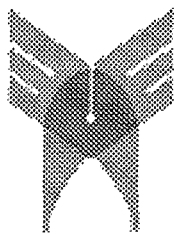


پروردگارا من در کلبه کوچک دلم چیزی را دارم

که تو در قلمرو ابدیت نداری ، چراکه من چون

تویی دارم و تو چون خود نداری .....

۱۰۴۲۴۲



دانشگاه آزاد اسلامی  
واحد پزشکی تهران

پایان نامه  
جهت دریافت دکترای حرفه ای

موضوع

بررسی ارتباط میان  $HbA_{1c}$  و رتینوپاتی دیابتی در بیماران دیابتی

مراجعه کننده به بیمارستان امیرالمؤمنین تهران در سالهای ۸۶-۸۷

استاد راهنما

سرکار خانم دکتر سایه علیزاد جهانی

۱۳۸۷ / ۷ / ۲۸



نگارش

فائزه اولاد دمشقی

شماره پایان نامه ۴۰۱۸

سال تحصیلی ۱۳۸۷

۱۰۳۳۳۳

تقدیم به استاد گرانقدر

سرکارخانم دکتر سایه علیزاد جهانی

که مرا در انجام این تحقیق یاری نمودند.

## فهرست مندرجات

فصل اول.....مقدمه

فصل دوم.....مواد و روشها

فصل سوم.....نتایج

فصل چهارم.....بحث و نتیجه گیری

## چکیده:

دیابت مهمترین عامل نابینایی در افراد ۲۰ تا ۷۴ ساله می باشد. میزان نابینایی در افراد مبتلا به دیابت ۳٪ برابر افراد طبیعی گزارش شده است. از جمله عوارض دیابت ؛ رتینوپاتی پیشرفته و ادم ماکولا است که در نهایت منجر به نابینایی می شود. رتینوپاتی دیابتی به دو نوع پرولیفراتیو و غیر پرولیفراتیو تقسیم می شود. برای ارزیابی کنترل طولانی مدت قند خون ، اندازه گیری هموگلوبین گلیکوزیله، روش استاندارد محسوب می شود. در این مطالعه محقق قصد دارد تا میزان ارتباط میان  $HbA_{1c}$  و وجود رتینوپاتی را در بیماران مبتلا به دیابت مورد بررسی و ارزیابی قرار دهد..نوع مطالعه توصیفی - تحلیلی است. جمعیت مورد مطالعه شامل تمام بیماران مبتلا به دیابت مراجعه کننده به درمانگاه داخلی بیمارستان امیرالمؤمنین (ع) تهران در سالهای ۸۷-۸۶ می باشد. داده ها پس از جمع آوری توسط نرم افزار آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند. پس از انجام این مطالعه ارتباط آماری شدیداً معنی داری میان میزان  $HbA_{1c}$  و وجود رتینوپاتی دیابتی در افراد بدست آمد. بنابر این یافته هر چقدر میزان  $HbA_{1c}$  در افراد که بیانگر کنترل طولانی مدت قند خون است ، بیشتر باشد میزان ابتلای بیماران به رتینوپاتی دیابتی نیز بیشتر خواهد بود

کلمات کلیدی: دیابت ، رتینوپاتی دیابتی

فصل اول

مقدمه

## بیان مسئله :

دیابت مهمترین عامل نابینایی در افراد ۲۰ تا ۷۴ ساله می باشد. میزان نابینایی در افراد مبتلا به دیابت ، برابر افراد طبیعی گزارش شده است. از جمله عوارض دیابت ؛ رتینوپاتی پیشرفته و ادم ماکولا است که در نهایت منجر به نابینایی می شود. رتینوپاتی دیابتی به دو نوع پرولیفراتیو و غیر پرولیفراتیو تقسیم می شود.

