

بررسی عوامل پیش‌آگهی دهنده‌ی بیماران بستری با زخم پای دیابتی در بخش عفونی بیمارستان طالقانی ارومیه

سجاد کاظم علیلو^۱، رحیم نژادرحیم^{۲*}

تاریخ دریافت 1394/01/25 تاریخ پذیرش 1394/03/28

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: زخم پای دیابتی یکی از جدی‌ترین عوارض مزمن بیماری دیابت است که در صورت عدم کنترل موجب معلولیت و کاهش شدید کیفیت زندگی به دنبال قطع عضو می‌شود. مطالعه باهدف بررسی سیر متغیرهای مازور بالینی، آزمایشگاهی و دارویی برای تعیین عوامل پیش‌آگهی دهنده‌ی در جهت طراحی یک پروتکل پیشگیری از مزمن شدن و پیشروی زخم پای دیابتی و آمپوتاسیون در بیماران بستری با زخم پای دیابتی در بخش عفونی بیمارستان طالقانی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه انجام شد.

مواد و روش کار: در مطالعه هم‌گروهی آینده‌نگر، بیماران بستری‌شده با زخم پای دیابتی در فاصله زمانی خرداد ۹۲ تا پایان خرداد ۹۳ وارد مطالعه شدند. تشخیص زخم پای دیابتی بر اساس معیار meggit wagner صورت گرفت و بیماران با درجه ۲ و بیشتر مورد ارزیابی قرار گرفتند. بیماران به مدت سه ماه جهت مشخص شدن پیامد موردنظر (آمپوتاسیون یا بهبودی) پیگیری شدند. جمع‌آوری داده‌ها به‌صورت طراحی چک‌لیست بوده و برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ استفاده شد و سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ ملاک قضاوت آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: ۷۲ بیمار در مطالعه شرکت کردند که ۵۸،۳ درصد افراد مذکر بودند. ۴۷،۲ درصد بیماران مبتلا به آترواسکلروزیس بوده، ۹۴،۴ درصد بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم بودند. از نظر اندکس التهابی ESR، ۷۰،۸ درصد بیماران بیشتر مساوی ۵۰ بودند و از نظر اندکس التهابی CRP، بیشتر بیماران ۳+ بودند (۳۵،۹ درصد). ۸۰،۶ درصد بیماران لکوسیت کمتر از ۱۲۰۰۰ داشته، ۹۵،۶ درصد بیماران هموگلوبین گلیکوزیله بیشتر مساوی ۷ داشته، ۵۸،۶ درصد بیماران کلسترول LDL کمتر از ۱۰۰ داشته، ۹۵،۲ درصد بیماران کلسترول HDL کمتر از ۵۰ داشته، ۶۷،۲ درصد بیماران تری‌گلیسیرید کمتر از ۲۰۰ داشته، ۵۰ درصد بیماران از داروهای خوراکی برای کنترل قند خون خود استفاده می‌کردند. در این مطالعه ۵۵،۶ درصد بیماران تحت درمان با رژیم دارویی سفتریاکسون + ونکومایسین + کلیندامایسین (مترونیدازول) بودند.

بحث و نتیجه‌گیری: در مطالعه ما ارتباط معناداری بین جنس بیماران، سطح تحصیلات، محل سکونت، مدت ابتلا به دیابت، اندکس التهابی ESR، آترواسکلروزیس، لکوسیتوز بیشتر مساوی ۱۲۰۰۰، هموگلوبین گلیکوزیله A1c بیشتر مساوی ۷، کلسترول LDL بیشتر مساوی ۱۰۰، کلسترول HDL کمتر از ۵۰، شکل داروی مصرفی (تزریقی یا خوراکی) و نوع دیابت، پیدا نشد. ولی بین اندکس التهابی CRP در سطح ۹۰ درصد، تری‌گلیسیرید در سطح ۹۰ درصد و آمپوتاسیون ارتباط معناداری وجود داشت.

کلیدواژه‌ها: زخم پای دیابتی، عوامل پیش‌آگهی دهنده‌ی، آمپوتاسیون

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و ششم، شماره پنجم، ص 388-399، مرداد 1394

آدرس مکاتبه: ارومیه، مرکز آموزشی درمانی طالقانی، بخش عفونی، تلفن: ۰۹۱۴۱۴۱۱۰۵۷

Email: rnejadrahim@yahoo.com

مقدمه

درمانی در ایران و جهان است. تعداد افراد دیابتی از ۱۷۶ میلیون بیمار در سال ۲۰۰۰ به ۳۶۶ میلیون در سال ۲۰۳۰ می‌رسد (۲).

بیماری دیابت شیرین به گروهی از اختلالات متابولیک گفته می‌شود که با تابلوی هایپرگلیسمی خود را نشان می‌دهند (۱). این بیماری از مشکلات اصلی سیستم‌های بهداشتی

^۱ دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

^۲ استادیار گروه عفونی، بخش عفونی بیمارستان طالقانی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه (نویسنده مسئول)

(بالینی، آزمایشگاهی و دارویی)، می‌تواند به پیشگیری از این عارضه جدی کمک بزرگی بکند.

ریسک فاکتورهای زیادی برای تعیین پروگنوز زخم پای دیابتی تاکنون پیشنهاد شده‌اند ولی هنوز منجر به طراحی یک پروتکل برای پیشگیری نگشته‌اند. از ریسک فاکتورهای آمپوتاسیون زخم پا می‌توان به جنس مرد، مدت ابتلا به دیابت بیشتر از ۱۰ سال، نوروپاتی محیطی، ساختار غیرطبیعی پا (دفورمیتی استخوانی، ناخن‌های ضخیم، کالوس) بیماری عروق محیطی، سیگار، شرح‌حالی از زخم پا یا آمپوتاسیون قبلی و کنترل ضعیف قند خون اشاره کرد (۱).

این مطالعه مقطعی (هم‌گروهی آینده‌نگر) باهدف بررسی سیر متغیرهای مازور بالینی آزمایشگاهی و دارویی همچون HbA1c، سطح اندکس‌های التهابی ESR و CRP، رژیم آنتی‌بیوتیک دریافتی در جهت طراحی یک پروتکل برای پیشگیری از مزمن شدن و پیشروی زخم پای دیابتی و آمپوتاسیون اندام‌های بیمارانی دیابتی انجام شد.

مواد و روش‌ها

در مطالعه هم‌گروهی آینده‌نگر حاضر، بیماران دیابتی بستری‌شده با تشخیص زخم پای دیابتی در فاصله زمانی خرداد ۹۲ تا پایان خرداد ۹۳ وارد مطالعه شدند. تشخیص زخم پای دیابتی بر اساس معیار meggit wagner صورت گرفت و بیماران با درجه ۲ و بیشتر به‌عنوان بیمار با زخم پای دیابتی مورد ارزیابی قرار گرفتند. بیماران به مدت سه ماه جهت مشخص شدن پیامد موردنظر (آمپوتاسیون یا بهبودی) پیگیری شدند. در مطالعه حاضر ویژگی‌های جمعیت شناختی شامل سن، سواد و محل سکونت، یافته‌های پاراکلینیک شامل اندکس‌های التهابی Hb, ESR, CRP, FBS، WBC Count, HbA1c، و هیپرلیپیدمی و ویژگی‌های بالینی بیماری شامل مدت‌زمان بیماری، ابتلا به آترواسکلروز، نوع رژیم آنتی‌بیوتیکی مصرفی در درمان زخم، شکل داروی مصرفی برای دیابت و رفتارهای بهداشتی بیمار شامل مصرف سیگار به‌عنوان عوامل تعیین‌کننده پیش‌آگهی کوتاه‌مدت (۹۰ روزه) در بیمار دیابتی مورد ارزیابی قرار گرفتند. تمامی اطلاعات در مصاحبه با بیمار و بر اساس اولین یافته‌های پاراکلینیک در زمان بستری در چک‌لیست طرح ثبت شد.

