورهای مختلف باشد.

به‌طور اساسی، مطالعاتی که در آن میزان شیوع عوارض مزمن دیابت در مناطق مختلف کشور تعیین شده باشد، اندک است (۲۰-۱۷) (۲۵). مطالعه‌ای در شهر یزد میزان شیوع رتینوپاتی را در ۵۹۰ بیمار دیابتی با میانگین سنی حدود ۵۵ سال و مدت زمان ابتلای تقریباً ۱۰ سال، ۳۹/۳٪ گزارش نمود (۱۷). همچنین در تحقیق دیگری در کاشان بر روی ۲۰۰ بیمار دیابتی با میانگین سنی ۵۱ سال و مدت ابتلای بیماری حدود ۱۲ سال، شیوع رتینوپاتی ۳۶٪ گزارش شد (۱۸). میزان شیوع رتینوپاتی با توجه به خصوصیات آب و هوایی، نژادی و جمعیتی مشابه با این مطالعه می‌باشد. در پژوهش حاضر، عوامل خطری مانند: سن، مدت ابتلا به دیابت، HbA1C، سابقه فشارخون بالا و وجود نفروپاتی حسی دیستال، نفروپاتی و میزان پروتئین ادرار ۲۴ ساعته با رتینوپاتی ارتباط معنی‌داری داشتند. از بین عوامل خطر فوق، میانگین مدت ابتلا به دیابت و پروتئین ادرار ۲۴ ساعته در بین درجات مختلف رتینوپاتی اختلاف معنی‌داری داشت و با افزایش شدت درگیری چشمی افزایش می‌یافت. همچنین زمان ابتلا به دیابت ارتباط نزدیکی با شروع و شدت رتینوپاتی دیابتی داشت. این عارضه در بیماران قبل از سنین بلوغ به‌ندرت دیده می‌شود، اما تقریباً تمام بیماران دیابتی نوع ۱ و ۶۰٪ بیماران دیابتی نوع ۲ پس از گذشت ۲۰ سال دچار درجاتی از رتینوپاتی خواهند شد (۲۱). مطالعه Wisconsin نشان داد شیوع رتینوپاتی دیابتی در بدو تشخیص ۱۵/۲٪ و در بیماران دیابتی با سابقه کمتر از ۵ سال ۲۸/۸٪ و در

وجود نفروپاتی، کنترل نامناسب قند خون و فشار خون بوده که در همه تحقیقات قبلی به آنها اشاره شده است، ولی در مورد تأثیر جنس، وزن، نمایه توده بدنی و هیپرلیپیدمی در همه مطالعات اتفاق نظر وجود ندارد (۳۱،۳۲). در مطالعه حاضر نیز مدت ابتلا به دیابت و وجود نفروپاتی به عنوان عوامل خطر مستقل برای ایجاد رتینوپاتی دیابتی شناخته شدند.

نتیجه گیری

یافته‌های این مطالعه نشان داد شیوع رتینوپاتی دیابتی در شهر قم نسبتاً بالا بوده و درصد قابل توجهی از این بیماران مبتلا به مراحل پیشرفته این بیماری می‌باشند، لذا معاینه اولیه برای تشخیص زودهنگام این عارضه، همچنین شناسایی و کنترل عوامل خطر آن برای همه بیماران دیابتی ضروری به نظر می‌رسد.

برعکس تحقیق دیگری در سنگاپور بر روی ۷۵۷ بیمار دیابتی نشان داد در مقایسه با مردان، زنان به درجات پیشرفته تری از رتینوپاتی مبتلا هستند (۱۶). در مطالعه حاضر اختلاف واضحی از نظر شیوع رتینوپاتی بین دو جنس مشهود نبود. همچنین یک مطالعه در یزد، عوامل خطر رتینوپاتی را سن، HbA1C، سطح قند خون ناشتا و نمایه توده بدنی ذکر نمود (۲۴). در مطالعه حاضر، وزن و نمایه توده بدنی در گروه مبتلا به رتینوپاتی و بدون رتینوپاتی تفاوت معنی داری نداشت. در مطالعه‌ای که در اصفهان نیز انجام شد عوامل خطر رتینوپاتی شامل: سن، مدت ابتلا به دیابت، کنترل متابولیک ضعیف و فشار خون سیستولیک بود (۲۵). با توجه به نتایج تحقیقات فوق به نظر می‌رسد عوامل خطر رتینوپاتی در مطالعه حاضر با دیگر مطالعات همخوانی داشته است. در مجموع به نظر می‌رسد که مهم ترین عوامل خطر برای ایجاد رتینوپاتی دیابتی مدت ابتلا به دیابت،

References:

