

میزان بروز عوارض مزمن دیابت در بیماران مراجعه کننده به درمانگاه‌های وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز در یک دوره ۱۲ ساله

غلامحسین رنجبر عمرانی^{۱*}، محمود سوید^۲، حسن رجایی^۳، عبدالصمد صادق الوعد^۴

چکیده

مقدمه: عوارض مزمن دیابت باعث مرگ و میر زودرس و از کارافتادگی مبتلایان به آن می‌شود. شیوع و سرعت پیشرفت این عوارض علاوه بر کنترل قند خون، به عوامل قومی - نژادی نیز بستگی دارد. هدف این مطالعه بررسی میزان بروز عوارض مزمن دیابت و ارتباط آن با کیفیت کنترل قندخون طی یک دوره ۱۲ ساله در بیماران دیابتی ساکن شیراز است. **روشها:** در این مطالعه گذشته‌نگر، پرونده تمام بیماران دیابتی که به‌طور منظم در درمانگاه‌های وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز تحت پیگیری بودند مورد مطالعه قرار گرفت. داده‌های مربوط به سن، جنس، نوع دیابت، مدت بیماری، میانگین قندخون ناشتا و پس از غذا، و عوارض ایجاد شده با ذکر فاصله زمانی پیدایش این عوارض از زمان تشخیص گردآوری شد. عوارض مورد مطالعه شامل عوارض چشمی، کلیوی، عصبی، قلبی-عروقی و ضایعات پا بود. ارتباط بین میزان بروز این عوارض با کیفیت کنترل قند خون نیز بررسی گردید.

یافته‌ها: جمعیت مورد مطالعه شامل ۳۹۲ بیمار (۲۰۵ مرد و ۱۸۶ زن) بود که ۳۰۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ و ۹۲ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۱ بودند. میانگین سن در زمان تشخیص برای دیابت نوع ۱، $12/8 \pm 20/4$ و برای دیابت نوع ۲، $40/4 \pm 47/5$ سال بود. بیماران به‌طور متوسط $6/7 \pm 11/4$ سال تحت نظر بودند. میانگین قند ناشتا و پس از غذا تنها در ۱۱٪ بیماران کمتر از ۱۴۰ و ۱۸۰ میلی‌گرم درصد بود. ۹۵٪ بیماران در طی این دوره دچار یکی از عوارض مزمن دیابت شدند. میزان بروز عوارض چشمی، کلیوی و عصبی به ترتیب ۵۱/۵، ۴۴/۷ و ۶۸/۸ درصد بود. ۱۶/۸٪ بیماران دچار عوارض پا شدند که در ۸/۴٪ (۳۳ نفر) به قطع پا منجر گردید. میزان بروز عوارض چشمی، کلیوی و عصبی با کنترل قند خون در ارتباط بود ولی عوارض قلبی-عروقی و عروق مغز با کیفیت کنترل قند خون ارتباطی نداشتند.

نتیجه گیری: میزان بروز عوارض مزمن دیابت در بیماران ما بیش از حد انتظار بود و این عوارض در مدت زمان کوتاهتری ایجاد شده بودند. آموزش بیماران و پزشکان جهت کنترل بهتر بیماران دیابتی برای پیشگیری از این عوارض توصیه می‌شود.

کلیدواژه‌ها: دیابت قندی، عوارض چشمی، عوارض کلیوی، عوارض عصبی، عوارض قلبی-عروقی، شیراز

۱- استاد دانشگاه علوم پزشکی شیراز، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم

۲- دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شیراز، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم

۳- متخصص داخلی

۴- استادیار دانشگاه علوم پزشکی شیراز، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم

مقدمه

عوارض بلند مدت بیماری دیابت از مشکلات پزشکی محسوب می شوند و مدت‌هاست که مطالعات زیادی بر روی سازوکار پیدایش این عوارض و راههای پیشگیری و درمان آنها انجام شده است. با توجه به وجود ارتباط بین پیدایش و پیشرفت این عوارض و کیفیت کنترل بیماری و نقش عوامل نژادی - قومی در پیدایش این عوارض [۱]، [۲]، هر مرکز دانشگاهی و درمانی لازم است که از میزان وقوع این عوارض، نحوه کنترل قند خون و اثر این دو عامل بر یکدیگر مطلع باشد تا بتواند با برنامه‌ریزی و استفاده از روش‌های جدیدتر درمان و کنترل قند خون، وقوع این عوارض را تا حد امکان کاهش دهد. در این راستا هدف این مطالعه بررسی سوابق موجود از بیماران دیابتی مراجعه‌کننده به درمانگاه‌های وابسته به بیمارستان نمازی شیراز در طی یک دوره ۱۲ ساله با توجه به میزان کنترل قند و عوارض ایجاد شده می‌باشد.