در ارائه ویژگی‌های توصیفی جمعیت موردبررسی بر اساس ماهیت متغیر (کمی / کیفی) از جداول و نمودارهای فراوانی، میانگین و انحراف معیار و در بررسی ارتباط بین هر یک از متغیرها و پیامد مورد ارزیابی از آزمون X^2 و آزمون t-test استفاده شد. در صورت معنی‌دار بودن هر یک از متغیرها، متغیر موردبررسی وارد

شیوع دیابت در جهان در حال افزایش است، ولی شیوع دیابت نوع II خیلی بیشتر افزایش یافته است که می‌تواند به دلیل افزایش چاقی، کاهش فعالیت در جوامع پیشرفته و افزایش سن باشد. در سال ۲۰۱۰ در ایالات‌متحده میزان شیوع دیابت در افراد کمتر از ۲۰ سال، ۲،۰ درصد و در افراد بالای ۲۰ سال، ۱۱،۳ درصد بود. درحالی‌که در افراد بالای ۶۵ سال، ۲۶،۹ درصد بود (۱).

شیوع دیابت در ایران در جمعیت بالای ۲۰ سال حدود ۷،۷ درصد (۳ میلیون بیمار) می‌باشد (۳).

عوارض دیابت به‌طورکلی به دو گروه عروقی و غیر عروقی تقسیم می‌شوند که علل عروقی به دو گروه میکروواسکولار (رتینوپاتی، نفروپاتی، نوروپاتی) و ماکروواسکولار (عروق کرونر قلب، بیماری عروق محیطی) تقسیم می‌شوند. عوارض غیر عروقی شامل گاستروپارازی، عفونت و تغییرات پوستی است (۱).

زخم پای دیابتی یکی از جدی‌ترین عوارض مزمن این بیماری است که در صورت عدم کنترل موجب معلولیت و کاهش شدید کیفیت زندگی به دنبال قطع عضو می‌شود. دلایل افزایش بروز این اختلال به علت تداخل چندین عامل مثل نوروپاتی، راه رفتن نامناسب، بیماری عروق محیطی و ترمیم ضعیف زخم است. نوروپاتی حسی و حرکتی باعث تغییرات ساختاری در پا مثل انگشت چکشی می‌شوند و نوروپاتی اتونوم باعث خشکی پوست و تغییرات جریان سطحی پوست می‌شود. بیماری عروق محیطی و ترمیم ضعیف زخم باعث می‌شوند که زخم‌های کوچک بزرگ‌تر شده و عفونی شوند (۱).

۲،۵ درصد از بیماران دیابتی هر ساله به زخم پای دیابتی مبتلا می‌شوند و زخم ۱۵ درصد از آن‌ها در طول زندگی‌شان پیشرفت می‌کنند (۵). نزدیک به ۱۵ درصد افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ مبتلا به زخم پا می‌شوند که بیشتر در ناحیه انگشت بزرگ یا اطراف مفاصل متاتارسوفالانژیال است و تعداد مشخصی از آنان (۲۴-۱۴ درصد) تحت آمپوتاسیون قرار می‌گیرند (۱). شیوع پای دیابتی در دنیا ۱۲-۴،۶ درصد و در جمعیت دیابتی ایران ۳ درصد است (۶). زخم پای دیابتی حدود ۵۰-۵۸ درصد تمام موارد آمپوتاسیون غیر تروماتیک را تشکیل می‌دهد (۷) یا به عبارت دیگر در جهان هر ۳۰ ثانیه یک اندام تحتانی به خاطر دیابت قطع می‌شود (۸). زخم پای دیابتی سالانه هزینه‌های نزدیک به یک میلیارد دلار به مراکز بهداشتی تحمیل می‌کند (۹،۷). در مطالعه‌ای میزان هزینه برای یک مرد ۴۰-۶۵ ساله با زخم پای تازه، ۲۷۹۸۷ دلار در عرض دو سال بعد از تشخیص بود (۱۰).

از آنجایی‌که پیشگیری از ایجاد این عارضه درصد معلولیت و هزینه‌های صرف شده را به شدت می‌کاهد، لذا شناسایی زودرس ریسک فاکتورها و عوامل تعیین‌کننده پیش‌آگهی زخم پای دیابتی

مدل رگرسیونی شده است. با توجه به نوع پیامد موردبررسی از مدل رگرسیون لجستیک استفاده شده، در تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ استفاده شد و سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ ملاک قضاوت آماری قرار گرفت.

یافته‌ها

مطالعه در ۷۲ بیمار بستری با زخم پای دیابتی در بخش عفونی بیمارستان طالقانی انجام شد. بیماران به مدت سه ماه پس از ترخیص تحت بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران 59.19 ± 11.94 سال و میانگین مدت ابتلا به دیابت 15.52 ± 8.62 سال بود. ۱۴ (۱۹.۴ درصد) بیمار سیگاری و ۱۷ (۲۳.۶ درصد) بیمار فشارخون بالا و ۳۴ (۴۷.۲ درصد) بیمار به آترواسکلروزیس مبتلا بودند. ۴ (۵.۶ درصد) بیمار مبتلا به دیابت نوع اول و ۶۸ (۹۴.۴ درصد) بیمار مبتلا به دیابت نوع دوم بودند. از نظر اندکس التهابی ESR، ۵ (۷.۷ درصد) بیمار بین ۰ تا ۱۹، ۱۴ (۲۱.۵ درصد) بیمار بین ۲۰ تا ۴۹ و ۴۶ (۷۰.۸ درصد) بیمار بزرگ‌تر مساوی ۵۰ بودند. از نظر اندکس التهابی CRP، ۱۶ (۲۵ درصد) بیمار منفی، ۸ (۱۲.۵ درصد) بیمار +۱، ۱۶ (۲۵ درصد) بیمار +۲، ۲۳ (۳۵.۹ درصد) بیمار +۳، ۱ (۱.۶ درصد) بیمار +۴ بودند. در مطالعه فوق از نظر هموگلوبین گلیکوزیله A1c، ۲ (۴.۴ درصد) بیمار کمتر از ۷ و ۴۳ (۹۵.۶ درصد) بیمار بیشتر مساوی ۷ بودند. از نظر کلسترول LDL، ۱۷ (۵۸.۶ درصد) بیمار کمتر از ۱۰۰ و ۱۲ (۴۱.۴ درصد) بیمار بزرگ‌تر مساوی ۱۰۰ بودند. از نظر کلسترول HDL، ۲ (۴.۸ درصد) بیمار بزرگ‌تر مساوی ۵۰ و ۴۰ (۹۵.۲ درصد) بیمار کمتر از ۵۰ بودند. از نظر تری‌گلیسیرید، ۳۹ (۶۷.۲ درصد) بیمار کمتر از ۲۰۰ و ۱۹ (۳۲.۸ درصد) بیمار بزرگ‌تر مساوی ۲۰۰ بودند. در بین بیماران موردبررسی در این مطالعه، برای کنترل میزان قند خون خود، ۳۵ (۵۰ درصد) بیمار از داروهای خوراکی، ۳۰ (۴۲.۹ درصد) بیمار از داروهای تزریقی و ۵ (۷.۱ درصد) بیمار از هر دو نوع دارو استفاده می‌کردند. در این مطالعه، ۴۰ (۵۵.۶ درصد) بیمار تحت درمان با رژیم‌درمانی سفتریاکسون + ونکومايسين + کلیندامایسین (مترونیدازول) قرار داشتند.

