

لیپیدهای سرم و درجات مختلف رتینوپاتی دیابتی

چکیده

محمد رضا شجاع^{۱*}

منیژه مهدوی^۲

مسعود رضا معنویت^۱

محمد رضا بشارتی^۱

۱. گروه چشم پزشکی

۲. مرکز تحقیقات دیابت یزد

دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

زمینه و هدف: دیابت شایع‌ترین بیماری سیستمیک و غدد درون‌ریز انسان و رتینوپاتی دیابتی یکی از شایع‌ترین عوارض این بیماری است. علت این عارضه هنوز ناشناخته است ولی تغییرات لیپیدهای سرم به‌عنوان یکی از علل احتمالی در ایجاد و یا پیشرفت آن مطرح گردیده است. هدف این مطالعه بررسی وضعیت لیپیدهای سرم در درجات مختلف رتینوپاتی می‌باشد.

روش بررسی: این مطالعه مشاهده‌ای به‌صورت توصیفی-تحلیلی و به روش Cross-Sectional بر روی ۳۷ بیمار دیابتی نوع I و ۱۵۷ بیمار دیابتی نوع II انجام پذیرفت. روش نمونه‌گیری برای دیابت نوع II تصادفی ساده و برای دیابت نوع I به‌صورت سرشماری از بین پرونده‌های فعال مرکز دیابت یزد در سال ۱۳۸۱ بود. مدت زمان ابتلاء به دیابت در بیماران مورد مطالعه، حداقل هفت سال از زمان تشخیص بود. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS ویراست یازدهم و با استفاده از آزمون کای‌دو، فیشر و ANOVA انجام گرفت.

یافته‌ها: از مجموع ۱۹۴ بیمار، ۷۴ نفر مرد و ۱۲۰ نفر زن بودند. از این تعداد، ۹۰ نفر (۴۶/۴٪) کلسترول نرمال و ۱۰۴ نفر (۵۳/۶٪) کلسترول بالای سطح نرمال داشتند. در مورد تری‌گلیسرید، ۹۴ نفر (۴۸/۴٪) سطح نرمال و ۱۰۰ نفر (۵۱/۶٪) سطح بالای نرمال داشتند و توزیع فراوانی درجات مختلف رتینوپاتی برحسب کلسترول و نیز تری‌گلیسرید با $P < 0/05$ تفاوت معنی‌داری داشت. در گروه‌های مختلف جنسی، فراوانی رتینوپاتی دیابتی در افراد دارای کلسترول و یا تری‌گلیسرید بالا بیشتر بود. این موضوع در مورد نوع دیابت و گروه سنی نیز صادق بود یعنی در گروه‌های مختلف از نظر نوع دیابت و گروه سنی، فراوانی رتینوپاتی دیابتی در افراد دارای کلسترول و یا تری‌گلیسرید بالا، بیشتر بود.

نتیجه‌گیری: در مطالعه ما فراوانی رتینوپاتی دیابتی در نمونه‌های مبتلا به هیپرکلسترولمی و هیپرتری‌گلیسریدمی نسبت به نمونه‌هایی که سطح نرمال کلسترول و تری‌گلیسرید داشتند، بیشتر بود.

کلمات کلیدی: رتینوپاتی دیابتی، هیپرکلسترولمی، هیپرتری‌گلیسریدمی.

*نویسنده مسئول

نشانی: یزد، بیمارستان شهید صدوقی

تلفن تماس: ۰۹۱۳-۱۵۱۱۲۰۷

پست الکترونیک: shoja99@yahoo.com

مقدمه

یاد کردند.^{۲۷} در هر حال هنوز در مورد ماهیت اثر لیپیدهای سرمی بر رتینوپاتی دیابتی علامت‌های سؤال بسیاری وجود دارد و انجام مطالعات بیشتر در این مورد می‌تواند در شناخت بیشتر آن کمک‌کننده باشد. در این مطالعه به بررسی وضعیت لیپیدهای سرم (تری‌گلیسرید و کلسترول کل) در درجات مختلف رتینوپاتی پرداخته‌ایم.

