

ارتباط بین معیارهای رشد و سطح لیپیدهای سرم با میزان هموگلوبین گلیکته در کودکان و نوجوانان دیابتی

تاریخ دریافت: ۸۷/۵/۱ - تاریخ پذیرش: ۸۷/۱۰/۱۹

خلاصه

مقدمه

دیابت نوع I شایعترین اختلال غددی متابولیکی در کودکان است که با عوارض زیادی منجمله اختلال رشد ممکن است همراه باشد. هدف از این مطالعه بررسی نقش دیابت روی رشد (وزن-قد)، پارامترهای رشد و میزان چربیهای خون است.

روش کار

در یک پژوهش مقطعی توصیفی ۱۵۴ کودک دیابتی از مرداد ۸۵ لغایت تیر ۸۶ از نظر معیارهای رشد وزنی، قدی، طول مدت بیماری، متوسط هموگلوبین گلیکته و لیپیدهای خون مورد ارزیابی قرار گرفتند.

نتایج

متوسط سن تشخیص بیماری $6/2 \pm 3/1$ سال، سرعت رشد قدی $4/8 \pm 1/48$ سانتیمتر و رشد وزنی $3 \pm 1/5$ کیلوگرم در سال بود. بر اساس میزان هموگلوبین گلیکته در گروه کنترل متابولیک خوب، سرعت رشد قدی $4/8 \pm 1/3$ سانتیمتر، رشد وزنی $3/0 \pm 1/6$ کیلوگرم در سال، کلسترول تام برابر با $163/1 \pm 34$ ، لیپوپروتئین با چگالی پایین برابر با $109/3 \pm 22$ ، لیپوپروتئین با چگالی بالا برابر با $1 \pm 49/5$ و تری گلیسرید برابر با $116/3 \pm 55$ میلیگرم در دسی لیتر بود و در گروه با کنترل متابولیک ضعیف، سرعت رشد قدی $3/2 \pm 1/22$ سانتیمتر و رشد وزنی $3/0 \pm 1/2$ کیلوگرم در سال، کلسترول تام برابر با $172/6 \pm 46$ ، لیپوپروتئین با چگالی پایین برابر با $122/4 \pm 80$ ، لیپوپروتئین با چگالی بالا برابر با $48/5 \pm 1$ و تری گلیسرید برابر با $153/3 \pm 105$ میلیگرم در دسی لیتر بود. هم چنین در گروه با طول بیماری کمتر از ۵ سال سرعت رشد قدی $5/7 \pm 1/4$ سانتیمتر و رشد وزنی $3/3 \pm 1/6$ کیلوگرم در سال و در گروه با طول مدت بیش از ۵ سال سرعت رشد قدی $3/47 \pm 1/2$ سانتیمتر و رشد وزنی $3/3 \pm 1/2$ کیلوگرم در سال بود.

نتیجه گیری

در این مطالعه سرعت رشد وزنی و قدی با کنترل متابولیک ارتباطی نداشت ولیکن اختلال رشد قدی و افزایش تری گلیسرید با طول مدت بیماری مرتبط بود. هم چنین دیس لیپیدی با عدم کنترل متابولیک مرتبط بود.

