

Risk Factors for Diabetic Retinopathy in Type II Diabetes Mellitus

Davari MH, MD; Kalbasi S, MD; Yaghoobi GH, MD; Sharifzadeh GR, MSc; Khodashenas M, MD

Purpose: To determine the correlation between presumed risk factors and diabetic retinopathy (DR) in patients with type II diabetes mellitus (DM).

Methods: This descriptive analytical study was performed on medical records of patients with type II DM referred to a diabetes clinic in Birjand Valiasr Hospital from September 2006 to September 2007. Parameters included age, sex, duration of DM, type of ocular involvement, blood lipid profile and levels of fasting blood sugar (FBS) and hemoglobin A1C (Hb A1C).

Results: The study included 359 patients with mean age of 51.2 ± 0.8 (range 35-65) years including 66.6% female subjects. Duration of DM was less than 5 years in 54.2%. Overall, 37.3% of patients had ocular involvement including non-proliferative retinopathy in 71.6%, proliferative retinopathy in 20.2% and cataracts in 3.0%. There was a positive correlation between presence of retinopathy and DM duration ($P=0.001$), age ($P=0.006$), male sex ($P=0.002$), high FBS levels ($P=0.03$) and low Hb A1C levels ($P=0.001$) but there was no significant correlation between retinopathy and blood lipid profile.

Conclusion: Duration of diabetes, aging, male sex, high FBS levels and low Hb A1C levels increase the chance for developing diabetic retinopathy in patients with diabetes mellitus type 2.

- Bina J Ophthalmol 2008; 14 (1): 10-15.

عوامل موثر بر بروز رتینوپاتی دیابتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

دکتر محمدحسین داوری^۱، دکتر سعید کلباسی^۲، دکتر غلامحسین یعقوبی^۳، غلامرضا شریفزاده^۴ و دکتر مریم خدائشاس^۵

هدف: تعیین عوامل موثر بر بروز رتینوپاتی دیابتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲.

روش تحقیق: در این مطالعه توصیفی-تحلیلی که در کلینیک فوق تخصصی دیابت بیمارستان ولی عصر بیرجند و در سال ۱۳۸۶ انجام شد؛ تعداد ۸۰۰ پرونده مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات مورد بررسی شامل سن، جنس، طول مدت بیماری، وجود عارضه چشمی و نوع آن، وضعیت چربی خون، سطح قند خون ناشتا (FBS) و سطح هموگلوبین A_{1C} (HbA_{1C}) بودند.

یافته‌ها: از ۸۰۰ پرونده مورد بررسی، ۳۵۹ نفر مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند. میانگین سنی این بیماران 51.2 ± 0.8 سال (۳۵-۶۵ سال) بود. بیش تر افراد (۶۶/۶ درصد) زن بودند. در ۵۴/۲ درصد بیماران، کم تر از پنج سال از شروع دیابت گذشته بود و ۳۷/۳ درصد بیماران دارای عارضه چشمی مربوط به دیابت بودند که شامل رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو (۷۱/۶ درصد)، رتینوپاتی پرولیفراتیو (۲۰/۲ درصد) و آب مروارید (۳ درصد) بودند. همبستگی مثبتی بین رتینوپاتی و طول مدت ابتلا به دیابت ($P=0.001$)، سن بیماران ($P=0.006$)، جنس مرد ($P=0.002$) سطوح بالای FBS ($P=0.03$) و سطوح پایین HbA_{1C} ($P=0.001$) وجود داشت ولی بین رتینوپاتی و سطح چربی خون، ارتباط معنی داری مشاهده نشد.

نتیجه گیری: عواملی مانند سن، جنس مرد، مدت ابتلا به دیابت، سطوح بالای FBS و سطوح پایین HbA_{1C} موجب افزایش بروز رتینوپاتی دیابتی در مبتلایان به دیابت نوع ۲ می شوند ولی وضعیت چربی خون تاثیر معنی داری بر بروز این عارضه ندارد.

- مجله چشم پزشکی بینا ۱۳۸۷؛ دوره ۱۴، شماره ۱: ۱۰-۱۵.