در طی پیگیری که ۳ ماه پس از بستری انجام شد، ۶۱ بیمار تحت بررسی قرار گرفتند که ۱۳ (۲۱.۳ درصد) بیمار تحت آمپوتاسیون قرار گرفته بودند و ۴۸ (۷۸.۷ درصد) بیمار آمپوتاسیون نداشتند. از ۱۳ بیمار آمپوته شده، ۳ (۲۳.۱ درصد) بیمار در رده سنی کمتر مساوی ۵۰، ۳ (۲۳.۱ درصد) بیمار در رده سنی ۵۱ تا ۶۰، ۴ (۳۰.۸ درصد) بیمار در رده سنی ۶۱ تا ۷۰، ۳ (۲۳.۱ درصد) بیمار در رده سنی بزرگ‌تر مساوی ۷۰ قرار داشتند. با توجه به

نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین سن دسته‌بندی‌شده و آمپوتاسیون وجود نداشت. ($p=0.457$)

از ۱۳ بیمار آمپوته شده، ۱۰ (۷۶.۹ درصد) بیمار مذکر و ۳ (۲۳.۱ درصد) مؤنث بودند. با توجه به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین جنسیت و آمپوتاسیون وجود ندارد. ($p=0.139$). همچنین از ۱۳ بیمار آمپوته شده، ۷ (۵۳.۸ درصد) بیمار بی‌سواد، ۲ (۱۵.۴ درصد) بیمار در سطح پنجم ابتدایی، ۳ (۲۳.۱ درصد) بیمار سیکل، ۱ (۷.۷ درصد) بیمار لیسانس بودند. با توجه به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین سطح سواد و آمپوتاسیون وجود نداشت. ($p=0.388$) همچنین از ۱۳ بیمار آمپوته شده، ۴ (۳۰.۸ درصد) بیمار ساکن روستا و ۹ (۶۹.۲ درصد) بیمار در شهر سکونت داشتند. با توجه به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین محل سکونت و آمپوتاسیون وجود ندارد. ($p=0.330$)

از نظر اندکس التهابی ESR، از ۴۵ بیمار آمپوته نشده، ۵ (۱۱.۱ درصد) بیمار بین ۰ تا ۱۹ بوده، ۹ (۲۰ درصد) بیمار بین ۲۰ تا ۴۹ بوده، ۳۱ (۶۸.۹ درصد) بیمار بیشتر مساوی ۵۰ می‌باشد. همچنین از ۱۲ بیمار آمپوته شده، ۲ (۱۶.۷ درصد) بیمار بین ۲۰ تا ۴۹ بوده، ۱۰ (۸۳.۳ درصد) بیمار بیشتر مساوی ۵۰ بودند. با توجه به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین اندکس التهابی ESR و آمپوتاسیون وجود نداشت. ($p=0.435$)

از نظر اندکس التهابی CRP، از ۴۴ بیمار آمپوته نشده، ۱۲ (۲۷.۳ درصد) بیمار منفی، ۵ (۱۱.۴ درصد) بیمار +۱، ۱۱ (۲۵ درصد) بیمار +۲، ۱۶ (۳۶.۴ درصد) بیمار +۳ بوده‌اند. همچنین از ۱۲ بیمار آمپوته شده، ۱ (۸.۳ درصد) بیمار +۱، ۵ (۴۱.۷ درصد) بیمار +۲، ۵ (۴۱.۷ درصد) بیمار +۳ و ۱ (۸.۳ درصد) بیمار +۴ بوده‌اند. با توجه به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین آمپوتاسیون و اندکس التهابی CRP در سطح ۹۰ درصد وجود داشت. ($p=0.091$)

از ۴۸ بیمار آمپوته نشده، ۳۷ (۷۷.۱ درصد) بیمار غیر سیگاری و ۱۱ (۲۲.۹ درصد) بیمار سیگاری بودند. همچنین از ۱۳ بیمار آمپوته شده، ۱۱ (۸۴.۶ درصد) بیمار غیر سیگاری و ۲ (۱۵.۴ درصد) بیمار سیگاری بودند. با توجه به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین مصرف سیگار و آمپوتاسیون وجود نداشت. ($p=0.556$)

از ۴۸ بیمار آمپوته نشده، ۲۶ (۵۴.۳ درصد) بیمار مبتلا به آترواسکلروزیس نبوده و ۲۲ (۴۵.۸ درصد) بیمار مبتلا بودند. همچنین از ۱۳ بیمار آمپوته شده، ۶ (۴۶.۲ درصد) بیمار مبتلا به آترواسکلروزیس نبوده و ۷ (۵۳.۸ درصد) بیمار مبتلا بودند. با توجه

ارتباط معناداری بین وجود هموگلوبین گلیکوزیله A1c بیشتر مساوی ۷ و آمپوتاسیون وجود نداشت. ($p=0.445$)

از ۱۸ بیمار آمپوته نشده، ۶ (۳۳٫۳ درصد) بیمار کلسترول LDL بزرگتر مساوی ۱۰۰ داشته و ۱۲ (۶۶٫۷ درصد) بیمار کلسترول LDL کمتر از ۱۰۰ داشتند. همچنین از ۷ بیمار آمپوته شده، ۳ (۴۲٫۹ درصد) بیمار کلسترول LDL بزرگتر مساوی ۱۰۰ داشته و ۴ (۵۷٫۱ درصد) بیمار کلسترول LDL کمتر از ۱۰۰ داشتند. با توجه به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین کلسترول LDL بزرگتر مساوی ۱۰۰ و آمپوتاسیون وجود نداشت. ($p\text{-value}:0.656$) از ۲۶ بیمار آمپوته نشده، ۲ (۷٫۷ درصد) بیمار کلسترول HDL بیشتر مساوی ۵۰ داشته و ۲۴ (۹۲٫۳ درصد) بیمار کلسترول HDL کمتر از ۵۰ داشتند. همچنین از ۱۰ بیمار آمپوته شده، همه شان کلسترول HDL کمتر از ۵۰ داشتند. با توجه به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین کلسترول HDL کمتر از ۵۰ و آمپوتاسیون وجود نداشت. ($p=0.367$)

از ۳۸ بیمار آمپوته نشده، ۱۱ (۲۸٫۹ درصد) بیمار تری گلیسیرید بیشتر از ۲۰۰ داشته و ۲۷ (۷۱٫۱ درصد) بیمار تری گلیسیرید کمتر از ۲۰۰ داشتند. همچنین از ۱۲ بیمار آمپوته شده، ۷ (۵۸٫۳ درصد) بیمار تری گلیسیرید بیشتر از ۲۰۰ داشته و ۵ (۴۱٫۷ درصد) بیمار تری گلیسیرید کمتر از ۲۰۰ داشتند. با توجه به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین تری گلیسیرید بیشتر از ۲۰۰ و آمپوتاسیون در سطح ۹۰ درصد وجود داشت. ($p=0.064$) (جدول ۱).

به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین آترواسکلروزیس و آمپوتاسیون وجود نداشت. ($p=0.608$)

از ۴۸ بیمار آمپوته نشده، ۴۲ (۸۷٫۵ درصد) بیمار قند خون ناشتای بیشتر مساوی ۱۲۶ داشته و ۶ (۱۲٫۵ درصد) بیمار قند خون ناشتای کمتر از ۱۲۶ داشته اند. همچنین از ۱۳ بیمار آمپوته شده، ۱۲ (۹۲٫۳ درصد) بیمار قند خون ناشتای بیشتر مساوی ۱۲۶ داشته و فقط ۱ (۷٫۷ درصد) بیمار قند خون ناشتای کمتر از ۱۲۶ داشته اند. با توجه به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین وجود قند خون ناشتای بیشتر مساوی ۱۲۶ و آمپوتاسیون وجود نداشت. ($p=0.629$)

از ۴۸ بیمار آمپوته نشده، ۹ (۱۸٫۸ درصد) بیمار لکوسیتوز بیشتر مساوی ۱۲۰۰۰ داشته و ۳۹ (۸۱٫۲ درصد) بیمار لکوسیت کمتر از ۱۲۰۰۰ داشته اند. همچنین از ۱۳ بیمار آمپوته شده، ۴ (۳۰٫۸ درصد) بیمار لکوسیتوز بیشتر مساوی ۱۲۰۰۰ داشته و ۹ (۶۹٫۲ درصد) بیمار لکوسیت کمتر از ۱۲۰۰۰ داشته اند. با توجه به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین وجود لکوسیتوز بیشتر مساوی ۱۲۰۰۰ و آمپوتاسیون وجود نداشت. ($p=0.348$)

