

رتینوپاتی در بیماران دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده، شیوع و عوامل خطر

حسن صفایی*^۱، مسعود امینی^۱، ژیلا بهروز^۱، اعظم تیموری^۱

چکیده

مقدمه: رتینوپاتی یکی از عوارض دیابت بوده و شیوع آن قویاً با طول مدت بیماری و نحوه کنترل آن ارتباط دارد. با وجود این رابطه، مطالعات انجام شده، شیوع رتینوپاتی دیابتی را در بدو تشخیص بیماری ۵ تا ۳۰ درصد گزارش نموده اند. با توجه به عوارض جبران ناپذیر حاصل از عارضه فوق، این مطالعه به منظور بررسی میزان شیوع رتینوپاتی بیماران دیابتی نوع ۲ و رابطه آن با سایر عوامل خطر در بیماران تازه تشخیص داده شده به انجام رسید.

روش‌ها: این مطالعه در فاصله سال‌های ۱۳۸۰ تا ۱۳۸۳ بر روی تعداد ۷۱۰ بیمار دیابتی تازه شناخته شده نوع ۲ در مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان به انجام رسید. بیماران که کمتر از یک سال از شروع بیماری آنها گذشته بود وارد مطالعه شدند. از بیماران ضمن معاینه بالینی و آزمایش‌های خون از نظر قندخون ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله، چربی‌ها، اوره، کراتینین و ادرار ۲۴ ساعته از نظر آلبومین، معاینه چشم از نظر وجود رتینوپاتی توسط متخصص چشم پزشک انجام گردید. **یافته‌ها:** از بیماران مورد بررسی، تعداد ۲۸۶ نفر مرد و ۴۲۴ نفر زن بودند. میانگین سنی و مدت ابتلای آنها به ترتیب $48/8 \pm$ سال (دامنه سنی ۳۱ تا ۷۲ سال) و $6/8 \pm$ ماه بود که از این تعداد ۹٪ مبتلا به رتینوپاتی بودند (۹/۸٪ مردان و ۸/۵٪ زنان). در تجزیه و تحلیل نهایی با استفاده از رگرسیون لجستیک، نمایه توده بدنی، فشار خون دیاستولی و آلبومین ادرار ۲۴ ساعته به عنوان عوامل خطر تعیین کننده رتینوپاتی شناخته شدند.

بحث: با وجود آن‌که در این بررسی رتینوپاتی از شیوع متوسطی نسبت به سایر مطالعات بر خوردار بود. اما با توجه به عوارض و اختلالات ناتوان کننده حاصل از آن، ضروری است تمام بیماران دیابتی نوع ۲ در بدو تشخیص از نظر رتینوپاتی مورد معاینه قرار گیرند.

واژگان کلیدی: شیوع، دیابت تیپ ۲، رتینوپاتی، عوامل خطر

۱- مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

* **نشانی:** اصفهان، میدان جمهوری، خیابان خرم، مرکز تحقیقاتی درمانی صدیقه طاهره، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم؛ تلفن:

۰۳۱۱-۳۳۵۹۹۳۳، نمابر: ۰۳۱۱-۳۳۷۳۷۳۳؛ پست الکترونیک: emrc@mui.ac.ir

مقدمه

رتینوپاتی از عوارض مهم بیماری دیابت و مهمترین علت نابینایی در سنین فعال زندگی است [۱]. این عارضه رابطه قوی با مدت ابتلا به دیابت دارد. در مطالعه Wisconsin epidemiologic study III [۲]، شیوع رتینوپاتی دیابتی در بدو تشخیص بیماری ۱۵/۲٪ و در بیماران دیابتی با سابقه کمتر از ۵ سال، ۲۸/۸٪ و در افراد با مدت ۱۵ سال دیابت ۷۷/۸٪ بوده است. با وجود تأثیر مدت بیماری بر رتینوپاتی، شیوع آن در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده قابل ملاحظه است و در مطالعات مختلف از ۵ تا بیش از ۳۰٪ گزارش شده است [۳-۶]. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که عوامل خطر دیگری چون، عدم کنترل دیابت، پرفشاری خون، هیپرلیپیدمی، آلبومینوری و مصرف دخانیات در بروز رتینوپاتی دخالت دارند [۷-۱۰]. بررسی‌ها نشان می‌دهند بیمارانی که در بدو تشخیص دیابت رتینوپاتی داشته‌اند در مقایسه با افراد دیابتی بدون رتینوپاتی، سال‌های بعد این عارضه در آنها پیشرفت و شدت بیشتری داشته است [۱۱-۱۲]. این مطالعه به منظور بررسی شیوع رتینوپاتی در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده نوع ۲ و رابطه آن با عوامل خطر، در جمعیت بیماران دیابتی اصفهان انجام گردیده است.

