

بررسی فراوانی و شدت رتینوپاتی دیابتی در بیماران بستری شده به علت عوارض غیر چشمی دیابت

چکیده

محمدحسین ملک‌مدنی*

علیرضا لاشینی^۱

جواد بهجتی اردکانی^۲

رحیمه گنجی^۳

۱. متخصص و جراح چشم، مرکز تحقیقات چشم بیمارستان فارابی

۲. گروه غدد درون ریز و متابولیسم

۳. پزشک عمومی، مرکز تحقیقات چشم بیمارستان فارابی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

*نویسنده مسئول: تهران، میدان قزوین، بیمارستان فارابی

تلفن: ۵۵۴۲۱۰۱۰

email: hmalekmadani@yahoo.com

کلمات کلیدی: دیابت، رتینوپاتی، عوارض غیر چشمی.

مقدمه

رتینوپاتی دیابتی (Diabetic retinopathy) شایع‌ترین عارضه مزمن دیابت و یکی از مهم‌ترین و مخرب‌ترین عوارض آن و شایع‌ترین علت نابینایی بالغین در سنین ۷۴-۲۵ سال در آمریکا می‌باشد.^۱ احتمال بروز نابینایی در بیماران دیابتی حدود ۲۵ برابر بیشتر از افراد غیر دیابتی می‌باشد^۲ در ایران نیز رتینوپاتی دیابتی عارضه شایعی می‌باشد. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که هیپرگلیسمی با افزایش بروز و پیشرفت رتینوپاتی دیابتیک در هر دو نوع دیابت نوع ۱ و ۲ همراه می‌باشد. این عارضه با طول مدت ابتلا به دیابت نسبت مستقیم داشته و اغلب در اواخر دهه اول یا دوم پس از شروع دیابت ایجاد می‌شود. این عارضه با تشخیص و درمان به موقع تا حدود

زمینه و هدف: رتینوپاتی دیابتی شایع‌ترین عارضه مزمن دیابت و یکی از مهم‌ترین و مخرب‌ترین عوارض آن و شایع‌ترین علت نابینایی بالغین می‌باشد. هدف این مطالعه تعیین شیوع و شدت رتینوپاتی و همچنین مشخص کردن فاکتورهای مستعدکننده رتینوپاتی در بیماران دیابتیک بستری شده به علت عوارض غیر چشمی دیابت و همینطور بررسی ارتباط بین رتینوپاتی و این عوارض می‌باشد. روش بررسی: در این مطالعه، ۸۴ بیمار دیابتیک که به دلیل عوارض غیر چشمی دیابت به بیمارستان مراجعه کرده بودند از نظر رتینوپاتی پرولیفراتیو و غیر پرولیفراتیو مورد بررسی قرار گرفتند. رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو به چهار گروه میکروآنوریزم، رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو خفیف، متوسط و شدید تقسیم‌بندی شده بود. یافته‌ها: شیوع رتینوپاتی دیابتیک در مطالعه ما ۷۷/۴٪ (۶۵ بیمار) بود و رتینوپاتی پرولیفراتیو در ۲۳ بیمار (۳۵/۴٪ از مبتلایان به رتینوپاتی) دیده شد. رتینوپاتی در بیماران بستری شده به دلیل نفروپاتی بیشتر از بیماران مبتلا به پای دیابتی و کتواسیدوز بود ($p=0/001$) و همینطور در بیماران مبتلا به پای دیابتی بیشتر از کتواسیدوزی‌ها بود ($p=0/008$). فاکتورهای مرتبط با ایجاد رتینوپاتی دیابت نوع II، فشار خون بالا و افزایش کراتینین سرم، طول مدت ابتلا به دیابت و وجود نفروپاتی و پای دیابتی همزمان بودند ($p<0/05$). در مدل رگرسیون لجستیک دو جانبه، طول مدت دیابت فاکتور پیش‌بینی‌کننده خفیف جهت ایجاد رتینوپاتی پرولیفراتیو شناخته شد. ($p=0/06$). نتیجه‌گیری: شیوع و شدت رتینوپاتی دیابتی در بیماران ما، به‌ویژه در مبتلایان به نفروپاتی بالاست. علاوه بر کنترل قند، کاهش کلسترول و تری‌گلیسیرید و همچنین تنظیم فشارخون در کاهش شیوع رتینوپاتی دیابتی موثر می‌باشد.

