

مقایسه اندازه ضخامت جدار اینتیمای-مدیا شریان کاروتید در دیابتی‌های تیپ ۲ مبتلا به رتینوپاتی و بدون رتینوپاتی

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۱۰/۱۲ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۱۲/۱۳

چکیده

مینو نارویی نژاد^۱
مریم یوسفی^{*۱}
حسین نظری^۲
عادل قاسم پور^۲

۱- گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، بیمارستان حضرت رسول اکرم
۲- گروه چشم پزشکی، دانشکده پزشکی، بیمارستان حضرت رسول اکرم

دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

* نویسنده مسئول: تهران، خیابان ستارخان، خیابان نیایش، بیمارستان رسول اکرم، گروه آموزشی رادیولوژی
تلفن: ۰۲۱-۶۶۵۱۵۰۰۶
E-mail: yousefimaryam77@yahoo.com

زمینه و هدف: بیماری‌های میکروواسکولار و ماکروواسکولار در زمینه بیماری دیابت تیپ دو از مدت‌ها قبل شناخته شده‌اند. هر دو نوع درگیری شریان، دارای ریسک فاکتور کم و بیش مشابهی هستند و با دیابت همراهی دارند، لیکن مطالعات زیادی در خصوص همراهی درگیری واسکولار شبکیه با درگیری عروق بزرگ نظیر کاروتید در مبتلایان به دیابت تیپ دو انجام نشده است. در این مطالعه سعی شده است تا ارتباط درگیری میکروواسکولار شبکیه با ضخامت لایه اینتیمای-مدیا کاروتید بررسی شود. **روش بررسی:** در این مطالعه به روش مورد-شاهدی تعداد ۱۰۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو بررسی شدند. ضخامت لایه اینتیمای و مدیای شریان کاروتید با استفاده از سونوگرافی داپلر رنگی اندازه‌گیری شد و با نتایج به دست آمده از معاینات چشم پزشکی مقایسه گردید. **یافته‌ها:** رتینوپاتی دیابتی در ۵۰ بیمار (۵۰٪) وجود داشت. ضخامت لایه اینتیمای-مدیا در این بیماران در مقایسه با بیماران فاقد رتینوپاتی بیش تر بود (0.77 ± 0.17 در برابر 0.71 ± 0.2 میلی متر $P=0.041$). هم چنین در بیماران دچار رتینوپاتی پرولیفراتیو در مقابل نان-پرولیفراتیو بیش تر بود (0.87 ± 0.16 در برابر 0.68 ± 0.10 میلی متر $P<0.001$). **نتیجه‌گیری:** میان رتینوپاتی دیابتی با افزایش ضخامت لایه اینتیمای-مدیا و درگیری کاروتید همراهی وجود دارد و وجود یکی از این یافته‌ها می‌تواند نشان‌دهنده وجود عارضه دیگر باشد. پیشنهاد می‌گردد که در بیماران دیابتی که به صورت روتین تحت معاینات چشم پزشکی قرار می‌گیرند، با مشاهده رتینوپاتی دیابتی، به خصوص رتینوپاتی پرولیفراتیو وضعیت عروق کاروتید با استفاده از روش‌های غیرتهاجمی نظیر سونوگرافی کالر داپلر به منظور تشخیص بیماری‌های شریان کاروتید و پیشگیری از حوادث عروق مغزی بررسی گردد.

کلمات کلیدی: دیابت، رتینوپاتی، کاروتید، ضخامت لایه اینتیمای-مدیا.