اساس ایجاد رتینوپاتی به صورت کاهش پری سیت ها ، افزایش نفوذپذیری عروق رتین ، تغییر جریان خون رتین و تغییرات غیر طبیعی میکروواسکولار رتین می باشد. رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو اغلب در اواخر دهه اول یا اوایل دهه دوم بیماری ایجاد می شود و با

میکرو آنوریسم های عروقی رتین Blot hemorrhage ، نقاط Cotton-wool

خود را نشان می دهد. نئوواسکولاریزاسیون جزء اصلی ترین

نشانه های رتینوپاتی پرولیفراتیو است. این عروق جدید به راحتی پاره شده و منجر به

ایجاد خونریزی در ویتره و فیروز وجداشدگی در رتین می گردند.

از جمله مهمترین فاکتورهای پیشرفت رتینوپاتی ، طول مدت ابتلا به دیابت و میزان قند

خون می باشد. احتمال بروز رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو ۲۵٪ در ۵ سال اول و ۸۰٪ در ۱۵

سال بعد می باشد. مهمترین راه درمان آن کنترل دقیق قند خون می باشد. برای ارزیابی

کنترل طولانی مدت قند خون ، اندازه گیری هموگلوبین گلیکوزیله، روش استاندارد محسوب می شود.

با افزایش سطح قند پلاسما ، اتصال غیر آنزیمی گلوکز به هموگلوبین افزایش می یابد. و از آنجایی که طول عمر RBC ها ۱۲۰ روز است، تغییرات هموگلوبین گلیکوزیله چگونگی کنترل قند را طی ۲-۳ ماه گذشته را نشان می دهد. اگر میزان  $HbA_{1c}$  برابر ۶٪ باشد ، مقدار متوسط قند پلاسما  $35mg/dl$  خواهد بود. به ازای هر ۱٪ افزایش در  $HbA_{1c}$  مقدار  $35 mg/dl$  به متوسط قند پلاسما افزوده می گردد. میزان  $HbA_{1c}$  کمتر از ۷٪ در بیماران دیابتی نشان دهنده کنترل بیماری است. ولی در بیمارانی که **high risk** هستند و یا مشکل هایپرلیپیدمی یا بیماری عروق کرونر (CAD) دارند، سطح  $HbA_{1c}$  کمتر از ۶٪ برای ما ارزشمند است و در صورت کنترل گلوکز خون ،  $HbA_{1c}$  باید ۲ بار در سال اندازه گیری شود و در صورت عدم کنترل باید هر ۳ ماه یک بار کنترل انجام شود.

در این مطالعه محقق قصد دارد تا میزان ارتباط میان  $HbA_{1c}$  و وجود رتینوپاتی را در بیماران مبتلا به دیابت مورد بررسی و ارزیابی قرار دهد.



# بررسی متون

## بیماری دیابت ملیتوس

### معیارهای تشخیصی

برای تشخیصی بیماری دیابت باید یکی از دو معیار زیر وجود داشته باشد :

اول : غلظت پلاسمائی گلوکز خون وریدی در حالت ناشتا که دودونوبت جداگانه

اندازه گیری شده است بیشتر یا مساوی با ۱۴۰ میلی گرم در دسی لیتر باشد .

دوم : پس از خوردن ۷۵ گرم گلوکز ، غلظت پلاسمائی گلوکز خون وریدی در ساعت دوم

پس از خوردن و حداقل یک نمونه در طی آن دو ساعت بیشتر یا مساوی ۲۰۰ میلی گرم

در دسی لیتر باشد .

به آزمونی که در معیار دوم از آن استفاده می شود تست تحمل گلوکز

( Glucose tolerance test (GTT) ) گویند .

اگر بیماری در تست تحمل گلوکز در ساعت دوم گلوکز پلاسما بین ۱۴۰ تا ۲۰۰ میلی گرم

در دسی لیتر باشد و میزان گلوکز در یک نمونه دیگر در عرض آن دو ساعت مساوی یا

بیشتر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر باشد به این حالت GTT مختل

( Impaired GTT ) گویند .

۷۵٪ افرادی که GTT مختل دارند هرگز به دیابت مبتلا نمی شوند .