کلمات کلیدی: دیابت نوع I، قد، وزن، هموگلوبین گلیکته، لیپید

۱ نصرت قائمی*

۲ محمد رضا کرامتی

۳ رحیم وکیلی

۱،۳- دانشیار گروه اطفال، بیمارستان امام رضا

(ع)، مشهد، ایران

۲- استادیار هماتولوژی، مرکز تحقیقات نوزادان،

بیمارستان امام رضا (ع)، مشهد، ایران

* مشهد- بیمارستان امام رضا (ع)، گروه

کودکان، مشهد، ایران

تلفن: ۸۵۹۳۰۴۵-۰۵۱۱-۹۸+

فاکس: ۸۵۹۳۰۳۸-۰۵۱۱-۹۸+

email: ghaemiN@mums.ac.ir

مقدمه

بیماری، سن بیمار، میزان تزریق انسولین، نوع انسولین، تعداد دفعات تزریق انسولین نیز پرسیده و ثبت می گردید. آزمایش خون بیماران از نظر بررسی HbA_{1c} هر ۳ ماه یکبار، میزان کلسترول تام (TC)^۲، LDL ^۳ کلسترول، HDL ^۴ کلسترول، تری گلیسرید سالانه بررسی عملکرد تیروئید نیز سالانه انجام شده و نتایج آن در پرسشنامه ثبت می گردید. اندازه گیری HbA_{1c} به روش کروماتوگرافی (DS5 analyser کمپانی S Dews cienlific انگلستان) و اندازه گیری لیپیدهای خون به روش آنزیماتیک و تست های عملکرد تیروئید به روش رادیوایمنواسی انجام پذیرفت. تعداد دفعات کاهش قند خون علامت دار (با آموزشی که به خانواده داده شده بود) و تعداد دفعات بستری از نظر عدم کنترل قند خون و ایجاد کتواسیدوز دیابتی (DKA)^۵ پرسیده شده و در پرسشنامه ثبت می گردید. به تمامی بیماران جهت کنترل قند خون در منزل با استفاده از دستگاه گلوکومتر و اهمیت کنترل قند خون آموزش لازم داده می شد. ارزیابی اطلاعات توسط نرم افزار SPSS (Version ۱۱/۵) انجام پذیرفت. از آزمون تی تست جهت مقایسه میانگین ها و آزمونهای من ویتینی و کای اسکور جهت بررسی ارتباط بین متغیر های کیفی استفاده شده در این بررسی $p \leq 0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

نتایج

تعداد بیماران مورد بررسی ۱۵۴ نفر (کودک دیابتی) با میانگین و انحراف معیار سنی $9/4 \pm 3/8$ سال و دامنه سنی ۲/۵ تا ۱۸ سال بود. از نظر جنسی ۸۷ مورد دختر (۵۶/۵٪) و بقیه پسر بودند و مقایسه میانگین سن دختر و پسر تفاوت آماری معنی داری را نشان نداد ($p = 0/5$). میانگین و انحراف معیار سن تشخیص بیماری $3/1 \pm 6/29$ سال بود و مقایسه میانگین سن تشخیص در دختر و پسر نیز تفاوت معنی داری را نشان نداد ($p = 0/2$). سرعت رشدوزنی در دختر ها $3/1 \pm 1/9$ کیلو گرم در سال و در پسر ها $2/9 \pm 1/1$ کیلو گرم در سال و سرعت رشد قدی در دختر ها $4/8 \pm 1/6$ سانتی متر در سال و در پسر ها

دیابت تیپ I شایع ترین اختلال غددی، متابولیسمی که کودکان است و ماهیت این بیماری به گونه ای است که پیامدهای زیستی، روانی، اجتماعی و اقتصادی جبران ناپذیری به بار می آورد و به عبارت دیگر مولفه های بنیادین سلامت فردی و اجتماعی انسان را به مخاطره می اندازد. شیوع افزایش یافته بیماری در سراسر دنیا ضرورت مطالعه بیشتر را ایجاد کرده است و حاصل این مطالعات گسترده افزایش دانستنی های مربوط به دیابت است. به دلیل ماهیت طولانی بیماری با عوارض زیادی همراه خواهد بود که این عوارض ناشی از اثرات طولانی مدت قند خون بالا بر بافت های مختلف بدن می باشد (۱). با توجه به شیوع افزایش یافته دیابت در کودکان و شروع بیماری از سنین پایین تحقیقی به منظور بررسی وضعیت رشدی کودکان دیابتی و ارزیابی و مقایسه آن با شاخص کنترل قند خون (HbA_{1c}) انجام شد. یکی از عواملی که در دراز مدت در کودکان تحت تاثیر قرار می گیرد عامل رشد است و عوامل مختلفی رشد کودکان دیابتی را تحت تاثیر قرار می دهند. کنترل بد دیابت به عنوان مهم ترین عامل موثر در اختلالات رشدی شناخته شده است (۲-۴). هم چنین کمبود روی و کمبود ویتامین D که در کودکان دیابتی به عنوان عامل موثر در اختلال رشد اخیرا مورد توجه قرار گرفته است (۵-۷). علاوه بر بررسی ارتباط بین چگونگی کنترل دیابت با وضعیت رشدی کودکان ارتباط بین و سطح لیپیدهای خون نیز مورد بررسی قرار گرفت.