مقدمه

دیابت نیز می‌تواند در شکل‌گیری سکتة نقش کمکی داشته باشند. در این میان فشار خون از جمله این عوامل بوده که به‌طور مستقیم می‌تواند باعث افزایش ضخامت جدار کاروتید شود.^{۱۱} افزایش ضخامت جدار کاروتید خود از جمله عوامل مستقل پیش‌گویی‌کننده خطر سکتة است. افزایش ضخامت جدار اینتیمای-مدیا کاروتید (Carotid intima-media thickness) یکی از ریسک فاکتورهای مهم و مستقل شروع بیماری‌های قلبی عروقی و به‌ویژه ایسکمی میوکارد بدون علامت است.^{۱۲} این عارضه در نهایت می‌تواند سبب ناکارآمدی قلبی و سکتة قلبی

سکتة مغزی (Stroke) ناشی از آترواسکلروز امروزه سومین علت مرگ و میر کشورهای غربی را شامل می‌شود.^۱ این بیماری‌ها سالانه عامل بیش از ۱۶۰,۰۰۰ مرگ در آمریکا و ۶۵۰,۰۰۰ مرگ در کشورهای اروپایی است.^۲ دیابت نوع یک و دو را از مدت‌ها قبل به‌عنوان ریسک فاکتورهای غیرمستقل شروع این بیماری‌ها شناخته‌اند.^{۳-۶} ریسک سکتة مغزی در میان دیابتی‌ها ۱/۸ تا شش برابر غیر دیابتی‌هاست.^{۷-۱۰} در عین حال سایر ریسک فاکتورهای همراه

داپلر رنگی. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بود از بارداری، ابتلا به بیماری عروق کرونر، ابتلا به سکته مغزی، مصرف سیگار و ابتلا به نارسایی کلیوی.

در این مطالعه تمام بیماران واجد شرایط ورود به مطالعه از ابتدای سال ۱۳۸۸ با روش غیر احتمالی ساده وارد مطالعه شدند، تا این که حجم نمونه محاسبه شده در هر گروه تکمیل گردید. با در نظر گرفتن خطای نوع اول معادل ۵٪، خطای نوع دوم معادل ۲۰٪ و با استفاده از رابطه مقایسه میانگین‌ها در دو جامعه حجم نمونه معادل ۵۰ نفر در هر گروه محاسبه شد. پس از ارایه اطلاعات به بیماران در خصوص اهداف و روش مطالعه و اخذ رضایت‌نامه از ایشان، بر اساس تشخیص چشم‌پزشک بیماران به دو گروه مبتلا به رتینوپاتی و غیر مبتلا تقسیم می‌شدند. سپس اطلاعات دموگرافیک نظیر سن، جنس و فاکتورهای خطر کلاسیک قلبی شامل مصرف سیگار، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی مشخص می‌گردید. سپس بیماران به متخصص رادیولوژی ارجاع می‌شدند. در بخش رادیولوژی سونوگرافی داپلر کاروتید در فاصله یک سانتی‌متری پروگزیمال به بولب کاروتید با استفاده از Linear array transducer دستگاه سونوگرافی (Esaote, MylabTM70 Co., Italy) انجام شده و ضخامت اینتیمای مدیا شریان کاروتید مشترک راست و چپ اندازه‌گیری شد و سپس میانگین این دو عدد محاسبه شده و در فرم ارجاعی بیماران در فرم جمع‌آوری اطلاعات درج می‌شد.

نتایج به‌دست‌آمده در دو گروه مبتلا به رتینوپاتی دیابتی و غیر مبتلا به رتینوپاتی دیابتی با یکدیگر مقایسه می‌گردید. به‌منظور تجزیه و تحلیل آماری از فراوانی و نسبت برای متغیرهای کیفی و از میانگین و انحراف‌معیار برای متغیرهای کمی استفاده شده است. مقایسه میانگین‌ها نیز با استفاده از آزمون Student's t-test انجام می‌شد. حد آماری معنی‌دار در این مطالعه ۰/۰۵ بوده و نرم‌افزار آماری مورد استفاده SPSS ویراست ۱۵ است.