روش بررسی

این مطالعه به صورت توصیفی-تحلیلی و به روش Cross-Sectional بر روی ۳۷ بیمار دیابت نوع I و ۱۵۷ بیمار دیابت نوع II انجام پذیرفت. روش نمونه‌گیری برای دیابت نوع II تصادفی ساده و برای دیابت نوع I به صورت سرشماری از بین پرونده‌های مرکز دیابت یزد در سال ۱۳۸۱ بود. تشخیص دیابت توسط پزشک بوده و در بیماران مورد مطالعه حداقل هفت سال از تشخیص دیابت آن‌ها گذشته باشد. (با توجه به احتمال بروز رتینوپاتی و پیشرفت آن در هفت سال اول شروع بیماری دیابت) روش کسب اطلاعات از طریق پرسشنامه‌های بود که با مراجعه به پرونده بیماران تکمیل می‌شد. متغیرهای مورد بررسی شامل رتینوپاتی دیابتی، کلسترول کل سرمی، تری‌گلیسرید سرمی، سن، جنس، FBS، نوع دیابت، وضعیت کنترل دیابت و طول مدت تشخیص دیابت بود. سطح سرمی کلسترول و تری‌گلیسرید و FBS به روش ELISA اندازه‌گیری شد. این بیماران بر حسب جنس به دو گروه مرد و زن و بر حسب سن به دو گروه ۴۹-۱۰ سال و ۸۰-۵۰ سال تقسیم شدند. در صورتی که میانگین FBS در سه ماه اخیر مساوی و یا کمتر از ۱۲۶ mg/dl بود بیمار در گروه خوب و در صورتی که میانگین FBS در سه ماه اخیر بیشتر از ۱۲۶ mg/dl بود بیمار در گروه بد از نظر وضعیت کنترل دیابت قرار می‌گرفت. بیماران از لحاظ رتینوپاتی به پنج گروه صفر: بدون رتینوپاتی، گروه یک (Mild NPDR (Non Proliferative Diabetic Retinopathy)، گروه دو (Moderate NPDR (Non Proliferative Diabetic Retinopathy)، گروه سه (Severe NPDR (Non Proliferative Diabetic Retinopathy) و گروه چهار (PDR (Proliferative Diabetic Retinopathy) تقسیم شدند. از لحاظ سطح سرمی کلسترول و تری‌گلیسرید به دو گروه مساوی و یا کمتر از ۲۰۰ mg/dl و بالای ۲۰۰ mg/dl تقسیم شدند. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS ویراست ۱۱ و با استفاده از آزمون کای‌دو، فیشر و ANOVA انجام گرفت.

دیابت شایع‌ترین بیماری سیستمیک و غدد درون‌ریز انسان و رتینوپاتی دیابتی یکی از شایع‌ترین عوارض دیابت بوده و علی‌رغم درمان‌های موثر موجود برای آن هنوز یکی از علل مهم کاهش بینایی به‌شمار می‌رود.^{۱-۱۲} در مطالعات مقطعی و نیز در مطالعات آینده‌نگر، عوامل ثابتی یافت شده‌اند که با ایجاد رتینوپاتی در دیابت ارتباط دارند. این عوامل شامل طول مدت ابتلا به دیابت، فشار خون سیستمیک، وضعیت کنترل قند خون و آلبومین ادرار می‌باشند.^{۱۳-۱۵} عوامل دیگری که در مطالعات مختلف نتایج متفاوتی از اثرات آنها نشان داده‌اند شامل BMI، لیپیدهای سرمی، سیگار کشیدن و C-Peptide می‌باشند.^{۱۶-۱۸} بسیاری از افراد مبتلا به دیابت، هیپرکلسترولمی و هیپرتری‌گلیسریدی دارند.^{۱۹} به‌علاوه بسیاری از مطالعات در سالهای گذشته به وجود ارتباطی بین لیپیدهای سرمی و رتینوپاتی دیابتی اشاره نموده‌اند.^{۲۰-۲۳} Dornan و همکارانش در یک مطالعه و Miccoli و همکارانش در مطالعه‌ای دیگر رابطه بین کلسترول سرمی کل (TC) و پیشرفت رتینوپاتی دیابتی را نشان دادند.^{۲۱،۲۲} از سوی دیگر در مطالعات جدیدتر ارتباط بین کلسترول سرمی کل (TC) و کلسترول LDL و شدت سختی آگزودای شبکیه بیماران دیابتی ارائه گردید.^{۱۷،۱۸،۲۳} در هیچیک از این مطالعات به مکانیسم دقیقی در مورد چگونگی ایجاد و پیشرفت رتینوپاتی دیابتی و تسریع احتمالی روند ایجاد آن توسط لیپیدهای سرمی اشاره نگردیده است از سوی دیگر مطالعاتی که نتایج متناقضی به‌دست داده‌اند نیز یافت می‌گردد. از جمله این مطالعات می‌توان مطالعه Sinav و همکارانش را نام برد که در آن نتیجه‌گیری شده است بین کلسترول کلی سرم، کلسترول LDL و کلسترول HDL با رتینوپاتی دیابتی ارتباطی وجود دارد ولی در مورد تری‌گلیسرید این رابطه یافت نگردید.^{۲۴} حتی Marshall و همکارانش در بررسی بیماران مبتلا به دیابت وابسته به انسولین اظهار کردند که کلسترول در شروع و پیشرفت رتینوپاتی دیابتی نقشی ندارد.^{۲۵} در حالی که Weber و همکارانش از نقش تری‌گلیسرید و نه کلسترول در ایجاد رتینوپاتی دیابتی در کودکان مبتلا به دیابت وابسته به انسولین سخن گفتند.^{۲۶} Kordonouri و دوستانش از HDL به‌عنوان مهم‌ترین متغیر در پیشرفت عوارض شبکیه‌ای دیابت در کودکان مبتلا به دیابت وابسته به انسولین