روشها

در این مطالعه که به صورت گذشته‌نگر انجام شده است پرونده تمام بیماران دیابتی که در طی ۱۲ سال به درمانگاه‌های وابسته به بیمارستان نمازی مراجعه منظم داشته‌اند مورد مطالعه و بررسی آماری قرار گرفتند. تعداد این بیماران ۳۹۲ نفر بود. اطلاعات مربوط به این بیماران از نظر سن بیمار در زمان تشخیص بیماری، جنس، نوع دیابت، مدت زمانی که بیمار تحت مراقبتهای پزشکی بوده، کیفیت کنترل قند خون، بیماریهای همراه و عوارض بلند مدت دیابت با ذکر فاصله زمانی پیدایش این عوارض از زمان تشخیص برای هر بیمار گردآوری شد. در این مطالعه عوارض چشمی برپایه گزارش معاینه چشم پزشک در مشاوره سالانه چشم پزشکی، نوروپاتی براساس میزان اوره و کراتینین و نتیجه اندازه‌گیری پروتئین ادرار ۲۴ ساعته که به طور سالانه انجام می شد و نوروپاتی براساس نتیجه معاینه بالینی، و عوارض قلبی بر پایه مشاوره با متخصص قلب و عروق که به طور سالانه انجام می شد مشخص گردید. وضعیت کنترل قند خون بر پایه میانگین

مقادیر قند خون ناشتا و دو ساعت پس از غذا در طول مطالعه تعیین شد. منظور از کنترل قابل قبول قند خون، میانگین قند ناشتای کمتر از ۱۴۰ و دو ساعت پس از غذای کمتر از ۱۸۰ میلی‌گرم درصد است. اگر میانگین کلسترول LDL بیمار بیش از ۱۳۰ میلی‌گرم درصد یا متوسط تری‌گلیسیرید وی بیش از ۲۰۰ میلی‌گرم درصد بود، به عنوان بالا بودن سطح چربی خون در نظر گرفته می‌شد. برای مقایسه میانگین‌ها از آزمون t و برای مقایسه پارامترهای ناپیوسته از آزمون مجذور کای و برای مشخص کردن اثر عوامل مختلف در ایجاد عوارض از آنالیز واریانس استفاده گردید. آنالیز آماری با استفاده از SPSS-6 انجام شد.

یافته‌ها

جمعیت مورد مطالعه شامل ۳۹۲ بیمار بود که ۲۰۵ مورد (۵۲/۶٪) مرد و ۱۸۶ مورد (۴۷/۴٪) زن بودند. از بین افراد مورد مطالعه، ۳۰۰ نفر مبتلا به نوع ۲ و ۹۲ نفر دچار دیابت نوع ۱ بودند. میانگین سن زمان تشخیص برای بیماران دیابتی نوع ۱، $12/8 \pm 20/4$ سال و برای بیماران نوع ۲، $10/4 \pm 47/5$ سال بود. بیماران به طور متوسط به مدت $6/7 \pm 11/4$ سال تحت نظر بودند. از کل بیماران تنها ۴۴ مورد (۱۱٪) دارای کنترل قند قابل قبول بودند و ۳۴۸ مورد (۸۹٪) کنترل نامطلوب داشتند. از ۴۴ مورد با کنترل قابل قبول ۹ مورد مبتلا به نوع ۱ و ۳۵ مورد مبتلا به نوع ۲ بودند. در میان کل بیماران تنها ۱۴ بیمار طی زمانی که تحت نظر بودند به هیچ عارضه دیابت دچار نشدند و ۶ مورد نیز تنها دچار پرفشاری خون شدند که با احتساب این ۶ نفر، کل جمعیت بیمارانی که دچار عوارض مستقیم دیابت نشدند ۲۰ نفر یعنی در حدود ۵٪ از جمعیت بیماران را تشکیل می‌داد که در این میان ۸ مورد به دیابت نوع ۱ و ۱۲ مورد به دیابت نوع ۲ مبتلا بودند.