یافته‌ها

تعداد ۱۰۰ بیمار شامل ۵۰ بیمار دارای رتینوپاتی و ۵۰ بیمار فاقد رتینوپاتی وارد مطالعه شدند. در گروه رتینوپاتی ۱۹ نفر (۳۸٪) مذکر و ۳۱ نفر (۶۲٪) مونث و در گروه بدون رتینوپاتی ۱۷ نفر (۳۴٪)

شود.^{۱۳،۱۴} پژوهش‌های اخیر حاکی از افزایش معنی‌دار ضخامت اینتیمای مدیا عروق کاروتید در بیماران مبتلا به دیابت نسبت به جمعیت عادی است.^{۱۵} میانگین افزایش ضخامت جداری کاروتید در این بیماران بین ۰/۷۱ تا ۰/۹۱ میلی‌متر در مطالعات مختلف گزارش شده است که در مقایسه با جمعیت عادی عددی بین ۰/۶۶ تا ۰/۷۴ میلی‌متر گزارش شده است.^{۱۶}

البته این گزارشات توسط تمامی پژوهش‌ها از جمله پژوهش دکتر Mattia ثابت نشده است.^{۱۷} جدا از دیابت سایر ناهنجاری‌ها نظیر مقاومت به انسولین، افزایش فشار خون شریانی، چاقی مرکزی و اختلال در پروفایل لیپیدی می‌توانند باعث افزایش ضخامت جداری عروق کاروتید شوند.^{۱۸،۱۹}

آنژیوپاتی‌های وسیع از جمله رتینوپاتی و نفروپاتی به‌عنوان عوارض اصلی دیابت پذیرفته شده‌اند^{۲۰،۲۱} اما این که آیا این مسئله که افزایش ضخامت جداری اینتیمای مدیا عروق حیاتی بدن به‌ویژه شریان کاروتید را می‌توان تا حد زیادی مستقیماً به عوارض ناشی از ابتلا به دیابت و به‌عبارت بهتر نوعی آنژیوپاتی پس از گرفتاری به دیابت دانست یا این که این عارضه مربوط به ریسک فاکتورهای دیگر همراه با دیابت نظیر چاقی، شاخص توده بدنی (BMI) بالا، چربی خون مختل، استعداد فامیلی، سیگار و غیره است مشخص نبوده و جای سوال است. در این مطالعه به این نکته توجه و به این سوال پاسخ داده می‌شود که آیا شیوع افزایش ضخامت جداری اینتیمای مدیا در شریان کاروتید بیمارانی که به رتینوپاتی دیابتی مبتلا شده‌اند نسبت به گروهی که رتینوپاتی ندارند تفاوت معنی‌داری دارد یا خیر؟

روش بررسی

مطالعه در قالب یک مطالعه مورد-شاهدی است که در سال ۸۹-۱۳۸۸ در بخش رادیولوژی بیمارستان حضرت رسول اکرم انجام شده است. جامعه مورد پژوهش عبارت بوده است از بیماران مبتلا به دیابت و نمونه مورد بررسی ما عبارت بوده است از بیماران مراجعه‌کننده به بخش چشم‌پزشکی بیمارستان حضرت رسول اکرم که مبتلا به دیابت بودند و در سال ۱۳۸۸ جهت معاینه یا درمان مراجعه نموده بودند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بود از: ابتلا به دیابت نوع دو، سن ۲۰ تا ۶۵ سال و داشتن رضایت بر انجام سونوگرافی

جدول-۱: مقادیر حاصل از معاینات و آزمایشات دو گروه با و بدون رتینوپاتی

متغیر	میانگین (SD ±)	میانگین (SD ±)	P
	(گروه با رتینوپاتی)	(گروه بدون رتینوپاتی)	
فشارخون سیستولیک (mmhg)	۱۳۹/۵±۱۸	۱۲۸/۵±۱۵	۰/۱۸۱
فشارخون دیاستولیک (mmhg)	۸۹/۵±۱۲	۸۶/۲±۸/۵	۰/۲۳۶
قند خون ناشتا (mg/dl)	۱۶۲±۵۹/۱	۱۹۹±۶۳	*۰/۰۰۴
HbA1C (%)	۷/۸±۱/۱	۸/۵±۰/۸	*۰/۰۰۱
کراتینین (mg/dl)	۱±۰/۳	۰/۸±۰/۲۵	*۰/۰۰۱
LDL (mg/dl)	۱۱۵±۳۲	۱۳۳±۲۵/۵	*۰/۰۰۳
HDL (mg/dl)	۳۷/۷±۵/۳	۳۹/۵±۶/۷	۰/۲۱۳
تری گلیسرید (mg/dl)	۱۷۳±۵۴	۱۷۸±۷۰	۰/۶۸۸
کلسترول توتال (mg/dl)	۱۸۷±۳۳	۲۱۲±۲۱/۸	*۰/۰۰۱