افرادی که با توجه به معیار دوم بیماری دیابت دارند هرگز علائم هیپرگلیسمی

ناشتا یا علائم دیابت قندی واضح را نشان نمی دهند .

### انواع دیابت

بطور کلی دیابت به دو نوع اولیه و ثانویه تقسیم می شود .

دیابت اولیه : علت اصلی بیماری نامشخص است و بر اساس وابستگی درممان

بیماری به انسولین به دو دسته دیابت وابسته به انسولین و دیابت غیر وابسته به

انسولین تقسیم می شود . اگر پانکراس بیماری با واسطه سیستم ایمنی باشد به آن دیابت

تیپ یک واگردر پاتوژنز بیماری سیستم ایمنی دخالتی نداشته باشد تیپ دوگویند .  
افراد مبتلا به دیابت وابسته به انسولین مستعد به کتواسیدوز دیابتی هستند  
و افراد مبتلا به دیابت غیروابسته به انسولین مقاوم به کتواسیدوز دیابتی هستند .  
دیابت ثانویه : که عامل مسبب بیماری مشخص می باشد مانند بیماری پانکراس  
آکرومگالی ، سندرم کوشینگ ، درمان با هورمونهای استروئیدی ، مصرف برخی داروها  
و مواد شیمیائی ، اختلالات گیرنده های انسولینی ، سندرم های ژنتیکی .

### شیوع بیماری دیابت

انسیدانس بیماری کلا" یک تا دو درصد جمعیت را شامل می شود . ۲۵٪ بیماران  
نوع وابسته به انسولین و ۷۵٪ بیماران دیابت غیروابسته به انسولین دارند .

### پاتوژنز بیماری دیابت

پاتوژنز بیماری دیابت قندی تیپ ۱ :

درابتدا باید یک زمینه ژنتیکی وجود داشته باشد ژنهای زمینه ساز دیابت تیپ  
یک بر روی کروموزوم شش قرار دارد ، HLA DR 3 و HLA DR 4 در  
۹۵٪ بیماران سفیدپوست مبتلا به دیابت وابسته به انسولین وجود دارد ، بعد از  
اینکه فرد از نظر ژنتیکی مستعد به دیابت بود باید عوامل محیطی نیز وجود داشته  
باشند که احتمالاً عفونت های ویروسی از دسته اوریبون ، هپاتیت ، مونونوکلئوز عفونی  
، سرخجه مادرزادی و عفونت با کوکساکسی ویروس و سیتومگالو ویروس است . بعد از  
تاثیر این عوامل محیطی بر روی پانکراس یک واکنش التهابی در داخل پانکراس اتفاق  
می افتد که به آن انسولیت ( Insulitis ) گویند که بافعال شدن لنفوسیت های  
T یک واکنش اتوایمون بر علیه سلولهای بتای پانکراس اتفاق می افتد و نهایتاً  
با از کار افتادن سلولهای بتا دیابت قندی بروز می نماید .

## پاتوژنز بیماری دیابت قندی تیپ ۲ :

درپیدایش دیابت غیروابسته به انسولین مکانیسم های ایمنی دخالتی ندارند و بطور کلی در این بیماران ۲ نقص کلی وجود دارد اول اختلال در ترشح انسولین و دوم پیدایش مقاومت نسبت به اثر انسولین در بافتهای محیطی هدف . بیماران افراد چاقی هستند که بعلت افزایش بافت چربی در ابتدا مقاومت به انسولین ایجاد می شود بدنبال آن پانکراس باید انسولین بیشتری ترشح نماید . این مکانیسم ادامه می یابد تا وقتی که سلولهای بتا خسته می شوند و قادر به ترشح انسولین بیشتر نیستند و بنابراین دیابت بروز می کند .

