

عملکرد میوکارد بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به کلینیک دیابت مرکز آموزشی - درمانی ۵ آذر گرگان

دکتر محمد علی رمضانی*، دکتر عارف صالحی*، دکتر احمد شیرافکن*، دکتر حمید رضا بذرافشان**
دکتر حسن آهنگر***، محمد علی وکیلی****

چکیده

دیابت به عنوان یکی از بیماری‌های شایع و از عوامل خطرناک و مهم در ایجاد بیماری شراین کرونر و از جمله علل مهم مرگ و میر و ناتوانی در بیشتر کشورهای جهان است. دیابت علاوه بر تسریع پدیده تصلب شراین (آترواسکلروز) و دخالت در افزایش اثرات سایر عوامل خطرناک CAD، از طریق ایجاد کاردیومیوپاتی نیز باعث افزایش بیماری زایی و مرگ و میر می‌شود. هدف این مطالعه، بررسی رابطه سطح هموگلوبین گلیکوزیله (Hb A_{1c}) و مدت بیماری با میزان اختلال سیستولیک و دیاستولیک بطن چپ در بیماران دیابتی نوع ۲ بوده است. در این بررسی کارکرد مقدار کسر جهشی بطن چپ (EF)، با داپلراکوکاردیوگرافی رنگی هم‌زمان با تعیین (Hb A_{1c}) مورد ارزیابی قرار گرفت. ۲۹/۵ درصد از بیماران دارای اختلال عملکرد سیستولیک و ۷۰/۵ درصد آنان واجد عملکرد طبیعی بودند. میانگین Hb A_{1c} در گروه اول ۱۰/۲۵ درصد، و در گروه دوم که اختلال سیستولیک بطن چپ نداشتند ۹/۰۷ درصد بود ($P \leq 0/001$). از نظر اختلال دیاستولیک، ۵۱/۵ درصد عملکرد طبیعی، ۳ درصد، اختلال خفیف دیاستولیک و ۴۵/۵ درصد اختلال شدید دیاستول داشتند. در گروهی که اختلال دیاستول نداشتند ۹/۵۱ و در گروهی که اختلال شدید دیاستول داشتند، ۱۰/۳۱ بوده است ($P \leq 0/001$). بررسی نشان داد که بین عملکرد سیستولیک میوکارد با نحوه کنترل دیابت و با میزان (Hb A_{1c}) همبستگی خطی و معکوس وجود دارد و فرض مستقل بودن آنها رد می‌شود یعنی هر چه کنترل دیابت ضعیف‌تر باشد میزان EF (کسر جهشی بطن چپ) کاهش می‌یابد. از طرفی بین عملکرد دیاستولیک بطن چپ که توسط اکوکاردیوگرافی مشخص شده با میزان کنترل قند خون بیماران دیابتی نوع ۲ نسبت عکس وجود دارد. علاوه بر این طول مدت دیابت و اختلال عملکرد سیستولیک و دیاستولیک رابطه معنی‌دار وجود دارد. این مطالعه نشان داد که دیابت علاوه بر این که به عنوان عوامل خطرناک مهم ایجاد بیماری کرونری (CAD) و انفارکتوس و همچنین عوارض مربوط به آن به شمار می‌رود، در ایجاد کاردیومیوپاتی و نهایتاً نارسایی قلب غیر وابسته به CAD و افزایش فشار خون نقش دارد.

واژه‌های کلیدی: دیابت شیرین، بیماری شراین کرونر، هموگلوبین گلیکوزیله، کسر جهشی، اختلال سیستولیک و

دیاستولیک، اکوکاردیوگرافی

* - اساتید قلب و عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان

** - فوق تخصص غدد درون ریز و متابولیسم و عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان

*** - رزیدنت دانشگاه علوم پزشکی شهیدبختی

**** - کارشناس ارشد آمار حیاتی و عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان

مقدمه

دیابت شیرین^۱ (DM) یک نوع اختلال سوخت و سازی (متابولیک) است که از طریق افزایش قند خون و تغییر در سوخت و ساز چربی و پروتئین و تشدید اثر عواملی مثل فشار خون، چاقی و افزایش چربی خون و افزایش تری‌گلیسرید و کاهش HDL-افزایش LDL و نهایتاً تسریع روند تصلب شرایین یا آترواسکلروزیس موجب افزایش مرگ و میر در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر^۲ CAD می‌شود. از طرفی افزایش قند خون می‌تواند با ایجاد اختلال میکروواسکولار، باعث عوارض جدی مثل نوروپاتی، ریتنوپاتی، نفروپاتی و کاردیومیوپاتی شود (۱).