زیادی قابل پیشگیری است. از دیگر علل مهم ناتوانی و مرگ و میر در بیماران دیابتی، نفروپاتی و پای دیابتی هستند که از شیوع بالایی برخوردار می‌باشد. در مطالعات بسیاری نیز همراهی بین رتینوپاتی با این عوارض اثبات شده است.^{۳-۶} هدف از این مطالعه تعیین فراوانی و شدت رتینوپاتی دیابتی در بیماران بستری به دلیل عوارض غیر چشمی دیابت و همین‌طور ارتباط آن با سایر عوارض و ریسک فاکتورهای دیابت است که بیماران به دلیل آن بستری شده‌اند.

روش بررسی

در این مطالعه ۸۴ بیمار که از ابتدای مهرماه ۸۲ تا پایان شهریورماه سال ۸۳ به دلیل عوارض غیر چشمی دیابت به بیمارستان امام خمینی

می‌شد. اطلاعات حاصل پس از کامل شدن پرسشنامه‌ها وارد نرم افزار spss ویراست ۱۱/۵ شد و سپس اقدام به تجزیه و تحلیل و آنالیز داده‌ها، با استفاده از نمودار و جدول نمودیم. میزان خطای نوع اول آماری به میزان ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. ما علاوه بر آمار توصیفی از Paired t- test، χ^2 ، Pearson و Fishers exact test جهت تجزیه و تحلیل اطلاعات استفاده نمودیم.

یافته‌ها

اطلاعات دموگرافیک و نتایج آزمایشگاهی ۸۴ بیمار بستری به دلیل عوارض غیرچشمی دیابت در جدول ۱ خلاصه شده است. معاینات چشمی در ۳۲ بیمار (۳۸/۱٪) کاتاراکت نشان داد ولی گلوکوم در هیچ بیماری دیده نشد. از نظر سنجش حدت بینایی در چشم بهتر، ده نفر (۱۱/۹٪) کوری، ۱۱ نفر (۱۳/۱٪) افت دید شدید (۲/۱۰-۱/۱۰)، ۲۱ نفر (۲۵٪) افت دید متوسط (۳/۱۰-۵/۱۰)، و ۴۲ نفر (۵۰٪) افت دید خفیف (۶/۱۰-۱۰/۱۰) داشتند. موارد فوق برای چشم بدتر به ترتیب ۲۷ (۳۲/۱٪)، ۱۰ (۱۱/۹٪)، ۱۶ (۱۹٪)، و ۳۱ (۳۶/۹٪) بود. در ۶۵ بیمار (۷۷/۴٪) رتینوپاتی مشاهده شد که از بین اینها ۲۳ نفر (۳۵/۴٪) رتینوپاتی پرولیفراتیو و ۴۲ نفر رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو داشتند. از بین گروه دوم در ۱۱ بیمار (۲۶/۲٪) میکرو آنوریسم دیده شد و میزان رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو خفیف، متوسط و شدید به ترتیب ۲۱/۴٪، ۵۰٪، و ۲/۴٪ بود. متوسط سن بیماران $55/2 \pm 16/8$ سال (۷۹-۱۳) بود. مدت متوسط ابتلا به دیابت در بیماران ما $11/6 \pm 8/9$ سال (۴۰-۱) بود. ۳۵ بیمار (۹۴/۶٪) از بیماران بستری شده به دلیل نفروپاتی دیابتی، ۲۷ بیمار (۷۵٪) از بیماران بستری به دلیل پای دیابتی و سه بیمار بستری به دلیل کتواسیدوز دیابتی، همزمان مبتلا به رتینوپاتی نیز بودند و تنها بیمار بستری به دلیل درموپاتی دیابتی هیچگونه آثاری از رتینوپاتی دیابتی نداشت. در جمعیت مورد مطالعه ما فراوانی رتینوپاتی دیابتی در بیماران مبتلا به نفروپاتی دیابتی نسبت به مبتلایان به کتواسیدوز و پای دیابتی بیشتر بود ($p=0/001$) و همینطور این میزان در بیماران مبتلا به پای دیابتی بیشتر از بیماران کتواسیدوزی بود ($p=0/008$). از نظر ارتباط شدت رتینوپاتی با علت بستری، از ۳۵ بیمار مبتلا به نفروپاتی و رتینوپاتی دیابتی به طور همزمان، ۱۶ نفر (۴۵/۷٪) رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو (PDR) و ۱۹ نفر (۵۴/۳٪) رتینوپاتی دیابتی غیرپرولیفراتیو (NPDR) داشتند که