* تفاوت معنی دار است، آزمون آماری مورد استفاده Student's t-test و P<۰/۰۰۵ معنی دار بود
LDL: Low Density Lipoprotein, HDL: High Density Lipoprotein

جدول-۲: همبستگی میان متغیرهای کمی با ضخامت لایه اینتیمای- مدیا

متغیر	ضریب همبستگی اسپیرمن**	P
ضخامت اینتیمای- مدیا با سن	۰/۳۲۷	*۰/۰۰۱
ضخامت اینتیمای- مدیا با BMI	۰/۱۶۱	۰/۲۰۱
ضخامت اینتیمای- مدیا با فشارخون سیستولیک	۰/۱۸۲	۰/۱۶۱
ضخامت اینتیمای- مدیا با فشارخون دیاستولیک	۰/۱۶۶	۰/۱۸۹
ضخامت اینتیمای- مدیا با FBS	-۰/۴۶۳	*۰/۰۰۱
ضخامت اینتیمای- مدیا با HbA1C	-۰/۲۱۲	۰/۰۵۵
ضخامت اینتیمای- مدیا با کراتینین	۰/۶۶۴	*۰/۰۰۱
ضخامت اینتیمای- مدیا با LDL	-۰/۰۶۶	۰/۵۲۳
ضخامت اینتیمای- مدیا با HDL	۰/۰۸۵	۰/۴۴۵
ضخامت اینتیمای- مدیا با TG	-۰/۴۵۴	*۰/۰۰۱
ضخامت اینتیمای- مدیا با کلسترول توتال	-۰/۱۳۵	۰/۲۴۳
ضخامت اینتیمای- مدیا با طول مدت ابتلا به دیابت	۰/۶۶۲	*۰/۰۰۱

* تفاوت معنی دار است P<۰/۰۰۵ ** آزمون همبستگی

BMI: Body Mass Index, FBS: Fasting Blood Sugar, LDL: Low Density Lipoprotein, HDL: High Density Lipoprotein, TG: Triglyceride

دیدۀ نشد. سابقه بیماری کلیوی در گروه رتینوپاتی در یک بیمار (۲٪) و در گروه بدون رتینوپاتی در هیچ مورد سابقه بیماری کلیوی دیده نشد (P=۰/۳۱۵). نوع درمان انجام شده در گروه دارای رتینوپاتی در ۱۹ بیمار (۳۸٪) انسولین و در ۳۱ بیمار (۶۲٪) داروهای خوراکی بوده است. در گروه بدون رتینوپاتی در ۱۵ بیمار (۳۰٪) انسولین و در ۳۵ بیمار (۷۰٪) داروی خوراکی می‌باشد (P=۰/۶۱۸). یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که میانگین ضخامت لایه اینتیمای- مدیا در گروه دارای رتینوپاتی ۰/۷۷±۰/۱۷ میلی‌متر و در گروه بدون رتینوپاتی ۰/۷۱±۰/۰۲ میلی‌متر بوده است. مقایسه این مقادیر تفاوت آماری معنی‌داری را نشان می‌دهد (P=۰/۰۴۱).