عوارض چشمی: در این مطالعه عوارض چشمی به چهار گروه تقسیم شدند: الف) رتینوپاتی (ب) آب مروارید (ج) آب سیاه (گلوکوم) و (د) سایر عوارض. از کل بیماران ۵۱/۵٪ دچار عوارض چشمی شدند. ۶۳/۸٪

بیماران نوع ۱ و ۳/۴۷٪ بیماران نوع ۲ دچار این عوارض شدند. در میان بیماران با کنترل قند ضعیف، ۵/۵۵٪ دچار عوارض چشمی شدند در حالی که در میان بیماران با کنترل قابل قبول ۸/۱۷٪ دچار این عوارض شدند (جدولهای شماره ۱، ۲ و ۳). اختلاف بین میزان وقوع رتینوپاتی

جدول ۱ - میزان بروز عوارض چشمی و فاصله زمانی بین تشخیص تا زمان بروز عوارض

متوسط زمان (سال)	درصد کل بیماران	
۱۲/۶ ± ۵	۲۷/۶	رتینوپاتی
۹/۴ ± ۵/۲	۱۸/۶	آب مروارید
۱۶/۹ ± ۴/۹	۲	گلوکوم
۱۰/۱ ± ۵/۸	۳/۳	سایر عوارض

جدول ۲ - میزان وقوع انواع عوارض چشمی و فاصله زمانی بین تشخیص تا زمان بروز عوارض در دیابت نوع ۱ و دیابت نوع ۲

دیابت نوع ۲		دیابت نوع ۱		
میزان بروز	متوسط زمان (سال)	میزان بروز	متوسط زمان (سال)	
۲۵٪	۱۲/۵ ± ۴/۹	۳۵٪	۱۲/۹ ± ۵/۲	رتینوپاتی
۱۸/۶٪	۹/۹ ± ۵/۵	۱۸/۵٪	۷/۷ ± ۳/۵	آب مروارید
۱٪	۱۴/۵ ± ۲	۵/۴٪	۱۷/۸ ± ۵/۵	گلوکوم
۲/۶٪	۹ ± ۵/۹	۵/۴٪	۱۲ ± ۵/۶	سایر عوارض

جدول ۳ - میانگین فاصله زمان بین تشخیص و بروز عوارض چشمی در رابطه با چگونگی کنترل قند خون

کنترل قند خون قابل قبول		کنترل قند خون ضعیف		
میزان بروز	متوسط زمان (سال)	میزان بروز	متوسط زمان (سال)	
۶/۸٪	۱۲/۷ ± ۵	۳۰٪	۱۱ ± ۳/۶	رتینوپاتی
۱۱٪	۹/۷ ± ۵/۲	۱۹/۵٪	۵/۸ ± ۳	آب مروارید
-	-	۲/۳٪	۱۶/۸ ± ۴/۸	گلوکوم
-	-	۳/۷٪	۱۰ ± ۵/۷	سایر عوارض

جدول ۴ - میزان بروز هرکدام از مراحل درگیری کلیه و میانگین فاصله زمانی بین تشخیص تا زمان بروز

فاصله زمانی (سال)	میزان بروز	
۱۰/۶ ± ۵/۱	۱۳/۹٪	پروتئینوری
۱۲/۶ ± ۵/۲	۱۱/۳٪	سندرم نفروتیک
۱۳ ± ۵/۶	۱۰/۳٪	ازوتمی
۱۴/۵ ± ۶/۳	۹/۲٪	مرحله پایانی بیماری کلیه

با کنترل ضعیف ۷۳/۷٪ بود ($P < ۰/۰۳$) (جدول‌های ۷ و ۸).