خطر بروز بیماری‌های عروقی قلب نزد افراد دیابتی سه‌برابر افراد غیر دیابتی مشابه است و شانس مرگ و میر در بیماران مبتلای دیابتی نسبت به افراد غیر دیابتی دو برابر می‌شود (۱۱).

شیوع فشار خون بالا در افراد مبتلا به (DM) بیشتر از افراد غیر دیابتی است و تقریباً به میزان دو برابر گزارش شده است (۲). در بیماران دیابتی^۳ (NIDDM) مقاومت بافتی به انسولین افزایش می‌یابد و در نتیجه پس از افزایش انسولین خون و اختلال در مسیر و سنتز DNA در عروق اندوتلیال، آترواسکلروز ایجاد می‌شود (۱). با افزایش خاصیت انعقادپذیری و افزایش بعضی عوامل مثل فیبرینوژن و عامل ۷ و مهار پلاسمینوژن و عامل (V.W.F) ون ویلبراند، روند آترواسکلروز سرعت می‌یابد (۲).

به علاوه افزایش چسبندگی پلاکت و کاهش عمر پلاکت و افزایش پروستاگلاندین‌های منقبض کننده عروق و کاهش پروستاگلاندین‌های گشاد کننده، باعث پیشرفت پلاک

آترواسکلروز و تنگی شرایین می‌شود (۴). در بیماران دیابتی، افزایش کلسترول و کاهش HDL و افزایش تری‌گلیسرید خون در ایجاد بیماری شرایین کرونر نقش عمده‌ای دارند. نهایتاً با ایجاد بیماری عروق کرونر و به دنبال آن انفارکتوس میوکارد، نارسایی قلب - آریتمی‌های کشنده - مرگ ناگهانی قلبی^۴ (S.C.D) و اختلال اتونوم ایجاد می‌شود.

اما گذشته از موارد فوق، دیابت یکی از علل نارسایی قلب به شمار می‌رود. نارسایی قلب در دیابت می‌تواند به علت CAD و از طرفی دیگر، به خاطر دخالت مستقیم عامل افزایش قند خون روی میوکارد به وجود آمده باشد. البته، افزایش فشار خون به عنوان یکی از شایع‌ترین علت نارسایی قلب مورد توجه متخصصان است.

وجود کاردیومیوپاتی در دیابتی‌ها، چهاربرابر افراد غیردیابتی گزارش شده است. اختلال میوکارد دقیقاً با کنترل دیابت رابطه معکوس دارد (۱۰). اختلال میوکارد شامل اختلال سیستولیک و اختلال دیاستولیک است. شایع‌ترین یافته آسیب‌شناسی، عبارتست از فیروز بافت بینابینی و هیالینیزاسیون آتریول‌ها در میوکارد (۱).

در کالبدگشایی، اختلال و ضایعه در شرایین بزرگ دیده نشده اما میکروواسکولار و عروق داخل بافت میوکارد دچار اختلال پرفیوژن بوده و بافت کلاژن در اطراف عروق داخل میوکارد تمرکز یافته و بافت فیروز جایگزین میوسیت‌های طبیعی می‌شود (۶).

1 - Diabete Mellitus (DM)

2 - Coronary Artry Disease (CAD)

3 - Non Insulin Dependent Diabete Mellitus (NIDDM)

4 - Sudden Cardiac Death (S.C.D)

است (۹).

وسایل و روش‌ها

مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی توصیفی - تحلیلی

روی ۲۰۰ بیمار مبتلا به NIDDM است که از میان ۴۰۰ نفر بیمار دیابتی مراجعه کننده به کلینیک دیابت مرکز آموزشی - درمانی ۵ آذر شهرستان گرگان انتخاب شدند. بیماران در درمانگاه دیابت دارای پرونده بوده و تحت کنترل قرار گرفته‌اند. برای بیماران انتخاب شده سطح هموگلوبین گلیکوزیله (Hb A_{1c}) تعیین می‌شد. برای همه نمونه‌ها با روش M-MOD و TWO-D و داپلر با پروپ ۲/۵-۳/۵ اکوکاردیوگرافی انجام شد (اکوی sim 7000 رنگی). داده‌های اکوکاردیوگرافی به صورت اندازه دیامتر حفرات قلبی - کیفیت دریچه‌ها و فلوی غیرطبیعی دریچه‌ها در صورت وجود ثبت می‌شد.

