بررسی ارتباط نوروپاتی دیابتی با غلظت هموگلوبین گلیکوزیله

***هاله قوامی** I

دکتر فضلا... احمدی II

دکتر شاهین مهین III

ربابه معماریان IV

دکتر حسن انتظامی V

چکیده

زمینه و هدف: نوروپاتی دیابتی تقریباً در ۵۰٪ افراد مبتلا به دیابت نوع II و نوع I طولانی مدت، بروز می‌کند. پاتولوژی نوروپاتی دیابتی در رابطه با استرس اکسیداتیو و گلیکه شدن پیشرفته محصولات انتهایی و تغییر دایمی مسیر پلی یول و فعال شدن پروتئین کیناز C می‌باشد. هدف این مطالعه، بررسی و مطالعه بیماران دیابتی از نظر نوروپاتی دیابتی و ارتباط شاخص گلیسمیک(HbA1c) با نوروپاتی دیابتی می‌باشد.

روش بررسی: این مطالعه، یک مطالعه توصیفی ـ تحلیلی است که توسط مصاحبه، پرسشنامه، انجام معاینات عصبی، EMG –NCV(Electromyography-Nerve conduction velocity) و آزمایش قند خون(HbA1c) در ۳۰ بیمار(۶۵-۴۰ ساله) با تشخیص قطعی دیابت نوع II، در بیمارستان امام رضا(ع) ارومیه انجام شده است.

یافته‌ها: در این مطالعه، تاثیر دیابت روی اعصاب محیطی بررسی شد. در کل گروه مورد مطالعه، در ۲۰٪ بیماران HbA1c کمتر از ۷/۵٪ در ۱۴٪ از آنها HbA1c در حدود ۹/۵-۷/۵٪ بود و در ۶۶٪ از بیماران HbA1c بیش از ۹/۵٪ بود. در کل گروه مورد مطالعه، ۲۳٪ بیماران بدون علامت بوده و شکایتی از علایم پارستزی نداشتند، که از این گروه، ۵۷٪ در دسته کنترل عالی دیابت با HbA1c کمتر از ۷/۵٪ و ۴۳٪ در گروه کنترل متوسط دیابت با HbA1c در حدود۹/۵-۷/۵٪ قرار داشتند؛ مابقی بیماران(۷۷٪) علامت‌دار بودند که فقط ۸٪ از آنها HbA1c کمتر از ۷/۵٪ داشتند، در ۱۸٪ از آنها HbA1c در حدود ۹/۵-۷/۵٪ بود و مابقی بیماران این گروه(۷۴٪)، جزء گروه کنترل ضعیف دیابت با HbA1c بیش‌تر از ۹/۵٪ بودند. در بررسی الکترونوروفیزیولوژیک انجام شده در کل بیماران، ۴۳/۵٪ بیماران، پلی نوروپاتی حسی و ۳۶/۵٪، پلی نوروپاتی حسی ـ حرکتی داشتند. ۱۰۰٪ از افرادی که پلی نوروپاتی حسی ـ حرکتی توام داشتند، جزء گروه کنترل ضعیف دیابت(HbA1c کمتر از ۹/۵٪) بودند.

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌های فوق، از آنجا که همبستگی معنی‌داری بین نوروپاتی و میزان قند خون و HbA1c بالا وجود دارد، بدیهی است در صورت حفظ HbA1c مطلوب، می‌توان از شدت عوارض عصبی دیابت (نوروپاتی دیابتی) کاست.

کلیدواژه‌ها: ۱- دیابت ۲- نوروپاتی ۳- هموگلوبین گلیکوزیله

تاریخ دریافت: ۸۴/۱۲/۲۲، تاریخ پذیرش: ۸۵/۳/۲۳

مقدمه

مرگهای منسوب به دیابت، قبلاً سالانه ۸۰۰۰۰۰ مورد برآورد گردیده بود؛ اگر چه مدتهاست که مشخص شده، این برآورد بسیار کمتر از میزان واقعی است. برآورد معقول‌تر، بیانگر آن است که سالانه ۴۰۰۰۰۰۰ مرگ ناشی از این بیماری در جهان رخ می‌دهد. به این ترتیب، دیابت عامل ۹٪ کل مرگهای جهان می‌باشد. بسیاری از مرگهای منسوب به دیابت، ناشی از عوارض قلبی ـ عروقی می‌باشند. مرگهای ناشی از دیابت، زودهنگام هستند و زمانی اتفاق می‌افتند که بیماران از نظر اقتصادی در جامعه، فعال هستند.[1] نوروپاتی‌های دیابتی، گروهی هتروژن از اختلالاتی هستند

I) دانش‌آموخته کارشناسی ارشد آموزش پرستاری، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران(*مؤلف مسؤول).

