

بررسی شیوع دیابت در بیماران بستری مبتلا به اختلال دو قطبی

دکتر علی فیروزآبادی*، دکتر طویی مؤمن**

چکیده

هدف: این پژوهش با هدف بررسی میزان شیوع بیماری دیابت در بیماران بستری مبتلا به اختلال دو قطبی در شهر شیراز انجام شده است. **روش:** ۳۸۴ نفر (۱۹۲ زن و ۱۹۲ مرد) مبتلا به اختلال یاد شده بستری در بخش روانپزشکی بیمارستانهای ابن سینا و حافظ شیراز در محدوده سنی ۸۵-۱۳ سال انتخاب و از نظر سابقه ابتلا به دیابت بر پایه گزارش خود آنها مبنی بر مصرف داروهای پایین آورنده قند خون بصورت خوراکی یا تزریقی، ارزیابی و با میزان شیوع آن در جمعیت عمومی مقایسه شدند. **یافته‌ها:** ۷ نفر از زنان و ۹ نفر از مردان مبتلا به دیابت بودند که دیابت تنها یک نفر آنها از نوع دوم بود. شیوع دیابت در جمعیت مورد بررسی ۴/۲ درصد بود که تفاوت معنی‌داری با شیوع آن در جمعیت عادی داشت. **نتیجه:** این بررسی وجود رابطه وراثتی میان دو بیماری یا وجود یک ارتباط علت و معلولی میان آنها و وجود یک اختلال مشترک که مناطق معینی از مغز را درگیر کرده باشند و یا اثر داروهای مصرف شده توسط بیماران مبتلا به اختلال دو قطبی را نیز پیش می‌کشد.

کلید واژه: دیابت، اختلال دو قطبی، ابتلاي همزمان

مقدمه

دو قطبی و شیوع همزمان اختلال دو قطبی و دیابت را تأیید نموده‌اند (رافائل^۱، پارسون^۲ ۱۹۲۱؛ کریگ^۳، ۱۹۲۷؛ بومن^۴، کازانین^۵ ۱۹۲۹). در یکی از بررسیهای انجام شده در سالهای اخیر بالا بودن شیوع دیابت در بیماران مبتلا به اختلال دو قطبی نشان داده شده است

نوسانهای نابهنجار سطح گلوکز خون در بیماران مبتلا به اختلالهای روانی از جمله اختلالهای خلقی موضوع بحث و بررسیهای بیشماری در چند دهه گذشته بوده است و برخی از این بررسیها غیر طبیعی بودن آزمون تحمل گلوکز در بیماران مبتلا به اختلال

* روانپزشک، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شیراز، شیراز، خیابان ایبوردی، بیمارستان حافظ، بخش روانپزشکی (نویسنده مسئول).

** پزشک عمومی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شیراز، شیراز، خیابان کریم خان زند.

1- Raphael 2- Parson 3- Craig
4- Bowman 5- Kazanin

(کاسیدی^۱، آهرن^۲ و کارول^۳ ۱۹۹۹). در یک بررسی انجام شده بر روی ۳۱۳۵ فرد بالای دو سال انجام گرفت و ۲۸۲۲ نفر آنان بالای ۷ سال سن داشتند، میزان شیوع دیابت در جمعیت عمومی شهری استان فارس ۱/۸٪ و در مناطق روستایی ۰/۷٪ و در کل جمعیت ۱/۳٪ برآورد گردید (کدیور، ۱۳۷۹).

در بررسی حاضر که بر روی گروهی از بیماران بستری در بیمارستانهای حافظ و ابن سینای شیراز انجام گرفت، این فرضیه را که شیوع دیابت در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی در کشور ما بیشتر از جمعیت عادی است را به محک آزمون گذاشته است.

روش

۳۸۴ بیمار که بر پایه ویراست چهارم راهنمای تشخیصی و آماری بیماریهای روانی (انجمن روانپزشکی آمریکا، ۱۹۹۴) مبتلا به اختلال دوقطبی نوع اول تشخیص داده شده بودند (۱۹۲ مرد و ۱۹۲ زن)، همگی در فاز مانیا بودند و در بیمارستانهای حافظ و ابن سینای شیراز بستری بودند انتخاب و از نظر سابقه ابتلا به دیابت ارزیابی شدند. سن این افراد ۸۵-۱۳ سال بود. میانگین سن زنان ۳۰/۹ سال (با انحراف معیار ۱۱/۵) و میانگین سن مردان ۳۲/۷ سال (با انحراف معیار ۱۴/۸) بود. ملاک تشخیص دیابت گزارش خود فرد در مورد مصرف داروهای پایین آورنده قند خون به صورت خوراکی یا تزریقی بود.