• پاسخ گو: دکتر سعید کلباسی (e-mail: saeid_kalbasi@yahoo.com)

دریافت مقاله: ۳ تیر ۱۳۸۷

تایید مقاله: ۱۶ شهریور ۱۳۸۷

۱- استادیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

۲- استادیار- فوق تخصص بیماری های غدد درون ریز و متابولیسم- دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

دکتر محمدحسین داوری - عوامل موثر بر بروز رتینوپاتی دیابتی

۳- دانشیار - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

۴- کارشناس ارشد اپیدمیولوژی - عضو هیات علمی دانشکده پزشکی و عضو مرکز تحقیقات قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

۵- پزشک عمومی

بیرجند - خیابان غفاری - دانشکده پزشکی - مرکز تحقیقات دیابت

مقدمه

دیابت عامل اصلی نابینایی در سنین ۲۰ تا ۷۴ سال در ایالات متحده به شمار می‌رود^۱. رتینوپاتی دیابتی نیز یکی از مهم‌ترین عوارض دیابت است که سالانه باعث نابینایی ۱۰ هزار نفر می‌شود^۲. رتینوپاتی دیابتی هم‌چنین عامل تقریباً یک‌چهارم موارد کوری‌های ثبت‌شده در دنیای غرب است^۳. احتمال نابینایی در افراد مبتلا به دیابت، ۲۵ برابر بیش‌تر از افراد غیر مبتلاست^۱.

نابینایی در مبتلایان به دیابت، عمدتاً در نتیجه رتینوپاتی دیابتی پیش‌رونده و ادم ماکولا ایجاد می‌شود. رتینوپاتی دیابتی (DR) به دو مرحله پرولیفراتیو (PDR) و غیرپرولیفراتیو (NPDR) تقسیم می‌گردد. NPDR معمولاً در اواخر دهه اول یا اوایل دهه دوم بیماری تظاهر می‌یابد و با میکروآنوریسم‌های عروق، خون‌ریزی‌های لکه‌ای و بروز نقاط پنبه‌ای در شبکیه مشخص می‌شود. اگرچه در مورد رتینوپاتی دیابتی، استعداد ژنتیکی مطرح می‌باشد اما این مساله در مقایسه با مدت ابتلا به دیابت و درجه کنترل قند خون، از تاثیر کم‌تری برخوردار است. ادم قابل ملاحظه ماکولا هنگامی ظاهر می‌شود که NPDR وجود دارد. به نظر می‌رسد که وجود رتینوپاتی و درجه آن، با مدت بیماری ارتباط نزدیک‌تری دارد تا شدت آن. کنترل خوب قند خون، بروز رتینوپاتی و سایر گرفتاری‌های دیابت را به تاخیر می‌اندازد^۱.

عوامل زیادی به عنوان عوامل خطر ساز در بروز رتینوپاتی دیابتی ذکر شده‌اند؛ از جمله سن، مدت ابتلا به دیابت، شاخص توده بدنی (BMI) بالا، کنترل نامناسب قند خون و چربی خون بالا^۴. موثرترین درمان رتینوپاتی دیابتی، پیش‌گیری است. کنترل شدید قند خون، به طور عمده از ایجاد رتینوپاتی دیابتی در مبتلایان به دیابت نوع ۱ و ۲ جلوگیری می‌کند و سیر پیش‌رفت آن را به تاخیر می‌اندازد. پس از به وجود آمدن رتینوپاتی پیش‌رفته، بهبود کنترل قند خون، سودمندی کم‌تری خواهد داشت؛ اگرچه مراقبت مناسب چشم‌پزشکی می‌تواند از کاهش بیش‌تر دید جلوگیری کند. معاینه کامل چشم در افراد مبتلا به دیابت، از ارزشی معادل کنترل منظم قند خون برخوردار است. بیش‌ترین موارد بیماری چشمی دیابت را می‌توان در صورت تشخیص سریع، به طور موفقیت‌آمیزی درمان نمود^۱.