به‌منظور بررسی رابطه مستقل ضخامت لایه اینتیمای- مدیا و سایر متغیرها با وضعیت رتینوپاتی، با استفاده از مدل رگرسیون لجستیک

مذکر و ۳۳ نفر (۶۶٪) مونث بودند. مقایسه این نسبت‌ها تفاوت آماری معنی‌داری را نشان نمی‌دهد (P=۰/۶۶۷). میانگین سنی بیماران گروه دارای رتینوپاتی ۵۶/۷±۱۰/۱ سال و در گروه فاقد رتینوپاتی ۵۱/۵±۱۲/۸ سال بوده است که تفاوت آماری معنی‌داری را نشان می‌دهد (P=۰/۰۲۶). شاخص توده بدنی بیماران گروه دارای رتینوپاتی ۲۶/۵±۵/۷ و در گروه فاقد رتینوپاتی ۲۹/۵±۳/۴ بوده است و این مقادیر تفاوت آماری معنی‌داری را نشان می‌دهد (P=۰/۰۰۲). در جدول ۱ نتایج به‌دست‌آمده از معاینات و آزمایشات بیوشیمیایی در بیماران دو گروه نشان داده شده است. میانگین طول مدت ابتلا به دیابت در گروه دارای رتینوپاتی ۱۶/۷±۷/۶ سال و در گروه بدون رتینوپاتی ۱۰/۵±۶ سال بوده است که تفاوت معنی‌داری را نشان می‌دهد (P=۰/۰۰۱).

یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که در گروه دارای رتینوپاتی در ۱۱ بیمار (۲۲٪) و در گروه بدون رتینوپاتی در دو بیمار (۴٪) سابقه بیماری قلبی وجود داشت (P=۰/۰۰۱). سابقه سکته مغزی در هر دو گروه در دو نفر (۴٪) مثبت بود و تفاوتی از این لحاظ در دو گروه

طولانی بودن زمان فرایند ابتلا به رتینوپاتی انتظار بر این است که این عارضه در بیماران دیابتی مسن‌تر بیش‌تر مشاهده شود. وجود ارتباط میان طول مدت ابتلا به دیابت با بروز رتینوپاتی نیز این یافته را تأیید کرده است. هم‌چنین شاخص توده بدنی بیماران فاقد رتینوپاتی نسبت به مبتلایان به رتینوپاتی بیش‌تر بوده است و به‌دلیل تأثیر این عوامل مخدوش‌کننده و سایر عواملی که در جدول ۱ نشان داده شده است از آزمون رگرسیون لجستیک استفاده شده است که نشان‌دهنده این است که ضخامت لایه انتیما-مدیا در بیماران دارای رتینوپاتی به‌طور معنی‌داری بیش‌تر بوده و این فزونی بیش‌تر با وجود رتینوپاتی پرولیفراتیو همراه است.

نتایج مطالعه ما در این خصوص با نتایج مطالعات Malecki^{۲۲}، Rema^{۲۳}، Abdelghaffar^{۲۴}، Frost^{۲۵} و Cheung^{۲۶} مطابقت دارد. در مطالعات مذکور نیز ضخامت لایه انتیما-مدیا کاروتید در بیماران دارای رتینوپاتی بیش‌تر از بیماران فاقد رتینوپاتی بوده است. مجموع این یافته‌ها نشان می‌دهد که بروز درگیری‌های میکرو و ماکروواسکولار در بیماران مبتلا به دیابت دارای منشا و اتیولوژی کم و بیش مشابهی بوده و این وضعیت‌ها با هم‌دیگر همراهی قابل‌توجهی دارد که هم به‌لحاظ آماری و هم به‌لحاظ بالینی قابل‌اثبات است. این یافته نشان می‌دهد که در بیماران دیابتی دچار درگیری عروق کاروتید بررسی وضعیت واسکولار شبکه چشم و برعکس ضروری است و درگیری عروق رتین می‌تواند ریسک فاکتوری برای درگیری کاروتید و هم‌چنین کرونر و افزایش ریسک سکت‌های قلبی و مغزی باشد.

مجموع یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که بررسی واسکولار رتین در بیماران مبتلا به دیابت علاوه بر آن‌که وضعیت بینایی و عوارض دیابت را در شبکه نشان می‌دهد، می‌تواند در بررسی وضعیت شریان‌های ارگان‌های حیاتی نظیر شریان‌های کرونر و کاروتید نقش تشخیصی داشته و توجه پزشک معالج را به بیماری‌های تهدیدکننده حیات در این شریان‌ها جلب نماید.