روش‌ها

این مطالعه به صورت مقطعی بر روی ۷۱۰ بیمار دیابتی تازه تشخیص داده شده نوع ۲ مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان که به روش نمونه‌گیری متوالی انتخاب شده بودند انجام شد. این مطالعه به تصویب کمیته تحقیق مرکز مذکور رسیده و از شرکت کنندگان رضایت نامه اخذ شد. بیمارانی به‌عنوان دیابت تازه تشخیص داده شده وارد مطالعه شدند که از شروع بیماری آن کمتر از یکسال گذشته بود. تشخیص بیماری بر اساس معیارهای ADA^۱ با انجام آزمایش قند خون ناشتا یا تست تحمل گلوکز بود. از بیماران ضمن ثبت مشخصات، زمان تشخیص بیماری، سوابق بیماری‌های قبلی، استعمال

دخانیات، اندازه‌گیری وزن و قد، توسط پزشک مرکز تحت معاینه بالینی قرار گرفته و افراد واجد شرایط وارد مطالعه شدند. وزن و قد با سبک‌ترین لباس ممکن و بدون کفش اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه گردید. جهت ارزیابی وضعیت چاقی، نمایه توده بدنی تا ۲۴/۹ کیلوگرم بر متر مربع طبیعی، بین ۲۹/۹-۲۵، اضافه وزن و برابر یا بیشتر از ۳۰ بعنوان چاقی در نظر گرفته شد [۱۳]. فشارخون بیماران در وضعیت نشسته از بازوی راست بعد از ۱۵ دقیقه استراحت با یک‌دستگاه فشارسنج جیوه‌ای استاندارد اندازه‌گیری و متوسط دو بار اندازه‌گیری به فاصله پنج دقیقه استراحت به‌عنوان فشارخون بیمار ثبت شد. برای تعیین پرفشاری خون از معیار (7thJNC) Serventh report of the joint national committee [۱۴] استفاده شد و درجه او ۲ (فشارخون سیستولی مساوی یا بالاتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و یا دیاستولیک مساوی یا بالاتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه) به‌عنوان پرفشاری خون در نظر گرفته شد. به‌علاوه بیمارانی که به علت سابقه پرفشاری خون تحت درمان با داروهای پایین‌آورنده فشارخون بودند، جز افراد با فشارخون بالا محسوب شدند. همه بیماران از نظر قند خون ناشتا و بعد از غذا، هموگلوبین گلیکوزیله، چربی‌های خون و آلبومینوری مورد بررسی قرار گرفتند. اندازه‌گیری قند خون به روش گلوکز اکسیداز، کلسترول تام و تری گلیسرید و HDL کلسترول با استفاده از کیت‌های پارس آزمون و chem enzyme انجام گرفت. اندازه‌گیری LDL کلسترول با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه گردید [۱۵]. اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله (HbA_{1c}) با روش کروماتوگرافی تعویض یون^۲ با استفاده از دستگاه DSS صورت گرفت. همه بیماران توسط متخصص چشم پزشک از نظر وجود رتینوپاتی، بعد از گشاد نمودن مردمک و تحت معاینه افتالموسکپی مستقیم و غیر مستقیم مورد بررسی قرار گرفتند. وجود رتینوپاتی براساس یافته‌های زیر تعریف گردید: الف) رتینوپاتی خفیف^۳: وجود هریک از یافته‌های میکروآنوریزم، خونریزی نقطه‌ای یا خطی داخل