یافته‌ها

تری‌گلیسرید نرمال و ۲۸ نفر (۲۸٪) تری‌گلیسرید بالای داشتند. در گروه دو رتینوپاتی دو نفر (۲/۱٪) تری‌گلیسرید نرمال و ۱۲ نفر (۱۲٪) تری‌گلیسرید بالا، و در گروه سه رتینوپاتی چهار نفر (۴/۳٪) تری‌گلیسرید نرمال و چهار نفر (۴٪) تری‌گلیسرید بالا و در گروه پرولیفراتیو سه نفر (۳/۲٪) تری‌گلیسرید نرمال و هشت نفر (۸٪) تری‌گلیسرید بالای حد نرمال داشتند. با توجه به $P=0/006$ رابطه معنی‌داری بین سطح تری‌گلیسرید و شدت رتینوپاتی وجود دارد و فراوانی درجات شدیدتر رتینوپاتی در بیماران دارای تری‌گلیسرید بالا بیشتر از بیماران دارای تری‌گلیسرید نرمال می‌باشد. در تعیین توزیع فراوانی سطوح مختلف تری‌گلیسرید و کلسترول بر حسب عوامل مختلف نتایج زیر بدست آمدند:

از ۷۴ بیمار مرد، ۳۵ نفر (۴۷/۳٪) کلسترول بالا و ۳۳ نفر (۴۴/۶٪) تری‌گلیسرید بالای سطح نرمال داشتند و از ۱۲۰ بیمار زن، ۶۹ نفر (۵۷/۵٪) کلسترول بالا و ۶۷ نفر (۵۵/۸٪) تری‌گلیسرید بالای سطح نرمال داشتند. از ۳۷ بیمار دیابت نوع I، ۱۷ نفر (۴۶٪) کلسترول بالا و ۱۴ نفر (۳۷/۸٪) تری‌گلیسرید بالا داشتند و ۱۵۷ بیمار دیابت نوع II، ۸۷ نفر (۵۵/۴٪) کلسترول بالا و ۸۶ نفر (۵۴/۷٪) تری‌گلیسرید بالای سطح نرمال داشتند. در گروه سنی ۴۹-۱۰ سال، ۹۸ نفر قرار گرفتند که ۴۷ نفر (۴۷/۹٪) کلسترول و ۴۷ نفر تری‌گلیسرید بالا داشتند و در گروه سنی ۸۰-۵۰ سال از ۹۶ نفر، ۵۷ نفر (۵۹/۳٪) کلسترول بالا و ۵۳ نفر (۵۵/۲٪) تری‌گلیسرید بالای سطح نرمال داشتند. از ۱۹۴ بیمار، ۲۸ نفر (۱۴/۴٪)، از کنترل خوبی برخوردار بودند که ۱۴ نفر (۵۰٪) تری‌گلیسرید بالا و ۱۳ نفر (۴۶/۴٪) کلسترول بالای سطح نرمال داشتند و ۱۶۴ نفر (۸۴/۵٪) از کنترل دیابت ضعیفی برخوردار بودند که ۹۰ نفر (۵۴/۸٪) کلسترول بالا و ۸۴ نفر (۵۱/۲٪) تری‌گلیسرید بالای سطح نرمال داشتند. در بررسی توزیع فراوانی وجود یا عدم وجود رتینوپاتی دیابتی بر حسب جنس بیمار، در گروه مردان، ۴۲ نفر (۶۵/۸٪) بدون رتینوپاتی و ۳۲ نفر (۳۲/۴٪) دارای رتینوپاتی بودند در حالی که این ارقام در زنان به ترتیب ۷۳ نفر (۶۰/۸٪) بدون رتینوپاتی و ۴۷ نفر (۳۹/۲٪) دارای رتینوپاتی بودند. در گروه زنان فراوانی رتینوپاتی بیشتر از مردان بود ولی این تفاوت معنی‌دار نیست ($P=0/۵۷$) در بررسی توزیع فراوانی وجود یا عدم وجود رتینوپاتی دیابتی بر حسب سن بیمار، در گروه ۴۹-۱۰ سال، ۶۷ نفر (۶۴/۴٪) بدون رتینوپاتی و ۳۱ نفر (۳۵/۶٪) دارای رتینوپاتی