### خصوصیات بالینی

دیابت قندی وابسته به انسولین : این بیماری قبل از ۴۰ سالگی شروع می شود علائم ممکن است بطور ناگهانی شروع شود و بصورت احساس تشنگی زیاد ، دفع ادرار زیاد ، افزایش اشتها ، کاهش وزن که در عرض چندین روز اتفاق می افتد . برخی از بیماران با علائم کتواسیدوز دیابتی مراجعه می کنند که بعداً مورد بحث قرار می گیرد . وزن بیماران از لاغر تا وزن طبیعی متغیر است .

دیابت قندی غیروابسته به انسولین : این بیماری معمولاً در سن بعد از ۴۰ سالگی و در اواسط زندگی بروز می نماید . بیماران معمولاً چاق هستند و علائم بصورت تدریجی ظاهر می شوند . اکثر این بیماران بدون داشتن هیچ گونه علامتی بطور اتفاقی در آزمایشات روتین خون قند خون ناشتای بالا را نشان می دهند . این بیماران هرگز به کتواسیدوز دیابتی مبتلا نمی شوند . اما در شرایط خاصی مستعد کوای هیپراسمولار هستند .

اکثریت این بیماران به رژیم غذایی پاسخ نمی دهند اما داروهای سولفونیل

اوره سبب بهبودی آنها می‌شود. درصد زیادی از بیماران که با استفاده از رژیم غذایی و داروهای پائین آورنده قندخون کنترل نمی‌شوند نیاز به تجویز انسولین پیدا می‌کنند.

### درمان

رژیم غذایی : کالری غذا بین ۲۳ کیلوکالری به ازاء هرکیلوگرم وزن بدن در یک زن ۷۵ ساله تا ۴۲ کیلوکالری به ازاء هرکیلوگرم وزن بدن در یک مرد ۱۸ ساله متغیر است. بطورمتوسط مردان به ۲۶ کیلوکالری به ازاء هرکیلوگرم وزن و زنان به ۲۴ کیلوکالری به ازاء هرکیلوگرم وزن نیاز دارند. پروتئین مورد نیاز برای تغذیه خوب، روزانه ۵/۹ گرم به ازاء هرکیلوگرم وزن بدن است. کربوهیدرات ها بطور متوسط بین ۴۰ تا ۶۰ درصد کالری را تامین می‌کنند و حداکثر می‌توان تا ۸۵٪ کالری را از آنها دریافت نمود.

مصرف ساکاروز مجاز نیست. افزایش فیبر در رژیم غذایی بیماران توصیه می‌شود. در بیماران دیابت غیر وابسته به انسولین چون ذخائر انسولین آنها محدود است رعایت یک رژیم غذایی ثابت الزامی است در حالیکه در بیماران وابسته به انسولین این مسئله اهمیت زیادی ندارد زیرا این بیماران انسولین دریافت می‌کنند.

انسولین : در تمام بیماران مبتلا به دیابت تیپ ۱ و اکثر بیماران تیپ ۲ در صورتیکه امکان استفاده از داروهای خوراکی نباشد و همچنین در زنان حامله مبتلا به دیابت باید از انسولین استفاده نمود.

انسولین ها به سه دسته تقسیم می‌شوند اول سریع‌الاثربه مدت اثر آنها بین ۵ تا ۱۴ ساعت است مثل انسولین کریستال دوم - متوسط که مدت اثر آن از ۱۸ تا ۲۶ ساعت است مثل انسولین NPH سوم انسولین ها می‌کند که مدت اثر آنها بیشتر یا مساوی ۲۶ ساعت است.

رژیم درمانی اکثر بیماران که انسولین دریافت می‌دارند به این صورت است :

۲۵ واحد NPH + ۱۰ واحد کریستال قبل از صبحانه و ۱۰ واحد NPH و ۵

واحد کریستال قبل از شام . در جریان فعالیت یا ورزش باید دوز انسولین کاهش یابد .

در هنگام انجام اعمال جراحی بیماران دیابتی باید انسولین متوسط‌الثر مثل NPH

قطع شده و فقط از انسولین کریستال استفاده شود .