II) دانشیار گروه پرستاری، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

III) متخصص بیماری‌های اعصاب، بیمارستان امام‌رضا(ع)، خیابان مولوی، ارومیه، ایران.

IV) مربی و کارشناس ارشد آموزش پرستاری، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

V) متخصص بیماری‌های داخلی، بیمارستان امام رضا(ع)، خیابان مولوی، ارومیه، ایران.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

که در دامنه وسیعی از موارد غیر طبیعی تظاهر می‌کنند.[۲] تخمین شیوع نوروپاتی، به خصوصیات تشخیصی ویژه وابسته است.[۳و ٤] در ایالات متحده، تخمین شیوع در دامنه ۱۰۰-۵٪ قرار دارد.[۵] نوروپاتی دیابتی تقریباً در ۵۰٪ افراد مبتلابه دیابت نوع II و نوع I طولانی مدت، بروز می‌کند. نوروپاتی ممکن است به صورت پلی نوروپاتی، مونونوروپاتی و یا نوروپاتی اتونوم تظاهر کند.[٦]

شایع‌ترین نوع نوروپاتی دیابتی، پلی نوروپاتی قرینه دیستال می‌باشد. این اختلال، به طور شایع با از دست دادن حس دیستال تظاهر می‌کند؛ هیپرستزی(حس بیش از حد)، پارستزی(حس غیر طبیعی) و درد نیز بروز می‌کند.[۷]

پلی رادیکولوپاتی دیابتی، سندرمی است که با درد ناتوان کننده شدید در محدوده انتشار یک یا بیش از یک ریشه عصبی مشخص می‌شود، این حالت ممکن است با ضعف حرکتی(موتور) همراه باشد.[۸]

شیوع مونونوروپاتی(اختلال عملکرد منفرد اعصاب جمجمه‌ای محیطی) در دیابت، از پلی نوروپاتی کمتر است و با بروز درد و ضعف حرکتی در محدوده انتشار یک عصب منفرد تظاهر می‌کند. درگیری عصب جمجمه‌ای سوم، شایع‌ترین مونونوروپاتی بوده و با بروز دیپلوپی خود را نشان می‌دهد.[۹] در افراد مبتلا به دیابت شیرین نوع II و I طول کشیده، ممکن است نشانه‌های اختلال عملکرد اتونوم با گرفتاری سیستم‌های کولینرژیک، نورآدرنرژیک و پپتیدرژیک ایجاد شوند.

نوروپاتی اتونوم وابسته به دیابت، می‌تواند سیستم‌های متعددی از قبیل سیستم قلبی ـ عروقی، گوارشی، ادراری ـ تناسلی، غدد عرق و سیستم متابولیک را گرفتار کند. نوروپاتی‌های اتونومی که بر سیستم قلبی ـ عروقی تاثیر می‌کنند، موجب بروز تاکیکاردی در حال استراحت و هیپوتانسیون ارتواستاتیک می‌شوند. گاستروپارزی و اختلالات تخلیه مثانه نیز تا حدودی به نوروپاتی اتونوم موجود در دیابت نسبت داده شده‌اند. هیپرهیدروزیس(تعریق بیش از حد) اندام‌های فوقانی و عدم تعریق اندام‌های تحتانی از اختلال عملکرد سیستم سمپاتیک ناشی می‌شود. عدم تعریق پاها می‌تواند به خشکی پوست یا ترک خوردگی منجر شود که خطر بروز زخمهای پوستی را افزایش می‌دهد. نوروپاتی اتونوم ممکن است ترشح هورمون‌های تنظیم کننده را کاهش دهد که منجر به عدم توانایی در درک مناسب هیپوگلیسمی(ناآگاهی از هیپوگلیسمی) می‌شود و به این ترتیب کنترل قند خون را برای بیماری که در معرض خطر هیپوگلیسمی شدید قرار گرفته، پیچیده می‌سازد.