در مطالعه انجام گرفته، از مجموع ۱۹۴ بیمار ۳۷ نفر (۱۹٪) در گروه دیابت نوع I (وابسته به انسولین) و ۱۵۷ نفر (۸۱٪) در گروه دیابت نوع II قرار گرفتند، $P=0/۲۸$ بیمار، ۷۴ مرد (۳۸/۲٪) و ۱۲۰ نفر زن (۶۱/۸٪) بودند. $P=0/۵۷$ در بررسی سطح کلسترول کلی سرم، از مجموع ۱۹۴ بیمار، ۹۰ نفر (۴۶/۴٪) کلسترول نرمال و ۱۰۴ نفر (۵۳/۶٪) کلسترول بالای سطح نرمال داشتند. $P=0/006$ در بررسی مشابه برای سطح تری‌گلیسرید، ۹۴ نفر (۴۸/۴٪) سطح نرمال و ۱۰۰ نفر (۵۱/۶٪) سطح بالای نرمال داشتند. $P=0/001$ از مجموع ۱۹۴ بیمار، ۹۸ نفر (۴۹/۵٪) در گروه سنی ۴۹-۱۰ سال قرار گرفتند و ۹۶ نفر (۵۰/۵٪) در گروه سنی ۸۰-۵۰ سال، قرار داشتند. $P=0/09$ از کل بیماران مورد مطالعه تنها ۲۸ بیمار (۱۴/۴٪) از کنترل خوبی در وضعیت قند خون برخوردار بودند و مابقی (۱۶۶) $P=0/۸۵/۶$ کنترل مناسبی نداشتند. از نظر توزیع فراوانی در حالت مختلف رتینوپاتی بر حسب سطح کلسترول، ۱۱۵ نفر (۵۹/۳٪) بدون رتینوپاتی بودند که ۶۷ نفر (۷۴/۴٪) کلسترول نرمال و ۴۸ نفر (۴۶/۲٪) کلسترول بالای حد نرمال داشتند. ۴۶ نفر (۲۳/۷٪) در گروه یک رتینوپاتی قرار گرفتند که ۱۵ نفر (۱۶/۷٪) کلسترول نرمال و ۳۱ نفر (۲۹/۸٪) کلسترول بالایی داشتند. در گروه دو رتینوپاتی از ۱۴ نفر (۷/۲٪)، دو نفر (۲/۲٪) کلسترول نرمال و ۱۲ نفر (۱۱/۵٪) کلسترول بالای حد نرمال و در گروه سه رتینوپاتی از هشت نفر (۴/۱٪)، پنج نفر (۵/۶٪) کلسترول نرمال و سه نفر (۲/۹٪) کلسترول بالای حد نرمال داشتند. در گروه چهار رتینوپاتی یا پرولیفراتیو از ۱۱ نفر (۵/۷٪)، یک نفر (۱/۱٪) کلسترول نرمال و ده نفر (۹/۶٪) کلسترول بالای حد نرمال داشتند. با توجه به $P=0/001$ رابطه معنی‌داری بین سطح کلسترول و شدت رتینوپاتی وجود دارد و فراوانی درجات شدیدتر رتینوپاتی در بیماران دارای کلسترول بالا بیشتر از بیماران دارای کلسترول نرمال می‌باشد. در تعیین توزیع فراوانی درجات مختلف رتینوپاتی دیابتی بر حسب سطح تری‌گلیسرید، از مجموع ۱۹۴ نفر، ۱۰۰ نفر (۵۱/۵٪) تری‌گلیسرید بالای حد نرمال و ۹۴ نفر (۴۸/۵٪) تری‌گلیسرید نرمال داشتند. در این مطالعه، در گروه بدون رتینوپاتی، ۶۷ نفر (۷۱/۳٪) تری‌گلیسرید نرمال و ۴۸ نفر (۴۸٪) تری‌گلیسرید بالای حد نرمال داشتند. در گروه یک رتینوپاتی، ۱۸ نفر (۱۹/۱٪)

۰/۴۳ و برای تری گلیسرید ۰/۱۲). درحالی که اگر کنترل دیابت در وضعیت مناسبی قرار نداشته باشد فراوانی رتینوپاتی دیابتی در افراد دارای کلسترول و یا تری گلیسرید بالا با افراد دارای کلسترول و یا تری گلیسرید نرمال تفاوت معنی داری دارد و فراوانی رتینوپاتی دیابتی در گروه اول بالاتر است (P برای کلسترول در آزمون فیشر ۰/۴۳ و برای تری گلیسرید ۰/۱۲).

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار مدت ابتلا به دیابت برحسب درجات رتینوپاتی

درجات رتینوپاتی دیابتی	تعداد	میانگین	انحراف معیار
صفر	۱۱۵	۷/۱۳	۳/۷
یک	۴۶	۱۰/۳۹	۶/۳۴
دو	۱۴	۱۳/۳۵	۴/۲۸
سه	۸	۱۴/۲۵	۹/۲۶
چهار	۱۱	۱۶/۷۲	۶/۵۱
جمع	۱۹۴	۹/۰۷	۵/۶۱