عوارض پوستی: در این پژوهش عوارض پوستی شامل زخم‌های دیابتی، عوارض پا، نکروبیوز لیپویدی دیابت و عفونت‌های قارچی پوست و ناخن بوده است. در ۲۰/۲٪ بیماران عوارض پوستی مشاهده شد که ارتباط عمده‌ای با نوع دیابت و جنس بیماران نداشت. میزان بروز این عوارض در بیماران با کنترل قابل قبول قند ۶/۸٪ و در بیماران با کنترل ضعیف ۲۱/۸٪ بود ($P < ۰/۰۲$). از میان کل بیماران ۶۶ نفر یعنی ۱۶/۸٪ دچار عوارض پا شدند که در ۵۰٪ موارد (۳۳ نفر) به قطع عضو منجر گردید. میانگین زمان پیدایش برای عوارض پا در بیماران با کنترل ضعیف قند $۶/۴ \pm ۱۰/۵$ سال و در بیماران با کنترل قابل قبول $۱۲ \pm ۱۹/۵$ سال بود.

عوارض قلبی: به طور کلی ۴۹/۷٪ بیماران دچار عوارض قلبی شدند. عوارض مورد بررسی شامل بیماری‌های عروق کرونر (شامل آنژین صدری و سکته قلبی)، نارسایی قلبی ناشی از ایسکمی و کاردیومیوپاتی دیابتی بودند. شیوع عوارض قلبی در دیابت نوع ۱، ۱۷/۴٪ و در بیماران دیابتی نوع ۲، ۵۹/۷٪ بود ($P < ۰/۰۰۱$). در مجموع ۴۷/۲٪ بیماران دچار بیماری‌های عروق کرونر و ۲۲/۲٪ دچار نارسایی قلبی شدند. از نظر کیفیت کنترل قند خون تفاوت بین دو گروه با کنترل قابل قبول و ضعیف معنی‌دار نبود. ۳/۸٪ کل بیماران (۱۵ مورد) با سکته قلبی مراجعه کردند و پس از بررسی تشخیص دیابت داده شد. از کل بیماران مبتلا به عوارض قلبی، ۱۰۹ نفر (۵۵/۹٪) دچار پرفشاری خون و ۶۱ نفر (۳۱/۳٪) دچار هیپرلیپیدمی بودند. در مقایسه، در بیماران بدون عوارض قلبی، ۳۲٪ مبتلا به پرفشاری خون و ۱۸٪ مبتلا به هیپرلیپیدمی بودند ($P < ۰/۰۳$ و $P < ۰/۰۵$). میانگین سن زمان تشخیص بیماران مبتلا به عوارض قلبی ۴۷ ± ۱۰ سال بود. این میانگین برای بیماران دیابت نوع ۱، $۳۰/۹ \pm ۸$ سال و برای بیماران نوع ۲، $۴۸/۵ \pm ۹$ سال بود.

عوارض عروق مغز: در کل بیماران مورد مطالعه، ۶۰ بیمار (۱۵/۳٪) دچار عوارض عروق مغز به صورت سکته‌های مغزی یا حملات گذرای ایسکمی مغز شدند. شیوع این عوارض در نوع ۱ دیابت ۶/۵٪ و در نوع ۲،

در دیابت نوع ۱ و ۲ معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۵$). هم‌چنین اختلاف بین میزان و نوع رتینوپاتی و آب مروارید در دو گروه با کنترل قند خون ضعیف و قابل قبول نیز معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۱$).

در مورد رتینوپاتی دیابتی دو عامل پرفشاری خون و پروتئینوری نیز مورد بررسی قرار گرفتند. در بین بیماران مبتلا به رتینوپاتی، ۵۴/۶٪ مبتلا به پرفشاری خون و ۴۷/۶٪ مبتلا به ماکروآلبومینوری بودند. از سوی دیگر ۳۸٪ بیماران مبتلا به ماکروآلبومینوری دچار رتینوپاتی هم بودند. اختلاف بین متوسط زمان پیدایش رتینوپاتی در دو گروه با و بدون افزایش فشارخون از نظر آماری معنی‌دار نبود ولی ارتباط بین رتینوپاتی و ماکروآلبومینوری معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۵$).