اصول کلی درمان دیابت نوع II شامل مواردی چون: برطرف کردن علایم وابسته به هیپرگلیسمی، کاهش یا از بین بردن عوارض دراز مدت دیابت و امکان دستیابی به یک زندگی طبیعی، می‌باشد. کنترل مطلوب قند خون با رساندن هموگلوبین گلیکوزیله در حد نزدیک به طبیعی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.[۱۰]

تشخیص زودهنگام و درمان مناسب نوروپاتی دیابتی بنا به دلایل زیر بسیار مهم است:

۱- حدود ۵۰٪ از نوروپاتی‌های دیابتی ممکن است بدون علامت باشند و بیمار در معرض خطر وقوع صدمه به پاها قرار گیرد.

۲- از آنجایی که ۸۰٪ از قطع پاها، به دنبال زخم پا و صدمات وارده به پا می‌باشد، تشخیص زودهنگام و آموزش به افراد و توجه و مراقبت مناسب از پاها می‌تواند خطر بروز زخم و به دنبال آن، قطع پا را کاهش دهد.

۳- نوروپاتی اتونوم می‌تواند تمام قسمتهای بدن را تحت تاثیر قرار دهد.[۱۱] از این رو تمام بیماران دیابتی باید از نظر نوروپاتی محیطی مورد بررسی و غربالگری قرار گیرند.

روش بررسی

این پژوهش، یک مطالعه توصیفی ـ تحلیلی است که در فاصله سالهای ۱۳۸۲ تا ۱۳۸۳ در ۳۰ بیمار (٦۵-٤۰ ساله) با تشخیص قطعی دیابت نوع II، در بیمارستان امام رضا(ع) ارومیه انجام شده است. از آنجا که نمونه پژوهش باید معرف مشخصات و خصوصیات با اهمیت موضوع پژوهش باشد تا بتوان ویژگی‌ها و صفات جامعه پژوهش را به آن تعمیم داد، لذا در این پژوهش نمونه‌های مورد مطالعه، افراد مبتلا به

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

دیابت نوع II از هر دو جنس بودند که به طور تصادفی انتخاب شده و مشخصات زیر را داشتند:

۱- سن بین ٤٠ تا ٦٥ سال

۲- حداقل ۲ سال از تشخیص طبی دیابت برای آنها (توسط پزشک متخصص) گذشته بود.

۳- حداقل یکی از عوارض دیابت در آنها وجود داشت.

٤- دچار عارضه حاد نبوده و از شرایط لازم و کافی برای پاسخگویی به سؤالات برخوردار بودند.

٥- تمایل به شرکت و همکاری در پژوهش را داشتند.

٦- امکان کنترل و دسترسی به آنها وجود داشت.

داده‌های این پژوهش از طریق مصاحبه حضوری پژوهشگر با بیماران دیابتی، تکمیل پرسشنامه اطلاعات دموگرافیک، انجام معاینات عصبی و انجام EMG-NCV بدست آمده است. در بررسی انجام شده، تاثیر دیابت روی اعصاب محیطی بررسی شده است.

یافته‌ها

۷۰٪ از بیماران شرکت کننده در این پژوهش، مونث و ۳۰٪، مذکر بودند.

آنالیز یافته‌های EMG-NCV نشان داد که ٦/٥٪ از افراد، EMG-NCV طبیعی داشتند. ٤۳/٥٪، پلی‌نوروپاتی حسی و ۳٦/٥٪، پلی‌نوروپاتی حسی ـ حرکتی را تواماً داشتند. ٦/٥٪، پلی نوروپاتی حرکتی داشتند. ۳/٥٪، مونونوریت و ۳/٥٪، کرانیال نوروپاتی داشتند(جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱- نحوه توزیع انواع نوروپاتی دیابتی بین واحدهای پژوهش

نتیجه آزمایش EMG-NCV	درصد
طبیعی	٦/٥
نوروپاتی حسی	٤۳/٥
پلی‌نوروپاتی حسی ـ حرکتی	۳٦/٥
پلی نوروپاتی حرکتی	٦/٥
مونونوریت	۳/٥
کرانیال نوروپاتی	۳/٥

از طرفی تمامی نمونه‌هایی که پلی نوروپاتی حسی ـ حرکتی توام داشتند، آنهایی بودند که کنترل ضعیفی روی بیماری دیابت خود داشتند(HbA1c >٩/٥٪).