در TWO-D اکو حرکت دیواره بطن چپ در جهات مختلف بازدید و کسر جهشی به طور خودکار از طریق فرمول زیر محاسبه می‌شد:

$$100 \times \frac{\text{حجم پایان سیستول} - \text{حجم پایان دیاستول}}{\text{حجم پایان دیاستول}}$$

اختلال دیاستول بطن چپ از روی سرعت فلوی دریچه میترا در دیاستول بصورت $A < E$ (طبیعی) $A = E$ اختلال دیاستولیک خفیف و $A > E$ اختلال دیاستولیک شدید بطن چپ ثبت می‌گردید. گزارش اکوکاردیوگرافی در بخش اکوکاردیوگرافی بیمارستان به وسیله متخصصین قلب و عروق تهیه می‌شد.

در ارزیابی عملکرد سیستولی بطن چپ، کسر جهشی

تجمع تری‌گلیسرید و کلسترول در بافت میوکارد نیز به چشم می‌خورد. همراهی فشار خون بالا نیز باعث تشدید فرایند آترواسکلروز می‌شود (۲).

عوامل مؤثر در ایجاد کاردیومیوپاتی عبارتند از:

- ۱ - افزایش فشار خون و افزایش توده عضلانی میوکارد ناشی از آن.
- ۲ - افزایش سطح هورمون رشد در بیمارانی که دیابت کنترل نشده دارند. (این وضعیت باعث افزایش سطح کلاژن و تجمع آن در میوکارد می‌شود).
- ۳ - افزایش سطح سوربیتول در میوکارد (۸).
- ۴ - اختلال در انتقال کلسیم در سطح سلول و ریتیکولوم آندوپلاسمیک.
- ۵ - افزایش سطح ۱ و ۲ دی‌آسیل‌گلیسرول و فعال شدن پروتئین کیناز (۳)

تظاهرات بالینی بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی دیابتی مانند بیماران مبتلا به نارسایی قلب با علل دیگر، است. وسیله تشخیصی اختلال میوکارد دیدن حرکت دیواره بطن با اکوکاردیوگرافی می‌باشد. در اکوکاردیوگرافی M-Mod اندازه‌گیری حفره‌های بطنی و در اکوکاردیوگرافی دو بعدی، دیدن حرکت دیواره‌های قلب به خصوص دیواره بطن چپ و اندازه‌گیری کسر جهشی بطن‌ها تخمینی است از اختلال سیستولیک.

و با روش داپلر اکوکاردیوگرافی و اندازه‌گیری سرعت اولیه پر شدن در ابتدای دیاستول که در این مورد کاهش یافته است و سرعت پر شدن انتهای دیاستول مربوط به انقباض دهلیزی که افزایش یافته است یا در حقیقت ($A > E$) نمایش داده می‌شود و مبین اختلال دیاستولیک بطن چپ

اطلاعات، آزمون t، آنالیز واریانس (ANOVA)، همبستگی و آزمون^۲ پیرسون است و سطح معنی داری آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شده است.

یافته‌ها

در بررسی انجام شده، ۲۰۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ از نظر عملکرد سیستولیک قلب، ۵۹ نفر (۲۹/۵ درصد) دارای اختلال عملکرد سیستولیک، و ۱۴۱ نفر (۷۰/۵ درصد)، عملکرد سیستولیک طبیعی داشتند. میانگین و انحراف معیار HbA_{1c} در کل جمعیت مورد مطالعه $9/42 \pm 1/44$ درصد، و میانگین و انحراف معیار کسر جهشی (EF) در کل جمعیت $6/45 \pm 59$ درصد بود. میانگین HbA_{1c} در گروه یک (اختلال عملکرد سیستولیک)، $10/25$ درصد و در گروه دو (عملکرد طبیعی سیستولیک)، $9/07$ درصد محاسبه گردید که این مقادیر با توجه به آزمون آماری انجام شده با اختلاف معنی دار بوده است ($P \leq 0/001$) (جدول ۱).

(EF) کمتر از ۵۵ درصد به عنوان اختلال سیستولیک و کسر جهشی بیشتر یا مساوی ۵۵ درصد به عنوان عملکرد طبیعی میوکارد در نظر گرفته شده است.