تهران مراجعه کرده بودند، به صورت مقطعی (cross sectional) مورد بررسی قرار گرفتند. کلیه اطلاعات حاصل از شرح حال، معاینات و آزمایشات بیماران در پرسشنامه‌های مخصوص وارد می‌شده و از کلیه بیماران رضایت‌نامه کتبی جهت معاینات و آزمایشات مربوطه گرفته شد. در پرسشنامه علاوه بر اطلاعات دموگرافیک، نوع دیابت، طول مدت دیابت برحسب سال (در موارد کمتر از یک سال معادل یکسال در نظر گرفته می‌شد)، سابقه فشار خون و عوارض ماکروواسکولار از جمله حوادث عروق مغزی و انفارکتوس میوکارد، دلیل بستری (نفروپاتی، درموپاتی، زخم پای دیابتی، کتواسیدوز دیابتی) و آزمایشات و معاینات چشمی درج می‌گردید. آزمایشات شامل سطح قند خون ناشتا، تری گلیسرید، کلسترول و کراتی نین خون بر حسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، همین‌طور سطح هموگلوبین خون و هموگلوبین A_{1c} بر حسب گرم بر دسی‌لیتر اندازه‌گیری می‌شد و همه این موارد وارد پرسشنامه می‌گردید. کلیه بیماران جهت انجام معاینات چشمی به درمانگاه چشم مراجعه کرده و معاینات چشمی با استفاده از Slit lamp، فوندوسکوپ با مردمک کاملاً باز و تونومتری و اپتومتری توسط پزشک متخصص چشم انجام می‌گرفت. معاینات فوق شامل بهترین دید اصلاح شده در هر دو چشم بر اساس معاینات اپتومتری، وجود کاتاراکت موثر بر دید بر اساس معاینه با Slit lamp، وجود گلوکوم بر اساس شرح حال و تونومتری، وجود ادم ماکولای کلینیکی و وجود رتینوپاتی دیابتی بود. رتینوپاتی بیمار بر اساس معاینات فوندوسکوپیک و از میان مردمک‌های کاملاً باز تشخیص داده می‌شد و شامل رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو و پرولیفراتیو بود. رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو به چهار گروه میکروآنوریسم، رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو خفیف به صورت وجود میکروآنوریسم همراه با خونریزی و آگزودای سخت (Hard exudates)، رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو متوسط به صورت وجود میکروآنوریسم همراه با لکه‌های پنبه مانند Cotton wool spots و یا Intra Retinal Micro Vascular Abnormality (IRMA) و رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو شدید به صورت وجود میکروآنوریسم همراه با جوانه وریدی (Venous beading) و یا خونریزی و یا وجود میکروآنوریسم در چهار کوادران و یا جوانه وریدی مشخص در دو یا بیشتر از دو کوادران تقسیم‌بندی می‌گردید و در صورت وجود عروق نابجا و یا پرولیفراسیون بافت فیبرو و یا خونریزی و پتره و پره رتینال، تشخیص رتینوپاتی پرولیفراتیو داده