### داروهای خوراکی

در دیابت غیر وابسته به انسولین که تحت کنترل رژیم غذایی در نمی‌آید اغلب

تجویز داروهای سولفونیل اوره موثر است . این داروها عمدتاً " با تحریک سلولهای

بتای پانکراس برای ترشح انسولین عمل می‌کنند و همچنین تعداد گیرنده های انسولینی

بافتهای هدف را افزایش می‌دهند . شیوع هیپوگلیسمی در مصرف داروهای خوراکی کمتر از

شیوع آن در مصرف انسولین است اما اگر در این حالت یعنی مصرف این داروهای

خوراکی هیپوگلیسمی عارض شود هم شدیدتر و هم طولانی تر است . داروهای بی‌گوانید

با مهار گلوکونئوژنز کبدی سطح گلوکز پلاسما را پائین می‌آورند و از این طریق در

درمان بیماران دیابتی موثرند .

### عوارض حاد متابولیک بیماری دیابت

کتواسیدوز دیابتی : علت آن کمبود انسولین توام با افزایش نسبی یا مطلق

غلظت گلوکاگن است . این وضعیت معمولاً " بعلت قطع مصرف انسولین عارض می‌شود

اما ممکن است با وجود ادامه درمان با انسولین بعلت استرسهای فیزیکی مثل عفونت

یا عمل جراحی یا استرسهای روانی نیز عارض شود . در استرسها علت ایجاد این پدیده

رداشدن نوراپی نفرین و اپی نفرین است . اپی نفرین خود سبب تحریک ترشح

گلوکاگن و وقفه ترشح انسولین می‌شود . این تخییر باعث می‌شود که اولاً هیپرگلیسمی

ایجاد شود که سبب دیورزاسموتیک و کاهش حجم داخل عروقی و دهیدراتاسیون می‌شود و ثانیاً فرایند تولید کتون هاتشدید شده و اسیدوز متابولیک ایجاد می‌شود. از نظر بالینی کتواسیدوز بصورت بی‌اشتهائی، تهوع، استفراغ، افزایش حجم ادرار، درد شکم و اگر درمان شروع نشود اختلال هوشیاری و کوما ایجاد می‌شود. در معاینه بیمار، تنفس کوسمال Kussmaul respiration و علائم کاهش حجم خون و در موارد شدید کولاپس عروقی و توقف کار کلیه مشاهده می‌شود.

اولین قدم در تشخیص کتواسیدوز دیابتی آزمایش ادرار از نظر گلوکز و کتون ها است هر دو در این حالت بالا می‌باشند.

درمان استفاده از انسولین هر ساعت ۸ تا ۱۰ واحد بصورت داخل وریدی و علاوه بر انسولین باید مایعات وریدی به میزان ۳ تا ۵ لیتر داده شود. تجویز پتاسیم همیشه برای درمان بیماران مبتلا به کتواسیدوز مورد نیاز است.

کوما هیپراسمولار: از عوارض دیابت غیر وابسته به انسولین است این سندرم با دهیدراتاسیون شدید متعاقب دیورز مداوم (بعلت هیپرگلیسمی شدید) در شرایطی که بیمار قادر به نوشیدن آب کافی نباشد یا نتواند میزان مایعات ورودی را با میزان دفع مایعات برابر کند ایجاد می‌شود. علائم این سندرم وقتی ایجاد می‌شود که بعلت کم شدن شدید حجم خون حجم ادرار نیز کم می‌شود. کوما هیپراسمولار ممکن است به دنبال دیالیز صفاتی یا همودیالیز، تغذیه با محلولهای غنی از پروتئین از راه لولسه معده، انفوزیون مقادیر زیاد محلولهای حاوی کربوهیدرات زیاد، و مصرف داروهای اسمزی نظیر مانیتول و اوره نیز بروز نماید. در بیمار مبتلا به دیابت وابسته به انسولین که انسولین دریافت می‌نمایند اما میزان انسولین دریافتی برای آنها کافی نیست نیز به کوما هیپراسمولار مبتلا می‌شوند. علائم بالینی کوما هیپراسمولار