^۲ Union exchange chromatography

^۳ Mild Retinopathy

^۱ American diabetes association

یافته‌ها

از ۷۱۰ بیمار مورد مطالعه، ۲۸۶ نفر (۴۰/۳٪) مرد و ۴۲۴ (۵۹/۷٪) زن بودند. میانگین سن بیماران $48/8 \pm 9/8$ سال بود ($49/9 \pm 9/8$ در مردان و $47 \pm 9/7$ سال در زنان) که تفاوتی در دو جنس از نظر آماری وجود نداشت. میانگین مدت ابتلا $6/8 \pm 4/5$ ماه بود. مشخصات بیماران مورد مطالعه در جدول ۱ آمده است. شیوع رتینوپاتی دیابتی ۹ درصد بود ($9/8$ درصد در مردان و $8/5$ درصد در زنان) که تفاوت در دو جنس معنی‌دار نبود. از نظر شدت رتینوپاتی، ۵۳ نفر (۷/۵٪) از نوع خفیف و ۱۱ نفر (۱/۵٪) متوسط تا شدید داشتند که در بررسی نتایج جمعاً به‌عنوان رتینوپاتی زمینه‌ای در نظر گرفته شد. مواردی از ادم ماکولا و رتینوپاتی پرولیفراتیو مشاهده نگردید. وضعیت گلیسمی در مردان نسبت به زنان بدتر بود به‌طوری‌که میانگین قند خون ناشتا به ترتیب با $199 \pm 60/6$ mg/dl در برابر $182/2 \pm 57/7$ mg/dl و قندخون دو ساعت بعد از غذا $243/2 \pm 73/3$ (P<۰/۰۰۱)، HbA1c، $9/9 \pm 2/2$ در برابر $9/3 \pm 2/2$ (P<۰/۰۰۱)، در مردان بالاتر بود. شیوع چاقی در زنان بیشتر از مردان بود (۲۱/۴٪ در مقابل ۴۳/۴٪، P<۰/۰۰۱). فشار خونی بالاتر از طبیعی بود. شیوع هیپرکلسترولمی در دو جنس به ترتیب ۶۳/۷٪ و ۷۶/۸٪ (P<۰/۰۰۲) فشار خونشان بالاتر از طبیعی بود. شیوع تری‌گلیسرید بالاتر از طبیعی داشتند. میانگین آلبومین ادرار ۲۴ ساعت در مردان بیشتر از زنان بود ($29/2 \pm 21/3$ mg در برابر $19/5 \pm 15/2$ ، P<۰/۰۰۱).

دو گروه با و بدون رتینوپاتی از نظر میانگین قند خون ناشتا و دو ساعت بعد از غذا، هموگلوبین گلیکوزیله و چربی‌های خون تفاوتی با هم نداشتند، اما میانگین سن، BMI، فشار خون سیستولی و دیاستولی و آلبومین ادرار ۲۴ ساعته در بیماران با رتینوپاتی، بیشتر از گروه بدون رتینوپاتی بود (جدول ۲).

شبکیه و یا آگزودای سخت، ب) رتینوپاتی متوسط تا شدید^۱: وجود یافته‌های فوق همراه با لکه‌های Cotton wool، جوانه‌های وریدی^۲ و اختلالات میکروواسکولار داخل شبکیه. انواع فوق به‌عنوان رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو یا زمینه‌ای در گزارش نتایج ذکر شده است. ج) رتینوپاتی پرولیفراتیو: با وجود عروق جدید در شبکیه، تشکیل بافت فیبرو، خونریزی داخل ویتره یا حالت pre retinal hemorrhage و د) ماکولوپاتی: وجود ادم ماکولا و یا ماکولوپاتی ایسکمیک. بیمارانی که دچار کدورت قرنیه، کاتاراکت پیشرفته و یا سابقه ضایعات شبکیه بودند وارد مطالعه نشدند. اندازه‌گیری آلبومین ادرار با جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته، با دستگاه اتوآنالیزور و با استفاده از کیت Randox انجام شد. آلبومین ادرار ۲۴ ساعته کمتر از ۳۰ میلی‌گرم طبیعی، از ۳۰ تا ۳۰۰ میلی‌گرم میکروآلبومینوری و بیشتر از ۳۰۰ میلی‌گرم ماکروآلبومینوری (یا پروتئینوری آشکار) در نظر گرفته شد [۱۶]. در صورتی نمونه ادرار از نظر آلبومینوری بررسی می‌شد که شواهدی از عفونت و هماچوری در آنالیز ادراری وجود نداشته و وزن مخصوص بالاتر از ۱۰۱۵ بود. در صورت وجود آلبومین بیشتر از ۳۰ میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته، یک نمونه دیگر حداقل دو ماه بعد بررسی و در صورت بالاتر بودن آلبومین از مقدار فوق در ادرار ۲۴ ساعته، به‌عنوان دفع غیر طبیعی آلبومین منظور می‌شد. نحوه سیگار کشیدن با توجه به دستور العمل‌های WHO تعریف گردید. در این مطالعه منظور از افراد سیگاری بیمارانی بودند که بطور منظم دست کم یک نخ سیگار در روز می‌کشیدند (سیگاری روزانه) [۱۷].

نمایش داده‌های کمی بصورت میانگین به‌علاوه انحراف معیار و داده کیفی بصورت درصد بیان شد. متغیرهای کمی در دو گروه توسط آزمون t student و داده کیفی با استفاده از آزمون Chi-squar مورد مقایسه و بررسی قرار گرفت. تحلیل نهایی با استفاده از رگرسیون لجیستیک برای تعیین متغیرهای مستقل تعیین‌کننده رتینوپاتی دیابتی انجام گرفت. داده‌ها از طریق نرم‌افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و P<۰/۰۰۵ معنی‌دار تلقی گردید.