جدول ۱: اطلاعات دموگرافیک و نتایج آزمایشگاهی ۸۴ بیمار با عوارض غیر چشمی دیابت

متغیر	تعداد (درصد)
جنس	مذکر ۵۰ (۵۹/۵)
	مونث ۳۴ (۴۰/۵)
سن (سال)	۲۰ > ۴ (۵)
	۲۰-۳۹ ۱۱ (۱۳)
	۴۰-۵۹ ۳۱ (۳۷)
	۶۰-۸۰ ۳۸ (۴۵)
علت بستری	نفروپاتی دیابتیک ۳۷ (۴۴)
	پای دیابتی ۳۶ (۴۲/۹)
	کتواسیدوز ۱۰ (۱۱/۹)
	درموپاتی (پیودرما گانگرونوزا) ۱ (۱/۲)
نوع دیابت	نوع ۱ ۱۳ (۱۵/۵)
	نوع ۲ ۷۱ (۸۴/۵)
سابقه فشار خون	۳۸ (۴۵/۲)
عوارض ماکرو واسکولار	CVA ۴ (۴/۸)
	IHD ۹ (۱۰/۷)
مدت ابتلا (سال)	۵ > ۲۳ (۲۷)
	۵-۹ ۱۱ (۱۳)
	۱۰-۱۴ ۲۲ (۲۶)
	۱۵-۱۹ ۱۰ (۱۲)
	۲۰-۲۵ ۱۰ (۱۲)
	۲۵-۲۹ ۳ (۴)
	۳۰ < ۵ (۶)
قند خون ناشتا (g/dl)	۱۴۰ > ۱۸ (۲۱)
	۱۴۰-۲۰۰ ۱۴ (۱۷)
	۲۰۱-۳۵۰ ۳۲ (۳۸)
	۳۵۱-۶۰۰ ۱۳ (۱۵/۵)
	۶۰۰ < ۷ (۸/۵)
کلسترول (mg/dl)	۲۰۰ > ۶۰ (۷۱/۴)
	۲۰۰-۲۳۹ ۱۵ (۱۷/۹)
	۲۴۰ < ۸ (۹/۵)
تری گلیسیرید (mg/dl)	۱۶۰ > ۴۸ (۵۷/۱)
	۱۶۰ < ۳۵ (۴۲/۷)
هموگلوبین (mg/dl)	نرمال ۳۰ (۳۶/۱)
	آنمی ۵۱ (۶۱/۴)
	بالا تر از نرمال ۲ (۲/۴)
هموگلوبین A1C (mg/dl)	۶/۳ ≤ ۱ (۳/۲)
	۶/۳ > ۳۰ (۹۶/۸)

جدول ۲: ارتباط میان فراوانی و شدت رتینوپاتی پرولیفراتیو (PDR) و غیر پرولیفراتیو (NPDR) دیابتی با عوامل موثر بر آن در جمعیت مورد مطالعه