شامل هیپرگلیسمی شدید ، اسمولاریته بالا ، کاهش حجم خون ، علائم سیستم عصبی مرکزی مثل تیرگی شعور و کوما ، حرکات تشنجی از نوع جاکونی می باشد. خونریزی احتمالا "بلاست کواگولوپاتی منتهی منتشر داخل عروقی ( Desseminated intervascular coagulopathy (DIC) ) ایجاد می شود و پانکرانیت حاد نیزگاهی اتفاق می افتد . گلوکز پلاسما در حدود ۱۰۰۰ میلی گرم در دسی لیتر است که دو برابر میزان آن در کتواسیدوز است . اسمولاریته سرم فوق العاده بالا است . میزان مرگ و میر در کوما هیپراسمولار متجاوز از ۵۰٪ است و درمان جنبه فوریت دارد . درمان شامل تجویز مایعات وریدی به مقدار زیاد است و برای رفع سریع هیپرگلیسمی باید انسولین بصورت وریدی تزریق شود پیتاسیم حتما "باید هرچه زودتر تجویز شود و در صورت وجود اسیدوز لاکتیک باید از بی کربنات سدیم استفاده نمود .

هیپوگلیسمی : هیپوگلیسمی در کوتاه مدت خطرش بیشتر از هیپرگلیسمی است زیرا گلوکز ماده اصلی انرژی زای مغز بوده و فقدان آن نظیر فقدان اکسیژن منجر به اختلال عمل و ضایعات بافتی می شود و اگر این کمبود ادامه یابد حتی باعث مرگ می گردد. هیپوگلیسمی در بیماران دیابتی بدنبال مصرف زیاد داروهای ضد دیابتی خوراکی یا تجویز انسولین به مقدار زیاد ایجاد می گردد . هیپوگلیسمی سبب ترشح بیش از حد اپی نفرین می گردد که علائم آن شامل تعریق ، لرزش ، تکیکاردی ، اضطراب ، گرسنگی است . علائم مربوط به اختلال کار سیستم عصبی مرکزی شامل گیجی ، سردرد ، تاری دید ، کاهش دقت ، اختلالات رفتاری ، تشنج و ازدست رفتن هوشیاری است . هر چند در افراد غیر دیابتی علائم هیپوگلیسمی در سطح گلوکز خون ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر عارض می شود اما در بیماران دیابتی غلظت های گلوکز ۸۰ میلی گرم در دسی لیتر یا بالاتر





است که معمولاً "دو طرفه بوده و علائم آن شامل کرختی ، پarestزی ، هیپراستزی شدید و درد می باشد . درد عمقی و شدید است و در شب بدتر می شود ، دردگاهی بصورت فرورفتن خنجر وگاهی بصورت برق گرفتگی حس می شود . سندرم های دردناک از چندماه تا ۲ سال طول کشیده و سپس خودبخود برطرف می شوند . نروپاتی دیابتی ممکن است سبب تاخیر در رفلکس آشیل شود .

مونونروپاتی دیابتی کمتر شایع است و بصورت افتادگی مچ دست یا مچ پا و فلج اعصاب متغزی سوم ، چهارم ، ششم ، عصب راجعه حنجره ای ایجاد می شود . مونونروپاتی در عرض چند هفته بهبودی نسبتاً " کاملی پیدا می کند .

رادیکولوپاتی یک سندرم حسی است که در ناحیه عصبی شده توسط اعصاب نخاعی و معمولاً در جدار قفسه صدری یا شکم ظاهر می شود . در جریان درد شدید ممکن است اختلال عملکرد اسفنکتر داخلی مقعد باعث علائمی شبیه اسهال دیابتی شود .

نروپاتی اتونوم بصورت هیپوتاسیون ارتوستاتیک ، سنکوپ ، ایست قلبی تنفسی و در مردان ناتوانی جنسی ( Impotency ) و انزال عقب گرد ( Retrograde ejaculation ) تناظر می کند .