از ۲۹ بیمار آمپوته نشده، ۲۷ (۹۳٫۱ درصد) بیمار هموگلوبین گلیکوزیله A1c بیشتر مساوی ۷ داشته و ۲ (۶٫۹ درصد) بیمار هموگلوبین گلیکوزیله A1c کمتر از ۷ داشته اند. همچنین از ۸ بیمار آمپوته شده، همه شان هموگلوبین گلیکوزیله A1c بیشتر مساوی ۷ داشتند. با توجه به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون،

جدول (۱): میزان شیوع آمپوتاسیون در بیماران به تفکیک تری گلیسیرید

		تری گلیسیرید		کل
		کمتر از ۲۰۰	بیشتر مساوی ۲۰۰	
آمپوتاسیون	خیر	۲۷	۱۱	۳۸
	درصد	٪۷۱٫۱	٪۲۸٫۹	٪۱۰۰
بله	تعداد	۵	۷	۱۲
	درصد	٪۴۱٫۷	٪۵۸٫۳	٪۱۰۰
کل	تعداد	۳۲	۱۸	۵۰
	درصد	٪۶۴	٪۳۶	٪۱۰۰

نوع دارو استفاده می کردند. با توجه به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین نوع داروی مصرفی برای کنترل دیابت و آمپوتاسیون وجود نداشت. ($p=0.283$) از ۴۸ بیمار آمپوته نشده، ۳ (۶٫۲ درصد) بیمار مبتلا به دیابت نوع اول و ۴۵ (۹۳٫۸ درصد) بیمار مبتلا به دیابت نوع دوم بودند. همچنین از

از ۴۷ بیمار آمپوته نشده، ۲۶ (۵۵٫۳ درصد) بیمار برای درمان دیابت از داروی خوراکی، ۱۸ (۳۸٫۳ درصد) بیمار داروی تزریقی و ۳ (۶٫۴ درصد) بیمار از هر دو نوع دارو استفاده می کردند. همچنین از ۱۳ بیمار آمپوته شده، ۴ (۳۰٫۸ درصد) بیمار از داروی خوراکی، ۸ (۶۱٫۵ درصد) بیمار از داروی تزریقی، ۱ (۷٫۷ درصد) بیمار از هر دو

که بهبود یافتند 50.35 ± 50.67 بود (۱۳). در مطالعه میترا براتی و همکاران، از نظر CRP، تمام بیماران دیابتی بدون زخم پای عفونی منفی بودند، در بیماران با زخم پای عفونی، 40.6 درصد بیماران $1+$ ، 37.5 درصد بیماران $2+$ ، 21.9 درصد بیماران $3+$ بودند (۲۰)؛ که مخالف نتیجه تحقیق ما می‌باشد و میزان اندکس التهابی CRP در بیماران مورد بررسی ما بیشتر بود. در مطالعه نعمت‌الله جنیدی جعفری و همکاران، میانگین میزان CRP در افراد غیر دیابتی 1.1 ± 1.4 ، در بیماران دیابتی با زخم پای غیر عفونی، 9.2 ± 5.3 ، در بیماران دیابتی با زخم پای عفونی 46.5 ± 46.5 بود (۲۱).

در این مطالعه از نظر لکوسیتوز، 80.6 درصد بیماران کمتر از 12000 و 19.4 درصد بیماران بیشتر مساوی 12000 بودند. در مطالعه SENA YESIL و همکاران میانگین لکوسیتوز در بین کل بیماران 10980 ± 4730 بوده، در بین بیمارانی که تحت آمپوتاسیون قرار گرفتند، 12560 ± 5550 بوده و در بین بیمارانی که بهبود یافتند، 9840 ± 3960 بود (۱۳). در مطالعه نعمت‌الله جنیدی جعفری و همکاران، میانگین تعداد گلبول سفید در افراد غیردیابتی 6510 ± 1149 ، در بیماران دیابتی با زخم پای غیر عفونی 8073 ± 2070 و در بیماران دیابتی با زخم پای عفونی 9846 ± 3662 بوده است (۲۱). در مطالعه Jui-Hung sun و همکاران میانگین لکوسیتوز در بیماران بدون آمپوتاسیون ($12300-7500$) 9500 ، در بیماران دیابتی با آمپوتاسیون محدود ($14600-9000$) 11700 و در بیماران دیابتی با آمپوتاسیون مازور ($20100-11700$) 15800 بود (۲۲).

در مطالعه ما از نظر هموگلوبین گلیکوزیله 4.4 درصد بیماران کمتر از 7 و 95.6 درصد بیماران بیشتر مساوی 7 بودند. در مطالعه SENA YESIL و همکاران میانگین هموگلوبین گلیکوزیله A1c در بین کل بیماران 8.94 ± 2.22 بوده، در بین بیمارانی که تحت آمپوتاسیون قرار گرفتند، 9.02 ± 2.25 بوده و در بین بیمارانی که بهبود یافتند، 8.96 ± 2.22 بود (۱۳). در مطالعه Brian C Callaghan و همکاران 26.47 درصد بیماران میزان هموگلوبین A1c کمتر از 7 داشتند و 73.53 درصد بیماران میزان هموگلوبین A1c بیشتر مساوی 7 داشتند (۱۹). در مطالعه نعمت‌الله جنیدی جعفری و همکاران، میانگین هموگلوبین گلیکوزیله A1c در بیماران دیابتی با زخم پای غیر عفونی 6 ± 1.3 ، در بیماران دیابتی با زخم پای عفونی 9.3 ± 1.7 بود (۲۱).

در این مطالعه از نظر کلسترول LDL، 58.6 درصد بیماران کمتر از 100 و 41.4 درصد بیماران بزرگ‌تر مساوی 100 بودند. در مطالعه Brian C Callaghan و همکاران 87.41 درصد بیماران میزان کلسترول LDL بالاتر از 100 داشتند (۱۹) که بیشتر از نتیجه حاصل از مطالعه ما می‌باشد.

13 بیمار آمپوته شده، همه‌شان مبتلا به دیابت نوع دوم بودند. با توجه به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین نوع دیابت و آمپوتاسیون وجود ندارد. ($p=0.355$) از 13 بیمار آمپوته شده، 4 (30.8 درصد) بیمار تحت درمان با رژیم دارویی سفتریاکسون + ونکومایسین + کلیندامایسین (مترونیدازول) قرار داشتند و 9 (69.2 درصد) بیمار تحت درمان با این رژیم دارویی نبودند. همچنین از 48 بیمار آمپوته نشده، 27 (56.2 درصد) بیمار تحت درمان با این رژیم‌درمانی قرار داشتند و 21 (43.8 درصد) بیمار تحت درمان با این رژیم قرار نداشتند. با توجه به نتایج حاصل از آمار کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین رژیم‌درمانی سفتریاکسون + ونکومایسین + کلیندامایسین (مترونیدازول) و آمپوتاسیون وجود نداشت. ($p=0.12$) با توجه به نتایج حاصل از آماره کای دو پیرسون، ارتباط معناداری بین نوع داروی مصرفی برای کنترل دیابت و آمپوتاسیون وجود نداشت ($p=0.283$).

بحث

در مطالعه ما میانگین مدت‌زمان تشخیص دیابت در بیماران 15.52 سال بود. در مطالعه SENA YESIL میانگین ابتلا 15.87 ± 9.26 سال (۱۳) و در مطالعه Adam E Fleischer و همکاران میانگین مدت ابتلا 13.3 ± 9.1 سال بوده (۱۴) که مشابه مطالعه ما می‌باشند.