¹ Moderate to sever retinopathy

² Venous beading

جدول ۱- مشخصات بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده نوع ۲ مورد مطالعه

میانگین \pm انحراف معیار	
۴۸/۸ \pm ۹/۸	سن (سال)
۶/۸ \pm ۴/۵	مدت دیابت (ماه)
۲۸/۶ \pm ۴/۵	نمایه توده بدنی (kg/m^2)
۱۸۹ \pm ۴۹/۴	قند خون ناشتا (mg/dl)
۲۵۳/۸ \pm ۵۶	قند خون ۲ ساعت بعد از غذا (mg/dl)
۹/۵ \pm ۲/۳	هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)
۲۲۹/۴ \pm ۳۲/۵	کلسترول تام (mg/dl)
۱۲۸/۸ \pm ۳۵/۵	LDL کلسترول (mg/dl)*
۴۲/۸ \pm ۹/۲	HDL کلسترول (mg/dl)**
۲۴۸/۸ \pm ۸۳/۶	تری گلیسرید (mg/dl)
۱۲۳/۸ \pm ۱۶/۲	فشار خون سیستولی (mmHg)
۷۳/۴ \pm ۱۳/۶	فشار خون دیاستولی (mmHg)
۳۲/۶ \pm ۱۶/۷	آلبومین ادرار ۲۴ ساعته (mg)

* Low Density Lipoprotein

**High Density Lipoprotein

جدول ۲- مقایسه میانگین و انحراف معیار متغیرهای کمی مورد مطالعه در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده نوع ۲ با و

بدون رتینوپاتی

با رتینوپاتی (۶۴ نفر)	بدون رتینوپاتی (۶۴۶ نفر)	گروه سنی
۴۹/۸ \pm ۹/۹	۴۷/۶ \pm ۹/۷	سن (سال) †
۲۶/۷ \pm ۳/۸	۲۸/۸ \pm ۴/۵	نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع) †
۱۹۹ \pm ۶۰/۵	۱۹۳ \pm ۵۸/۲	قند خون ناشتا (mg/dl) ††
۲۶۳/۵ \pm ۷۷/۷	۲۵۶/۴ \pm ۷۴/۳	قند خون ۲ ساعت بعد از غذا ††
۹/۹ \pm ۲	۹/۵ \pm ۲/۳	هموگلوبین گلیکوزیله (درصد) ††
۲۴۱/۵ \pm ۵۶	۲۲۸/۳ \pm ۵۲	کلسترول تام (mg/dl) ††
۱۳۸ \pm ۲۹/۹	۱۲۸ \pm ۳۵/۹	LDL کلسترول (mg/dl) ††*
۴۳/۳ \pm ۸/۲	۴۲/۸ \pm ۹/۳	HDL کلسترول (mg/dl) ††**
۲۵۶ \pm ۱۴۱/۲	۲۴۸/۲ \pm ۱۴۴	تری گلیسرید (mg/dl) ††
۱۳۰/۶ \pm ۱۸/۴	۱۲۳/۲ \pm ۱۵/۸	فشار خون سیستولی (mmHg) †
۷۹/۳ \pm ۱۳/۹	۷۲/۸ \pm ۱۳/۲	فشار خون دیاستولی (mmHg) †
۳۷/۸ \pm ۱۷/۵	۲۲/۵ \pm ۱۱/۶	آلبومین ادرار ۲۴ ساعته (mg) †

* Low Density Lipoprotein

**High Density Lipoprotein

† مقایسه دو گروه از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0.05$); †† مقایسه دو گروه از نظر آماری معنی دار نبود ($P > 0.05$); § مقادیر \pm نشانگر میانگین \pm

انحراف معیار است.

شیوع رتینوپاتی در بیماران با BMI طبیعی و کمتر از آن نسبت به بیماران دارای اضافه وزن و یا چاق بیشتر بود. در تحلیل نهایی با بهره‌گیری از رگرسیون لجیستیک متغیرهای مستقل تعیین کننده رتینوپاتی پس از تعدیل سایر متغیرها عبارت بودند از: نمایه توده بدنی، فشاری خون دیاستولی و آلبومین ادرار ۲۴ ساعته (جدول ۴).