زخمهای پا در بیماران دیابتی عمدتاً " بعلت توزیع غیرطبیعی فشار ثانویه بسه نروپاتی دیابتی ایجاد می گردد بیماری عروقی و کاهش پرفوزیون عروقی به تشکیل زخم کمک می کند .

عوارض پوستی دیابت : شایعترین عوارض پوستی دیابت شامل موارد زیر است اول : نکروز بیوزیسیس لیپو دیکا دیابتیکوم ( Necrobiosis Lipodica Diabeticum ) - یک ضایعه پلاک

مانند باناحیه مرکزی مایل به زرد همراه باکناره های قهوه ای رنگ می باشد که معمولاً

در سطوح قدامی ساق پا یافت می‌شود و ممکن است زخمی شود .

دوم : دیابتیک درموپاتی: ( Diabetic Dermopathy ) پلاک های

گرد باکناره‌های برجسته و لبه‌های ضایعه کروت بسته با مرکز زخمی و گاهی پلاک های

متعددی بصورت ردیفی پشت سرهم قرار می‌گیرد و با بهبود ضایعه یک اسکار فرورفته با

رنگ مایل به قهوه‌ای باقی می‌ماند این ضایعه در سطح قدامی تیبیا ایجاد می‌شود.

سوم : ( Bullosis Diabeticum ) : بولهای سطحی حاوی

مایع سروروشن یا خونریزی با علت نامعلوم است .

چهارم : سایر عوارض پوستی : شامل آتروفی بافت چربی در محل تزریق انسولین ،

هیپرتروفی چربی شبیه لیپوم و انقباض مقابل در پویترن Dupuytren's

می‌باشد .

عوارض چشمی بیماری دیابت : در فصول بعدی به تفصیل مورد بحث قرار

می‌گیرند .

## عوارض بیماری دیابت بر روی شبکیه چشم

عوارض دیابت بر روی شبکیه چشم که به آن رتینوپاتی دیابتی اتلاق می‌شود یکی از علل مهم کوری درجهان و علت عمده کوری در سنین ۲۰ تا ۶۴ سالگی است . تقریبا " ۲۵٪ جمعیت بیماران دیابتی ، درجاتی از فرمهای رتینوپاتی دیابتی را دارند درحالیکه حدود ۵٪ از بیماران دیابتی بیماری شدیدتر یعنی رتینوپاتی پرولیفراتیو دارند . رتینوپاتی دیابتی عامل حدود ۱۰٪ از موارد جدید کوری در هر سال است . این بیماری دومین علت نابینائی بعد از دژنراسیون ماکولای مربوط به سن Age Related Macular Degeneration است که خود بعنوان عامل کوری دائم تلقی می‌شود .

### عوامل خطر در رتینوپاتی دیابتی

مدت زمان بیماری دیابت : بهترین پیش گوئی کننده رتینوپاتی دیابتی زمان ابتلاء به دیابت است . در بیماران مبتلا به دیابت وابسته به انسولین که بمسدت ۵ سال یا کمتر به این بیماری مبتلا بوده‌اند هیچگونه شواهدی از رتینوپاتی دیابتی یافت نمی‌شود ، بعد از ۷ سال ۵۰٪ بیماران و بعد از ۱۷ تا ۲۵ سال ۹۰٪ بیماران برخی از درجات رتینوپاتی دیابتی را نشان می‌دهند . بعد از ۳۰ سال از ابتلاء به دیابت ۹۰ تا ۹۵ درصد مبتلایان به رتینوپاتی گرفتار می‌شوند . شیوع رتینوپاتی پرولیفراتیو بعد از ۱۵ سال از شروع بیماری ۲۵ درصد و ۲۶ تا ۵۰ سال بعد از شروع دیابت ۲۶٪ است . دریک مطالعه اپیدسیولوژیک ( ۱۵ ) دریافتند که ۵۹ درصد از بیماران که در ابتدای