در این تحقیق، از نظر اندکس التهابی ESR، 7.7 درصد بیماران بین 0 تا 19 ، 21.5 درصد بیماران بین 20 تا 49 و 70.8 درصد بیماران بزرگ‌تر مساوی 50 بودند. در مطالعه SENA YESIL و همکاران میانگین اندکس التهابی ESR در بین کل بیماران 61.28 ± 32.39 بود و در بین بیمارانی که تحت آمپوتاسیون قرار گرفتند، 73.87 ± 32.41 بود و در بیمارانی که بهبود یافتند، 52.75 ± 30.03 بود (۱۳). در مطالعه میترا براتی و همکاران، میانگین میزان اندکس التهابی ESR در بیماران دیابتی بدون زخم پای عفونی 14.3 ± 7 و در بیماران با زخم پای عفونی 80.8 ± 44.4 بود (۲۰). در مطالعه نعمت‌الله جنیدی جعفری و همکاران، میانگین ESR در افراد غیر دیابتی 6.4 ± 6 ، در بیماران دیابتی با زخم پای غیر عفونی، 29.1 ± 11.9 ، در بیماران دیابتی با زخم پای عفونی 76.7 ± 30.1 بود (۲۱).

در این تحقیق، از نظر اندکس التهابی CRP، 25 درصد بیماران منفی، 12.5 درصد بیماران $1+$ ، 25 درصد بیماران $2+$ ، 35.9 درصد بیماران $3+$ ، 1.6 درصد بیماران $4+$ بودند. در مطالعه SENA YESIL و همکاران میانگین اندکس التهابی CRP در بین کل بیماران 71.45 ± 82.01 بوده و در بین بیمارانی که تحت آمپوتاسیون قرار گرفتند 108.76 ± 90.22 بوده و در بین بیمارانی

به‌عنوان ریسک فاکتور مهمی برای آمپوتاسیون بوده و جنس مذکر ریسک بیشتری برای آمپوتاسیون داشت که برخلاف یافته‌های مطالعه ما می‌باشد. در مطالعه Moss SE و همکاران سن در بیمارانی که بعد از ۳۰ سالگی دیابت خود را تشخیص داده‌اند، برای بیماران مذکر با خطر نسبی ۲٫۸ به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی شد (۲۸)؛ که مخالف نتیجه مطالعه ما می‌باشد. در مطالعه Mayfield JA و همکاران، نیز جنس مذکر ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی شد (۳۲)؛ که مخالف نتیجه مطالعه ما می‌باشد.

در مطالعه ما ارتباط معناداری بین سطح تحصیلات و آمپوتاسیون پیدا نشد. در مطالعه Resnick H.E و همکاران، میزان تحصیلات پائین تر از دبیرستان به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون بود (۳۰) که برخلاف نتیجه تحقیق ما می‌باشد. در مطالعه Reiber GE و همکاران، اطلاعات محدود در مورد دیابت و عوارض آن از ریسک فاکتورهای آمپوتاسیون بود (۳۳) که برخلاف نتیجه حاصل از تحقیق ما می‌باشد. در مطالعه هاشم حشمتی و همکاران ارتباط معناداری بین سطح سواد بیماران و شیوع عوارض دیابت یافت نشد (۱۸)؛ که مشابه مطالعه ما می‌باشد. در مطالعه ما ارتباط معناداری بین مدت ابتلا به دیابت و آمپوتاسیون وجود نداشت که مشابه مطالعه Aziz Nather و همکاران بود (۱۱). در مطالعه Hamalainen و همکاران، مدت ابتلا به دیابت به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون بود که برخلاف نتیجه ما می‌باشد (۱۶). همچنین در مطالعه Gurlek و همکاران مدت ابتلا ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون نمی‌باشد (۲۶). ولی در مطالعه‌های Resnick و همکاران (۳۰) و Lehto و همکاران (۳۴) و Selby & Zhang و همکاران (۳۵) مدت ابتلا به دیابت ریسک فاکتور مهمی برای آمپوتاسیون معرفی شده است که مخالف نتیجه حاصل از تحقیق ما می‌باشد. در مطالعه Moss SE و همکاران طول مدت ابتلا به دیابت در بیماران که بعد از ۳۰ سالگی دیابت خود را تشخیص داده‌اند، به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی شد (با خطر نسبی ۱٫۸ به ازای هر ۱۰ سال) (۲۸)؛ که مخالف نتیجه ما می‌باشد. در مطالعه Lee JS و همکاران در سال‌های ۱۹۸۷ تا ۱۹۹۱ برای تعیین شیوع، ریسک فاکتور و مورثالیه آمپوتاسیون اندام تحتانی در اوکلوهاما انجام شد، مدت ابتلا به دیابت در هر دو جنس به‌عنوان ریسک فاکتور برای آمپوتاسیون شناخته شد (۳۶) که مخالف نتیجه ما می‌باشد.

در مطالعه ما ارتباط معناداری بین اندکس‌های ESR و میزان آمپوتاسیون وجود نداشت. در مطالعه SENA YESIL و همکاران اندکس‌های ESR از ریسک فاکتورهای آمپوتاسیون بود (۱۳). همچنین در مطالعه Lipsky و همکاران، اندکس‌های

در این مطالعه از نظر کلسترول HDL، ۴٫۸ درصد بیماران بزرگ‌تر مساوی ۵۰ و ۹۵٫۲ درصد بیماران کمتر از ۵۰ بودند. در مطالعه Cillaron JJ و همکاران ۱۷٫۲ درصد بیماران کلسترول HDL کمتر از ۵۰ داشتند (۲۳). در مطالعه Brian C Callaghan و همکاران ۶۲٫۲۹ درصد بیماران میزان کلسترول HDL کمتر از ۴۰ داشتند (۱۹)؛ که نتیجه هر دو مطالعه مخالف نتیجه به‌دست‌آمده از تحقیق ما می‌باشد.

در این مطالعه از نظر تری‌گلیسیرید، ۶۷٫۲ درصد بیماران کمتر از ۲۰۰ و ۳۲٫۸ درصد بیماران بزرگ‌تر مساوی ۲۰۰ بودند. در مطالعه Cillaron JJ و همکاران ۷٫۹ درصد بیماران میزان تری‌گلیسیرید بیشتر از ۱۵۰ داشتند (۲۳). در مطالعه Brian C Callaghan و همکاران ۴۲٫۵۲ درصد بیماران میزان تری‌گلیسیرید بیشتر از ۲۰۰ داشتند (۱۹)؛ که مخالف نتیجه حاصل از تحقیق ما می‌باشد.

در مطالعه ما، ارتباط معناداری بین سن دسته‌بندی‌شده بیماران و آمپوتاسیون پیدا نشد. این نتیجه برخلاف نتیجه تحقیق Aziz Nather و همکاران می‌باشد که سن بالای ۶۰ سال را به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون می‌دانند (۱۱) (p=0.005). همچنین در مطالعه SENA YESIL و همکاران نیز سن بالا به‌عنوان ریسک فاکتور شناخته شدند که برخلاف مطالعه ما می‌باشد (۱۳). در مطالعه Leung و همکاران سن بیماران به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون شناخته شد (۲۵). ولی در مطالعه Gurlek و همکاران (۲۶) و Nelson و همکاران (۲۷) سن ریسک فاکتور مهمی برای آمپوتاسیون مشخص نشدند که مشابه مطالعه ما می‌باشد. در مطالعه Moss SE و همکاران که در سال ۱۹۹۲ برای تعیین شیوع و بروز میزان آمپوتاسیون در جمعیت دیابتی انجام شد، سن (با خطر نسبی ۲ در عرض ۱۰ سال) به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون در افرادی که قبل از ۳۰ سالگی بیماری دیابت خود را تشخیص داده بودند و انسولین مصرف می‌کردند، معرفی شده است (۲۸) که مخالف نتیجه تحقیق ما می‌باشد.