عوارض کلیوی: عوارض کلیوی مورد بررسی در این پژوهش شامل: پروتئینوری، سندروم نفروتیک، ازوتمی و از کارافتادگی کامل کلیه بود. در این مطالعه میکروآلبومینوری به دلیل نبودن امکانات بررسی نشد. به طور کلی ۴۴/۷٪ بیماران دیابتی دچار عوارض کلیوی شدند که این میزان برای بیماران دچار دیابت نوع ۱، ۴۹/۹٪ و برای نوع ۲، ۴۳/۵٪ بود ($P > ۰/۰۴$). در میان بیماران با کنترل قابل قبول قند خون، میزان وقوع این عوارض ۲۴/۴٪ و در میان بیماران با کنترل ضعیف ۴۷/۹٪ بود ($P < ۰/۰۳$). ۳٪ از کل بیماران (۱۲ نفر) در هنگام تشخیص دیابت دچار یکی از مراحل درگیری کلیه بودند (جدول‌های شماره ۴، ۵ و ۶). ۵۷/۴٪ از بیماران مبتلا به عوارض کلیوی دیابت دچار پرفشاری خون بودند ولی بیماران مبتلا به پرفشاری خون در مقایسه با افراد با فشارخون طبیعی از نظر زمان پیدایش عوارض کلیوی دیابت تفاوت قابل توجهی نداشتند. ۶۰٪ بیماران مبتلا به عوارض کلیوی، هم‌زمان رتینوپاتی نیز داشتند.

عوارض عصبی: به طور کلی در مطالعه ما ۶۸/۸٪ بیماران به یک یا چند عارضه عصبی دیابت مبتلا شدند که این میزان برای بیماران نوع ۱، ۶۷٪ و برای بیماران نوع ۲، ۶۹٪ بود ($P > ۰/۰۵$). در مورد بیماران با کنترل قابل قبول قند خون، میزان ابتلا به عوارض عصبی ۳۸/۷٪ و بیماران

۱۸٪ بود. میزان ابتلا در افراد با کنترل قابل قبول ۶/۸٪ و در افراد با کنترل ضعیف ۱۶/۴٪ بود ($P > 0.05$). ۴۰٪ بیماران مبتلا به این عوارض دچار پرفشاری خون و ۳۰٪ دچار هیپرلیپیدمی و ۲۵٪ دچار پرفشاری خون و هیپرلیپیدمی با هم بودند. میانگین سن بیماران دیابت نوع ۲ مبتلا به عوارض عروق مغز ۸/۹ ± ۵۲ سال و برای بیماران نوع ۱، ۷/۳ ± ۳۱ سال بود.

پرفشاری خون: به طور کلی ۴۵/۴٪ بیماران ما مبتلا به پرفشاری خون بودند که این میزان در بیماران دیابت نوع ۱، ۲۴٪ و در نوع ۲، ۵۲٪ بود. میزان پیدایش این عارضه ارتباطی به کیفیت کنترل قند خون نداشت و میانگین سن بیماران در زمان تشخیص پرفشاری خون ۴۶/۲ ± ۱۳ سال بود.

جدول ۵ - متوسط زمان پیدایش هریک از مراحل درگیری کلیه و درصد بیماران مبتلا به تفکیک انواع ۱ و ۲ دیابت

دیابت نوع ۲		دیابت نوع ۱		
میزان بروز	متوسط زمان (سال)	میزان بروز	متوسط زمان (سال)	
۱۳/۵٪	۱۰/۵ ± ۵/۲	۱۴/۸٪	۱۰/۸ ± ۴/۸	پروتئینوری
۱۱/۵٪	۱۳/۱ ± ۵/۴	۱۳/۲٪	۱۱/۹ ± ۳/۹	سندرم نفروتیک
۹/۲٪	۱۳/۲ ± ۵/۸	۱۲/۲٪	۱۲/۴ ± ۴	ازوتمی
۹/۳٪	۱۴/۵ ± ۶/۲	۹/۷٪	۱۶ ± ۵/۸	مرحله پایانی بیماری کلیوی

جدول ۶ - متوسط زمان پیدایش هریک از مراحل درگیری کلیه و درصد بیماران مبتلا با در نظر گرفتن وضعیت کنترل قند خون

کنترل ضعیف		کنترل قابل قبول		
میزان بروز	متوسط زمان (سال)	میزان بروز	متوسط زمان (سال)	
۱۸٪	۱۱/۹ ± ۵/۲	۱۷/۷٪	۹/۲ ± ۴/۲	پروتئینوری
۸/۵٪	۱۲/۸ ± ۵	-	-	سندرم نفروتیک
۱۲٪	۱۲/۹ ± ۵/۶	۴/۵٪	۱۵ ± ۷	ازوتمی
۹/۴٪	۱۴/۱ ± ۶	۲/۲٪	۲۸	مرحله پایانی بیماری کلیوی