افراد مورد پژوهش به چهار گروه سنی کمتر از ۴۰ سال، ۴۰-۴۹ سال، ۵۰-۵۹ سال و بیشتر از ۶۰ سال تقسیم شدند.

کلسترول بالاتر از ۲۰۰ میلی گرم به عنوان افزایش کلسترول خون و تری گلیسرید پلاسما بیشتر از ۱۵۰ میلی گرم در ۱۰۰۵۵ یا بالاتر به عنوان افزایش تری گلیسرید خون در نظر گرفته شد. فشار خون سیستولیک، فشار بالاتر از ۱۴۰ میلیمتر جیوه، و فشار دیاستولیک، فشار بیشتر از ۹۰، تعریف شده است.

هموگلوبین گلیکوزیله بیماران به ۴ گروه ۵-۷/۹۹ درصد و ۸-۹/۹۹ درصد و ۱۰-۱۱/۹۹ درصد و بیشتر یا مساوی ۱۲ درصد تقسیم شد. اطلاعات پس از ذخیره کامپیوتری از طریق نرم افزار آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. آزمون‌های مورد استفاده در تجزیه و تحلیل

جدول ۱: توزیع میانگین HbA_{1c} بر حسب متغیرهای مستقل در افراد دیابتی مورد مطالعه

متغیر	مقیاس	تعداد	میانگین HbA_{1c} (درصد) و انحراف معیار	نتیجه آزمون
عملکرد سیستولیک	طبیعی	۱۴۱	$9/07 \pm 1/540$	$\leq 0/001$
	غیر طبیعی	۵۹	$10/25 \pm 1/657$	
عملکرد دیاستول	$a < E$	۱۰۳	$8/63 \pm 1/425$	$\leq 0/001$
	$a = E$	۶	$9/51 \pm 0/707$	
	$a > E$	۹۱	$10/31 \pm 1/504$	
تغییرات ST-T	ندارد	۱۵۴	$9/16 \pm 1/521$	$\leq 0/001$
	دارد	۴۶	$10/3 \pm 1/818$	
بیماری عروق کرونر (CAD)	ندارد	۱۴۰	$9/12 \pm 1/515$	$\leq 0/001$
	دارد	۶۰	$10/13 \pm 1/778$	

جدول ۲: توزیع فراوانی طول مدت دیابت بر حسب عملکرد دیاستولیک قلب افراد مورد مطالعه

عملکرد دیاستولیک	طول مدت دیابت		
	طبیعی (تعداد)	اختلال دیاستولیک (تعداد)	جمع (تعداد)
طول مدت دیابت ۰-۴ سال	(درصد)	(درصد)	(درصد)
	۳۸	۲۲	۶۰
۵-۹ سال	(درصد)	(درصد)	(درصد)
	۲۵	۲۶	۵۱
۱۰-۱۹ سال	(درصد)	(درصد)	(درصد)
	۳۶	۳۱	۶۷
≥ ۲۰ سال	(درصد)	(درصد)	(درصد)
	۴	۱۸	۲۲
جمع	(درصد)	(درصد)	(درصد)
	۱۰۳	۹۷	۲۰۰
	(۵۱/۵)	(۴۸/۵)	(۱۰۰)

توجه به آزمون آماری انجام شده، مشخص گردید که بین طول مدت دیابت و عملکرد دیاستولیک قلب افراد رابطه معنی دار وجود دارد ($P < 0/05$) (جدول ۲).

میانگین و انحراف معیار طول مدت دیابت جمعیت مورد مطالعه $9/67 \pm 7/63$ سال و میانگین و انحراف معیار $E.F$ کل جمعیت مورد مطالعه $6/45 \pm 59$ درصد بود.

میانگین و انحراف معیار طول مدت دیابت در افراد دارای عملکرد طبیعی دیاستول، $9/51 \pm 6/66$ سال، در افراد دارای اختلال خفیف دیاستول $9/16 \pm 7/73$ سال و در افراد دارای اختلال شدید دیاستول $11/42 \pm 8/34$ سال بوده است.

در این مطالعه ۱۲۹ نفر ($64/5$ درصد) فشار خون طبیعی ($BP < 140/90$) و ۷۱ نفر ($35/5$ درصد) فشار خون بالا ($BP \geq 140/90$) داشتند.

میانگین و انحراف معیار $E.F$ در افراد واجد فشار خون طبیعی، $5/84 \pm 59/72$ درصد، و در افراد مبتلا به فشارخون زیاد، $7/31 \pm 57/67$ درصد بوده است. آزمون

افراد مورد پژوهش از نظر عملکرد دیاستولیک قلب به سه گروه (۱) طبیعی ($E > A$)، (۲) اختلال خفیف ($A = E$) و (۳) اختلال شدید ($A > E$) تقسیم شدند.