در مطالعه ما ارتباط معناداری بین جنس بیماران و میزان آمپوتاسیون پیدا نشد که مشابه نتیجه تحقیق Aziz Nather و همکاران است (۱۱) (p=0.518) ولی در مطالعه Zubair M و همکاران جنس مذکر به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون شناخته شد (RR:1.28) (۱۷) که برخلاف نتیجه تحقیق ما می‌باشد. در مطالعه Gurlek و همکاران جنس ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون شناخته نشد (۲۶). ولی در مطالعه‌های Hamalainen و همکاران (۱۶) و Tseng و همکاران (۲۹) و Resnick و همکاران (۳۰) و Hennis و همکاران (۳۱) جنس

آترواسکلروزیس ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی شد (۱۳)

در تحقیق ما ارتباط معناداری بین قند خون ناشتای بیشتر مساوی ۱۲۶ و آمپوتاسیون پیدا نشد. ولی در مطالعه Shojaiefard و همکاران قند خون ناشتای بالای ۲۰۰ به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی شده است (۱۵). همچنین در مطالعه Mayfield JA و همکاران کنترل ضعیف قند خون به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی شد (۳۲). در مطالعه Miyajima S و همکاران که در سال ۲۰۰۶ برای تشخیص ریسک فاکتورهای آمپوتاسیون ماژور در بیماران دیابتی انجام شد، مشخص شد که کنترل خوب قند خون از میزان آمپوتاسیون می‌کاهد (۴۲). در مطالعه Mysliwiec J و همکاران که در سال ۱۹۹۷ برای مشخص کردن ریسک فاکتورهای آمپوتاسیون در بیماران دیابتی انجام شد، بیشتر بیمارانی که تحت آمپوتاسیون قرار گرفتند کنترل خوبی از قند خون خود نداشتند (۴۱). در مطالعه Lee JS و همکاران قند خون ناشتا در بیماران مذکر به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون شناخته شد (۳۶).

در مطالعه ما ارتباط معناداری بین لکوسیتوز بیشتر مساوی ۱۲۰۰۰ و آمپوتاسیون پیدا نشد. در مطالعه Akinci B و همکاران در بین افراد آمپوته شده میزان لکوسیتوز به‌طور مشخص افزایش یافته بود. (۱۲). در مطالعه SENA YESIL و همکاران میزان بالای لکوسیتوز از ریسک فاکتورهای آمپوتاسیون معرفی شد (۱۳). در مطالعه Adam E Fleischer و همکاران میزان لکوسیتوز بیشتر از ۱۱۰۰۰ به‌عنوان مهم‌ترین ریسک فاکتور برای پاسخ بالینی ضعیف بعد از درمان دارویی معرفی شد (۱۴). در مطالعه Eneroth M و همکاران، لکوسیتوز بیشتر از ۱۲۰۰۰ به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی شد (۴۳) که همگی مخالف نتیجه تحقیق ما می‌باشند.

در مطالعه ما ارتباط معناداری بین هموگلوبین گلیکوزیله A1c بیشتر مساوی ۷ و آمپوتاسیون پیدا نشد. در مطالعه Aziz Nather و همکاران هموگلوبین گلیکوزیله A1c به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی شد (۱۱) ($p=0.034$). همچنین این نتیجه در مطالعات Imran S و همکاران (۴۴)، Miyajima و همکاران (۳۱)، Hennis و همکاران (۴۲)، Resnick و همکاران (۳۰)، Lehto و همکاران (۳۴)، Selby & Zhang و همکاران (۳۵) به دست آمد که همگی برخلاف نتیجه حاصل از تحقیق ما می‌باشد. در مطالعه Moss SE و همکاران هموگلوبین گلیکوزیله بالا در بیمارانی که بعد از ۳۰ سالگی دیابت خود را تشخیص داده‌اند، ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون می‌باشد (با خطر نسبی

ESR ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون بود (۳۷) که هر دو مطالعه مخالف نتیجه تحقیق ما می‌باشد.

در مطالعه ما ارتباط معناداری بین اندکس التهابی CRP و آمپوتاسیون در سطح ۹۰ درصد بود. در مطالعه Akinci B و همکاران، اندکس التهابی CRP ریسک فاکتور مهمی برای آمپوتاسیون می‌باشد (۱۲) که مشابه مطالعه ما بود. همچنین در تحقیق SENA YESIL و همکاران نیز سطح اندکس التهابی CRP ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون بود (۱۳). در مطالعه Adam E Fleischer و همکاران، سطح اندکس التهابی CRP ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی شد (۱۴). همچنین مطالعه Lipsky و همکاران نیز اندکس التهابی CRP را به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی کرد (۳۷). در مطالعه Volaco و همکاران نیز سطح اندکس التهابی CRP ریسک فاکتور مهمی برای آمپوتاسیون معرفی شد (۳۸) که همگی مشابه مطالعه ما می‌باشند.

در تحقیق ما بین مصرف سیگار و آمپوتاسیون ارتباط معناداری وجود ندارد. در مطالعه Aziz Nather و همکاران نیز مصرف سیگار به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی نشد (۱۱). در مطالعه Gurlek و همکاران در سال ۱۹۹۸ (۲۶) و مطالعه Lehto و همکاران در سال ۱۹۹۶ (۳۴) و مطالعه Selby & Zhang و همکاران در سال ۱۹۹۵ (۳۵) نیز مصرف سیگار ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی نشد که همگی مشابه مطالعه ما می‌باشد ولی در مطالعه SENA YESIL و همکاران، مصرف سیگار به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون مشخص شد (۱۳). در مطالعه Moss SE و همکاران، مصرف سیگار (با خطر نسبی ۱.۳ به ازای هر ۱۰ سال) ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون در بیمارانی است که قبل از ۳۰ سالگی دیابت خود را تشخیص داده‌اند (۲۸). در مطالعه Humphrey ARG و همکاران در سال ۱۹۹۶ (۴۰) مصرف سیگار به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی شد که مخالف نتیجه مطالعه ما می‌باشد. در مطالعه Mysliwiec J و همکاران در سال ۱۹۹۷ مشخص شد که بیشتر افرادی که تحت آمپوتاسیون قرار گرفتند مصرف سیگار داشتند (۷۲ درصد) که سیگار را به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی می‌کند (۴۱). این نتایج (عدم ارتباط مصرف سیگار با آمپوتاسیون) می‌تواند به علت کم بودن بیماران سیگاری در جمعیت مورد مطالعه ما باشد.

در تحقیق ما ارتباط معناداری بین آترواسکلروزیس و آمپوتاسیون وجود ندارد. ولی در مطالعه Aziz Nather و همکاران آترواسکلروزیس به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی شد ($p=0.008$) (۱۱). در مطالعه SENA YESIL و همکاران نیز

در مطالعه ما ارتباط معناداری بین نوع دیابت و آمپوتاسیون پیدا نشد. در مطالعه Volaco A و همکاران بیماران دیابتی که تحت درمان دارویی قرار گرفتند یا آمپوته شدند از نظر نوع دیابت تفاوتی نداشتند (۳۸) که این نتیجه مشابه نتیجه تحقیق ما می‌باشد.

در مطالعه ما ارتباط معناداری بین رژیم‌درمانی آنتی‌بیوتیکی و آمپوتاسیون پیدا نشد. در این مطالعه رژیم‌های آنتی‌بیوتیکی تعریف‌شده برای درمان زخم پای عفونی هیچ‌گونه ارتباطی با آمپوتاسیون ندارد ولی به دلیل اینکه این رژیم‌ها باعث بهبودی کامل یا نسبی زخم می‌شوند، احتمالاً تعداد کم بیماران و مدت پیگیری بیماران باعث شده است که بین رژیم‌های آنتی‌بیوتیکی و آمپوتاسیون ارتباطی مشخص نشود. لذا پیشنهاد می‌شود مطالعات مشابه در مدت‌زمان بیشتر از یک سال انجام شوند.