جدول ۳- شیوع رتینوپاتی به تفکیک عوامل خطر تحت مطالعه در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده نوع ۲

بدون رتینوپاتی (۶۴ نفر)	با رتینوپاتی (۶۴ نفر)	سن (سال)
درصد (تعداد)	درصد (تعداد)	
۹۴/۲ (۱۳۰)	۵/۸ (۸)	<۴۰ سال
۹۱/۴ (۱۶۷)	۸/۶ (۲۵)	۴۰-۴۹ سال
۹۰/۸ (۱۶۷)	۹/۲ (۱۷)	۵۰-۵۹ سال
۸۵/۳ (۸۱)	۱۴/۷ (۱۴)	>۶۰ سال
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)* †		
۸۵/۷ (۱۲۰)	۱۴/۳ (۲۰)	<۲۵
۹۰/۴ (۲۹۲)	۹/۶ (۳۱)	۲۵-۳۰
۹۴/۷ (۲۳۲)	۵/۳ (۱۳)	>۳۰
HbA1c (درصد)		
۹۵/۳ (۸۱)	۴/۷ (۴)	<۷
۹۱/۷ (۲۳۱)	۸/۳ (۲۱)	۷-۹
۸۹/۳ (۱۷۶)	۱۰/۷ (۲۱)	۹-۱۱
۸۹/۵ (۱۵۴)	۱۰/۵ (۱۸)	>۱۱
جنس		
۹۰/۲ (۲۵۷)	۹/۸ (۲۸)	مرد
۹۱/۵ (۳۸۸)	۸/۵ (۳۶)	زن
آلبومینوری *		
۵/۹ (۹۹)	۲۵ (۳۳)	
پرفشاری خون *		
۷/۱ (۱۷۵)	۱۳/۸ (۲۸)	
مصرف سیگار		
۵/۷ (۳۷)	۷/۲ (۵)	

† BMI: نمایه توده بدنی؛ * مقادیر P از نظر آماری معنی دار بود (P<۰/۰۵).

جدول ۴- متغیرهای مستقل تعیین کننده رتینوپاتی براساس تحلیل رگرسیون لجیستیک در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده نوع ۲

بنا	SE	Wald	P	ضریب شانس (OR)	۹۵٪ دامنه اطمینان
-۰/۱۲۵	۰/۰۴۴	۱۱/۷۸۲	۰/۰۰۱	۰/۸۵	۰/۹۴ و ۰/۷۸۸
۱/۰۳۴	۰/۲۷۷	۱۰/۵۴۲	۰/۰۰۴	۲/۳۲	۴/۵۲ و ۱/۴۵
۱/۳۴۸	۰/۴۰۱	۱۱/۳۱۷	۰/۰۰۱	۳/۵۸	۸/۴۴ و ۱/۷۵

CI: Confidence interval OR: odds Ratio

* متغیرهایی که از مدل رگرسیون خارج شده اند عبارتند از: سن، جنس، فشارخون سیستولی، قند خون ناشتا و بعد از غذا، HbA1c، کلسترول، تری گلیسرید، HDL و LDL کلسترول و کراتینین

بحث

شیوع رتینوپاتی دیابتی در این مطالعه و در بیمارانی که کمتر یکسال مبتلا بودند، ۹٪ بود. مهمترین عوامل تعیین کننده در ارتباط با بروز رتینوپاتی، فشار خون بالا و وجود آلبومینوری بود. مطالعات متعدد از نقاط مختلف جهان شیوع متفاوتی از رتینوپاتی را در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده نوع ۲ گزارش نموده‌اند. به طوری که در یک مطالعه در کشور چین شیوع رتینوپاتی در هنگام تشخیص دیابت ۲۱٪ گزارش شده است [۱۸]. در مطالعه دیگری که در تایوان انجام شده، شیوع رتینوپاتی ۲۸/۳٪ بوده است [۲۰]. به همین ترتیب شیوع رتینوپاتی در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده در کشورهای هند در دو مطالعه ۶/۷٪ و ۷/۳٪، استرالیا ۶/۲٪ و آمریکا ۱۰/۲٪ گزارش گردیده است [۱۹-۲۳]. در مطالعه UKPDS [۲۴]، که با بهره گیری از شیوه‌های پیشرفته نظیر فتوگرافی همراه با افتالموسکپی انجام شده، ۳۹٪ مردان و ۳۵٪ زنان دیابتی نوع ۲ در هنگام تشخیص دیابت حداقل در یک چشم میکروآنوریسم داشته‌اند و رتینوپاتی آشکار زمینه‌ای همراه با لکه‌های Cotton wool یا ضایعات میکروواسکولار در ۸٪ مردان و ۴٪ زنان وجود داشته است. در ایران مطالعه دیگری که شیوع رتینوپاتی را در بدو تشخیص دیابت بررسی کرده باشد بدست نیامد، ولی در مقایسه با نتایج مطالعه انجام گرفته در جمعیت دیابتی شناخته شده اصفهان [۲۵] که شیوع رتینوپاتی را ۴۰/۷٪ با مدت ابتلای بیش از ۱۲ سال گزارش نموده، شیوع رتینوپاتی در مطالعه حاضر قابل ملاحظه است. اختلافاتی که در شیوع رتینوپاتی مشاهده می‌شود می‌تواند به علت تفاوت‌های نژادی و جمعیتی، روش بررسی و تشخیص باشد. در مطالعه ای که توسط هاریس و همکاران [۲۶] انجام شده، شروع بیماری دیابت ۴ تا ۷ سال قبل از تشخیص آن گزارش شده است. در مطالعه دیگری که طی چند سال متوالی در هنگ کنگ [۲۷] و در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده انجام گردیده است، از سال ۹۴-۱۹۹۰ شیوع رتینوپاتی رو به افزایش داشته و به ترتیب ۱۳٪، ۲۴/۵٪، ۳۲/۵٪ و ۳۵/۴٪ بوده و در دو سال بعد به ۸/۲٪ و ۷/۴٪ کاهش یافته است. در توجیه این پدیده آگاهی مردم از بیماری و بهبود