سپاسگزاری: این مقاله حاصل بخشی از پایان‌نامه تحت عنوان "مقایسه اندازه ضخامت جدار انتیما-مدیا شریان کاروتید در دیابتی‌های تیپ ۲ مبتلا به رتینوپاتی با دیابتی‌های غیر مبتلا به رتینوپاتی" در مقطع دکتری تخصصی رادیولوژی در سال ۸۹-۱۳۸۸ و کد ۱۳۵۷ می‌باشد که با حمایت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران اجرا شده است.

چند متغیره آنالیز آماری صورت گرفت و نشان داد که میان رتینوپاتی دیابتی با افزایش ضخامت لایه انتیما-مدیا رابطه مستقلاً وجود داشته است.

یافته‌های مطالعه ما نشان می‌دهد که در بیماران دارای رتینوپاتی دیابتی در ۲۵ نفر (۵۰٪) نوع رتینوپاتی پرولیفراتیو و در ۲۵ نفر (۵۰٪) غیر پرولیفراتیو بوده است. میانگین ضخامت لایه انتیما-مدیا در گروه پرولیفراتیو $0/87 \pm 0/16$ میلی‌متر و در گروه نان پرولیفراتیو $0/68 \pm 0/10$ میلی‌متر می‌باشد که تفاوت آماری معنی‌داری را نشان می‌دهد ($P=0/001$). از مجموع ۱۰۰ بیمار تحت مطالعه ۶۴ نفر (۶۴٪) مونث و ۳۶ نفر (۳۶٪) مذکر بودند. میانگین ضخامت لایه انتیما-مدیا در بیماران مونث $0/65 \pm 0/12$ و در بیماران مذکر $0/89 \pm 0/12$ میلی‌متر بوده است که تفاوت معنی‌داری را نشان می‌دهد ($P=0/001$). به‌منظور بررسی رابطه متغیرهای کمی با ضخامت انتیما-مدیا از آزمون همبستگی استفاده شد که نتایج آن در جدول ۲ آرایه شد.

بحث

گزارشات متعدد در مقالات مختلف ارتباط بین درگیری میکروواسکولار، بیماری عروق کرونر و تنگی کاروتید را نشان داده‌اند و سونوگرافی کالر داپلر از کاروتید به‌عنوان یک ابزار تشخیصی دقیق برای تعیین نوع و میزان شدت درگیری کاروتید می‌تواند در این زمینه راه‌گشایی مؤثر باشد. طبیعت غیر مهاجم سونوگرافی داپلر این اجازه را می‌دهد که مطالعه‌ای برای میزان شیوع این درگیری‌ها در بیماران ایرانی داشته باشیم. مطالعات گذشته نقش سونوگرافی داپلر در پیش‌بینی و جلوگیری از حملات مغزی ناشی از درگیری کاروتید تأیید می‌نماید. مطالعات جامعه‌نگر در قسمت سلامت قلب و عروق نشان می‌دهد که افزایش ضخامت دیواره کاروتید، ریسک فاکتوری خطرناک برای بیماران کرونری بوده و بالاخص حملات مغزی را در افراد مسن بالا می‌برد. بنابراین تعیین میزان شیوع درگیری کاروتید می‌تواند با شیوع بالاتر درگیری عروق چشم همراه باشد.

نتایج مطالعه ما نشان داده است که نسبت جنسی در دو گروه دارا و فاقد رتینوپاتی تفاوتی نداشته و به‌نظر نمی‌رسد که جنسیت در بروز این عارضه نقش داشته باشد. لیکن سن بیماران دارای رتینوپاتی در مقایسه با بیماران فاقد رتینوپاتی بیش‌تر بوده است که به‌دلیل مزمن و