متغیر	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
جنس	مذکر ۲۵ (۶۵/۸)	۱۳ (۳۴/۲)
	مونث ۱۷ (۶۳)	۱۰ (۳۷)
سن (سال)	۲۰ > ۰	۰
	۲۰-۳۹ ۲ (۳۳/۳)	۴ (۶۶/۷)
	۴۰-۵۹ ۲۲ (۸۱/۵)	۵ (۱۸/۵)
	۶۰-۸۰ ۱۸ (۵۶/۳)	۱۴ (۴۴/۸)
نوع دیابت	نوع ۱ ۱ (۲۰)	۴ (۸۰)
	نوع ۲ ۴۱ (۳۶/۸)	۱۹ (۳۱/۷)
سابقه فشار خون	۱۹ (۵۴/۳)	۱۶ (۴۵/۷)
عوارض ماکرو واسکولار	CVA ۳ (۷۵)	۱ (۲۵)
	IHD ۴ (۵۷/۱)	۳ (۴۲/۹)
مدت ابتلا (سال)	۵ > ۹ (۸۱/۸)	۲ (۱۸/۲)
	۵-۹ ۶ (۷۵)	۲ (۲۵)
	۱۰-۱۴ ۱۰ (۵۲/۶)	۹ (۴۷/۷)
	۱۵-۱۹ ۷ (۷۰)	۳ (۳۰)
	۲۰-۲۵ ۷ (۷۰)	۳ (۳۰)
	۲۵-۲۹ ۱ (۳۳/۳)	۲ (۶۶/۷)
	۳۰ < ۲ (۵۰٪)	۲ (۵۰)
قند خون ناشتا (g/dl)	۱۴۰ > ۱۰ (۷۶/۹)	۳ (۲۳/۱)
	۱۴۰-۲۰۰ ۵ (۴۱/۷)	۷ (۵۸/۳)
	۲۰۱-۳۵۰ ۱۶ (۶۶/۷)	۸ (۳۳/۳)
	۳۵۱-۶۰۰ ۸ (۶۶/۷)	۴ (۳۳/۳)
	۶۰۰ < ۳ (۷۵)	۱ (۲۵)
کلسترول (mg/dl)	۲۰۰ > ۳۲ (۶۹/۶)	۱۴ (۳۰/۴)
	۲۰۰-۲۳۹ ۷ (۵۸/۳)	۵ (۴۱/۷)
	۲۴۰ < ۳ (۴۲/۹)	۴ (۵۷/۱)
تری گلیسیرید (mg/dl)	۱۶۰ > ۲۴ (۶۳/۲)	۱۴ (۳۶/۸)
	۱۶۰ < ۱۸ (۶۶/۷)	۹ (۳۳/۳)
هموگلوبین A1C (mg/dl)	۶/۳ ≤ ۱ (۱۰۰)	۰
	۶/۳ > ۱۸ (۷۵)	۶ (۲۵)
آنمی	۱۵ (۷۱/۴)	۶ (۲۸/۶)
اوره (mg/dl)	غیرنرمال ۱۴ (۵۶)	۱۱ (۴۴)
کراتینین (mg/dl)	غیرنرمال ۱۲ (۶۰)	۸ (۴۰)

عوارض غیرچشمی دیابت انجام نشده است و احتمالاً علت اصلی بالاتر بودن میزان شیوع رتینوپاتی در بیماران ما همین امر است. عامل مهم دیگر سن بیماران ما بوده که $45/2\%$ از بیماران ما و $49/2\%$ از بیماران رتینوپاتی در گروه سنی ۸۰-۶۰ سال قرار داشتند. در این مطالعه، تعدادی از ریسک‌فاکتورهای بالینی و آزمایشگاهی در ارتباط با رتینوپاتی مورد بررسی قرار گرفتند و مشاهده شد بسیاری از این موارد با ایجاد رتینوپاتی ارتباط معنی‌داری دارند که عبارتند از: وجود نفروپاتی و پای‌دیابتی، وجود دیابت نوع ۲، طول مدت ابتلا، فشار خون و افزایش میزان کراتینین سرم. عواملی مانند جنس مونث، افزایش قند خون ناشتا، تری‌گلیسیرید، کلسترول و اوره و همینطور وجود آنمی و سابقه عوارض ماکروواسکولار مانند حوادث عروق مغزی (CVA) و بیماری‌های ایسکمیک قلب (IHD) رابطه معنی‌داری با ایجاد رتینوپاتی دیابتی نداشتند. در جمعیت مورد مطالعه ما، زنان خطر بیشتری جهت ابتلا به رتینوپاتی داشتند و علاوه بر این شدت رتینوپاتی نیز در این گروه از بیماران بالاتر از مردان بود ولی این مقادیر تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند و جنسیت فاکتور مستقل پیش‌بینی‌کننده مهمی جهت این عارضه به‌شمار نمی‌آید. همانند سایر مطالعات، در مطالعه ما بیمارانی که بیشتر از ده سال از مدت دیابت آنها گذشته بود، بیشترین خطر جهت ابتلا به رتینوپاتی را داشتند.^{۱۱-۱۲} اثر فشار خون بر روی خطر ابتلا به رتینوپاتی یک عامل مهم می‌باشد ولی چون خطر ابتلا به فشار خون با افزایش سن و همینطور افزایش مدت زمان ابتلا به دیابت بیشتر می‌شود، ارتباط این عامل با ایجاد عوارض چشمی امری دشوار است. مطالعاتی که در این زمینه انجام شده نتایج متناقضی داشته است. برخی از مطالعات ارتباطی را بین این دو عامل پیدا نکرده‌اند^{۱۳} درحالی‌که در مطالعات دیگری که صورت گرفته میزان بروز رتینوپاتی با فشار خون مرتبط بوده است.^{۱۴، ۱۱} در آنالیز آماری دریافتیم که شیوع رتینوپاتی در بیمارانی که فشار خون بالا دارند حدوداً 30% بیشتر از بیمارانی است که فشار خون بالا ندارند و شدت آن نیز بیشتر بوده است. با وجود اینکه تنها در ۳۱ بیمار مورد مطالعه ما مقادیر HbA_{1c} اندازه‌گیری شده بود، در 80% از کسانی که مقدار این فاکتور بالا بود رتینوپاتی دیابتی دیده شد که نشان‌دهنده ارتباط بین کنترل شدیدتر دیابت با شیوع کمتر رتینوپاتی دیابتی است که در سایر مطالعات اپیدمیولوژیک نیز این امر تأیید شده است.^{۱۵} در درصد بالایی از بیماران ما که HbA_{1c} در آنها اندازه‌گیری