۱۰۳ نفر ($51/5$ درصد) عملکرد طبیعی دیاستولیک، ۶ نفر (3 درصد) اختلال خفیف و ۹۱ نفر ($45/5$ درصد) اختلال شدید دیاستول داشتند. در مجموع $51/5$ درصد افراد، عملکرد طبیعی و $48/5$ درصد افراد، اختلال عملکرد دیاستول داشتند.

در این مطالعه میانگین و انحراف معیار HbA_{1c} در گروه یک (طبیعی)، $9/51 \pm 0/70$ درصد و در گروه سه (اختلال شدید)، $10/31 \pm 1/50$ درصد محاسبه شد.

بررسی نتایج با آزمون آنالیز واریانس یک طرفه، نشان داد میانگین HbA_{1c} در سه گروه مختلف و با اختلاف معنی دار می باشد ($P \leq 0/001$) (جدول ۱).

بررسی توزیع طول مدت دیابت بر حسب عملکرد دیاستولیک نشان می دهد که طول مدت دیابت $3/1$ درصد افراد با عملکرد طبیعی دیاستولیک و $18/6$ درصد افراد با اختلال عملکرد دیاستولیک بالای ۲۰ سال می باشد که با

توجه به آزمون همبستگی انجام شده، وضعیت عملکرد سیستولیک قلب با سن جمعیت مورد مطالعه رابطه خطی، معکوس و معنی دار دارد ($P \leq 0.01$). میانگین سنی در افراد دارای عملکرد طبیعی دیاستولیک ۴۷/۰۷ سال، و در افراد دارای اختلال خفیف دیاستولیک ۴۴/۶۶ سال، و افراد دارای اختلال شدید دیاستولیک ۵۵/۶۹ سال است.

در بررسی انجام شده از طریق آزمون کای - اسکوئر، مشاهده شد که با افزایش سن افراد مورد مطالعه، احتمال اختلال دیاستولیک قلب افزایش می‌یابد و این رابطه معنی دار است. ($P \leq 0.001$)

همچنین در این بررسی افراد به دو گروه کمتر از ۵۰ سال و بالاتر از ۵۰ سال، و هر گروه به دو دسته زن و مرد تقسیم شدند. در جمعیت زیر ۵۰ سال، میانگین و انحراف معیار E.F زنان ۶۰/۸۸±۳/۸۹ درصد و همین شاخص در مردان ۶۱/۱۲±۴/۹۵ درصد بود. در جمعیت بالای ۵۰ سال، میانگین و انحراف معیار E.F زنان ۵۸/۲۶±۶/۰۱ درصد و مردان ۵۶/۳۶±۸/۶۳ درصد بود.

نتایج نشان داد بین عملکرد سیستولیک قلب مردان و زنان اختلاف معنی داری وجود ندارد.

در زنان زیر ۵۰ سال، ۴۴ نفر (۷۱ درصد) عملکرد طبیعی دیاستولیک و ۱۸ نفر (۲۹ درصد) اختلال دیاستولیک داشتند. در مردان همین گروه سنی، ۲۰ نفر (۶۴/۵ درصد) عملکرد طبیعی دیاستولیک و ۱۱ نفر (۳۵/۳۵ درصد) اختلال دیاستولیک داشتند که عملکرد دیاستولیک در دو گروه جنسی جمعیت زیر ۵۰ سال اختلاف معنی داری با یکدیگر نداشت.

در جمعیت بالای ۵۰ سال، ۱۷ زن (۳۲/۷ درصد) و

آماری انجام شده نشان داد که میانگین EF در افراد با فشارخون طبیعی و غیرطبیعی متفاوت و با اختلاف معنی دار بوده است ($P < 0.05$).

از افراد دارای فشار خون طبیعی، ۵۷/۴ درصد عملکرد طبیعی دیاستولیک و ۴۲/۶ درصد اختلال عملکرد دیاستولیک داشتند و در گروه مبتلا به فشار خون زیاد، ۴۰/۸ درصد عملکرد طبیعی دیاستولیک و ۵۹/۲ درصد افراد اختلال عملکرد دیاستولیک داشتند.