در کل گروه مورد مطالعه، ۲۰٪ بیماران HbA1c کمتر از ۷/٥٪ داشتند، در ١٤٪ از آنها، HbA1c در حدود ۹/٥-۷/٥٪ بود و ٦٦٪ از بیماران، HbA1c بیش از ۹/٥٪ داشتند(جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲- توزیع نحوه کنترل دیابت(بر حسب غلظت هموگلوبین گلیکوزیله) بین واحدهای پژوهش

درصد هموگلوبین گلیکوزیله	تفسیر نحوه کنترل دیابت برحسب میزان HbA1c	تعداد	درصد
کمتر از ۷/٥٪	خوب	٦	۲۰
در حدود ۹/٥-۷/٥٪	متوسط	٤	١٤
بیش از ۹/٥٪	ضعیف	۲۰	٦٦

وضعیت نمونه‌های مورد مطالعه از نظر علایم بالینی به گونه‌ای بود که ۲۳/٥٪ از نمونه‌ها، بدون علایم بالینی بودند و شکایت خاصی دال بر نوروپاتی دیابتی (آسمپتوماتیک) نداشتند. ۲٦/٥٪ بیماران، دچار علامت پارستزی دیستال همراه با معاینه عصبی طبیعی بوده و ٥۰٪ از نمونه‌ها، مبتلا به پارستزی دیستال توام با معاینه عصبی غیر طبیعی(علامت نورولوژیکی مثبت) بودند، که از این میان، ۳ نفر اختلالات حسی داشتند، ۱ نفر دچار اختلال اعصاب کرانیال، ۱ نفر دچار علایم حرکتی و ۱۰ نفر دچار کاهش DTR(Deep tendon reflex) بودند (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۳- نحوه توزیع بیماران از نظر علایم بالینی نوروپاتی دیابتی بین واحدهای پژوهش

نوع علایم بالینی	تعداد	درصد
بدون علامت	۷	۲۳/٥
پارستزی و الکترونورولوژی طبیعی	۸	۲٦/٥
پارستزی و الکترونورولوژی غیرطبیعی	۱٥	٥۰

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

نکته قابل ذکر این است که ۵۷٪ از نمونه‌های بدون علامت(۲۳٪)، جزء افرادی هستند که کنترل بسیار خوبی بر دیابت داشتند(HbA1c <۷/۵٪) و ٤۳٪ از آنها، در دسته کنترل متوسط دیابت با HbA1c در حدود ۹/۵-۷/۵٪ بودند. مابقی بیماران(۷۷٪)، علامت دار(سمپتوماتیک) بودند که فقط ۸٪ از آنها HbA1c کمتر از ۷/۵٪ داشتند، در ۱۸٪ از آنها، HbA1c در حدود ۹/۵-۷/۵٪ بود و مابقی(۷٤٪)، جزء گروه کنترل ضعیف دیابت با HbA1c بیش‌تر از ۹/۵٪ بودند.

در گروه افرادی که دچار پلی نوروپاتی حسی بودند، ۱۳٪ جزء گروه کنترل خوب دیابت، ۳/۳٪ جزء گروه کنترل متوسط دیابت و ۲۷/۷٪ جزء گروه کنترل ضعیف دیابت بودند. در گروه افرادی که دچار پلی نوروپاتی حسی - حرکتی بودند، فقط ۲۷٪ جزء گروه بیماران کنترل خوب دیابت با HbA1c کمتر از ۷/۵٪ و ۷۳٪ جزء گروه کنترل ضعیف دیابت با HbA1c بیش‌تر از ۹/۵٪ بودند. درافراد با EMG-NCV طبیعی، ۱۰۰٪ افراد، در گروه کنترل متوسط دیابت قرار داشتند و ۱۰۰٪ افراد دچار اختلال اعصاب کرانیال، مونونوریت دیابتی وپلی نوروپاتی حرکتی، در گروه کنترل ضعیف دیابت قرار داشتند.