References

- Mankovsky BN, Metzger BE, Molitch ME, Biller J. Cerebrovascular disorders in patients with diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 1996;10(4):228-42.
- Lipperia S, Gregorio F, Ceravolo MG, Lagalla G, Provinciali L. Diabetic retinopathy and cerebral hemodynamic impairment in type II diabetes. *Eur J Ophthalmol* 1997;7(2):156-62.
- Tkác I, Troscák M, Javorský M, Petrik R, Tomcová M. Increased intracranial arterial resistance in patients with type 2 diabetes mellitus. *Wien Klin Wochenschr* 2001;113(22):870-3.
- Tantucci C, Bottini P, Fiorani C, Dottorini ML, Santeusano F, Provinciali L, et al. Cerebrovascular reactivity and hypercapnic respiratory drive in diabetic autonomic neuropathy. *J Appl Physiol* 2001;90(3):889-96.
- Mankovsky BN, Piolot R, Mankovsky OL, Ziegler D. Impairment of cerebral autoregulation in diabetic patients with cardiovascular autonomic neuropathy and orthostatic hypotension. *Diabet Med* 2003;20(2):119-26.
- Fülesdi B, Limburg M, Bereczki D, Káplár M, Molnár C, Kappelmayer J, et al. Cerebrovascular reactivity and reserve capacity in type II diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 1999;13(4):191-9.
- Lee KY, Sohn YH, Baik JS, Kim GW, Kim JS. Arterial pulsatility as an index of cerebral microangiopathy in diabetes. *Stroke* 2000;31(5):1111-5.
- Hidasi E, Káplár M, Diószeghy P, Bereczki D, Csiba L, Limburg M, et al. No correlation between impairment of cerebrovascular reserve capacity and electrophysiologically assessed severity of neuropathy in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 2002;16(3):228-34.
- Kong C, Elatrozy T, Anyaoku V, Robinson S, Richmond W, Elkeles RS. Insulin resistance, cardiovascular risk factors and ultrasonically measured early arterial disease in normotensive Type 2 diabetic subjects. *Diabetes Metab Res Rev* 2000;16(6):448-53.
- Karapanayiotides T, Piechowski-Jozwiak B, van Melle G, Bogousslavsky J, Devuyst G. Stroke patterns, etiology, and prognosis in patients with diabetes mellitus. *Neurology* 2004;62(9):1558-62.
- Arauz A, Murillo L, Cantú C, Barinagarrementeria F, Higuera J. Prospective study of single and multiple lacunar infarcts using magnetic resonance imaging: risk factors, recurrence, and outcome in 175 consecutive cases. *Stroke* 2003;34(10):2453-8.
- Avogaro A, Fadini GP, Gallo A, Pagnin E, de Kreutzenberg S. Endothelial dysfunction in type 2 diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006;16 Suppl 1:S39-45.
- Schalkwijk CG, Stehouwer CD. Vascular complications in diabetes mellitus: the role of endothelial dysfunction. *Clin Sci (Lond)* 2005;109(2):143-59.
- Pignoli P, Tremoli E, Poli A, Oreste P, Paoletti R. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation* 1986;74(6):1399-406.
- Aldington SJ, Kohner EM, Meuer S, Klein R, Sjølie AK. Methodology for retinal photography and assessment of diabetic retinopathy: the EURODIAB IDDM complications study. *Diabetologia* 1995;38(4):437-44.
- van Hecke MV, Dekker JM, Nijpels G, Moll AC, Heine RJ, Bouter LM, et al. Inflammation and endothelial dysfunction are associated with retinopathy: the Hoorn Study. *Diabetologia* 2005;48(7):1300-6.
- De Mattia G, Bravi MC, Laurenti O, Moretti A, Cipriani R, Gatti A, et al. Endothelial dysfunction and oxidative stress in type 1 and type 2 diabetic patients without clinical macrovascular complications. *Diabetes Res Clin Pract* 2008;79(2):337-42.
- Targher G, Bertolini L, Tessari R, Zenari L, Arcaro G. Retinopathy predicts future cardiovascular events among type 2 diabetic patients: The Valpolicella Heart Diabetes Study. *Diabetes Care* 2006;29(5):1178.
- Adler AI, Stratton IM, Neil HA, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ* 2000;321(7258):412-9.
- Rema M, Mohan V, Deepa R, Ravikumar R; Chennai Urban Rural Epidemiology Study-2. Association of carotid intima-media thickness and arterial stiffness with diabetic retinopathy: the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-2). *Diabetes Care* 2004;27(8):1962-7.
- van Hecke MV, Dekker JM, Stehouwer CD, Polak BC, Fuller JH, Sjølie AK, et al. Diabetic retinopathy is associated with mortality and cardiovascular disease incidence: the EURODIAB prospective complications study. *Diabetes Care* 2005;28(6):1383-9.
- Malecki MT, Osmenda G, Walus-Miarka M, Skupien J, Cyganek K, Mirkiewicz-Sieradzka B, et al. Retinopathy in type 2 diabetes mellitus is associated with increased intima-media thickness and endothelial dysfunction. *Eur J Clin Invest* 2008;38(12):925-30.
- Rema M, Mohan V, Deepa R, Ravikumar R; Chennai Urban Rural Epidemiology Study-2. Association of carotid intima-media thickness and arterial stiffness with diabetic retinopathy: the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-2). *Diabetes Care* 2004;27(8):1962-7.
- Abdelghaffar S, El Amir M, El Hadidi A, El Mougi F. Carotid intima-media thickness: an index for subclinical atherosclerosis in type 1 diabetes. *J Trop Pediatr* 2006;52(1):39-45.
- Frost D, Beischer W. Determinants of carotid artery wall thickening in young patients with Type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1998;15(10):851-7.
- Cheung N, Wang JJ, Klein R, Couper DJ, Sharrett AR, Wong TY. Diabetic retinopathy and the risk of coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Diabetes Care* 2007;30(7):1742-6.