ANOVA Test

P=۰/۰۰۰۱

جدول ۲: توزیع فراوانی وجود یا عدم رتینوپاتی برحسب کنترل دیابت و کلسترول

رتینوپاتی دیابتی	خیر	بلی	جمع	کای دو	P
کنترل مناسب دیابت	۷۳/۳	۲۶/۷	۱۰۰		۰/۴۳*
کلسترول نرمال	(۱۱)	(۴)	(۱۵)	-----	
کلسترول بالا	۵۳/۸	۴۶/۲	۱۰۰		
	(۷)	(۶)	(۱۳)		
کنترل نامناسب دیابت	۷۵/۷	۲۴/۳	۱۰۰		۰/۰۰۰۰۵
کلسترول نرمال	(۵۶)	(۱۸)	(۷۴)		
کلسترول بالا	۴۴/۶	۵۵/۴	۱۰۰	۱۵/۱۲	
	(۴۱)	(۵۱)	(۹۲)		
جمع	۵۹/۳	۴۰/۷	۱۰۰	-----	
	(۱۱۵)	(۷۹)	(۱۹۴)		

*Fisher Exact test

مقادیر به درصد (تعداد) بیان شده است

بودند در حالی که این ارقام در گروه ۸۰-۵۰ سال به ترتیب ۴۸ نفر (۵۰٪) بدون رتینوپاتی و ۴۸ نفر (۵۰٪) دارای رتینوپاتی بودند. در گروه ۸۰-۵۰ سال فراوانی رتینوپاتی بیشتر از گروه ۴۹-۱۰ بود و این ارقام با P معادل ۰/۰۰۹ تفاوت معنی داری را به نمایش می گذاشت به طوری که در سنین بالاتر فراوانی رتینوپاتی بیشتر بود. در بررسی توزیع فراوانی وجود یا عدم وجود رتینوپاتی دیابتی بر حسب نوع دیابت، در گروه دیابت نوع ۱، ۱۹ نفر (۵۱/۴٪) بدون رتینوپاتی و ۱۸ نفر (۴۸/۶٪) دارای رتینوپاتی بودند در حالی که این ارقام در گروه دیابت نوع دو به ترتیب ۹۶ نفر (۶۱/۱٪) بدون رتینوپاتی و ۷۱ نفر (۳۸/۹٪) دارای رتینوپاتی بودند. این ارقام تفاوت معنی داری را نشان ندادند (P=۰/۲۸). در بررسی توزیع فراوانی وجود یا عدم وجود رتینوپاتی دیابتی بر حسب وضعیت کنترل دیابت با P معادل ۰/۶۱ تفاوت معنی داری را نشان ندادند. در تعیین میانگین مدت ابتلا به دیابت در درجات مختلف رتینوپاتی دیابتی، میانگین مدت ابتلا به دیابت برای گروه های چهارگانه رتینوپاتی دیابتی به ترتیب: ۷/۱۳، ۱۰/۳۹، ۱۳/۳۵، ۱۴/۲۵ و ۱۶/۷۲ سال بود. تفاوت میانگین مدت ابتلا به دیابت در درجات مختلف رتینوپاتی به وسیله آزمون Anova سنجیده شد و با P=۰/۰۰۰۱ این تفاوت معنی دار است یعنی با افزایش مدت ابتلاء به دیابت درجات رتینوپاتی دیابتی افزایش معنی داری دارد (جدول شماره ۱).

در بررسی توزیع فراوانی وجود یا عدم وجود رتینوپاتی دیابتی بر حسب جنس و سطوح کلسترول و تری گلیسرید، در تمامی گروه های مختلف خود تفاوت معنی داری دیده می شد و جنس در ارتباط بین کلسترول و تری گلیسرید با وجود یا عدم وجود رتینوپاتی دیابتی تغییری ایجاد نمی کند و در گروه های مختلف از نظر جنس، فراوانی رتینوپاتی دیابتی در افراد دارای کلسترول و یا تری گلیسرید بالا بیشتر است. این موضوع در مورد نوع دیابت و گروه سنی نیز صادق است یعنی اینکه در گروه های مختلف از نظر نوع دیابت و گروه سنی، فراوانی رتینوپاتی دیابتی در افراد دارای کلسترول و یا تری گلیسرید بالا بیشتر است. همانگونه که در جداول شماره ۲ و ۳ مشاهده می گردد در صورتی که کنترل دیابت در وضعیت مناسبی قرار داشته باشد فراوانی رتینوپاتی دیابتی در افراد دارای کلسترول و یا تری گلیسرید بالا با افراد دارای کلسترول و یا تری گلیسرید نرمال تفاوت معنی داری نشان نمی دهد (P برای کلسترول در آزمون فیشر