مطالعات متعددی نشان داده‌اند که اختلالات چربی خون در بیماران مبتلا به دیابت، شیوع بالایی دارند و این امر، بیمار مبتلا به دیابت را نسبت به ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی، بیش‌تر مستعد می‌سازد. هم‌چنین گزارش شده است که شایع‌ترین علت ناتوانی و مرگ‌ومیر در بیماران دیابتی نوع ۲، بیماری قلبی - عروقی است. عوامل خطر ساز متعددی برای ابتلا به بیماری قلبی - عروقی در بیماران دیابتی وجود دارند که در راس آن‌ها، اختلالات چربی خون قرار دارد^۵. مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط بین عوامل خطر ساز بروز رتینوپاتی دیابتی از جمله سن، جنس، طول مدت بیماری و سطح خونی تری‌گلیسیرید، کلسترول و هموگلوبین A_{1c} (HbA_{1c}) در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد.

روش پژوهش

در این مطالعه توصیفی - تحلیلی از نوع مقطعی، پرونده‌های همه بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ که در کلینیک فوق تخصصی دیابت واقع در بیمارستان ولی عصر وابسته به دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، تحت درمان بودند؛ مورد بررسی قرار گرفتند. این درمانگاه، یک مرکز ارجاعی سطح سوم در برنامه پیش‌گیری و کنترل دیابت در استان خراسان جنوبی است که تمام بیماران دیابتی تشخیص داده‌شده در سطح استان، از همه سطوح، به این درمانگاه ارجاع می‌شوند.

شرایط ورود به مطالعه عبارت بودند از ثبت کامل اطلاعات در پرونده و وجود حداقل دو نوبت نتیجه آزمایش روتین در پرونده. از کل ۸۰۰ پرونده موجود در درمانگاه، ۳۵۹ پرونده واجد شرایط مورد بررسی قرار گرفتند.

برای تشخیص عارضه چشمی، بیماران توسط چشم‌پزشک و پس از گشاد شدن مردمک با استفاده از قطره تروپیکامید ۱ درصد، به کمک عدسی سه‌آینه‌ای گلدمن و یا افتالموسکوپ غیرمستقیم تاپگون، معاینه شدند. رتینوپاتی دیابتی در صورت وجود، بر اساس مطالعه گروه درمان زودرس رتینوپاتی دیابتی (ETDRS)^۶، درجه‌بندی شد (جدول ۱).

زمان تشخیص بیماری براساس اطلاعات موجود در پرونده تعیین شد و در هر بیمار، تری‌گلیسیرید (TG)، کلسترول (Chol)،

عنوان سطح غیرطبیعی در نظر گرفته شدند.
داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون‌های
آماره t و مربع‌کای در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ مورد
تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL) و لیپوپروتئین پرچگال (HDL) بر
اساس میانگین نتایج آزمایش‌های موجود در پرونده که به صورت
سریال گرفته شده بودند؛ تعیین گردید. $TG \geq 200 \text{ mg/dL}$ ،
 $HDL \leq 50 \text{ mg/dL}$ ، $LDL \geq 100 \text{ mg/dL}$ و $Chol \geq 200 \text{ mg/dL}$ به

جدول ۱- درجه‌بندی رتینوپاتی دیابتی بر اساس مطالعه گروه درمان زودرس رتینوپاتی دیابتی^۶

درجه	شدت	تعریف
صفر	بدون رتینوپاتی	فوندوس طبیعی
غیرپرولیفراتیو	متوسط تا شدید	وجود میکروآنوریزم، خون‌ریزی در شبکیه، نقاط شعله‌شمعی، وجود تغییرات سیاهرگی
پرولیفراتیو	شدید	وجود هرگونه عروق جدید، بیش‌تر یا مساوی یک‌دوم قطر دیسک روی عصب بینایی یا شبکیه، وجود خون‌ریزی در جلوی شبکیه و یا درون زجاجیه یا عروق جدید روی عنبیه

شاخص‌ها بود ولی این تفاوت‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبودند
(جدول ۴). در مقایسه میانگین شاخص‌های خونی در افراد مبتلا
به رتینوپاتی و افراد غیرمبتلا به رتینوپاتی، اختلاف معنی‌دار آماری
در میانگین FBS و HbA_{1c} مشاهده گردید ولی تفاوت سایر
شاخص‌های خونی در دو گروه معنی‌دار نبود (جدول ۵).