بحث

با توجه به بررسی فوق می‌توان نتیجه گرفت که میزان بروز شکایات بالینی و ایجاد عوارض ثابت شده نورولوژیک در اعصاب محیطی، با نحوه کنترل دیابت و غلظت HbA1c ارتباط داشت؛ به طوری که با کنترل ناصحیح دیابت و افزایش غلظت HbA1c، درصد بیماران علامت‌دار و نسبت درگیری اعصاب محیطی در EMG بیش‌تر شده بود و همین طور در بین افرادی که از کنترل ضعیف دیابت برخوردار بودند، نسبت افرادی که درگیری نوروپاتی حرکتی داشتند، از افرادی که شکل خالص نوروپاتی حسی را داشتند، بیش‌تر بود.

مطالعات متعدد نشان داده‌اند که کنترل قند خون در سطوح نزدیک به طبیعی با HbA1c قابل قبول، از شدت عوارض عصبی ایجاد شده توسط دیابت خواهد کاست.[۱۰] بررسی ۱۰۵ بیمار دچار درد نوروپاتی دیابتی مشخص کرد که درد، به طور اساسی در خواب و لذت از زندگی این افراد دخیل است. همچنین بیماران اظهار داشتند که درد در کارهای طبیعی، خلق و خو و فعالیت‌های زندگی روزمره که شامل پیاده‌روی نیز می‌شود، اختلال ایجاد می‌کند.[۱۲] درد مداوم مربوط به نوروپاتی که ممکن است بیش از ۳ ماه یا چند سال طول بکشد، می‌تواند اختلال قابل توجهی در کیفیت زندگی افراد ایجاد کند. در مطالعه‌ای که توسط پرسشنامه معتبر کیفیت زندگی نورفولک انجام شد، امتیاز کیفیت زندگی افراد دچار نوروپاتی به طور معنی‌داری پایین‌تر از افراد دیابتی فاقد نوروپاتی بود.[۱۳و ۱٤] بنابراین مهم است که کلیه پزشکانی که با بیماران دیابتی برخورد دارند، آنها را آموزش دهند و به تبعیت از یک برنامه مناسب درمانی، ترغیب کنند. همچنین لازم است که به بیماران اطمینان داده شود که کلیه ارجاع‌های لازم(مثل چشم پزشکی و متخصص غدد)، آزمایش‌ها(مثل میزان HbA1c هر ۳ ماه یکبار، مجموعه لیپیدهای سرم هر سال یکبار و ارزیابی عملکرد کلیه) و معاینات مربوط به دیابت(مثل معاینات پا و اعصاب) در مورد آنها انجام خواهد شد.[٦]

با توجه به لزوم پیشگیری از دیابت از جمله سیر پیشرونده و پنهان بیماری دیابت، وجود یک روش تشخیص ارزان و کارآمد برای تشخیص بموقع بیماری و سرانجام امکان کنترل بیماری و پیشگیری از پیشرفت بیماری از طریق تشخیص زودرس آن، در مجموع لزوم غربالگری را تأیید می‌کنند.[۱و۱۵]

سنگ بنای کنترل نوروپاتی دیابتی، کنترل گلیسمیک دقیق است. تمامی بیماران دیابتی باید به همراه استفاده از داروها و تغییر سبک زندگی، به طور دقیق میزان قند خون، HbA1c، فشار خون و چربی خون خود را تحت کنترل مناسب داشته باشند.[۱٦]

اولین قدم برای کنترل نوروپاتی دیابتی محیطی، دسترسی به هدف کنترل گلیسمیک دقیق می‌باشد ولی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

شواهد زیادی وجود دارند که نشان می‌دهند علایم نوروپاتی دیابتی نه تنها با کنترل گلیسمیک مطلوب بلکه با اجتناب از نوسانات قند خون، تخفیف می‌یابند.[۱۷]

متأسفانه درمان دیابت در کشور ما، تاکنون در قالب درمان سنتی یعنی درمان متکی به رژیم غذایی، مصرف دارو و فعالیت جسمی متداول بوده است و به همین دلیل، اکثر دیابتی‌های ما از کنترل مطلوب برخوردار نیستند و به عوارض دیابت مبتلا می‌شوند. در صورتی که امروزه درمان نوین دیابت، بر ۵ پایه اساسی استوار است[۱۸]:

۱- آموزش

۲- مصرف صحیح داروها (انسولین و یا داروهای خوراکی کاهش دهنده قندخون)

۳- ورزش و فعالیت جسمی

٤- تغذیه صحیح

٥- کنترل روزانه قند خون یا قند ادرار

محدودیت‌های پژوهش حاضر شامل موارد زیر بود:

ـ آگاهی کم بیماران از ماهیت عارضه عصبی دیابت و لزوم انجام مرتب معاینات فیزیکی و آزمایش سالانه EMG-NCV در بیماران دیابتی و در نتیجه مقاومت تعدادی از بیماران در برابر انجام آزمایش EMG-NCV

ـ مشکلاتی در رابطه با امکان انجام همزمان آزمایش EMG-NCV از تمام نمونه‌های پژوهش

نتیجه‌گیری

به منظور پیشگیری از عوارض عصبی دیابت و در نتیجه افزایش کیفیت زندگی افراد دیابتی، آموزش خود مراقبتی در دیابت و مراقبت‌های پیگیر بیماران دیابتی به منظور دستیابی به کنترل گلیسمیک مطلوب، امری بسیار ضروری است؛ چرا که شدت عارضه عصبی دیابت رابطه مستقیمی با غلظت قند خون و HbA1c دارد.

فهرست منابع

۱- وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، اداره کل پیشگیری و مبارزه با بیماری‌ها. اداره قلب و عروق، غدد و متابولیک. طرح کشوری پیشگیری و کنترل بیماری دیابت و ادغام آن در نظام شبکه های بهداشتی ـ درمانی جمهوری اسلامی ایران. تهران؛ ۱۳۸۲: ۳۸-۷.

2- Vinik A. Diabetic neuropathy: Pathogenesis and therapy. Am J Med 1999; 107(2B): 17-26.

3- Thomas PK, Tomlinson DR. Diabetic and hypoglycemic neuropathy. In: Dyck PJ, Thomas PK, editors. Peripheral Neuropathy. 5th ed. Philadelphia Pa: WB Saunders Press; 1993 .p.1219-50.

4- Vinik AI, Mitchell BD, Leichter SB, Wagner AL, O'Brian JT, Georges LP. Epidemiology of the complications of diabetes. In: Leslie RDG, Robbins DC, editors. Diabetes: Clinical Science in Practice. 7th ed. Cambridge UK: Cambridge University Press; 1995.p. 221-87.

5- Pirart J. Diabetes mellitus and its degenerative complications: A prospective study of 4400 patients observed between 1947 and 1973. Diabetes Care 1978; 1: 252-63.

٦- مبانی طب سیسیل. بیماری‌های غدد درون ریز و متابولیسم. ترجمه نیاورانی ا، چاپ اول، تهران، تیمورزاده، ۱۳۷۷، صفحه ۸۱-۱٦۰.

7- Fruser DM, Campbell IW, Ewing DJ. peripheral & autonomic nerve function in newly diagnosed diabetes mellitus. Diabetes 1977; 26: 546-50.

8-Archer AG, Watkings PJ, Thomas PK. The natural history of acute painful neuropathy in diabetes. J Neurol Neurosurg Psy 1983; 46: 491-9.

9- Packet P, Schuttner A. Concurent Belll's palsy And diabetes mellitus A diabetic mononeuropathy? J Neurol Neurosurg psy 1982; 45: 652-5.

۱۰- اصول طب داخلی هاریسون. بیماری‌های غدد درون ریز و متابولیسم. ترجمه دکتر علیزاده مراد، چاپ اول، تهران، انتشارات اشارات، پاییز ۱۳۸۰، صفحه : ۲۲۰-۱٦٥.

11- Andrew JM Boulton, I Vinik Joseph C Arezzo, Vera Bril, Eva L Feldman, Roy Freeman, Rayaz A Malik, et al. Diabetic neuropathies. Diabetes care 2005: 28(4): 956-62. ©2005 American Diabetes Association, Inc.