مطالعات تا حدودی جدیدتر ارتباط بین کلسترول سرمی کل (TC) و کلسترول LDL و شدت سختی آگزودای شبکه‌بیماران دیابتی ارائه گردید.^{۱۳، ۱۸ و ۱۷} مطالعه ما با مطالعه Sinav و همکارانش که در آن نتیجه‌گیری شده است بین کلسترول کلی سرم با رتینوپاتی دیابتی ارتباطی وجود دارد ولی در مورد تری‌گلیسرید این رابطه وجود ندارد در مورد کلسترول همخوانی دارد ولی در مورد تری‌گلیسرید نتیجه متناقضی بدست داده است.^{۲۴} مطالعه ما در تناقض آشکار با مطالعه Marshall و همکارانش است که در بررسی بیماران مبتلا به دیابت وابسته به انسولین اظهار کردند که کلسترول در شروع و پیشرفت رتینوپاتی دیابتی نقشی ندارد.^{۲۵} مطالعه انجام شده توسط ما در زمینه نقش کلسترول و تری‌گلیسرید در ایجاد رتینوپاتی دیابتی با مطالعه Weber و همکارانش و نیز Kordonouri و دوستانش قابل مقایسه نمی‌باشد چرا که نمونه‌های مورد بررسی آنها کودکان بوده‌اند. Weber و همکارانش نقش تری‌گلیسرید و نه کلسترول را در ایجاد رتینوپاتی دیابتی در کودکان مبتلا به دیابت وابسته به انسولین نشان دادند.^{۲۶} و Kordonouri و دوستانش از HDL به‌عنوان مهمترین متغیر در پیشرفت عوارض شبکه‌ای دیابت در کودکان مبتلا به دیابت وابسته به انسولین یاد کردند.^{۲۷} در مورد وضعیت کنترل دیابت و نقش آن در ایجاد رتینوپاتی دیابتی ما نتیجه‌ای بر خلاف اکثر مطالعات دیگر از جمله مطالعه Ballard و همکاران،^{۱۵} Dowse و همکاران^{۱۳} و Straton و همکاران^{۱۴} بدست آوردیم و در حالی که اکثریت مطالعات نشان‌دهنده ارتباط بین وضعیت بد کنترل دیابت و رتینوپاتی دیابتی بودند ما رابطه معنی‌داری بدست نیاوردیم که علت آن می‌تواند نسبت اندک بیماران با کنترل مناسب دیابت در مقابل تعداد بسیار زیاد بیماران با کنترل نامناسب دیابت باشد. در این مطالعه، ۷۴ نفر مرد (۱/۳۸٪) و ۱۲۰ نفر زن (۹/۶۱٪) شرکت داشتند که ارتباط معنی‌داری بین رتینوپاتی و جنس وجود نداشت. در یک بررسی مشابه هم،^{۲۲} بین رتینوپاتی و جنس بیمار ارتباطی وجود نداشت که نتایج مطالعه ما را تأیید می‌کند. در این مطالعه هم مانند تمام مطالعات دیگر بین رتینوپاتی دیابتی و مدت زمان ابتلا به دیابت ارتباط معنی‌داری وجود داشت. در مطالعه ما میانگین شروع رتینوپاتی برای درجات مختلف آن ۱۰-۱۶ سال بود و با افزایش سال‌های ابتلا به دیابت درجه رتینوپاتی بالاتر می‌رود. در مطالعات دیگر نیز میانگین شروع رتینوپاتی ۱۵-۱۰ سال ذکر شده است.^{۱۳-۱۵ و ۲۲} نکته قابل تاملی که در آن مطالعه یافت

جدول-۳: توزیع فراوانی وجود یا عدم رتینوپاتی برحسب کنترل دیابت و TG

رتینوپاتی دیابتی	خیر	بلی	جمع	کای دو	P
کنترل مناسب دیابت	۷۸/۶	۲۱/۴	۱۰۰	۰/۱۲	
تری‌گلیسرید نرمال	(۱۱)	(۳)	(۱۴)		
تری‌گلیسرید بالا	۵۰	۵۰	۱۰۰	۲/۴۹	
	(۷)	(۷)	(۱۴)		
کنترل نامناسب دیابت	۷۰	۳۰	۱۰۰	۰/۰۰۴	
تری‌گلیسرید نرمال	(۵۶)	(۲۴)	(۸۰)	۸/۵۱	
تری‌گلیسرید بالا	۴۸/۸	۵۱/۲	۱۰۰		
	(۴۱)	(۴۵)	(۸۶)		
جمع	۵۹/۳	۴۰/۷	۱۰۰		
	(۱۱۵)	(۷۹)	(۱۹۴)		