امکانات و تشخیص زودتر دیابت را مؤثر دانسته‌اند. در مطالعه ما در مقایسه با چین و تایوان، شیوع رتینوپاتی کمتر بود. در این دو مطالعه میانگین سنی بیماران بیشتر از مطالعه ما بود ولی در بررسی ما نیز شیوع رتینوپاتی در گروه‌های سنی بالاتر بیش از سایر گروه‌ها بود و افراد دارای رتینوپاتی میانگین سنی بالاتری داشتند. رابطه نمایه توده بدن و رتینوپاتی در مطالعات مختلف، متفاوت گزارش شده است. در مطالعه ما، افراد با BMI پایین‌تر شیوع رتینوپاتی بیشتری داشتند و در تحلیل نهایی رابطه معنی‌دار با رتینوپاتی به دست آمد. رابطه معکوس با BMI در مطالعات دیگر نیز گزارش شده است. در مطالعه Nguyen و همکاران [۲۸]، بیماران دیابتی مبتلا به رتینوپاتی، BMI کمتری نسبت به افراد فاقد این عارضه داشته‌اند. با توجه به شیوع چاقی در بیماران دیابتی، به نظر می‌رسد همراهی رتینوپاتی با نمایه توده بدنی پایین، حاکی از اختلال متابولیکی شدید تر و طولانی تری در این گروه باشد. پژوهشگران به افزایش شیوع رتینوپاتی دیابتی در حضور کنترل ضعیف وضعیت گلیسمیک بیماران اشاره کرده‌اند [۲۹-۳۱]. در مطالعه ما تفاوتی بین بیماران با و بدون رتینوپاتی در میزان گلوکز ناشتای پلاسما، بعد از غذا و هموگلوبین گلیکوزیله مشاهده نشد.

افزایش فشار خون در بیماران دیابتی نوع دو شایع است. در مطالعه Hypertension in Diabetes Study (HDS) [۳۲]، ۳۸٪ بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده فشار خون بالا داشته‌اند. برخی تحقیقات پر فشاری خون را عامل ایجاد رتینوپاتی و ماکولوپاتی معرفی کرده‌اند [۳۳-۳۴]. در این بررسی میانگین فشار خون سیستولی و دیاستولی در تحلیل یک متغیره، در بیماران با رتینوپاتی بیشتر از افراد بدون رتینوپاتی بود اما در تحلیل نهایی فقط فشار خون دیاستولی به عنوان متغیر مستقل در ایجاد رتینوپاتی مشخص شده است.

بررسی‌های انجام شده رابطه هیپرلیپیدمی را با شیوع عوارض میکروواسکولار و از جمله رتینوپاتی گزارش نموده‌اند و افزایش کلسترول را در ایجاد لکه‌های Cotton wool مؤثر دانسته‌اند [۳۵-۳۶]. در مطالعه حاضر سطح

می‌شود. به‌عنوان نتیجه گیری نهایی اگر چه در این مطالعه رتینوپاتی دیابتی شیوع متوسطی را نشان می‌دهد ولی با توجه به عوارض و اختلالات ناتوان کننده حاصل از آن، ضروری است ضمن کنترل قند خون و عوامل خطر همراه به‌ویژه کنترل فشار خون، تمام بیماران دیابتی نوع دو در بدو تشخیص از نظر رتینوپاتی و آلبومینوری مورد معاینه قرار گیرند.