میزان شیوع دیابت در جمعیت مورد بررسی با استفاده از آزمونهای خی دو و آزمون فیشر با یافته‌های پژوهشی انجام شده در جمعیت عادی مقایسه شد.

یافته‌ها

هفت نفر از زنان (۳/۶٪) و نه نفر از مردان (۴/۷٪) مبتلا به اختلال دوقطبی به دیابت نیز مبتلا بودند که همه آنها به جز یک نفر مبتلا به دیابت نوع دوم بودند.

میانگین سنی افراد دیابتی و غیردیابتی به ترتیب ۵۴/۱ و (با انحراف معیار ۱۴/۳) و ۳۰/۸ (با انحراف معیار ۱۲/۳) سال بود. به طور کلی در جمعیت مورد بررسی شیوع دیابت ۴/۲٪ برآورد گردید که تفاوت معنی‌داری را با شیوع این اختلال در جمعیت عادی که ۱/۳٪ است نشان می‌دهد ($P < 0.001$).

بحث

برای همبودی این دو اختلال تبیین‌های گوناگونی را می‌توان ارائه داد. یکی از این تبیین‌ها وجود رابطه وراثتی میان این دو بیماری است. تبیین دیگر وجود یک رابطه علت و معلولی است؛ به گونه‌ای که ابتلا به یک اختلال احتمال ابتلا به اختلال دیگری را افزایش می‌دهد. در این زمینه به بررسیهای بیشتری نیاز است.

هم بیماری دیابت و هم حالت مانیای اختلال دوقطبی موجب اختلالهایی در محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال می‌شوند. افزون بر این درگیری هسته‌های سوپراکیاسماتیک^۴ در هیپوتالاموس می‌تواند اختلالهای چرخه خواب و بیداری در طول دوره مانیا و اختلال در سوخت و ساز گلوکز را تبیین نماید (ایبوکا^۵، ۱۹۷۵). در بیماران دیابتی کاهش نسبت تریپتوفان نسبت به سایر اسیدهای آمینه گزارش شده است. این کاهش می‌تواند دلیلی برای رفتارهای پرخاشگرانه و ایجاد افسردگی در بیماران دیابتی باشد. گفتنی است که در برخی بررسیها اختلالهای خلقی در بیماران دیابتی گاه به تجویز تریپتوفان پاسخ مساعد داده‌اند (هیلاکیویل^۶، ۱۹۹۱).

در برخی بیماران مبتلا به دیابت ضایعات عروق کوچک مغزی که باعث آسیب به بافت مغز و ضایعات موضعی می‌شوند گزارش شده است (آرنسون^۱،

1- Cassidy 2- Ahrean
3- Carrol 4- Suprachiasmatic
5- Ibuka 6- Hilakivill

فرض کرد که با گذشت زمان شمار افرادی که در حال حاضر به دیابت مبتلا نیستند به این بیماری مبتلا شوند و میزان شیوع دیابت در این افراد از میزان به دست آمده در این پژوهش نیز بالاتر رود.

منابع

کدیور، محمد رحیم؛ همتی، عبدالرسول؛ میراحمد زاده، علیرضا (۱۳۷۹). *بررسی وضعیت فشار خون و دیابت در جوامع شهری و روستایی استان فارس*. معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شیراز (مقاله منتشر نشده).

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic & Statistical Manual of Mental disorders* (4th ed.)(DSM-IV). Washington, D. C.: APA.

Alex, M., Baron, E.K., Goldenberg, S., & Blumenthal, H. T. (1962). An autopsy study of cerebrovascular accident in diabetes mellitus. *Circulation*, 25, 663-673.

Aronson, S. M., & Aronson, B. E. (1973). Intracranial vascular lesion in diabetes mellitus. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 19, 152-153.