آزمون آماری کای - اسکوئر انجام شده نشان داد که فشار خون بالا با اختلال عملکرد دیاستولیک رابطه معنی دار، دارد ($P < 0.05$). جمعیت مورد مطالعه به دو گروه زن و مرد تقسیم شدند که شامل ۱۱۴ نفر (۵۷ درصد) زن و ۸۶ نفر (۴۳ درصد) مرد بود. میانگین E.F در جمعیت زنان ۵۹/۶۹ درصد و در گروه مردان ۵۸/۰۸ درصد بود.

عملکرد سیستولیک قلب و وضعیت Ejection Fraction در دو گروه مذکور تفاوت معنی داری نداشته است.

از بین ۱۱۴ زن مورد مطالعه، ۶۱ نفر (۵۳/۵ درصد) عملکرد طبیعی دیاستولیک و ۵۳ نفر (۴۶/۵ درصد) اختلال دیاستولیک داشتند. از میان ۸۶ مرد مورد مطالعه، ۴۲ نفر (۴۸/۵ درصد) عملکرد طبیعی دیاستولیک و ۴۴ نفر (۵۱/۲ درصد) اختلال دیاستولیک داشتند.

بررسی آماری نشان داد که عملکرد دیاستولیک قلب در دو گروه مرد و زن تفاوت معنی داری ندارد.

جمعیت مورد مطالعه از نظر سن به چهار گروه: گروه یک (کمتر از ۴۰ سال)، گروه دو (۴۹-۴۰ سال)، گروه سه (۵۹-۵۰ سال) و گروه چهار (۶۰ سال و بیشتر) تقسیم شدند.

میانگین سنی جمعیت مورد مطالعه ۵۰/۹۲ سال بود. با

جدول ۳: بررسی وضعیت عملکرد سیستولیک قلب به تفکیک جنس در دو گروه کمتر از ۵۰ سال و بالاتر از ۵۰ سال

جنس	سن کمتر از ۵۰ سال			سن ۵۰ و بالاتر		
	زن (تعداد) (درصد)	مرد (تعداد) (درصد)	جمع (تعداد) (درصد)	زن (تعداد) (درصد)	مرد (تعداد) (درصد)	جمع (تعداد) (درصد)
عملکرد سیستولیک طبیعی (< ۵۵ درصد)	۴۴ (۷۱)	۲۰ (۶۴/۵)	۶۴ (۶۸/۸)	۱۷ (۳۲/۷)	۲۲ (۲۰)	۳۹ (۳۶/۴)
اختلال سیستولیک (> ۵۵)	۱۸ (۲۹)	۱۱ (۳۵/۵)	۲۹ (۳۱/۲)	۳۵ (۶۷/۳)	۳۳ (۶۰)	۶۸ (۶۳/۶)
جمع	۶۲ (۱۰۰)	۳۱ (۱۰۰)	۹۳ (۱۰۰)	۵۲ (۱۰۰)	۵۵ (۱۰۰)	۱۰۷ (۱۰۰)

می‌شوند (۲). در این مطالعه، نقش کلسترول و تری‌گلیسیرید بالا بر نحوه عملکرد سیستولیک و دیاستولیک قلب بررسی گردید که رابطه معنی‌داری مشاهده نشد.

هانفلد و همکاران وی نیز در یک مطالعه آینده‌نگر ۱۱ ساله نشان داده‌اند که کاهش قند خون، بدون وابستگی به لیپیدهای پلاسما منجر به کاهش قابل توجه در میزان شیوع انفارکتوس میوکارد و مرگ و میر نزد مبتلایان به NIDDM شده است (۱۲).

مطالعه‌ای، مشابه مطالعه کنونی که عملکرد سیستولیک و دیاستولیک قلب را در رابطه با کلسترول و تری‌گلیسیرید مورد بررسی قرار داده باشد در مدلاین و مجلات داخلی یافت نشد. مطالعات بسیاری افزایش شیوع فشار خون زیاد را در بیماران دیابتی گزارش نمودند. در کل، بیش از یک سوم بیماران دیابتی افزایش فشار خون دارند که از جمعیت عادی بالاتر است (۷). در این بررسی شیوع افزایش فشار خون در جمعیت مورد مطالعه ۳۵/۵ درصد بوده است.

در مطالعات قبلی ذکر شده است که یکی از عواملی که

۲۲ مرد (۴۰ درصد) عملکرد طبیعی دیاستول و ۳۵ زن (۶۷/۳ درصد) و ۳۳ مرد (۶۰ درصد) اختلال دیاستول داشتند. در مورد عملکرد طبیعی دیاستول، در دو گروه جنسی جمعیت بالای ۵۰ سال، اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۳).