روش کار

این مطالعه توصیفی مقطعی تحلیلی در کودکان دیابتی مراجعه کننده به کلینیک غدد و متابولیسم کودکان بیمارستان امام رضا (ع) به مدت ۱ سال از تاریخ اول مرداد ماه ۱۳۸۵ لغایت پایان تیر ماه ۱۳۸۶ انجام شد. در طول این مدت ۱۵۴ کودک دیابتی مراجعه کننده مورد ارزیابی قرار گرفتند. قد و وزن تمامی کودکان با وزنه (Seca) که قد سنج نیز دارد کنترل می گردید و هر ۳ ماه یکبار این بررسی انجام شده میزان افزایش رشد قدی و رشد وزنی در طی ۱ سال به عنوان معیار سرعت رشد در نظر گرفته شد. علاوه بر ثبت معیار های رشدی، طول مدت

² Total cholestrol

³ Low density lipoprotein

⁴ High density lipoprotein

⁵ Diabetic Ketoacidosis

¹ Glycosylated hemoglobin

($HbA_{1c} \leq 8$) سطح کلسترول تام، LDL، HDL، تری گلسیرید به ترتیب 34 ± 163 میلی گرم در دسی لیتر، $22 \pm 109/3$ میلی گرم، $1 \pm 45/9$ میلی گرم، در بررسی آماری سطح لیپیدها تفاوت معنی داری بین سطح تری گلسیرید و LDL کلسترول در گروه با کنترل ضعیف در مقایسه با گروه کنترل خوب مشاهده شد. آزمون من ویتینی، $p \leq 0/05$ ، $p \leq 0/03$ برای LDL، کلسترول و تری گلسیرید (جدول ۱).

جدول ۱ - میانگین و انحراف معیار سطح لیپیدهای خون در

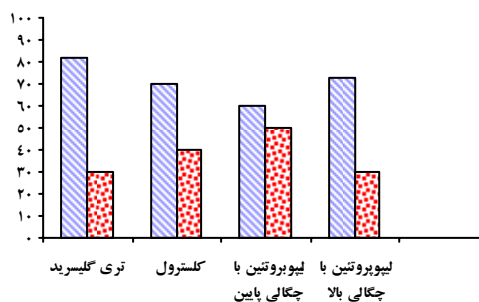
بیماران با کنترل متابولیک ضعیف و خوب

کنترل متابولیک	مدت بیماری	کلسترول	لیپوپروتئین با چگالی پائین	لیپوپروتئین با چگالی بالا	تری گلسیرید
ضعیف	میانگین	۱۶۰/۸۰	۱۱۱/۵۲	۴۵/۹۵	۱۲۰/۱۵
	تعداد	۴۲	۴۰	۴۰	۴۰
	انحراف معیار	۳۸/۰۱	۱۹/۰۷	۱۰/۵۸	۵۱/۶۴
خوب	میانگین	۱۷۰/۴۶	۱۱۶/۹۲	۴۷/۵۷	۱۲۷/۱۳
	تعداد	۹۸	۹۵	۹۵	۹۵
	انحراف معیار	۴۲/۱۱	۶۷/۲۰	۱۱/۷۸	۹۲/۸۱
جمع کل	میانگین	۱۶۷/۵۷	۱۱۵/۳۲	۴۷/۰۹	۱۲۵/۰۶
	تعداد	۱۴۰	۱۳۵	۱۳۵	۱۳۵
	انحراف معیار	۴۱/۰۳	۵۷/۲۷	۱۱/۴۲	۸۲/۶۳

بین دو گروه با کنترل متابولیک خوب و کنترل متابولیک ضعیف از نظر سرعت رشد قدی وزنی مقایسه انجام شد که در گروه با کنترل خوب سرعت رشد وزنی $1/6 \pm 3/03$ کیلو گرم در سال و در گروه با کنترل ضعیف سرعت رشد وزنی $1/9 \pm 3/3$ کیلو گرم در سال بود. سرعت رشد قدی نیز در گروه با کنترل ضعیف $1/2 \pm 3/8$ سانتی متر در سال و در گروه با کنترل خوب سرعت رشد قدی $1/3 \pm 4/86$ سانتی متر در سال بود. در بررسی آماری بین دو گروه با کنترل متابولیک ضعیف و کنترل متابولیک خوب از نظر سرعت رشد وزنی و قدی اختلاف آماری مشاهده نشد. وزن $p < 0/5$ ، قد $p < 0/4$. این مقایسه با طول مدت بیماری نیز انجام شد براین اساس بیماران در ۲ گروه ارزیابی شدند. گروه اول طول مدت بیماری بیش از ۵ سال و گروه دوم طول مدت بیماری کمتر از ۵ سال در گروهی که طول مدت بیماری کمتر از ۵ سال بود سرعت رشد قدی $1/4 \pm 5/07$ سانتی متر در سال و در گروهی که طول مدت بیماری بیش از ۵ سال بود سرعت رشد قدی $1/2 \pm 3/47$ سانتی متر در سال بود و سرعت رشد وزنی در