جدول ۷ - میزان بروز انواع نوروپاتی دیابتی و متوسط زمان پیدایش در کل بیماران

میزان بروز	متوسط زمان برای پیدایش عارضه (سال)	
۴۴/۶٪	۹/۲ ± ۵/۵	پلی نوروپاتی
۲/۸٪	۱۱/۹ ± ۸/۰	مونونوروپاتی
۰/۵٪	۱۱	رادیکولوپاتی
۱۲/۲٪	۸ ± ۵/۵	نوروپاتی اتونومیک سیستم ادراری - تناسلی
۶/۴٪	۱۰ ± ۵/۸	نوروپاتی اتونومیک دستگاه گوارش
۲/۳٪	۱۰ ± ۶/۵	آمیوتروفی

جدول ۸ - میزان بروز و میانگین زمان پیدایش انواع نوروپاتی های دیابتی در رابطه با کیفیت کنترل قند خون

کنترل قابل قبول		کنترل ضعیف قند خون		
میزان بروز	متوسط زمان (سال)	میزان بروز	متوسط زمان (سال)	
٪۲۲/۷	۹/۸ ± ۵	٪۴۷/۴	۹/۵ ± ۵/۲	پلی نوروپاتی
٪۲	۱۱/۵	٪۲/۸	۱۲/۷ ± ۷/۹	مونونوروپاتی
٪۲	۱۴/۵	٪۲	۱۵	رادیکولوپاتی
٪۱۰	۱۰ ± ۵/۷	٪۱۲	۸/۷ ± ۵/۲	عوارض اتونومیک دستگاه ادراری - تناسلی
٪۲	۸	٪۶/۹	۱۰/۳ ± ۵/۷	عوارض اتونومیک دستگاه گوارش
-	-	٪۲/۵	۱۱/۹ ± ۵/۵	آمیوتروفی

بحث

آمریکا شیوع و سرعت پیشرفت این عارضه بیشتر است [۲، ۱۱]. در بیماران ما عوارض کلیوی شایعتر و زمان بروز آنها کوتاهتر از مطالعات انجام شده در غرب بوده است. بد بودن کنترل قند خون، تشخیص دیرتر و عوامل قومی - نژادی احتمالاً در این مورد مؤثر هستند. ارتباط بین کیفیت کنترل قند خون و بروز عوارض کلیوی در تأیید سایر مطالعات انجام شده است [۶، ۷، ۱۲].

عوارض عصبی: در مطالعات انجام شده در غرب، ۲۵٪ بیماران دارای علامت‌های (symptoms) عصبی بالینی و ۵۰٪ دارای نشانه‌های (signs) بالینی درگیری عصبی هستند [۱۳، ۱۴]. شیوع این عوارض در بیماران ما بیشتر بوده است. کمتر بودن شیوع عوارض اتونوم در بیماران ما احتمالاً به علت عدم انجام بررسیهای دقیق برای تشخیص موارد خفیف‌تر درگیری اعصاب اتونوم بوده است. ارتباط بین کیفیت کنترل قند خون با عوارض عصبی مشابه مطالعات دیگر است [۶، ۷، ۱۲].

عوارض پا: در کشورهای غربی حدود ۱۰-۵٪ بیماران دیابتی دچار عوارض و زخم پای می‌شوند که ۱۵٪ از این عوارض به قطع عضو می‌انجامد و در مجموع شیوع قطع عضو در بیماران دیابتی ۱٪ است [۱۵]. در بیماران ما عوارض پا بسیار شایعتر بوده است. ۱۶/۸٪ بیماران ما دچار عوارض پا شدند که در ۵۰٪ موارد (حدود ۸/۲٪ کل