1. Haghdoost AA, Rezazadeh -Kermani M, Sadighirad B, et al. Prevalence of Type 2 Diabetes in the Islamic Republic of Iran: Systematic Review and Meta-Analysis. *East Mediter Health J* 2009;15(3):591-599.
2. Kahn HA, Hiller R. Blindness Caused by Diabetic Retinopathy. *Am J Ophthalmology* 1974;78(1):58-67.
3. Palmberg PF. Diabetic Retinopathy. *Diabetes* 1977;26(7):703-709.
4. Taylor R, Williams R. Screening for Diabetic Retinopathy: An Overview. *Diabetic Medicine* 1994;13:946-952.
5. Fonseca V, Munshi M, Merin LM, et al. Diabetic Retinopathy, a Review for the Primary Care Physician. *South Med J* 1996;89(9):123-126.
6. Dwyer MS, Melton LJ, Ballard DJ, et al. Incidence of Diabetic Retinopathy and Blindness: A Population Based Study in Rochester. Minnesota. *Diabetes Care* 1985;8(4):316-322.
7. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy III. Prevalence and Risk of Diabetic Retinopathy When Age at Diagnosis Is 30 or More Years. *Arch Ophthalmol* 1984;102(4):527-32.
8. Ferris FI. How Effective Are Treatments for Diabetic Retinopathy? *JAMA* 1993;269(10):1290-91.
9. Wilkinson CP, Ferris FL, Kellin RE, et al. Global Diabetic Retinopathy Project Group. Proposed International Clinical Diabetic Retinopathy & Diabetic Macular Edema Disease Severity Scales. *Ophthalmology* 2003;110(9):1677-82.
10. Chew EY. Gust Editorial: A Simplified Diabetic Retinopathy Scale. *Ophthalmology* 2003;110(9):1675-76.
11. Bek T, Lund-Andersen H, Hansen AB, et al. The Prevalence of Diabetic Retinopathy in Patients with Screen-Detected Type 2 Diabetes in Denmark: The Additton Study. *Acta Ophthalmol* 2009;87(3):270-4. Epub 2008 Sep 23.
12. Alwakeel JS, Sulimani R, Al-Asaad H, et al. Diabetes Complications in 1952 Type 2 Diabetes Mellitus Patients Managed in a Single Institution. *Ann Saudi Med* 2008;28(4):260-6.
13. Rema M, Premkumar S, Anitha B, et al. Prevalence of Diabetic Retinopathy in Urban India: The Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES) Eye Study I. *Invest Ophthalmol Visl Sci* 2005;46(7):2328-33.
14. The Eye Diseases Prevalence Research Group. The Prevalence of Diabetic Retinopathy Among Adults in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004;122:552-563.
15. Broadbent DM, Scott JA, Vora JP. Prevalence of Diabetic Eye Disease in an Inner City Population: The Liverpool Diabetic Eye Study. *Eye* 1999;13(Pt2):160-165.

16. Chen MS, Kao CS, Chang CJ, et al. Prevalence and Risk Factors of Diabetic Retinopathy Among Noninsulin-Dependent Diabetic Subjects. *Am J Ophthalmol* 1992;114(6):723-730.
17. Manaviat MR, Afkhami M, Shoja MR. Retinopathy and Microalbuminuria in Type II Diabetic Patients. *BMC Ophthalmol* 2004;4:9.
18. Aghadoost D, Sadr F. Prevalence and Risk Factors for Diabetic Retinopathy in Diabetic Patients of Kashan Diabetic Center in 2002-2003. *Feyz* 2005;9(1):62-65. [Full Text in Persian]
19. Naseripour M, Ansari MR, Sheikhi F, et al. Prevalence of Diabetic Retinopathy and Risk Factors in Patients Who Refers to Kermanshah Diabetic Research. *Behbood* 2005;9(4):44-51. [Full Text in Persian]
20. Mazarei M. Risk Factors of Diabetic Retinopathy in Patients Referred to Bouali Eye Center. *The Journal of Qazvin Univ of Med Sci* 2005;9(3):32-34. [Full Text in Persian]
21. Ashtari A, Ghanbari H, Amini M, et al. Epidemiology of the Diabetic Retinopathy in known Type II Diabetic Subjects of Esfahan in 1997 Prevalence and Risk Factors. *Research in Medical Science* 1998;2(5):21-27.
22. Wong TY, Cheung N, Tay WT, et al. Prevalence and Risk Factors for Diabetic Retinopathy. The Singapore Malay Eye Study. *Ophthalmology* 2008;115(11):1869-75.
23. Jenchitr W, Sothornwit N, Srisuwanporn S, et al. Diabetic Retinopathy in Priest Hospital. *J Med Assoc Thai* 2008;91(S1):119-29.
24. Rubino A, Rousculp MD, Davis K. Diagnosed Diabetic Retinopathy in France, Italy, Spain, and the United Kingdom. *Prim Care Diabetes* 2007;1(2):75-80.
25. Tam VH, Lam EP, Chu BC, et al. Incidence and Progression of Diabetic Retinopathy in Hong Kong Chinese with Type 2 Diabetes Mellitus. *J Diabetes Complications* 2008 May; 23(3):185-93.
26. Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: III Prevalence and Risk of Diabetic Retinopathy When Age at Diagnosis Is 30 or More Years. *Arch Ophthalmol* 1984;102(4):527-32.
27. The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. Effect of Intensive Therapy on the Development and Progression of Long Term Complications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *NEJM* 1993;329(14):977-986.
28. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight Blood Pressure Control and Risk of Macrovascular and Microvascular Complications in Type 2 Diabetes. *UKPDS 38. BMJ* 1998;317:703-13.
29. Kohner EM. Microvascular Disease: What Does the UKPDS Tell Us about Diabetic Retinopathy? *Diabet Med* 2008;25(Suppl 2):20-4.
30. Park JY, Kim HK, Chung YE, et al. Incidence and Determinants of Microalbuminuria in Korans with Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 1998;21(4):530-34.
31. Villarosa IP, Bakris GL. The Appropriate Blood Pressure Control in Diabetes (ABCD) Trial. *J Hum Hyperten* 1998;12(9):653-55.
32. Chowdhury TA, Hopkins D, Dodson PM, et al. The Role of Serum Lipids in Exudative Diabetic Maculopathy: Is There a Place for Lipid Lowering Therapy? *Eye* 2002;16:689-693.
33. Klein BE, Moss SE, Klein R, et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XIII. Relationship of Serum Cholesterol to Retinopathy and Hard Exudates. *Ophthalmology* 1991;98(8):1261-1265.