بحث

در این مطالعه مشخص شد که شیوع و شدت اختلال عملکرد بطنی (سیستولیک و دیاستولیک) در بیماران دیابتی با وضعیت سوخت و سازی فرد رابطه معنی‌دار دارد که با مطالعات گذشته همخوان است (۷). در این مطالعه میانگین $Hb A_{1C}$ در بیماران دارای عملکرد طبیعی سیستولیک، ۹/۰۷ درصد و در بیماران دارای عملکرد سیستولیک مختل ۱۰/۲۵ درصد بوده است. در افرادی که عملکرد طبیعی دیاستولیک دارند میانگین $Hb A_{1C}$ ، ۸/۶۳ درصد و در اختلال خفیف دیاستول، ۹/۵۱ درصد و در اختلال شدید ۱۰/۳۱ درصد بوده است.

مطالعات متعددی نشان داده‌اند که تری‌گلیسیرید و کلسترول بالا در بیماران دیابتی شیوع بیشتری دارند و عامل خطر مهمی برای ایجاد بیماری عروقی کرونر محسوب

در ایجاد اختلال عملکرد بطنی بیماران دیابتی دخالت دارد افزایش فشار خون شریانی است که باعث افزایش توده بطن چپ می‌شود. در این بررسی نیز مشاهده شد که هم اختلال سیستولیک و هم اختلال دیاستولیک در بیماران دیابتی مبتلا به افزایش فشار خون بیشتر از افراد دیابتی واجد فشار خون طبیعی است.

مطالعات قبلی نشان دادند که کنترل مطلوب قند خون منجر به کاهش عوارض میکروواسکولر و ماکروواسکولر در دیابت نوع ۲ می‌گردد. نتایج مطالعات در جهت حمایت از این تئوری است که کنترل مطلوب قند خون در هر دو نوع دیابت از اهمیت خاصی برخوردار است. تحلیل همه‌گرناسی اطلاعات قبلی نشان می‌دهد که ارتباط پیوسته‌ای بین خطر عوارض کاردیوواسکولر و وضعیت سوخت و ساز وجود دارد. این نتیجه، مشابه نتایجی است که در این مطالعه بدست آورده‌ایم. در این مطالعه، میانگین $Hb A_{1C}$ در گروهی که بیماری عروق کرونر داشتند، $9/13$ درصد و در گروه فاقد بیماری عروق کرونر $9/12$ بوده است. به عبارت دیگر افرادی که قند خون آنها بهتر کنترل می‌شود شیوع بیماری عروق کرونر در آنها کمتر است. در بسیاری از مطالعات، طول مدت دیابت به عنوان عامل خطر ساز بیماری عروق کرونر در نظر گرفته نشده است، زیرا ممکن است مدت زمان نسبتاً طولانی بین شروع بیماری و تشخیص وجود داشته، و در این مدت فرد بدون علامت باشد (۱۰). مطالعه کمی در مورد اینکه طول مدت دیابت به عنوان یک عامل خطر برای عملکرد سیستولیک یا دیاستولیک قلب است، انجام شده است. در این مطالعه به این نتیجه رسیدیم که طول مدت دیابت، بدون در نظر

گرفتن مدت زمانی را که بیمار بدون علامت بوده است و یا دیابت وی تشخیص داده نشده بود، بر عملکرد سیستولیک و دیاستولیک قلب مؤثر است، به طوری که هر چه مدت ابتلای به دیابت طولانی‌تر باشد هم اختلال سیستولیک و هم اختلال دیاستولیک بیشتر است.

مدت‌ها قبل تصور می‌شد که شیوع انفارکتوس میوکارد و بیماری عروق کرونر مخفی^۱ در بیماران دیابتی بیشتر از جمعیت عادی است. ولی اخیراً این نظریه تغییر یافته است. مطالعه ۳۰ ساله فرامینگهام نشان داد که شیوع انفارکتوس میوکارد مخفی در افراد دیابتی از جمعیت عادی بیشتر نیست. در این مطالعه شیوع بیماری عروق کرونر ۳۰ درصد بود که $7/76$ درصد آنها علامت دار و $3/23$ درصد بدون علامت بودند. این مطالعه شیوع بیشتر بیماری عروق کرونر بدون علامت را در جمعیت دیابتی مطرح می‌کند (۱۱).