$1/3 \pm 4/8$ سانتی متر در سال بود. مقایسه سرعت رشد وزنی و قدی بین دختر و پسر تفاوت معنی داری را نیز نشان نداد. آزمون من ویتینی قد $p = 0/6$ وزن $p = 0/9$ میانگین طول مدت ابتلاء در دخترها $2/6 \pm 3/1$ سال و در پسرها $2/9 \pm 3/2$ سال و کمترین مدت ابتلاء یکسال و بیشترین مدت ابتلاء ۱۵ سال بود. آزمون آماری من ویتینی با سطح اطمینان ۹۵ اختلاف معنی داری بین طول مدت ابتلاء در ۲ گروه نشان نداد. بر اساس میزان HbA_{1c} بیماران در دو گروه کنترل متابولیک خوب و متابولیک ضعیف قرار گرفتند که میزان هموگلوبین گلیکته در آنها به ترتیب کمتر از ۸ و بیشتر از ۸ بود (۱). ۴۴ نفر (۲۹٪) کنترل متابولیک خوب و ۱۱۰ نفر (۷۱٪) کنترل متابولیک ضعیف داشتند. از ۱۵۴ بیمار ۱۴۰ نفر دستگاه گلو کومتر جهت کنترل قند خون در منزل داشته و فقط ۱۴ نفر دستگاه گلو کومتر نداشتند. در ۱۹ بیمار بررسی سطح لیپیدها انجام نشده بود و در ۱۳۵ مورد که بررسی سطح لیپید انجام شد، نتایج بر اساس هدف درمانی (۸) در نمودار ۱ آمده است.

در محدوده اهداف (خارج از محدوده اهداف)



نمودار ۱ - مقایسه درصد بیمارانی که سطح لیپیدها در آنها در محدوده هدف درمانی برای بیماران دیابتی قرار دارند با افرادی که خارج از این محدوده قرار دارند

در مقایسه میانگین سطح لیپیدهای سرمی بیمارانی که کنترل متابولیک ضعیف داشتند ($HbA_{1c} \geq 8$) با سایر بیماران مورد مطالعه ($HbA_{1c} \leq 8$) نتایج زیر بدست آمد. در گروه با کنترل ضعیف ($HbA_{1c} \geq 8$) میانگین سطح کلسترول تام، LDL کلسترول، HDL کلسترول و تری گلسیرید به ترتیب: $172/6 \pm 46$ میلی گرم در دسی لیتر، $122/4 \pm 80$ میلی گرم در دسی لیتر، $48/5 \pm 11$ میلی گرم در دسی لیتر، $105 \pm 135/3$ میلی گرم در دسی لیتر و در گروه با کنترل خوب

گروه اول (کمتر از ۵ سال) $۳/۳ \pm ۱/۶$ کیلو گرم در سال و در گروه دوم (بیش از ۵ سال) $۳/۳ \pm ۱/۲$ کیلو گرم در سال بود. مقایسه آماری بین این ۲ گروه با آزمون من ویتینی با $p < ۰/۰۱$ برای قد اختلاف معنی داری را نشان داد و در مورد وزن با $p = ۰/۰۴$ اختلاف معنی دار نبود. در مقایسه سطح لیپیدها با طول مدت بیماری نیز نتایج زیر به دست آمد. در گروه با طول مدت کمتر از ۵ سال سطح کلسترول تام، HDL، LDL و تری گلیسرید به ترتیب $۳۸/۴ \pm ۱۶۵/۵$ میلی گرم در دسی لیتر، $۶۰/۶ \pm ۱۱۴/۶$ میلی گرم در دسی لیتر، $۱۱/۹ \pm ۴۷/۲$ میلی گرم در دسی لیتر، $۸۵/۲ \pm ۱۲۰/۳$ میلی گرم در دسی لیتر بود و در گروه با طول مدت بیش از ۵ سال نتایج به ترتیب: $۵۴/۸ \pm ۱۸۰/۴$ میلی گرم در دسی لیتر، $۲۹/۷ \pm ۱۱۹/۲$ میلی گرم در دسی لیتر، $۸/۱ \pm ۴۶/۴$ میلی گرم در دسی لیتر، $۵۸/۲ \pm ۱۵۴$ میلی گرم در دسی لیتر بود. در مقایسه ۲ گروه از نظر طول مدت بیماری با سطح لیپیدها تفاوت معنی داری بین میانگین TG و LDL به تفکیک طول مدت بیماری مشاهده شد. LDL با $p < ۰/۰۱$ و TG با $p < ۰/۰۰۶$ سطح HDL تفاوت معنی داری را نشان نداد اما میانگین HDL و TG با طول مدت بیماری اختلاف معنی داری را نشان داد $p < ۰/۰۰۴$ و $p < ۰/۰۳۵$.