آرنسون، ۱۹۷۳؛ آلكس^۲، بارون^۳، گلدن برگ^۴، بلومتال^۵، ۱۹۶۲؛ بل^۶، ۱۹۵۲). اگرچه در این فرضیه که ضایعات بتواند موجب اختلالات روانشناختی شوند تردید وجود دارد، اما در بررسیهای انجام شده با بهره گیری از MRI در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی، ضایعات ماده سفید مغز نیز گزارش شده‌اند و مشابه این ضایعات را در بیماران مبتلا به دیابت نیز دیده‌اند (دوپونت^۷، جرنیگان^۸، باترز^۹، دلیس^{۱۰}، هسلینک^{۱۱}، هیندل^{۱۲}، ۱۹۹۰؛ سوایز^{۱۳}، اندریسون^{۱۴}، آلیگر^{۱۵}، اهرهارت^{۱۶}، یورت^{۱۷}، ۱۹۹۰؛ فیگیل^{۱۸}، کریشنان^{۱۹}، رائو^{۲۰}، دور ایسوامی^{۲۱}، الینود^{۲۲}، نمروف^{۲۳}، ۱۹۹۱).

افزون بر اینها داروهای به کار برده شده در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی مانند لیتیوم و داروهای ضد روانپریشی دارای اثرات مختل کننده بر روی آزمون تحمل گلوکز هستند که می‌توانند در افزایش شیوع دیابت در این بیماران نقش داشته باشند.

اگرچه ماهیت دقیق رابطه میان اختلال دوقطبی و دیابت روشن نیست؛ اما به نظر می‌رسد که رابطه‌ای در خور توجه از نظر بالینی میان این دو وجود داشته باشد و لزوم غربالگری بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی را مطرح می‌نماید. همچنین این پرسش را پیش می‌کشد که آیا کنترل دقیق قند خون در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی می‌تواند بر سیر و پیش آگهی اختلال دوقطبی تأثیر داشته باشد. اگر ضایعات عروقی ایجاد شده در دیابت به گونه‌ای با اختلالات رفتاری مشاهده شده در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی مرتبط باشند پاسخ این پرسش مثبت است.

با توجه به اینکه میانگین سنی دو گروه مورد بررسی یعنی بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی دیابتی و غیردیابتی تفاوت معنی‌داری را نشان می‌دهد و گروه بیماران دیابتی دارای سن بالاتری هستند، می‌توان چنین

- | | |
|----------------|---------------|
| 1- Aronson | 2- Alex |
| 3- Baron | 4- Goldenberg |
| 5- Blumenthal | 6- Bell |
| 7- Dupont | 8- Jernigan |
| 9- Butters | 10- Delis |
| 11- Hesselink | 12- Heindel |
| 13- Swyze | 14- Andreason |
| 15- Alliger | 16- Ehrhardt |
| 17- Yuth | 18- Figiel |
| 19- Krishnan | 20- Rao |
| 21- Doraiswamy | 22- Ellinwood |
| 23- Nemeroff | |

Bell, E. T. (1952). A postmortem study of vascular disease in diabetes. *Archive of Pathology*, 53, 444-455.

Bowman, K. M., & Kasanin, J. (1929). The sugar content of the blood in emotional states. *Archives of Neurological Psychiatry*, 21, 342-362.

Cassidy, F., Ahrean, E., & Carroll, B. (1999). Elevated frequency of diabetes mellitus in hospitalized manic depressive patients. *American Journal of Psychiatry*, 156:, 1417-1420.

Craig, R. N. (1972). Blood sugar curves in certain mental disorders. *Lancet*, 1, 1925-1927.

Dupont, R. M., Jernigan, T. L., Butters, N., Delis, D., Hesselink, J. R., & Heindel, W. (1990). Subcortical abnormalities detected in bipolar affective disorder using magnetic resonance imaging. *Archive of General Psychiatry*, 47,55-59.

Figiel, G. S., Krishnan, K. R., Rao, V. P., Doraiswamy, M., Ellinwood, E. H., & Nemeroff, C. B., (1991).. Subcortical hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: a comparison of normal and bipolar subjects. *Journal of Neuropsychiatry*, 3, 18-22.

Hilakivill, A. (1991). Effect of tryptophan on depression and aggression in stz-d mice. *Diabetes* , 40, 1598-1602.

Ibuka, N., & Kavamura, H. (1975). Loss of circadian sleep-wakefulness cycle in the rat by suprachiasmatic nucleus lesion. *Brain*,96,76-81.

Raphael, T., Parson, J. P.(1921).Blood sugar studies in dementia praecox and manic - depressive insanity. *Archive of Neurological Psychiatry*, 5, 681-709.

Swyze, V. W., Andreason, N. C., Alliger, R. J. Ehrhardt, J. C., Yuth, W. T., (1990). Structural brain abnormalities in bipolar affective disorder. *Archive General of Psychiatry*, 47, 1054-1059.