رتینوپاتی: شیوع کلی رتینوپاتی در مطالعات غربی انجام شده در بیماران دیابتی ۲۵٪ پس از ۵ سال و ۶۰٪ پس از ۲۰ سال گزارش شده است [۳-۵]. سرعت پیشرفت عوارض چشمی دیابت به عوامل نژادی و قومی بستگی دارد؛ مثلاً در اسپانیایی‌تبارهای آمریکا این عوارض شیوع بیشتری دارد [۱]. در بیماران ما شیوع رتینوپاتی پرولیفراتیو ۲۷/۶٪ و میانگین زمان برای بروز آن ۱۲/۶ سال بود. در مطالعات انجام شده در غرب شیوع این عارضه ۲۵٪ پس از ۱۵ سال گزارش شده است [۳]. تأخیر در تشخیص دیابت، بد بودن کنترل قند خون و عوامل ژنتیکی علل وجود این اختلاف هستند. ارتباط بین کیفیت کنترل قند خون و پیدایش عوارض چشمی دیابت مشابه دیگر مطالعات انجام شده است [۶، ۷]. ارتباط بین رتینوپاتی و درگیری کلیه مطالعات دیگر تأیید می‌کند [۸].

نفروپاتی: در مطالعات انجام شده در غرب شیوع این عارضه در نوع ۱ دیابت ۳۰-۴۰٪ و در نوع ۲، ۵-۱۰٪ گزارش شده است [۹]. برای ایجاد ماکروآلبومینوری معمولاً ۱۵-۱۸ سال و برای مرحله پایانی بیماری کلیوی معمولاً ۳۰-۲۰ سال زمان لازم است [۱۰]. میزان بروز و سرعت پیشرفت این عارضه به عوامل نژادی - قومی بستگی دارد؛ مثلاً در سیاهپوستان و اسپانیایی‌تبارهای

احتمال اشتباه در ثبت اطلاعات، گردآوری و ثبت اطلاعات توسط افراد مختلف با دقت‌های متفاوت، عدم ثبت افراد فوت شده در طی دوره مطالعه. با در نظر گرفتن این کاستی‌ها، این مطالعه نتایج قابل توجهی را ارائه می‌نماید. بیماران مورد مطالعه ما به عوارض دیابت به‌طور شایعتر و در مدت زمان کوتاهتری مبتلا شدند. علت این پدیده در درجه اول عدم آموزش و آگاهی بیماران دیابتی است. دیابت یک بیماری مزمن است و کنترل آن نیاز به تغییرات اساسی در شیوه زندگی (life style) بیماران دارد. مهمترین عضو تیم مراقبت‌های دیابت بیمار است و کنترل موفقیت آمیز این بیماری به میزان زیاد بستگی به رفتار بیمار و تغییر در شیوه زندگی او دارد. از طرف دیگر آگاهی و تمایل پزشکان برای استفاده از روشهای دقیق‌تر کنترل قند خون نیز در این زمینه مؤثر می‌باشد؛ به‌عنوان نمونه آزمایش HbA_{1c} تنها در ۱۰٪ بیماران ما اندازه‌گیری شده بود. مطالعات آینده‌نگر و جامع‌تر برای بررسی عوارض مزمن دیابت همراه با تأکید بر آموزش بیماران و پزشکان توصیه می‌شود.

سپاسگزاری

بدین وسیله از همکاری‌های صمیمانه کارکنان بایگانی درمانگاه شهید مطهری و بیمارستان نمازی قدردانی می‌شود.

بیماران) به قطع عضو منجر گردید. این یافته ناشی از تأخیر در تشخیص و اقدامات درمانی می‌باشد. ارتباط بین کیفیت کنترل قند خون و عوارض پا با مطالعات دیگر همخوانی دارد [۱۵].

عوارض قلبی: شیوع بالای عوارض قلبی - عروقی در بیماران ما قابل توجه است. سن بروز این عوارض نیز در بیماران ما کمتر از گزارش‌های غربی است [۱۶]. البته باید توجه داشت که در مطالعه ما موارد منجر به مرگهای ناگهانی و خارج بیمارستانی قابل بررسی نبوده و بنابراین در مورد میزان مرگ و میر این بیماران نمی‌توان اظهار نظر کرد. نبود ارتباط بین کیفیت کنترل قند خون و عوارض قلبی مشابه برخی مطالعات دیگر بوده است [۱۷، ۱۸]. البته در برخی بررسی‌ها بین میزان بروز عوارض قلبی - عروقی با سطح قند خون بیماران ارتباط مستقیم وجود داشته است [۱۹]. وجود ارتباط بین پرفشاری خون و دیس‌لیپیدی‌ها و عوارض قلبی نیز مشابه با سایر مطالعات است [۲۰]. شیوع بالای پرفشاری خون در بیماران دیابتی ما در تأیید مطالعات دیگر می‌باشد [۲۱].