از بین اینها پنج نفر ($26/3\%$) میکروآنوریسم، سه نفر ($15/8\%$) نوع خفیف، ده نفر ($52/6\%$) نوع متوسط و یک نفر ($5/3\%$) نوع شدید رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو را داشتند. همچنین از ۲۷ بیمار مبتلا به پای دیابتی و رتینوپاتی دیابتی همزمان، شش نفر ($22/7\%$) رتینوپاتی پرولیفراتیو و ۲۱ نفر ($77/8\%$) نوع غیرپرولیفراتیو داشتند و در بین اینها، پنج نفر ($23/8\%$) میکروآنوریسم، پنج نفر ($23/8\%$) رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو خفیف و ۱۱ نفر ($52/4\%$) رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو متوسط داشتند و نهایتاً از سه بیمار مبتلا به کتواسیدوز و رتینوپاتی همزمان نیز، یک نفر ($33/3\%$) رتینوپاتی پرولیفراتیو و دو نفر ($66/7\%$) رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو داشتند که یکی از آنها میکروآنوریسم و دیگری رتینوپاتی دیابتی غیرپرولیفراتیو خفیف داشت. نهایتاً مشخص شد که شدت رتینوپاتی دیابتی در بیماران مبتلا به نفروپاتی از بیماران مبتلا به کتواسیدوز و پای دیابتی بیشتر بود ($p=0/06$) و در مبتلایان به کتواسیدوز نیز بیشتر از مبتلایان به پای دیابتی بود ($p=0/66$). ارتباط میان رتینوپاتی دیابتی و عوامل موثر بر آن در جمعیت مورد مطالعه ما به‌طور اجمالی در جدول ۲ نشان داده شده است. رگرسیون لجستیک نیز به‌منظور بررسی فاکتورهای پیش‌بینی‌کننده (Predictor) در بیماران دارای رتینوپاتی پرولیفراتیو انجام شد و اثر فاکتورهای سن، جنس، نوع دیابت، طول مدت دیابت، علت بستری، قند خون ناشتا، سطح کلسترول، تری‌گلیسیرید، اوره، کراتینین، هموگلوبین و HbA_{1c} در این گروه‌ها مورد بررسی قرار گرفت و طول مدت دیابت با $P=0/06$ به‌عنوان یک فاکتور پیش‌بینی‌کننده خفیف در گروه رتینوپاتی پرولیفراتیو شناسایی شد.