در این مطالعه بیشتر بیمارانی که تحت آمپوتاسیون قرار گرفتند، مذکر و بی‌سواد بودند. همچنین این بیماران غیر سیگاری بوده و قند خون ناشتای بالا و هموگلوبین کمتر و هموگلوبین گلیکوزیله بالا داشته که پیشنهاد می‌شود این متغیرها در بیماران دیابتی از ابتدای تشخیص بیماری تحت پیگیری و کنترل منظم باشند.

در این مطالعه بیشتر بیماران بی‌سواد بودند و هموگلوبین گلیکوزیله A1c بالا و کلسترول HDL پایین داشتند. لذا می‌توان گفت که سطح پائین اطلاعات بیماران در مورد دیابت و نوع تغذیه باعث شده است که بیماران مشکلات ذکرشده در بالا را داشته باشند. به همین دلیل توصیه می‌شود برنامه جامعی در مورد آموزش نوع تغذیه و نحوه کنترل قند خون توسط گروه‌های مربوطه تدوین‌شده و در اختیار مراکز بهداشتی و درمانی (از سطح اول تا سطح سوم) قرار بگیرد تا برنامه آموزش بیماران به‌صورت مدون اجرا شود.

۱،۵ به ازای هر ۲ درصد افزایش (۲۸)؛ که مخالف نتیجه مطالعه ما می‌باشد.

در مطالعه ما ارتباط معناداری بین کلسترول LDL بیشتر مساوی ۱۰۰ و آمپوتاسیون پیدا نشد. در مطالعه Zubair M و همکاران کلسترول LDL بیشتر از ۱۰۰ به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی شد (۱۷) که برخلاف نتیجه تحقیق ما می‌باشد.

در مطالعه ما بین کلسترول HDL کمتر از ۵۰ و آمپوتاسیون ارتباط معناداری پیدا نشد. در مطالعه Zubair M و همکاران کلسترول HDL کمتر از ۴۰ را به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی شده است (۱۷) که برخلاف نتیجه تحقیق ما می‌باشد. در مطالعه Reiber GE و همکاران، کلسترول HDL کمتر از ۰،۷ میلی مول بر لیتر از ریسک فاکتورهای آمپوتاسیون پا می‌باشد (۳۳).

در مطالعه ما بین تری‌گلیسیرید بیشتر مساوی ۲۰۰ و آمپوتاسیون ارتباط معناداری پیدا شد. در مطالعه Zubair M و همکاران نیز مشخص شد که تری‌گلیسیرید بیشتر از ۲۰۰ از ریسک فاکتورهای آمپوتاسیون می‌باشد (۱۷) که مشابه مطالعه ما می‌باشد.

در مطالعه ما ارتباط معناداری بین شکل داروی مصرفی (تزیقی یا خوراکی) و آمپوتاسیون پیدا نشد. در مطالعه Adler AL و همکاران، استفاده از انسولین به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی شد (۴۵) که برخلاف نتیجه تحقیق ما می‌باشد. در مطالعه Lee JS و همکاران، استفاده از انسولین فقط در بیماران مذکر به‌عنوان ریسک فاکتوری برای آمپوتاسیون معرفی شد (۳۶) که برخلاف نتیجه تحقیق ما می‌باشد. در مطالعه Boyko EJ و همکاران استفاده از انسولین ریسک فاکتوری برای زخم پای دیابتی شناخته شد (۳۹) که برخلاف نتیجه تحقیق ما می‌باشد.

References:

1. Alvin C P, Diabetes M, Dan LL, Anthony SF, Dennis LK, Stephen LH, et al. Harrison's principles of internal medicine, 18th ed. The united states of America: The McGraw-Hill Companies, Inc; 2011. Chapter 344. P. 2968- 88.
2. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projection for 2030. Diabetes Care 2004;27(5):1047-53.
3. Esteghamati A, Gouya MM, Abbasi M, Delavari A, Alikhany S, Alaedini F, et al. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in the adult population of Iran: National survey of risk factors for Non-Communicable Disease of Iran. Diabetes Care 2008;31(1):96-8.
4. Nicholas K, Nicholas T, Panagiotis T, Eleftherios D. Atlas of Diabetic foot. John Willy & Soms, LTD; 2003. P.25-6.

5. Reiber GE, Lipsky BA, Gibbons GW. The burden of diabetic foot ulcer. *Am J Surg* 1998; 176 (2A Suppl):5S-10S.
6. Abolhasani F, Mohajeri Tehrani MR, Tabatabaei Malazy O, Larijani B. Burden of diabetes and its complications in Iran in 2000. *Iran J Diabet Lipid Disorders* 2003;5(1):35-48.
7. Mayfield JA, Vela SA, Lavery LA. Preventive foot care in people with diabetes; Review article. *Diabetic care* 1988; 21(12):2161-77.
8. Calle-Pascual AL, Redondo MJ, Ballesteros M, Martinez Salinas MA, Diaz JA, De Matias P, et al. Nontraumatic lower extremity amputations in diabetic and non-diabetic subjects in Madrid, Spain. *Diabetes Metab* 1997; 23: 519-23.
9. Schwarts Sh. Foot problems in patients with diabetes mellitus; In: Schwarts, Seymour; Principle of surgery. 7th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2000.
10. Ramsey SD, Newton K, Blough D, McCulloch DK, Sandhu N, Reiber GE, et al. Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22(3): 382-7.
11. Nather A, Bee CS, Huak CY, Chew JLL, Lin CB, Neo S, et al. Epidemiology of diabetic foot problems and predictive factors for limb loss. *J Diabetes Complicat* 2008;22(2):77-82.
12. Akinci B, Yener S, Yesil S, Yapar N, Kucukyavas Y, Bayraktar F. Acute phase reactants predict the risk of amputation in diabetic foot infection. *J Am Podiatr Med Assoc* 2011; 101(1): 1-6.
13. Yesil S, Akinci B, Yener S, Bayraktar F, Karabay O, Havitcioglu H, et al. Predictors of amputation in diabetics with foot ulcer: single center experience in a large Turkish cohort. *Hormones (Athens)* 2009; 8(4): 286-95.
14. Fleischer AE, Wrobel JS, Leonards A, Berd S, Evans DP, Baron RL, et al. Post treatment leukocytosis predicts an unfavorable clinical response in patients with moderate to severe diabetic foot infections. *J Foot Ankle Surg* 2011; 50(5): 541-6.
15. Shojaiefard A, Khorgami Z, Larijani B. Independent risk factors for amputation in diabetic foot. *Int J Diabetes Dev Ctries* 2008; 28(2): 32-7.
16. Hamalainen H, Ronnema T, Halonen JP, Toikka T. Factors predicting lower extremity amputations in patients with type 1 or type 2 diabetes mellitus: a population-based 7-year follow up study. *J Intern Med* 1999; 246(1): 97-103.
17. Zubair M, Malik A, Ahmad J. Incidence, risk factors for amputation among patients with diabetic foot ulcer in a North Indian tertiary care hospital. *Foot (Edinb)* 2012; 22(1): 24-30.
18. Heshmaty H, Pournaser B, Khorasany F, Moghadam Z. prevalence of chronic complication of Diabetes and their risk factors in patients with Diabetes Mellitus 2 referred to Diabetes center in Fereidonkenar. *Neishabour faculty of medical sciences* 2013;1(1). (Persian)
19. Callaghan BC, Feldman E, Liu J, Kerber K, Pop-Busui R, Moffet H, et al. Triglycerides and amputation risk in patients with diabetes: ten-year follow-up in the DISTANCE study. *Diabetes Care* 2011;34(3):635-40.
20. Baraty M, Eshagy MA, Noury N. Survey on correlation between increasing of CRP & ESR and osteomyelitis in Diabetic foot infection. *J Iran faculty Med Sci* 2003; 10(33). (Persian)
21. Jonaidi Jn, Safaie Fm, Safaie Fm, Saburi A, Ranjbar R, Izadi M. Comparison of esr, crp and wbc count as inflammatory marker in patients with infected and non-infected diabetic foot. *J Babol faculty Med Sci* 2012;40(4):71-7. (Persian)
22. Sun J-H, Tsai J-S, Huang C-H, Lin C-H, Yang H-M, Chan Y-S, et al. Risk factors for lower extremity amputation in diabetic foot disease categorized by Wagner classification. *Diabetes Res Clin Pract* 2012;95(3):358-63.