نتیجه‌گیری

مطالعه انجام شده یک مطالعه گذشته نگر بوده و اطلاعات مورد نیاز از پرونده بیماران استخراج شده است و بنابراین مانند سایر مطالعات گذشته نگر دارای محدودیت‌هایی می‌باشد که از بین آنها می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

مآخذ

1. Haffner SM, Fong D, Stern MP, Pugh JA, Hazuda HP, Patterson JK, et al: Diabetic retinopathy in Mexican Americans and non-Hispanic whites. *Diabetes* 1988; 37: 878-84.
2. Pugh JA, Medina RA, Cornell JC, Busu S. NIDDM is the major cause of diabetic end stage renal disease: more evidence of a triethnic community. *Diabetes* 1995; 44: 1375-80.
3. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, De Metos DL. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy I. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Archives of Ophthalmology* 1984; 102: 520-6.
4. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, De metos DL. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Archives of Ophthalmology* 1984; 102: 527-33.
5. Krolewsky AS, Warram JH, Freire MB. Epidemiology of late diabetic complications: a basis for the development and evaluation of preventive programs. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 1996; 25: 217-42.

6. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine* 1993; 329: 977-89.
7. UK Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UK PDS 33). *Lancet* 1998; 352: 837-53.
8. Krolewski AS, Warram JH, Rand LI, Christlieb AR, Busick EJ, Kahn CR. Risk of proliferative retinopathy in Juvenile onset type 1 diabetes: 40 years follow up study. *Diabetes Care* 1986; 9: 443-52.
9. Teutsch S, Newman J, Eggers P. The problem of diabetic renal failure in the United States: An overview. *American Journal of Kidney Diseases* 1989; 13: 11-13.
10. De Fronzo RA: Diabetic nephropathy: etiologic and therapeutic considerations. *Diabetes Reviews* 1995; 3: 510-64.
11. Agodoa Ly, Jones CA, Held PJ. End stage renal disease in the USA: data from the United States renal data system. *American Journal of Nephrology* 1996; 16: 7-16.
12. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S, et al: Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complication in Japanese patients with non-insulin dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6 years study. *Diabetes Research and Clinical Practice* 1995; 28: 103-17.
13. Vinik A. Diabetic neuropathy: Pathogenesis and therapy. *American Journal of Medicine* 1999; 107: 17S-26S.
14. Shaw J, Zimmet PZ. The epidemiology of diabetic neuropathy. *Diabetes Review* 1999; 7: 252-4.
15. Boulton AJM, Vileikyte L. The diabetic foot: The scope of the problem. *Journal of Family Practice* 2000; 49 (suppl): S3-S8.
16. Krolewski AS, Kosinsky E, Warram JH, Leland OS, Busick EJ, Asmal AC, et al. Magnitude and determinants of coronary artery disease in Juvenile onset insulin dependent diabetes mellitus. *American Journal of Cardiology* 1987; 59: 750-5.
17. University Group Diabetes program: A study of the effect of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult onset diabetes. *Diabetes* 1970; 19 (suppl 2): 747-830.
18. Abraira C, Colwel J, Nuttal F, Sawin CT, Henderson W, Comstock JP, Emanuele NV, et al. Cardiovascular events and correlates in Veterans Affairs Diabetes Feasibility Trial: Veterans Affairs Cooperative Study on Glycemic Control and Complications in Type 2 Diabetes. *Archives of Internal Medicine* 1997; 157: 181-8.
19. Wei M, Gaskill SP, Haffner SM, Stern MP. Effects of diabetes and level of glycemia on all cause and cardiovascular mortality. The San Antonio Heart Study. *Diabetes Care* 1998; 21: 1167-72.
20. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes , other risk factor and 12 year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993; 16: 434-44.
21. Sowers JR, Epstein M. Frohlich ED. Diabetes , hypertension, and cardiovascular disease: an update. *Hypertension* 2001; 37: 1053-9.