بحث

با وجود بهبود مراقبت‌های سلامت در بیماری‌های مزمن نظیر
دیابت شیرین، متأسفانه عوارض این بیماری در حال حاضر تبدیل
به یکی از مهم‌ترین معضلات سلامت در جامعه شده است.^۷
رتینوپاتی دیابتی یکی از عوارض میکروواسکولار و دیررس دیابت
است که عوامل زیادی در ایجاد آن دخیلند. عوارض میکروواسکولار
در دیابت به دنبال هایپرگلیسمی مزمن به وجود می‌آیند و چندین
کارآزمایی بالینی نشان داده‌اند که کنترل هایپرگلیسمی در
طولانی‌مدت، منجر به کاهش بروز این عوارض خواهد شد.^۴
تحقیقات نشان می‌دهند که شیوع رتینوپاتی دیابتی در نزد بیماران
دیابتی، نسبتاً بالاست. شیوع دیابت در جهان ۵ درصد و در ایران
۱۰ درصد گزارش شده و هم‌چنان در حال افزایش است.^{۸،۹}

در مطالعه حاضر ۳۵۹ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ از
نظر ابتلا به رتینوپاتی دیابتی و عوامل خطرناک آن (سن،
جنس، وضعیت چربی‌های خون و مدت زمان ابتلا به دیابت)
مورد بررسی قرار گرفتند. شیوع کلی رتینوپاتی دیابتی در
افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، ۳۷/۳ درصد بود که در ۷۱/۶
درصد موارد غیرپرولیفراتیو و در ۲۰/۲ درصد موارد
پرولیفراتیو بود.

یافته‌ها

پرونده‌های ۳۵۹ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ با میانگین سنی
۵۱/۲±۰/۸ سال (۶۵-۳۵ سال) مورد مطالعه قرار گرفتند. بیماران
در ۶۶/۶ درصد موارد (۲۳۹ نفر) زن بودند و در ۵۴/۲ درصد موارد
(۱۸۸ نفر) کم‌تر از ۵ سال از شروع دیابت گذشته بود. بیماران در
۳۷/۳ درصد موارد (۱۳۴ نفر) دچار رتینوپاتی بودند که در ۹۶ نفر
۷۱/۶ درصد) غیرپرولیفراتیو، در ۲۷ نفر (۲۰/۲ درصد) پرولیفراتیو
و بقیه مربوط به سایر موارد بودند (جدول ۲).

جدول ۲- توزیع فراوانی بیماران بر اساس نوع ضایعه چشمی

نوع ضایعه چشمی	فراوانی	درصد
رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو	۹۶	۷۱/۶
رتینوپاتی پرولیفراتیو	۲۷	۲۰/۲
رتینوپاتی پره‌پرولیفراتیو	۵	۳/۷
آب‌مروارید و رتینوپاتی	۶	۴/۵
جمع	۱۳۴	۱۰۰

با افزایش طول مدت بیماری، بر شیوع رتینوپاتی افزوده می‌شد
($P=0.001$) و شیوع رتینوپاتی در مردان بیش‌تر از زنان بود
($P=0.002$). با افزایش سن نیز بر شیوع رتینوپاتی افزوده می‌شد
($P=0.006$)؛ به طوری بیش‌ترین فراوانی رتینوپاتی در رده سنی
۵۵-۶۵ سال مشاهده گردید (جدول ۳).

شیوع رتینوپاتی در بیماران با HDL، LDL، کلسترول و
تری‌گلیسیرید غیرطبیعی، بالاتر از افراد با میزان طبیعی این

جدول ۳- توزیع فراوانی بیماران بر اساس رتینوپاتی دیابتی به تفکیک عوامل مرتبط با آن