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله از آقای مجید آبیاری مسؤول کامپیوتر مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بخاطر همکاری صمیمانه وی در این تحقیق تشکر و قدردانی می‌نمایند.

کلسترول تام و LDL کلسترول و تری گلیسرید تفاوتی در بیماران با و بدون رتینوپاتی نداشت.

در بیماران دیابتی عوارض عروق کوچک معمولاً همزمان ایجاد می‌شود و مطالعات متعددی رابطه رتینوپاتی را با دفع غیرطبیعی آلبومین گزارش نموده‌اند [۳۷-۳۹]. در این پژوهش نیز آلبومینوری از عوامل تعیین کننده رتینوپاتی بوده است. نکته قابل ذکر این‌که چون در این مطالعه تعدادی از بیماران قبل تشخیص دیابت به علت فشار خون بالا و هیپرلیپیدمی تحت درمان با دارو بوده اند، ممکن است مقادیر بدست آمده کمتر از میزان واقعی باشد. همچنین از آنجا که تعدادی از بیماران تحت درمان با رژیم غذایی و داروهای کاهنده قند خون قرار گرفته بودند سطح قند خون و HbA_{1c} اندازه‌گیری شده احتمالاً کمتر از مقدار واقعی آن است و این‌ها از محدودیت های این مطالعه محسوب

مآخذ

1. Moss SE, Kelin R, Klin BE: the 14-year incidence of visual loss in a diabetic population. *Ophthalmology* 1998; 105: 998-1003.
2. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL, 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: 527-532.
3. Owens DR, Volund A, Jones D, Shannon AG, Jones IR, Birtwell AJ, et al. Retinopathy in newly presenting non-insulin-dependent (type 2) diabetic patients. *Diabetes Res* 1988; 9: 59-65.
4. Klein R, Barrett-Connor EL, Blunt BA, Wingard DL: Visual impairment and retinopathy in people with normal glucose tolerance, impaired glucose tolerance, and newly diagnosed NIDDM. *Diabetes Care* 1991; 14: 914-918.
5. West KM, Erdreich LJ, Stober JA: A detailed study of risk factors for retinopathy and nephropathy in diabetes. *Diabetes* 1980; 29: 501-508.
6. Ciulla TA, Amador AG, Zinman B. Diabetic retinopathy and diabetic macular edema. Pathophysiology, screening, and novel therapies. *Diabetes Care* 2003; 26: 2653-2664.
7. Lee ET, Lee VS, Kingsley RM, Lu M, Russell D, Asal NR, et al. Diabetic retinopathy in Oklahoma Indians with NIDDM. Incidence and risk factors. *Diabetes Care* 1992; 15: 1620-1627.
8. Stratton IM, Kohner EM, Aldington SJ, Turner RC, Holman RR, Manley SE, et al. (UKPDS 50) Risk factors for incidence and progression of retinopathy in type II diabetes over 6 years from diagnosis. *Diabetologia* 2001; 44: 156-163.
9. Kohner EM, Aldington SJ, Stratton IM, Manley SE, Holman RR, Matthews DR, United Kingdom Prospective Diabetes Study 30: diabetic retinopathy at diagnosis of non-insulin-dependent diabetes mellitus and associated risk factors. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 297-303.
10. U.K. Prospective Diabetes Study (UKPDS 55) Relationship Between Ethnicity and Glycemic Control, Lipid Profiles, and Blood Pressure During the First 9 Years of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24: 1167-1174.
11. Kohner EM, Stratton IM, Aldington SJ, Turner RC, Matthews DR: Microaneurysms in the development of diabetic retinopathy (UKPDS 42): UK Prospective Diabetes Study Group. *Diabetologia* 1999; 42: 1107-1112.
12. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. X. Four-year incidence and progression of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 years or more. *Arch Ophthalmol* 1989; 107: 244-249.