از نظر وجود کتواسیدوز ۹۴٪ بیماران حمله کتواسیدوز را داشتند ۷۹ مورد (۵۱/۳٪) یکبار و در ۱۱ مورد (۷٪) ۲ نوبت و در ۴ مورد (۳٪) بیش از ۲ نوبت تکرار شده بود. حمله هیپوگلیسمی در ۳۵ مورد فقط یکبار گزارش شده بود، در ۲۱ مورد (۱۳٪) ۲ بار و در ۲۲ مورد (۱۵٪) بیش از ۳ بار تکرار شده بود و در یک مورد با تشنج همراه بود که به بستری منجر گردید. تستهای عملکرد تیروئید در تمامی بیماران انجام شده بود و در هیچ کدام از بیماران مورد بررسی هیپو تیروئیدی گزارش نشده، T4 و TSH در محدوده طبیعی گزارش شد.

بحث

رشد طبیعی یکی از معیارهای سلامتی در کودکان است و عوامل مختلف از جمله بیماریها بر رشد وزنی و قدی تاثیر سوء می گذارند. یکی از بیماریهای عمده در کودکان دیابت نوع I است و به دلیل ماهیت مزمن و طول کشیده بیماری جنبه های مختلفی از زندگی فرد از جمله رشد وزنی و قدی تحت تاثیر قرار می گیرد به خصوص اگر کنترل دیابت به خوبی انجام نشده باشد

بعضی از عوارض دیابت مانند رتینوپاتی و نروپاتی، نفروپاتی سالها پس از شروع بیماری تظاهر می نمایند ولی در مورد معیار رشد مسئله متفاوت می باشد به طوری که اختلال رشد و خصوصاً کاهش وزن حتی قبل از تشخیص دیابت ایجاد می گردد اگرچه پس از شروع در مان کاهش وزن ایجاد شده اصلاح می گردد ولیکن پس از تشخیص دیابت، اگر بیماری به خوبی تحت کنترل نباشد و روند قند خون بالا ادامه یابد، علی رغم دریافت انسولین به دلیل عدم کفایت انسولین، رشد مختل می گردد. اختلال رشد وزنی و قدی و ارتباط آن با عدم کنترل دیابت در مطالعات متعددی بررسی شده است. نتایج مطالعه سلیمان^۱ در ۱۹۹۶ در امان دا کو یومو^۲ در ۱۹۹۵ در بلژیک، مارتین^۳ در ۱۹۹۶ در مادرید کریستی^۴ در دانشگاه ویسکنسین در ۱۹۹۹، احمد^۵ در ۱۹۹۸ در اکسفورد نیز تائید کننده اختلال رشد قدی و تاخیر سن شروع منارک در دختران جوان دیابتی بود (۳، ۴، ۹، ۱۰). در بیماران این مطالعه که درمان دیابت به روش تزریق رایج است یعنی استفاده از انسولین رگولار و NPH در ۲ نوبت صبح و عصر، میزان سرعت رشد در مقایسه با حد طبیعی کودکان (جدول رشد NCHS^۶) کمتر بود که با سایر آمارها مطابقت دارد. ولی بین دختر و پسر میانگین سرعت رشد تفاوتی نداشت (۱۲). در رابطه با چگونگی اثر دیابت بر روی رشد به طور خلاصه باید گفت انسولین اثر مهمی بر فعالیت محور IGF₁-GH^۷ دارد (۱۳). هورمون رشد پس از ترشح از هیپوفیز برای اعمال اثر باید به رسپتور اختصاصی خود اتصال یابد که این رسپتورها یا گیرنده ها در بسیاری از بافتها از جمله کبد، کلیه، قلب ... وجود دارند و این اتصال از طریق پروتئین های متصل شونده (IGFBP^۸) امکان پذیر است (۱۳-۱۵). بنابراین کمبود میزان IGFBP در دیابتی ها یک عامل مهم اختلال رشد می باشد. کمبود روی هم در کودکان دیابتی اخیراً مورد توجه قرار گرفته و مطالعات زیادی در این رابطه انجام شده است. در کودکان