میزان *P	تعداد (درصد)			مشخصات
	دارای رتینوپاتی	بدون رتینوپاتی	کل بیماران	
(P=۰٫۰۰۶)	۱۳ (۲۳٫۲)	۴۳ (۷۶٫۸)	۵۶ (۱۵٫۶)	سن (سال): ۳۵-۴۵
	۶۶ (۳۵٫۳)	۱۲۱ (۶۴٫۷)	۱۸۷ (۵۲٫۱)	۴۵-۵۵
	۵۵ (۴۷٫۴)	۶۱ (۵۲٫۶)	۱۱۶ (۳۲٫۳)	۵۵-۶۵
(P=۰٫۰۰۲)	۵۸ (۴۸٫۳)	۶۲ (۵۱٫۷)	۱۲۰ (۳۳٫۴)	جنس: مرد
	۷۶ (۳۱٫۸)	۱۶۳ (۶۸٫۲)	۲۳۹ (۶۶٫۶)	زن
(P=۰٫۰۰۱)	۳۵ (۱۸٫۰)	۱۵۹ (۸۲٫۰)	۱۹۴ (۵۴٫۰)	دوره بیماری: کمتر از ۵ سال
	۶۰ (۶۰٫۰)	۴۰ (۴۰٫۰)	۱۰۰ (۲۷٫۹)	۵-۱۰ سال
	۴۰ (۶۱٫۵)	۲۵ (۳۸٫۵)	۶۵ (۱۸٫۱)	بیش از ۱۰ سال
	۱۳۴ (۳۷٫۳)	۲۲۵ (۶۲٫۷)	۳۵۹ (۱۰۰)	جمع

* درصدها در ستون کل بیماران براساس ستون و در دو ستون دیگر براساس سطر محاسبه شده‌اند.
* آزمون مربع کای

جدول ۴- توزیع فراوانی بیماران براساس ابتلا به رتینوپاتی دیابتی به تفکیک وضعیت چربی‌های خون

میزان *P	تعداد (درصد)			شاخص خونی
	دارای رتینوپاتی (نفر ۱۳۴)	بدون رتینوپاتی (نفر ۲۲۵)	کل بیماران (نفر ۳۵۹)	
۰٫۲۱	۷۲ (۵۳٫۷)	۱۲۶ (۶۰٫۴)	۲۰۸ (۵۷٫۹)	تری‌گلیسرید: طبیعی
	۶۲ (۴۶٫۳)	۸۹ (۳۹٫۶)	۱۵۱ (۴۲٫۱)	بالا
۰٫۴۲	۶۸ (۵۰٫۸)	۱۲۴ (۵۵٫۱)	۱۹۲ (۵۳٫۵)	کلسترول: طبیعی
	۶۶ (۴۹٫۲)	۱۰۱ (۴۴٫۹)	۱۶۷ (۴۶٫۵)	بالا
۰٫۳۴	۷۶ (۵۶٫۷)	۱۱۶ (۵۱٫۶)	۱۹۲ (۵۳٫۵)	LDL: طبیعی
	۵۸ (۴۳٫۳)	۱۰۹ (۴۸٫۴)	۱۶۷ (۴۶٫۵)	بالا
۰٫۸۳	۵۵ (۴۱٫۰)	۹۵ (۴۲٫۲)	۱۵۰ (۴۱٫۸)	HDL: طبیعی
	۷۹ (۵۹٫۰)	۱۳۰ (۵۷٫۸)	۲۰۹ (۵۸٫۲)	پایین

LDL: low-density lipoprotein, HDL: high-density lipoprotein

* آزمون مربع کای

در مطالعه رفتی و همکاران^{۱۰} در استان تهران از ۶۳۴ بیمار دیابتی، ۲۴۰ نفر (۳۷٫۹ درصد) رتینوپاتی داشتند که در ۷۲٫۹ درصد موارد پرولیفراتیو و ۲۷٫۱ درصد موارد غیرپرولیفراتیو بودند که با مطالعه ما هم‌خوانی دارد. در مطالعه آقادوست و صدر^{۱۱} در کاشان، شیوع رتینوپاتی در بیماران دیابتی نوع ۲ برابر ۳۵٫۳ درصد، NPDR برابر ۳۳٫۸ درصد و PDR برابر ۱٫۵ درصد گزارش شد. در مطالعه ناصری‌پور و همکاران^{۱۲} در کرمانشاه از ۱۴۱۰ فرد دیابتی نوع ۲، ۵۲۱ نفر معاینه شده بودند که ۱۸۳ نفر رتینوپاتی داشتند (۳۵٫۱ درصد). در گزارش مرکز تحقیقات دیابت یزد، شیوع رتینوپاتی دیابتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، ۳۹٫۳ درصد بود که حدود ۱۹٫۳ درصد مبتلا به نوع خفیف NPDR، ۱۲ درصد مبتلا به نوع متوسط NPDR و ۸ درصد مبتلا به نوع شدید PDR