بحث

در جمعیت مورد مطالعه ما شیوع رتینوپاتی دیابتی $77/4\%$ از بین ۸۴ بیمار بستری شده بود که میزان آن از سایر مطالعاتی که انجام شده بالاتر بود به‌عنوان مثال شیوع رتینوپاتی در مطالعه‌ای که در مکزیک توسط Gonzalez و همکارانش انجام شد شیوع رتینوپاتی دیابتی را 50% ذکر کرده‌اند^۷ و در مطالعه دیگری که در سریلانکا انجام شده $31/3\%$ شیوع ذکر شده^۸ و در مطالعه‌ای که در انگلیس انجام شده شیوع این حالت 50% بوده است^۹ که نتایج همگی کمتر از مقادیر مطالعه ما بود. ولی تا آنجا که ما مطلع هستیم تاکنون مطالعه‌ای در زمینه بررسی شیوع رتینوپاتی در میان بیماران بستری شده به‌دلیل

نفروپاتی، پای دیابتی و کتواسیدوز دیابتی دارای رتینوپاتی همراه نیز بودند که در مطالعه مشابه‌ای که انجام شده بود در ۹۰٪ از بیماران مبتلا به پای دیابتی و ۸۵٪ از بیماران مبتلا به نفروپاتی دیابتی رتینوپاتی هم وجود داشت.^{۱۸} علاوه بر این در مطالعه دیگری که در اسپانیا صورت گرفته همراهی رتینوپاتی دیابتی در میکروآلبومینوری ۶۸٪ گزارش شده است که موید افزایش شیوع همراهی این دو عارضه با یکدیگر می‌باشند. با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه توصیه می‌کنیم که در بیماران مبتلا به نفروپاتی و پای دیابتی معاینات چشمی در فواصل کوتاه‌تر و منظم‌تری انجام شود.

شده بود، میزان آن بالاتر از حد نرمال بود که نشان‌دهنده عدم کنترل دقیق قند خون در این افراد می‌باشد و لزوم درمان دقیق و مناسب در بیماران دیابتی در کشور ما را گوشزد می‌نماید. از نظر ارتباط میزان کلسترول، تری‌گلیسیرید و عوارض ماکروواسکولار با افزایش شیوع رتینوپاتی نتایج حاصل از مطالعه ما منطبق با بسیاری از مطالعات صورت گرفته در زمینه ریسک فاکتورهای موثر در بروز این عارضه می‌باشد.^{۱۶،۱۷} نکته مهمی که در مطالعه ما وجود داشت تعیین میزان همراهی رتینوپاتی با سایر عوارضی بود که بیماران به دلیل آنها بستری شده بودند و دیدیم که درصد بالایی از بیماران بستری شده به دلیل

References

1. Klein R, Klein BE, Moss SE. The Wisconsin epidemiological study of diabetic retinopathy: a review. *Diabetes Metab Rev* 1989; 5: 559-70.
2. Power AC. Diabetes Mellitus. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. New York: mcgraw-Hill: 2005.
3. Real JT, Valls M, Ascaso P, Basanta ML, Viguer A A, Ascaso JF, et al. Risk factors associated to hospitalization in diabetic patients with foot ulcers. *Med Clin* 2001; 117: 641-4.
4. Friedman EA, L'Esperance FA Jr. Diabetic renal-retinal syndrome. The prognosis improves. *Arch Intern Med* 1980; 140: 1149-50.
5. Chavers BM, Mauer SM, Ramsay RC, Steffes MW. Relationship between retinal and glomerular lesions in IDDM patients. *Diabetes* 1994; 43: 441-6.
6. Jawa A, Kcomt J, Fonseca VA. Diabetic nephropathy and retinopathy. *Med Clin North Am* 2004; 88: 1001-36.
7. Gonzalez Villalpando ME, Gonzalez Villalpando C, Arredondo Perez B, Stern MP. Diabetic retinopathy in Mexico. Prevalence and clinical characteristics. *Arch Med Res* 1994; 25: 355-60.
8. Fernando DJ, Siribaddana S, De Silva, Subasinge Z. Prevalence of retinopathy in a Sri Lankan diabetes clinic. *Ceylon Med J* 1993; 38: 120-3.
9. Sparrow JM, McLeod BK, Smith TD, Birch MK, Rosenthal AR. The prevalence of diabetic retinopathy and maculopathy and their risk factors in the non-insulin-treated diabetic patients of an English town. *Eye* 1993; 7: 158-63.
10. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. VI. Retinal photocoagulation. *Ophthalmology* 1987; 94: 747-53.
11. Newell SW, Tolbert B, Bennett J, Parsley TL. The prevalence and risk of diabetic retinopathy among Indians of southwest Oklahoma. *J Okla State Med Assoc* 1989; 82: 414-24.
12. West KM, Erdreich LJ, Stober JA. A detailed study of risk factors for retinopathy and nephropathy in diabetes. *Diabetes* 1980; 29: 501-8.
13. Janghorbani M, Jones RB, Murray KJ, Allison SP. Incidence of and risk factors for diabetic retinopathy in diabetic clinic attenders. *Ophthalmic Epidemiol* 2001; 8: 309-25.
14. 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: 1620-7.
15. Klein R, Klein BE, Moss SE. Epidemiology of proliferative diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1992; 15: 1875-91.
16. el Haddad OA, Saad MK. Prevalence and risk factors for diabetic retinopathy among Omani diabetics. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 901-6.
17. Chen MS, Kao CS, Chang CJ, Wu TJ, Fu CC, Chen CJ, et al. Prevalence and risk factors of diabetic retinopathy among noninsulin-dependent diabetic subjects. *Am J Ophthalmol* 1992; 114: 723-30.
18. Kozek E, Górska A, Fross K, Marciniowska A, Cítkowska A, Sieradzki J. Chronic complications and risk factors in patients with type 1 diabetes mellitus--retrospective analysis. *Przegl Lek* 2003; 60: 773-7.