مقادیر به درصد (تعداد) بیان شده است

بحث

هدف از این مطالعه بررسی وضعیت لیپیدهای سرم در درجات مختلف رتینوپاتی بود. این موضوع با توجه به سن، جنس، طول مدت ابتلا به دیابت و کیفیت کنترل دیابت تجزیه و تحلیل گردید. در این مطالعه مشاهده‌ای و مقطعی ارتباطی واضح بین سطح کلسترول کلی سرم و تری‌گلیسرید سرم با وجود و یا عدم وجود و همچنین درجات متفاوت رتینوپاتی دیابتی یافت گردید. از یک سو شیوع رتینوپاتی در افراد مبتلا به هیپرکلسترولمی و هیپرتری‌گلیسریدمی نسبت به افراد دارای مقادیر نرمال کلسترول و تری‌گلیسرید رتینوپاتی به مقدار معنی‌داری بیشتر بود و از سوی دیگر در تمامی گروه‌های مبتلا به رتینوپاتی بجز نمونه‌های گروه سه رتینوپاتی، تعداد مبتلایان به هیپرکلسترولمی به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه نرمال بود. در افراد بدون رتینوپاتی، نمونه‌های مبتلا به هیپرکلسترولمی فراوانی کمتری را نسبت به افراد با کلسترول نرمال به‌خود اختصاص دادند و از سوی دیگر همچنین در افراد مبتلا به رتینوپاتی، نمونه‌های مبتلا به هیپرتری‌گلیسریدمی به‌طور معنی‌داری فراوانی بیشتری را به‌خود اختصاص دادند و در افراد بدون رتینوپاتی نتایج برعکس بود. از این منظر مطالعه ما تا حدود زیادی با مطالعات قبلی در این مورد سازگار است. Dorman و همکارانش در یک مطالعه و Miccoli و همکارانش در مطالعه‌ای دیگر همسو با Ferris و دوستانش، رابطه بین کلسترول سرمی کل (TC) و پیشرفت رتینوپاتی دیابتی را نشان دادند.^{۲۱-۲۳} در این

تایید شدن توسط مطالعات قوی تر نشان دهنده این است که کنترل مناسب قند خون می تواند اثر هیپرلیپیدمی در ایجاد و یا پیشرفت سریع تر رتینوپاتی دیابتی را خنثی نماید. در اینجا پیشنهاد می کنیم که مطالعه مشابهی با تعداد نمونه بیشتر انجام پذیرد و با توجه به اینکه بهترین روش مقابله با رتینوپاتی پیشگیری محسوب می شود، معاینات دوره ای شبکه برای همه بیماران دیابتی توسط چشم پزشک صورت گیرد. کنترل دقیق و متوالی لیپیدهای سرم در بیماران دیابتی همزمان با کنترل دقیق و متوالی قند خون با استفاده از قندخون ناشتا و به ویژه HbA_{1c} در بیماران دیابتی صورت پذیرد.

شد و نیاز به بررسی های دقیق تر و با نمونه های بزرگتر و نیز مطالعات کوهورت را واضح تر می سازد، این بود که در صورتی که کنترل دیابت در وضعیت مناسبی قرار داشته باشد فراوانی رتینوپاتی دیابتی در افراد دارای کلسترول و یا تری گلیسرید بالا با افراد دارای کلسترول و یا تری گلیسرید نرمال تفاوت معنی داری نشان نمی دهد. در حالی که اگر کنترل دیابت در وضعیت مناسبی قرار نداشته باشد فراوانی رتینوپاتی دیابتی در افراد دارای کلسترول و یا تری گلیسرید بالا با افراد دارای کلسترول و یا تری گلیسرید نرمال تفاوت معنی داری دارد و فراوانی رتینوپاتی دیابتی در گروه اول بالاتر است. این موضوع در صورت