جدول ۵- مقایسه بیماران با و بدون رتینوپاتی دیابتی براساس

مقادیر میانگین شاخص‌های خونی

شاخص‌های خونی (mg/dl)	بدون رتینوپاتی	دارای رتینوپاتی	میزان *P
HDL	۴۷٫۲±۱۲٫۸	۴۵٫۵±۱۴٫۶	۰٫۳
LDL	۱۱۷٫۳±۳۲٫۴	۱۲۱٫۱±۳۰٫۶	۰٫۳۰۲
TG	۲۰۱٫۹±۱۱۷٫۳	۲۰۷٫۴±۱۰۲٫۶	۰٫۶۴۵
FBS	۱۵۱٫۶±۵۳٫۸	۱۷۰٫۶±۶۰٫۸	۰٫۰۳
HbA _{1c}	۸٫۱۴±۱٫۸	۹٫۶±۱٫۹	<۰٫۰۰۱
Chol	۱۹۹٫۸±۱٫۴	۲۰۱٫۱±۴۰٫۷	۰٫۷۷

HDL: high density lipoprotein, LDL: low-density lipoprotein, TG: triglyceride, FBS: fasting blood sugar, HbA_{1c}: hemoglobin A_{1c}, Chol: cholesterol

* آزمون t

دارد.^۴ در مطالعه Bueso و همکاران^{۱۵} نیز میزان رتینوپاتی در بیمارانی که مدت ابتلای بین ۱۰-۵ سال داشتند؛ دو برابر و در افرادی که بیش از ۱۵ سال مبتلا بودند؛ ۵/۴ برابر بیش‌تر از کسانی بود که کم‌تر از ۵ سال مبتلا بودند.

در مطالعه حاضر هم‌چنین ارتباط معنی‌داری بین رتینوپاتی دیابتی با سطح HbA_{1c} (P=۰/۰۰) و سطح FBS (P=۰/۰۳) وجود داشت که با مطالعات مشابه هم‌خوانی دارد.^{۱۸-۱۳ و ۱۶-۴} در مطالعه حاضر، وجود رتینوپاتی در ۴۳/۳ درصد با LDL غیرطبیعی، در ۵۹ درصد با HDL غیر طبیعی و در ۴۶/۳ درصد با TG غیرطبیعی همراه بود ولی از نظر آماری، بین سطح لیپیدهای خون و بروز رتینوپاتی ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. این یافته اگرچه با مطالعه تهران^۴ هم‌خوانی ندارد اما با مطالعه کاشان^{۱۱} و مرکز مراقبت‌های سلامتی در کویت^{۱۹} هم‌خوانی دارد. محققان در مطالعات مختلفی افزایش چربی‌های خون را از عوامل موثر در تسریع روند رتینوپاتی دیابتی دانسته‌اند^{۲۰-۲۱}. هم‌چنین برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که با کنترل میزان چربی‌های خون به وسیله دارو در آن دسته از افراد دیابتی که دچار دیس‌لیپیدمی هستند؛ روند رتینوپاتی دچار پس‌رفت می‌شود^{۲۲ و ۲۳}.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به دست آمده در این مطالعه و در مقایسه با سایر مطالعات می‌توان به طور کلی چنین نتیجه گرفت که عواملی مانند سن، جنس و مدت ابتلا به دیابت و سطوح پایین HbA_{1c} با ایجاد رتینوپاتی دیابتی، ارتباط دارند. توصیه اکید می‌گردد که بیماران دیابتی، قند و چربی‌های خون خود را به طور دقیق کنترل نمایند. هم‌چنین پیشنهاد می‌گردد که یک مطالعه تجربی بر روی تاثیر داروهای کاهنده چربی‌های خون بر روند رتینوپاتی دیابتی در بیماران دیابتی مبتلا به دیس‌لیپیدمی صورت پذیرد.