Frequency and severity of diabetic retinopathy in non-ocular diabetic complications

Abstract

Malekmadani M H. *¹
Lashay A.¹
Behjati M.²
Ganji R.³

1- Department of Ophthalmology,
Farabi Eye Research center
2- Department of Endocrinology,
Imam Hospital,
3- General physician, Farabi Eye
Research center

Background: The aim of this study was to estimate the prevalence, severity, and risk factors for diabetic retinopathy in diabetic cases admitted for non-ocular diabetic complications and to investigate the association between retinopathy and these complications.

Methods: In this cross-sectional study, 84 diabetic patients admitted to our university-affiliated hospital for non-ocular diabetic complications were fully evaluated for proliferative and nonproliferative diabetic retinopathy. Cases of nonproliferative retinopathy (NPDR) were graded as microaneurysm, mild, moderate or severe. To determine the association of retinopathy with the complications that caused hospitalization, statistical analysis was performed using SPSS ver. 11.5.

Results: The prevalence of diabetic retinopathy among our cases was 77.4% (65 patients), with proliferative diabetic retinopathy (PDR) present in 23 patients (35.4% of the retinopathy cases). Diabetic retinopathy was higher in patients who had been hospitalized for nephropathy than in patients with diabetic foot and diabetic ketoacidosis (DKA, $p=0.001$), and higher in those hospitalized for diabetic foot than for DKA ($p=0.008$). Among the 35 patients who had nephropathy and retinopathy, 16 subjects (45.7%) had PDR, and the other 19 subjects had NPDR. Twenty-seven patients had diabetic foot and retinopathy, six (22.7%) of whom had PDR, and 21 (77.8%) had NPDR. Factors significantly related to the occurrence of diabetic retinopathy were type 2 diabetes, presence of hypertension, elevated serum levels of creatinine, duration of diabetes and coexisting nephropathy or diabetic foot (all with p values <0.05). In the logistic regression model, diabetic duration had a slight association with PDR ($p=0.06$).

Conclusion: Our data suggest that diabetic retinopathy in our patients is common, especially in patients with nephropathy. In addition to glycemic control, lowering of serum cholesterol and triglycerides as well as blood pressure may be effective in lowering the prevalence of diabetic retinopathy.

Keywords: diabetes, diabetic retinopathy, non-ocular complication.

* Corresponding author: Farabi
Hospital, Ghazvin Sq., Tehran
Tel: +98-21-55421010
email: hmalekmadani@yahoo.com