23. Chillarón JJ, Sales MP, Flores Le-Roux JA, Castells I, Benaiges D, Sagarra E, et al. Atherogenic dyslipidemia in patients with type 1 diabetes mellitus. *Med Clin (Barc)* 2013; 141(11): 465-70.
24. Mashaieky M, Larigany B, Mohajery MR, Rambod K. Survey on amputation rate inpatient with Diabetic foot in Shariaty hospital 2002-2011. *J Iran Lipid Diabet* 2013; 12(6): 543-54. (Persian)
25. Leung HB, Ho YC, Carnett J, Lam PKW, Wong WC. Diabetic foot ulcers in the Hong Kong Chinese population: Retrospective study. *Hong Kong Med J* 2001; 7: 350-5.
26. Gürlek A, Bayraktar M, Savaş C, Gedik O. Amputation rate in 147 Turkish patients with diabetic foot: the Hacettepe University Hospital experience. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1998;106(5):404-9.
27. Nelson RG, Gohdes DM, Everhart JE, Hartner JA, Zwemer FL, Pettitt DJ, et al. Lower-extremity amputations in NIDDM. 12-yr follow-up study in Pima Indians. *Diabetes Care* 1988;11(1):8-16.
28. Moss SE, Klein R, Klein BEK. The prevalence and incidence of lower extremity amputation in a diabetic population. *Arch Intern Med* 1992; 152: 610-6.
29. Tseng C-H. Prevalence of lower-extremity amputation among patients with diabetes mellitus: is height a factor? *CMAJ* 2006;174(3):319-23.
30. Resnick HE, Carter EA, Sosenko JM, Henly SJ, Fabsitz RR, Ness FK, et al. Incidence of lower-extremity amputation in American Indians: the Strong Heart Study. *Diabetes Care* 2004;27(8):1885-91.
31. Hennis AJM, Fraser HS, Jonnalagadda R, Fuller J, Chaturvedi N. Explanations for the high risk of diabetes-related amputation in a Caribbean population of black african descent and potential for prevention. *Diabetes Care* 2004;27(11):2636-41.
32. Mayfield JA, Reiber GE, Nelson RG, Greene T. A foot risk classification system to predict diabetic amputation in Pima Indians. *Diabetes Care* 1996; 19: 704-9.
33. Reiber GE, Pecoraro RE, Koepsell TD: Risk factors for amputation in patients with diabetes mellitus. A case-control study. *Ann Intern Med* 1992; 117(2): 97-105.
34. Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Risk factors predicting lower extremity amputations in patients with NIDDM. *Diabetes Care* 1996;19(6):607-12.
35. Selby JV, Zhang D. Risk factors for lower extremity amputation in persons with diabetes. *Diabetes Care* 1995;18(4):509-16.
36. Lee JS, Lu M, Lee VS, Russell D, Bahr C, Lee ET. Lower-extremity amputation: incidence, risk factors, and mortality in the Oklahoma Indian Diabetes Study. *Diabetes* 1993; 42: 876-82.
37. Lipsky BA, Sheehan P, Armstrong DG, Tice AD, Polis AB, Abramson MA. Clinical predictors of treatment failure for diabetic foot infections: data from a prospective trial. *Int Wound J* 2007;4(1):30-8.
38. Volaco A, Chantelau E, Richter B, Luther B. Outcome of critical foot ischaemia in longstanding diabetic patients: a retrospective cohort study in a specialised tertiary care centre. *VASA* 2004;33(1):36-41.
39. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG: A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care* 1999; 22(7): 1036-42.
40. Humphrey ARG, Dowse GK, Thoma K, Zimmet PZ. Diabetes and nontraumatic lower extremity amputations. *Diabetes Care* 1996; 19: 710-4.
41. Mysliwiec J, Zarzycki W, Gorska M, Pedich M, Szelachowska M, Kinalska I. Diabetic foot: An

- attempt at defining the risk factors for amputation. *Pol Arch Med Wewn* 1997; 98: 33-8.
42. Miyajima S, Shirai A, Yamamoto SH, Okada N, Matsushita T. Risk factors for major limb amputations in diabetic foot gangrene patients. *Diabetes Res Clin Pract* 2006; 71: 272-9.
43. Eneroth M, Apelqvist J, Stenstrom A. Clinical characteristics and outcome in 223 diabetic patients with deep foot infections. *Foot Ankle Int* 1997; 18: 716-22.
44. Imran S, Ali R, Mahboob G. Frequency of lower extremity amputation in diabetics with reference to glycemic control and Wagner S grades. *J College Physicians Surgeons-Pakistan* 2006; 16 (2), 124-7.
45. Adler AI, Boyko EJ, Ahroni JH, Smith DG. Lower-extremity amputation in diabetes. The independent effects of peripheral vascular disease, sensory neuropathy, and foot ulcers. *Diabetes Care* 1999;22(7):1029-35.

A SURVEY ON PROGNOSTIC FACTORS IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT ULCER IN TALEGHANI HOSPITAL IN URMIA

Sajad Kazemalilo³, Rahim Nejadrahim^{4*}

Received: 14 Apr, 2015; Accepted: 18 June, 2015

Abstract

Background & Aims: Diabetic foot ulcer is one of the newest complications of diabetes mellitus and needs effective management if not it leads to disability and lower quality of life due to amputation. The aim of this study was to investigate clinical, laboratory variables and determining prognostic factors for designing a protocol for prevention of development of diabetic foot ulcer and amputation in patients with diabetic foot ulcer.

Materials & Methods: This prospective cohort study was conducted from May 2012-May 2013 in Taleghani Hospital of Urmia University of Medical Sciences. Patients with grade 2 or more diabetic foot ulcer according to meggit/wagner grading were selected. Patients were followed to determine the recovery or amputation of foot for three months. Data collection was through check list and analyzed using SPSS version 16 and the significant relationship was below 0.05.

Results: From 72 patients that participated almost 58.3% were male, 47.2% had atherosclerosis, 94.4% of patients had type 2 Diabetes mellitus, 70.8% had ESR \geq 50 and 35.9% (the most percent) had CRP=3+, 80.6% had leukocytosis $<$ 12000, 95.6% had HbA1c \geq 7, 58.6% had LDL $<$ 100, 95.2% had HDL $<$ 50, 67.2% had TG $<$ 200, 50% using oral agents for blood sugar control. 55.6% of patient's ulcer was treated by ceftriaxone, vancomycin, clindamycin (metronidazole).

Discussion: There was no significant relationship between sex, education, residence, duration of Diabetes mellitus, ESR, Atherosclerosis, leukocytosis \geq 12000, HbA1c \geq 7, LDL \geq 100, HDL $<$ 50, drug type to control blood sugar (injection or oral), Diabetes mellitus type and amputation. Instead significant relationship was found between CRP, TG and amputation over 90%.

Keywords: Diabetic foot ulcer, Prognostic factors, Amputation

Address: Infectious Disease Department, Faculty of Medicine, Taleghani Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

Tel: +989141411057

Email: rnejadrahim@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2015; 26(5): 399 ISSN: 1027-3727

³ Medical Student, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

⁴ Assistant Professor, Infectious Disease Department, Faculty of Medicine, Taleghani Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran (Corresponding Author)