References

1. Klein R, Klein BE, Moss SE. The Wisconsin epidemiological study of diabetic retinopathy. *Diabete Metab Rev* 1989; 5: 559-70.
2. Al-Zuabi H, Al-Tammar Y, Al-Moataz R, Al-Sabti K, Wani VB, Hamama F, Mohammad H, Al-Suwayan MH. Retinopathy in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus. *Med Princ Pract* 2005;14: 293-6.
3. Sinclair SH, Malamut R, Delvecchio C, Li W. Diabetic retinopathy: treating systemic conditions aggressively can save sight. *Cleve Clin J Med* 2005; 72: 447-54.
4. Simo R, Lecube A, Segura RM, Garcia Arumi J, Hernandez C. Free insulin growth factor-I and vascular endothelial growth factor in the vitreous fluid of patients with proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2002; 134: 796-82.
5. Mensah E, Kohnner E. Diagnosis and management of diabetic retinopathy. *Topic Endocrinol* 2002;19:14-8.
6. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317: 703-13.
7. Ferris FL. Diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1993;16: 322-5.
8. Sjolje AK. Eye disease. In: Williams DRR, Papoz L, Fuller JH, editors. *Diabetes in Europe*. London: John Libbey; 1994; p. 61-71.
9. Klein R, Moss SE, Klein BE. New management concepts for timely diagnosis of diabetic retinopathy treatable by photocoagulation. *Diabetes Care* 1987; 10: 633-8.
10. Harris MI, Klein R, Welborn TA, Knudman MW. Onset of NIDDM occurs at least 4-7 yr before clinical diagnosis. *Diabetes Care* 1992; 15: 815-9.
11. Aiello LM. Perspectives on diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2003; 136: 122-35.
12. Aiello LP, Cahill MT, Wong JS. Systemic considerations in the management of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 760-76.
13. Dowse GK, Humphrey ARG, Collins VR, Plehwe W, Gareeboo H, Fareed D, et al. Prevalence and risk factors for diabetic retinopathy in the multiethnic population of Mauritius. *Am J Epidemiol* 1998; 147: 448-57.
14. Stratton I, Kohner E, Aldington S, Turner R, Holman R, Manley S, et al. UKPDS 50: Risk factors for incidence and progression of retinopathy in type 2 diabetes over 6 years from diagnosis. *Diabetologia* 2001; 44: 156-63.
15. West KM, Erdreich LJ, Stober JA. A detailed study of risk factors for retinopathy and nephropathy in diabetes. *Diabetes* 1980; 29: 501-8.
16. Ballard D, Melton L, Dwyer M, Trautmann J, ChuC, O'Fallon W, Palumbo P. Risk factors for diabetic retinopathy: a population based study in Rochester, Minnesota. *Diabetes Care* 1986; 9: 334-42.
17. Klein R, Klein BE, Moss SE: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XVI. The relationship of C-peptide to the incidence and progression of diabetic retinopathy. *Diabetes* 1995; 44: 796-801.
18. Chew EY, Klein ML, Ferris FL 3rd, Remaley NA, Murphy RP, Chantry K, et al. Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudates in diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) Report 22. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 1079-84.
19. American Diabetic Association. Detection and management of lipid disorders in diabetes. *Diabetes Care* 1993; 16: 828-34.
20. Kern PA. Lipid disorders in diabetes mellitus. *Mt Sinai J Med* 1987; 54: 245-52.
21. Dornan TL, Carter RD, Bron AJ, Turner RC, Mann JI. Low density lipoprotein cholesterol: an association with the severity of diabetic retinopathy. *Diabetologia* 1982; 22: 167-70.
22. Miccoli R, Odello G, Giampetro O, Marchetti P, Cristofani R, Penno G. Circulating lipid levels and severity of diabetic retinopathy in type I diabetes mellitus. *Ophthalmic Res* 1987; 19: 52-6.
23. Ferris FL 3rd, Chew KY, Hoogwerf BJ. Serum lipids and diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Diabetes Care* 1996; 19: 1291-3.
24. Sinav S, Onelge MA, Onelge S, Sinav B. Plasma lipids and lipoproteins in retinopathy of type I diabetic patients. *Ann Ophthalmology* 2003; 25:64-6.
25. Marshall G, Garg SK, Jackson WE, Holmes DL, Chase HP. Factors influencing the onset and progression of diabetic retinopathy in subjects with insulin-dependent diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1993;100:1133-9.
26. Weber B, Burgh W, Hartmann R, Horener G, Malchus R, Oberdisse U. Risk factors for the development of retinopathy in children and adolescents with type I diabetes mellitus. *Diabetologia* 1986; 29: 23-9.
27. Kordonouri O, Danne T, Hopfenmuller W, Enders I, Hovener G, Weber B. Lipid profiles and blood pressure: are they risk factors for the development of early background retinopathy and incipient nephropathy in children with insulin-dependent diabetes mellitus? *Acta Paediatrica* 1996; 85: 43-8.

Serum lipids and Diabetic Retinopathy

Shoja MR.^{1*}
Mahdavi M.²
Manaviat MR.¹
Besharati M.R.¹

1- Department of
Ophthalmology
2- Yazd diabetes Research
Center

Shahid Sadooghi University
of Medical Sciences

Abstract

Background: Diabetes Mellitus is the most common endocrinologic disease in human and retinopathy is one of the most common complications. Etiology of this complication is yet unknown but one of the factors that can be effective on its production or progression is serum lipid. We aim to study the relationship between different degrees of diabetic retinopathy and serum lipids levels.

Methods: An observational cross-sectional study designed to study over 37 patients with diabetes mellitus type one and 157 patients with diabetes mellitus type two. Former was selected as sensus and latter was selected randomly from diabetic patients attending the diabetes clinic in Yazd during 2002. Inclusion criteria was duration of diabetes at least seven years from diagnosis. Statistical analysis performed by SPSS package edition 11 and wit statistical tests as Chi square, Fisher Exact and ANOVA.

Results: Among 194 cases, 74 cases were males and 120 females. 90 cases (46.4%) have normal total serum cholesterol and 104 (53.6%) hypercholesterolemia. In case of triglyceride 94 cases (48.4%) have normal serum triglyceride and 100 (51.6%) hypertriglyceridemia. Distribution of different degrees of diabetic retinopathy was statistically significant due to cholesterol and triglycerides ($P\text{-Value}<0.05$). In different groups of sex, diabetic retinopathy was more prevalent if there was hypertriglyceridemia or hypercholesterolemia. This was correct about different groups of age and type of diabetes. This means that in different groups of age and type of diabetes, diabetic retinopathy was more prevalent if there was hypertriglyceridemia or hypercholesterolemia.

Conclusion: Prevalence of diabetic retinopathy is higher in cases with hypertriglyceridemia or hypercholesterolemia than cases with normal serum triglyceride or cholesterol.

Keywords: Diabetic retinopathy, Hypertriglyceridemia, Hypercholesterolemia

* Corresponding author
Shahid Sadooghi Hospital, Yazd.
Tel: +98-0913-1511207
Email: shoja99@yahoo.com