¹ Soliman

² Ducoyumu

³ Roldan Martin

⁴ Kirstie

⁵ MI Ahmed

⁶ National Center for Health Statistics

⁷ Insulin Like Growth Factor-Growth Hormone

⁸ Insulin Like Growth Factor binding protein

توصیه مکرر به دلیل عدم همکاری بیمار انجام مکرر تست قند خون در منزل میسر نبود. یکی از عوامل مهم دیگری که ریسک عوارض را بیشتر می کند طول مدت بیماری است هر چه از شروع بیماری مدت زمان بیشتری گذشته باشد به خصوص در دیابتی های بد کنترل ریسک عوارض افزایش می یابد (۱۲). به همین دلیل بیماران نیز در ۲ گروه با طول مدت کمتر از ۵ سال و بیشتر از ۵ سال مورد مقایسه قرار گرفتند که در گروهی که طول مدت بیماری بیشتر از ۵ سال بود اختلال متابولیسم لیپیدها (تری گلیسرید) و اختلال رشد قندی بیشتر مشاهده شد. در گذشته تصور بر این بود که اختلال متابولیسم لیپوپروتئین ها که به عنوان عامل خطر ایجاد تصلب شرائین شناخته شده در افراد دیابتی بزرگ سال بروز می کند، ولی با مطالعات زیاد در نهایت به این نتیجه رسیده اند که بهتر است سن غربالگری برای عوامل خطر در سنین پایین تر در نظر گرفته شود. با توجه به این که در بیماران دیابتی این خطر بیشتر است در اواخر دهه ۱۹۸۰ و اوایل دهه ۱۹۹۰ میلادی پژوهش های زیادی در این رابطه انجام شد و نتیجه این پژوهشها بیانگر این مسئله بود که میزان دیس لیپید می در کودکان دیابتی (نسبت به مقادیر طبیعی مورد نظر متناسب با سن) بیشتر مشاهده می شود. هم چنین در بررسی شناخت عوامل مستعدکننده با اختلال متابولیسم لیپوپروتئین بود که کلیدی ترین این عوامل کنترل ضعیف قندخون شناخته شد (۲۲-۲۷). در بیماران این مطالعه از نظر دیس لیپیدمی در گروهی که کنترل متابولیسمی مناسب نداشتند، سطح تری گلیسرید و LDL کلسترول افزایش داشت که با سایر مطالعات نیز هم خوانی دارد.

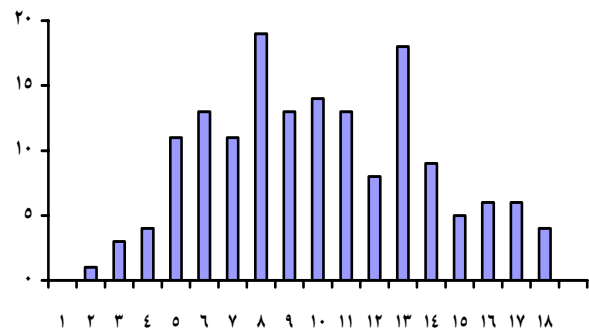
نتیجه گیری

بر اساس نتایج این مطالعه با توجه به ارتباط بین شاخص کنترل قند خون HbA_{1c} و تغییر نمای چربیهای خون که بیشتر به صورت افزایش تری گلیسرید LDL کلسترول نمایان گردید توصیه می شود چربیهای خون در بیماران دیابتی بادقت بیشتری ارزیابی گردیده همچنین آموزش بیشتر از جهت تنظیم مقدار انسولین داده شده و کنترل HbA_{1c} هر ۳ ماه یکبار انجام شود و انتظار می رود با کنترل بهتر دیابت و تنظیم بهتر HbA_{1c} رشد بهتری برای این بیماران به وجود آید.

تشکر و قدردانی

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه به دلیل نهایت همکاری در تامین هزینه این طرح، تقدیر و تشکر می گردد.