13. World Health Organization, Obesity: preventing and managing the global epidemic. Repor of consultation obesity, Geneva 1998.
14. Chobanian AV; Bakris GL; Black HR; Cushman WC; Green LA; Izzo JL, Jr; et al . Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003; 42: 1206-1211.
15. Friedwald WT, Levy RI, Fredridson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18: 499-502.
16. American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care* 2003; 26: (Supplement1): S83-86.
17. Guideline for controlling and monitoring: the tobacco epidemic. Geneva: *World Health Organization*; 1998.
18. Liu DP, Molyneaux L, Chua E, Wang YZ, Wu CR, Jing H, et al. Retinopathy in a Chinese population with type 2 diabetes: factors affecting the presence of this complication at diagnosis of diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2002; 56: 125-131.
19. Chang C, Lu F, Yang YC, Wu JS, Wu TJ, Chen MS, et al. Epidemiologic study of type 2 diabetes in Taiwan. *Diabetes Res Clin Pract* 2000; Suppl 2: S49-S59.
20. Ramachandran A, Snehalatha C, Vijay V, Viswanathan M. Diabetic retinopathy at the time of diagnosis of NIDDM in south Indian subjects *Diabetes. Res Clin Pract* 1996; 32: 111-114.
21. Rema M, Raj Deepa R, Viswanathan M, Prevalence of retinopathy at diagnosis among type 2 diabetic patients attending a diabetic centre in south India. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 1058-1060.
22. Tapp RJ, Shaw JE, Harper A, de Courten MP, Balkau P, McCarty DJ, et al, Prevalence of and Factors Associated With Diabetic Retinopathy in the Australian Population. *Diabetes Care* 2003; 26: 1731-1737.
23. Klein R, Klein BE, Moss SE, Linton KL . The Beaver Dam Eye Study. Retinopathy in adults with newly discovered and previously diagnosed diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1992; 99: 58-62.
24. United Kingdom Prospective Diabetes Study 30 . Diabetic retinopathy at diagnosis of non-insulin dependent diabetes mellitus and associated risk factors. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 297-303.
۲۵. اشتری ع، قنبری ح، امینی م، صالح پور م، افشین نیا ف، نویم م. اپیدمیولوژی رتینوپاتی دیابتی در بیماران دیابتی شناخته شده غیر وابسته به انسولین در شهر اصفهان، سال ۱۳۷۶: شیوع و عوامل خطر. مجله پژوهش در علوم پزشکی ۱۳۷۶؛ شماره ۵: صفحات ۲۱-۲۷.
26. Harris MI, Klein R, Welborn TA, Knudman MW . Onset of NIDDM occurs at least 4-7 yr before clinical diagnosis. *Diabetes Care* 1992; 15: 815-819.
27. Wang W Q, Ip T P, Lam K S. Changing prevalence of retinopathy in newly diagnosed non-insulin dependent diabetes mellitus patients in Hong Kong. *Diabetes Res Clin Pract* 1998; 39: 185-191.
28. Nguyen HT, Luzio SD, Dolben J, West J, Beck L, Coates PA, et al. Dominant risk factors for retinopathy at clinical diagnosis in patients with type II diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 1996; 10: 211-219.
29. U.K. Prospective Diabetes Study Group (UKPDS33): Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998; 352: 837-853
30. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL: Glycosylated hemoglobin predicts the incidence and progression of diabetic retinopathy. *JAMA* 1988; 260: 2864-2871
31. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Progression of retinopathy with intensive versus conventional treatment in the Diabetes Control and Complications Trial. *Ophthalmology* 1995; 102: 647-651.
32. Hypertension in diabetes study(HDS): prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetic complications. *J Hypertens* 1993; 11: 309-317.
33. van Leiden HA, Dekker JM, Moll AC, Nijpels G, Heine R J, Lex M, et al. Blood Pressure, Lipids, and Obesity Are Associated With Retinopathy .The Hoorn Study. *Diabetes Care* 2002; 25: 1320-1325.
34. Chew EY, Klein ML, Ferris FL, Remaley NA, Murphy RP, Chantry K et al, Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) Report 22. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 1079-1084.
35. Klein BE, Moss SE, Klein R, Surawicz TS. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XIII. Relationship of serum cholesterol to retinopathy and hard exudate. *Ophthalmology* 1991; 98: 1261-1265.
36. Chowdhury TA, Hopkins D, Dodson PM, Vafidis GC: The role of serum lipids in exudative diabetic maculopathy: is there a place for lipid lowering therapy? *Eye* 2002; 16: 689-693.

37. Savage S, Estacio RO, Jeffers B, Schrier RW. Urinary albumin excretion as a predictor of diabetic retinopathy, neuropathy, and cardiovascular disease in NIDDM. *Diabetes Care* 1996; 19: 1243-1248.
38. Agardh CD, Agardh E, Torffvit O. The prognostic value of albuminuria for the development of cardiovascular disease and retinopathy: a 5-year follow-up of 451 patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 1996; 32: 35-44.
39. Cruickshanks K J, Ritter L L, Klein R, Moss S E. The association of microalbuminuria with diabetic retinopathy. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology* 1993; 100: 862-867.