از نتایج این بررسی، می‌توان توصیه‌های زیر را ارائه نمود:

۱- کنترل دقیق قند خون و وضعیت سوخت و ساز در بیماران دیابتی با هدف کاهش عوارض قلبی - عروقی دیابت، مورد توجه قرار گیرد.

۲- برای کاهش عوارض قلبی - عروقی دیابت، کنترل و درمان دقیق فشار خون بالا (هایپرتانسیون) در این افراد لازم است.

۳- با توجه به این که طول مدت دیابت بر نحوه عملکرد سیستول و دیاستول قلب مؤثر است، توجه بیشتر به تشخیص زود هنگام این بیماری در افرادی که خطر ابتلا به دیابت در آنها بالاست ضروری می‌باشد.

برابر ۲۹/۵ درصد)، توجه بیشتر به اختلالات دیاستولیک در اکوکاردیوگرافی بیماران دیابتی، ضروریست.

قدردانی

نویسندگان مقاله مراتب تشکر و قدردانی خود را از کارکنان بخش اکوکاردیوگرافی و کارکنان درمانگاه دیابت اعلام می‌دارند.

۴ - با توجه به این که بیماری عروق کرونر بدون علامت، در افراد دیابتی، شیوع بالایی دارد، بررسی‌های دوره‌ای و منظم قلبی - عروقی برای تشخیص بیماری عروق کرونر مخفی یا آشکار کمک مؤثری برای پیشگیری از اختلال مزبور است.

۵ - از آنجا که شیوع اختلال دیاستول نسبت به سیستول در افراد دیابتی مورد مطالعه بیشتر است (۴۸/۵ درصد در منابع

1 - Foster DW. Diabetes mellitus. in: Fauci, Braunwald, Wilson, Martin, et al. Harrison's principles of internal Medicine. 14th Ed. Mcgraw Hill, USA, 1998; p: 2060-2080

2 - Cordon H, Williams Leo Mards Lilly and elnw seely. The Heart in endocrine. in: eugene Braunwaled. Heart Disease A textbook of cardiovascular Medicine. 5th Ed, 1997; W.B.Saunders compeny Pennsylvania. USA. p: 1901-1904

3 - Zonszein J, Fein FS, Sennenblick EH. The Heart and endocrin disease. in: Alexander S. Harsts the heart. 9th ed, 1998; Mcgraw Hill, USA, p: 1907-1913

4 - Shervin R. Diabetes meilitus. in: Goldmand L, Bennett JC. Cecil Textbook of Medicine. 21the Ed, W.B.Saunders, Pennsylvania (USA), 2000. p: 1263-1285

5 - Zol, B Kahn J.K, and Vinik AI: Abnormal cardiac function in diabetic patients in the absence of IHD, J - Clin - Endocrinol - Metab 1986; 63: 208

6 - Ramandaham S, Rodrigues B and MC Neill JH: Grewth Hormone and diabetes induced cardiomyopathy, J - Lab - Clin - Med 1987; 110: 257

7 - Yourom R, Zirkin H, Stammner G, Rose AG. Human coronary microvessels in diabetes and isohemia. J

Pathol 1992; 166: 265-270

8 - Nakada T and Kwee IL. Sorbitol accumulation in heart: Implication for diabetic cardiomyopathy. Life Sci Us. 1989; 45. 2491

9 - Takenakam K, Sakamoto T, Amano K, et al. Left ventricular filling determind by Doppler echocardiography in diabetes mellitus. Am - Cardiol 1988; 61:1139

۱۰- شیرازیان ن. آسیب‌های ناشی از هیپرگلیسمی در دیابت نوع ۲، تازه‌های دیابت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ۱۳۷۷، صفحه ۲۷-۲۳

۱۱- دلشاد ج. جدیدترین نتایج تحقیق در دیابت نوع ۲، تازه‌های دیابت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ۱۳۷۷، صفحه ۹۷-۱۰۵

12 - Kannel WB, Hyortland M, Castelli WP. Rol of diabetes in congestive heart failure: The framingham study. Am - J - Cardiol 1974; 34: 29-34

13 - Lenders M. Cardiac complication of type 2 diabetes. Rev Med Brux 2000 Jun; 21(3) : 149-56

14 - Funez FA, Cabrera R, et al. Lvdiastolic dysfunction in young people with type 1 diabetes mellitus. Associated factors. Fev ESP Cardiol. 2000 May, 53(5): 603-10