دیابتی به خاطر کمبود انسولین دفع روی بیشتر است و در نهایت این کودکان ممکن است با کمبود روی مواجه شوند و رشد آنها به خاطر این مسئله تحت تاثیر قرار بگیرد (۱۶). به علاوه از کمبود ویتامین D به عنوان یک عامل اختلال رشد باید نام برد و در بررسی های اخیر انجام شده کمبود ویتامین D در بیماران دیابتی قویا مطرح است (۵، ۷، ۱۷). گر چه بروز دیابت در سنین پائین در سالهای اخیر بیشتر مشاهده شده است ولیکن بیشترین سن بروز دیابت هنوز بین دوران شروع دبستان و محدوده بلوغ نام برده می شود و در این بیماران نیز بیشترین فراوانی در سنین ۷-۸ سال و ۱۳-۱۲ سال بود یعنی سن شروع دبستان و سن بلوغ (نمودار ۲).



نمودار ۲ - توزیع فراوانی سن بروز بیماری در بیماران مورد مطالعه

معیار عدم کنترل دیابت اندازه گیری سطح هموگلوبین گلیکته است که به طور سریال در بیماران دیابتی هر ۳ ماه یکبار انجام می شود بالاتر بودن سطح هموگلوبین گلیکته از حد کنترل خوب بیماران دیابتی نشان دهنده میزان کمبود انسولین و دیابت بد کنترل شده است (۱۸). بنابراین در شرایط کمبود انسولین طولانی مدت اختلال رشد وزنی، قندی، تاخیر بلوغ، استئوپنی، کاهش تراکم استخوانی، اختلال متابولیسم لیپید و سایر عوارض دیده خواهد شد (۱۹-۲۱). در بیماران این مطالعه علی رغم این که اکثر بیماران گلوکومتر داشتند و با کنترل مکرر قند خون در منزل می توانستند کنترل بهتری از دیابت را داشته باشند به دلیل عدم استفاده مرتب و منظم از گلوکومتر در ۷۱٪ موارد میانگین HbA_{1c} کنترل ضعیف را نشان می داد. اگر چه مقایسه بین معیارهای سن رشد وزنی و قندی با HbA_{1c} تفاوت آماری معنی داری مشاهده نشد. یکی از دلایل مهم عدم استفاده از گلوکومتر هزینه زیاد تهیه نوارهای این دستگاه می باشد و اکثر بیماران به دلیل عدم بضاعت مالی و نخریدن نوار توان کنترل مکرر قند خون در منزل را نداشتند، در بعضی موارد هم علی رغم

نویسندگان همچنین از آقای دکتر خواجه دلویی مشاور آماری این بررسی سپاسگزاری می نمایند.

References:

- 1- Silverstein J ,Klingen smith G,Copeland k, Plotnick L, Kaufman F, Laffel L ,et al .Care of children and adolescents with type1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association. Diabetes care 2005; 28: 186-212. Cross Ref Medline,ISI.
- 2- Danielson K, Palla M, Allen C, D'Alessio DJ. The association of increased total glycosylated hemoglobin levels with delayed age at menarche in young women with type 1 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 6466-6471. Cross Ref Medline ,ISI
- 3- Cianfarani S, Bonfanti R, Manca ML ,Germani D, Boemi S, Chiumello G. Growth and Insulin –Like Growth Factors (IGFs) in children with insulin dependent diabetes Mellitus at the onset of disease: Evidence for normal growth, age dependency of the IGF system. Alterations and Presence of a small IGF-Binding Protein3 Fragment in Serum. J Clin Endocrinol Metab 2000; 11: 4162-4167.
- 4- Ahmed MI, Connors MH, Drayer NM, June JS, Dungier DB .Pubertall growth in IDDM is determined by HbA₁C levels ,sex and bone age. Diabetes care 1998; 21:831-835.
- 5- Pozzilli P,Manfrini S, Crino A, Picardi A, Leomanni C, Cherubini V, et al. Low levels of 25- hydroxy vitaminD₃ and 1,25 dihydroxy vitamin D₃ in patients with newly diagnosed Type 1 diabetes. Horm Metab Res 2005; 37: 680- 683. Cross Ref Medline ISI.
- 6- Littorin B, Blom P, Scholin A, Arnqvist HJ, Blohmé G, Bolinder J, et al. Lower levels of plasma 25- hydroxy vitamin D among young adults at diagnosis of autoimmune Type 1 diabetes compared with control subjects: results from the nation wide diabetes incidence study in Sweden (DISS).Diabetologia 2006;49:2847- 2852.
- 7- Bailey R,Cooper JD,Zeitels L, Smyth DJ, Yang JH, Walker NM, et al .Association of vitamin D metabolism Cyp27B1 with type 1 diabetes. Diabetes 2007; 56:2616-2621.
- 8- Hilbert T, Lifshitz MS. Lipids and dyslipoproteinemi. In:Mcpherson RA, Pincus MR, Henry's. Clinical diagnosis and management by laboratory methods .21st ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.p.209-211.
- 9- Soliman AT,Ahmed HI,Asfour MG. Growth parameters, growth hormon (GH) response to clonidine and circulating insulin-like growth factor-1 (IGF₁) free thyroxin (FT4) and cortisol concentrations in relation to glycemic control in children with insulin dependent diabetes mellitus's .J Trop Pediatr 1996; 42:228-32.
- 10- Du Ca Ju MV, Roman RP, De Beec KL.Longitudinal data on growth and final height in diabetic children. Pediatr Res 1995; 38: 607-11.
- 11- Roland Martin MB, Escobar, Morreale H, Alonso Blanco M, Barrio Castellanos R. Pubertal growth, final height and weight gain in girls diagnosed with IDDM during Pre-Pubertal Period. An Es Pediatr 1999; 5:493-498.
- 12- Alemzade R, Wyatt DT. Diabetes mellitus in children. In: Behrman RE,? 18th ed Nelson,textbook of pediatrics; 2007.p.2404-2431.
- 13- Connors MH. Growth in the diabetic child. Pediatr Clin North Am 1997; 44:301-306.
- 14- Larsen P, Henry M, Kronenberg, Shlomo Melmed, Polonsky K. Williams textbook of endocrinology type 1 diabetes mellitus.10th ed. 2002.p.1485-1504.
- 15- Norris AW, Wolfsdorf JJ. Diabetes Mellitus. In: Brook CGD. Brook's Clinical Pediatric Endocrinology. Diabetes mellitus.5th ed.2005.p.436-470.
- 16- Karamizadeh Z, kashaf S. Evaluation of oral zinc supplementation on increased growth velocity in diabetic children. Iran J Endocrinol Metab 1380; 2:121-124.
- 17- Ghiarelli F, Giannini C ,Mohn A. Growth,growth factors and diabetes. Eur J Endocrinol 2004; 113: 109-117.
- 18- Procopiou M. HbA₁C: review and recent developments. Rev Med Suisse 2006; 31: 1473-1474, 1476-1479.
- 19- Ghaemi N, Vakili R, Lipid profile and its correlation with HbA_{1c} in type diabetes. J Pediatric Iran 1384; 15: 111-117.
- 20- Ismail IS, Nazaimoo nW, Mohamad W ,Letchaman R,Singaraveloo M, Hew FL, et al. Ethnicity and glycemic control are major determinants of diabetic dyslipidemia in Malaysia. Diabet Med 2001; 18: 501-508.
- 21- Ladeia AM, Adan L, Couto-Silva AC, Hiltner A, Guimaraes AC. Lipid profile correlates with glycemic control in young Patients with type 1 diabetes mellitus. Prev Cardiol 2006:82-88.
- 22- Grog A. Management of dyslipidemin ia IDDM Patients . Diabetes Care 1994; 17: 224-234.
- 23- Is maills, Nazomoon w, Mohamed w, Letchman R, Singarveloo M ,Hew FL et al. Ethnicity and glycemic control are major determinants of diabetic dyslipidaemia in Malaysia. Diabet Med 2001; 18:501-508.
- 24- Torres-Tamayo M, Zemora-Gonzalez J, Bravo-Rios LE, Cardoso–Soldana G, Mendoza-Morfin F, Posadas-Romerco C. Lipoprotein (a)levels in children and adolescents with diabetes. Rev Invest Clint 1997; 49:437-443.
- 25- Torress Tamayo M, Lerman Galber I, Bravo Rios LE, Cardoso Saldana G, Mendoza Morfin F,Zamora Gonzalez J, et al. Metabolic control and the prevalance of dyslipidemia in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus . Rev Invest Clint 1993; 46:545-52.
- 26- Salvina LS, Romanovskain GA, Kantordzhan IG, Mzovetskii AG, Riazanovskaia IV. Hyperlipidemia in diabetes mellitus. Probl Endokrinol(Mosk) 1983; 29: 17-21.
- 27- Laron Z. Atherosclerosis starts in childhood-fact,myth or insinuation? Z Gerontol 1991; 24:70-72.