سپاس‌گزاری

در پایان از زحمات بی‌دریغ جناب آقای دکتر غلامحسین یعقوبی، آقای حسن مهرجوفرد و آقای منصور سلطانی قدردانی می‌گردد.

بودند. رتینوپاتی پرولیفراتیو در ۳/۱ درصد موارد بدون عارضه و در ۲/۴ درصد در مرحله عارضه‌دار قرار داشت^{۱۳}. در مطالعه‌ای که توسط Tapp و همکاران^{۱۴} در مورد بیماران دیابتی در استرالیا انجام شد؛ شیوع رتینوپاتی دیابتی در بیماران بالای ۲۵ سال ۱۵/۳ درصد بود. همان‌طور که از مجموع بررسی‌ها مشخص می‌شود؛ شیوع رتینوپاتی در بیرجند در بین بیماران دیابتی نوع ۲، بالاست. اگرچه هم‌خوانی نسبی با مطالعه تهران، کاشان، یزد و کرمانشاه وجود دارد اما رتینوپاتی پرولیفراتیو در مطالعه حاضر به طور چشم‌گیری بالاتر از سایر مناطق است.

میانگین سن بیماران در مطالعه حاضر ۵۱/۲±۰/۸ سال بود و بیش‌ترین میزان ضایعات چشمی در رده سنی ۶۵-۵۵ سال مشاهده شد که از نظر آماری معنی‌دار بود. در مطالعه Bueso و همکاران^{۱۵}، میزان رتینوپاتی در بیماران بالای ۶۰ ساله، ۲۳ درصد بیش‌تر از افراد زیر ۶۰ ساله بود. در مطالعه کاشان، میانگین سنی در بیماران مورد مطالعه بدون رتینوپاتی ۴۹ سال و با رتینوپاتی ۵۱/۱۶ سال بود که با مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد^{۱۰}. در مطالعه رضائی و کریمی^۴ در تهران نیز میانگین سنی در افراد مبتلا به رتینوپاتی ۶۰/۳ سال و در افراد غیرمبتلا ۴۲/۴ سال بود. در مطالعه ایشان نیز بین شدت رتینوپاتی و سن بیماران ارتباط معنی‌داری مشاهده شد (P=۰/۰۰۱).

در مطالعه حاضر ۶۶/۶ درصد افراد مورد مطالعه زن بودند. در مطالعه کاشان^{۱۱} ۷۳ درصد و در مطالعه تهران^۴ ۳۹/۷ درصد افراد مورد مطالعه زن بودند. در مطالعه حاضر شیوع رتینوپاتی در مردان نسبت به زنان، به مراتب بیش‌تر بود (۴۸/۲ درصد در برابر ۳۱/۸ درصد، P=۰/۰۰۲). علت این امر را می‌توان سطح بالای هورمون‌های جنسی مردانه و اثرات آن‌ها بر روی چشم در بیماری دیابت دانست؛ زیرا این هورمون‌ها در افتالموپاتی گریوز نیز نقش دارند. در مطالعه تهران^۴ ارتباط معنی‌داری بین جنس و شیوع رتینوپاتی دیابتی گزارش نشد. هم‌چنین عدم مراجعه منظم مردان به پزشک، می‌تواند در این مورد موثر باشد.

در مطالعه حاضر در ۵۴/۲ درصد بیماران، کم‌تر از ۵ سال از شروع بیماری گذشته بود و ۲۷/۸ درصد بیماران بین ۱۰-۵ سال دیابت داشتند و ۱۸ درصد افراد بیش‌تر از ۱۰ سال از بیماریشان گذشته بود که تقریباً معادل مطالعه کرمانشاه است^{۱۳}. در مطالعه ما، بین طول مدت ابتلا به دیابت و بروز رتینوپاتی، رابطه معنی‌داری وجود داشت (P=۰/۰۰۱) که با مطالعه تهران هم‌خوانی