12- Galer BS. Neuropathic pain of peripheral origin: advances in pharmacologic treatment. Neurology 1995; 45: 17-25.

13- Vinik EJ, Stansberry KB, Zarrabi L, Witherspoon AG, McNitt PM, Vinik AI. Development of a sensitive, specific quality of life inventory for peripheral neuropathy [abstract]. Diabetes 2000; 49: 819.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

14- Vinik E, Stansberry K, Doviak M, Ruck S, Vinik A. Norfolk Quality of Life(QOL) Tool: scoring and reproducibility in healthy people, diabetic controls and patients with neuropathy. Diabetes 2003; 52(Suppl 1): 198.

15- Simpson RW, Shaw JE, Zimmet PZ. The prevention of type II diabetes Lifestyle change or pharmacotherapy? A challenge for the 21st century (Review). Diabetes Research and clinical practice 2003; 59: 165-80.

16- Rosenstock J, Tuchman M, LaMoreaux L, Sharma U. Pregabalin for the treatment of painful diabetic neuropathy: A double-blind, placebo-controlled trial. Pain 2004; 110:628-38.

17-Raskin P, Donofrio PD, Rosenthal NR, Hewitt DJ, Jordan DM, Xiang J, et al. Topiramate vs placebo in painful diabetic neuropathy: analgesic and metabolic effects. Neurology 2004; 63: 865-73.

۱۸- طالقانی فاطمه، رجب اسدا...، تغذیه و دیابت، چاپ چهارم، تهران، نشر آبی، ۱۳۸۰، صفحه ۴۳و ۳۱.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

Assessment of the Relation between Diabetic Neuropathy & HbA_1C Concentration

***H. Ghavami, MSc** [I] **F. Ahmadi, PhD** [II] **Sh. Mehin, MD** [III]
R. Meamarian, MSc [IV] **H. Entezami, MD** [V]

Abstract

Background & Aim: Diabetic neuropathy occurs in approximately 50% of individuals with long-standing type I and type II DM(Diabetes Mellitus). The pathology of diabetic neuropathy involves oxidative stress, advanced glycation end products, polyol pathway flux, and protein kinase C activation.The purpose of this study was screening for diabetic neuropathy and analysing the relation between HbA_1C and diabetic neuropathy.

Material & Method: This descriptive-analytical study was carried out by means of interview, questionnaire, HbA_1C testing, neurologic physical exams, and EMG(Electromyography) in Imam Reza Hospital in Urmia. 30 diabetic patients aged between 40 and 65 took part in the study.

Results: We investigated the effects of DM on peripheral nerves. 20% of the patients had HbA_1C less than 7.5%, 14% between 7.5% and 9.5%, and 66% more than 9.5%. 23% of the whole study group were asymptomatic, with no complaints of paresthesia. Among these patients 57% were in the group of good control of DM with HbA_1C less than 7.5% and 43% were in the group of intermediate control of DM with HbA_1C between 7.5% and 9.5%. The rest of the patients(77%) were symptomatic and included 8% with HbA_1C less than 7.5%, 18% with HbA_1C between 7.5% and 9.5%, and the rest of them(74%) were in the group of poor control of DM with HbA_1C more than 9.5%. Electroneurophysiologic exam that was performed on the whole study group revealed that 43.5% of the patients had sensory polyneuropathy and 36.5% suffered from sensory-motor polyneuropathy. All the patients with sensory-motor polyneuropathy were in the group of poor control of DM with HbA_1C more than 9.5%.

Conclusion: Considering the findings, control of blood glucose level near the normal range with acceptable amounts of HbA_1C will reduce the intensity of diabetes - related neuropathy.

Key Words: 1) Diabetes 2) Neuropathy 3) HbA_1C

***I*)** *MSc in Nursing Education. Tarbiat Modarres University. Tehran, Iran.(*Corresponding Author)*
***II*)** *Associate Professor of Nursing Education. Tarbiat Modarres University. Tehran, Iran.*
***III*)** *Neurologist. Imam Reza Hospital. Urmia, Iran.*
***IV*)** *MSc in Nursing Education. Instructor. Tarbiat Modarres University. Tehran, Iran.*
***V*)** *Internist. Imam Reza Hospital. Urmia, Iran.*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]