Comparing carotid intima-media thickness in type 2 diabetes between patients with and without retinopathy

Received: January 02, 2012 Accepted: March 03, 2012

Abstract

Minoo Naroi Nejad M.D.¹
Maryam Yousefi M.D.^{1*}
Hossein Nazari M.D.²
Adel Ghasempoor M.D.²

1- Department of Radiology, Rasoul Hospital, Faculty of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

2- Department of Ophthalmology, Rasoul Hospital, Faculty of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Background: Microangiopathy and macroangiopathy frequently coexist in type 2 diabetes mellitus (T2DM). Both types of the vascular complications share traditional risk factors but it is not clear whether the presence of microangiopathy, such as diabetic retinopathy, constitutes a predictor of atherosclerosis in carotid arteries in patients with the disease. In this study we looked for the association between diabetic retinopathy and intima-media thickness in carotid arteries of patients with T2DM.

Methods: In this case-control study we examined 100 consecutive patients with T2DM in Rasoul Akram Hospital in Tehran, Iran during 2009-2010. We assessed intima-media thickness of carotid arteries by ultrasonography. All patients underwent ophthalmologic examination.

Results: Diabetic retinopathy was found in 50 (50%) patients. Intima-media thickness was higher in patients with diabetic retinopathy than those without it (0.77 ± 0.17 mm vs. 0.71 ± 0.2 mm, respectively, $P=0.041$). Moreover, intima-media thickness was more prevalent in patients with proliferative diabetic retinopathy than patients with non-proliferative form of the disease (0.87 ± 0.16 mm vs. 0.68 ± 0.1 mm, respectively, $P<0.001$).

Conclusion: Diabetic retinopathy seems to be associated with increased intima-media thickness of carotid arteries in T2DM. It may be a common denominator of pathogenesis of microvascular complications and atherosclerosis in T2DM. Evaluations of carotid arteries are to be done by non-invasive methods such as color Doppler sonography for screening and preventing prospective cerebrovascular accidents in patients with diabetic retinopathy, especially proliferative retinopathy, in routine ophthalmological examination of patients with T2DM.

Keywords: Carotid intima-media thickness, diabetes, retinopathy.

* Corresponding author: Dept. of Radiology, Hazrat Rasul Hospital, Niayesh St., Satarkhan Ave., Tehran, 14455, Iran.
Tel: +98-21-66515006
E-mail: yousefmaryam77@yahoo.com