منابع

1. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. USA: McGraw Hill; 2008.
2. Becker KL, Bilezikian JP, Bremner WJ, Hung W, Kahn CR. Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism. St.Louis: Mosby; 2001.
3. Riordan-Eva P, Whitcher JP, Asbury T. Vaughan & Asburys General Ophthalmology. 16th ed. USA: McGraw Hill; 2007.
4. Ramezani M, Karimi Abdolqader. Prevalence of retinopathy and related factors in hospital diabetic patients in Bagiyatallah hospital in Tehran. *Yafteh* 2005;7:29-35.[Farsi]
5. Safaei H, Amini M, Behrooz J, Teimori A. Cardiovascular risk factors in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. *Iran J Endocrinol Metabol* 2006;29:31-38.[Farsi]
6. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report number 12. *Ophthalmology* 1991;98(Suppl 5):823-833.
7. el Haddad OA, Saad MK. Prevalence and risk factors for diabetic retinopathy among Omani diabetics. *Br J Ophthalmol* 1998;82:901-906.
8. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care* 1998;21:518-524.
9. Azizi F. Diabetes mellitus in Islamic Republic of Iran. *IDF Bull* 1996;41:38-39.
10. Rafati N, Dehghan MH, Javadi MA, Souri H, Zaeri F, Gooya MM.
11. Aghadoost D, Sadr SF. Prevalence and risk factors for diabetic retinopathy in diabetic patients of Kashan Diabetic Center in 2002-03. *Feyz* 2005;33:62-65.[Farsi]
12. Naseripoor M, Ansari ME, Sheikhi F, Daneshgar F, Omidian J, Ghaderi E. Retinopathy prevalence and its risk factors in diabetics at Kermanshah Diabetes Research Center 1994-2000. *Behbood* 2006;27:44-51.[Farsi]
13. Manaviat MR, Afkhami-Ardakani M. A study of the rate of presence of retinopathy in diabetic type II patients referring to the Yazd Diabetic Center. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences and Health Services* 2003;4:41-46.
14. Tapp RJ, Shaw JE, Harper CA, de Courten MP, Balkau B, McCarty DJ, et al. The prevalence of and factors associated with diabetic retinopathy in the Australian population. *Diabetes Care* 2003;26:1731-1737.
15. Bueso SE, Vigo SJ, Pereze F, Macarro A, Perianes FJ. Prevalence of diabetic retinopathy in the regional community of Extremadura 1997-2001. *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2005;80:187-189.
16. Higgins GT, Khan J, Pearce IA. Glycemic control of risk factors in diabetes patients in ophthalmology clinic what lessons have we learned from the UKPDS & DCCT studies? *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85:772-776.
17. Uçgun NI, Yildirim Z, Kiliç N, Gürsel E. The importance of serum lipids in exudative diabetic macular edema in type 2 diabetic patients. *Ann N Y Acad Sci* 2007;1100:213-217.
18. Santos-Bueso E, Fernandez-Perez C, Macarro A, Fernandez-Vigo J. Prevalence of diabetic retinopathy in the city of Badajoz 2002 (Extremadura project to prevent blindness). *Arch Soc Esp Ophthalmol* 2007;82:153-158.
19. Al-Zuabi H, Al-Tammar Y, Al-Moataz R, Al-Sabti K, Wani VB, Hamama F, et al. Retinopathy in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus. *Med Princ Pract* 2005;14:293-296.
20. Sen K, Misra A, Kumar A, Pandey RM. Simvastatin retards progression of retinopathy in diabetic patients with hypercholesterolemia. *Diabetes Res Clin Pract* 2002;56:1-11.
21. Nirmalan PK, Katz J, Robin AL, Tielsch JM, Namperumalsamy P, Kim R, et al. Prevalence of vitreoretinal disorders in a rural population of southern India: the Aravind Comprehensive Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2004;122:581-586.
22. Gupta A, Gupta V, Thapar S, Bhansali A. Lipid-lowering drug atorvastatin as an adjunct in the management of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2004;137:675-682.
23. Cusick M, Chew EY, Chan CC, Kruth HS, Murphy RP, Ferris FL. Histopathology and regression of retinal hard exudates in diabetic retinopathy after reduction of elevated serum lipid levels. *Ophthalmology* 2003;110:2126-2133.