

عوامل خطر فردی، روانی- اجتماعی و مرتبط با بیماری در نوروپاتی دیابتی

اسحق رحیمیان بوگر^۱، محمدرضا مهاجری تهرانی^۲، نگین انباری میبیدی^۳، معصومه نیک فرجام هفت آسیا^۴

۱. استادیار روانشناسی سلامت، دانشگاه سمنان، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی

۲. استادیار غدد و متابولیسم، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۳. دانشجوی کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی، دانشگاه سمنان، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی

۴. دانشجوی کارشناسی ارشد روانشناسی عمومی، دانشگاه سمنان، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی

چکیده

زمینه و هدف: نوروپاتی از شایع‌ترین عوارض دیابت و عامل مهم قطع عضو، درد و ناتوانی در مبتلایان به این بیماری است. هدف پژوهش حاضر بررسی نقش عوامل خطر فردی، روانی- اجتماعی و مرتبط با بیماری در نوروپاتی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

مواد و روش کار: در یک زمینه‌یابی مقطعی واپس‌نگر، تعداد ۲۷۱ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ به‌شيوه نمونه‌گیری در دسترس در درمانگاه‌های سرپایی دیابت دانشگاه علوم پزشکی تهران و انجمن دیابت ایران انتخاب شدند. داده‌ها با استفاده از پرسشنامه اطلاعات جمعیت شناختی- خصوصیات بیماری و مقیاس‌های DASS-42، QOLS، DSMS و DKS جمع‌آوری شد و به کمک رگرسیون لجستیک دو مقوله‌ای به روش ورود همگام با نرم افزار PASW تحلیل گردید.

یافته‌ها: وضعیت اجتماعی- اقتصادی، هموگلوبین گلیکوزیله، شاخص توده بدن، خودمراقبتی دیابت، افسردگی، کیفیت زندگی، دانش دیابتی و مدت دیابت قادر بودند به طور معنی‌داری بیماران دارای نوروپاتی دیابتی را از بیماران فاقد نوروپاتی دیابتی تفکیک نمایند ($p < 0.001$). جنسیت، نوع درمان و سن بیمار قادر نبودند به طور معنی‌دار دو گروه را از هم تفکیک نمایند ($p > 0.05$). بر اساس تبیین کل مدل رگرسیون، ۹۵/۲ درصد موارد به‌درستی طبقه‌بندی شدند.

نتیجه‌گیری: وضعیت اجتماعی- اقتصادی نامطلوب، هموگلوبین گلیکوزیله بالاتر از ۹ درصد، اضافه وزن و چاقی، خودمراقبتی ضعیف دیابت، افسردگی بالینی، کیفیت زندگی پایین، دانش دیابتی ضعیف، و مدت طولانی ابتلا به دیابت در بروز نوروپاتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ سهم هستند و توجه به آن‌ها در پیشگیری از نوروپاتی مهم است. [م ت ع پ ز، ۱۳(۵): ۱۶-۱۲]

کلید واژه‌ها: عوامل خطر، نوروپاتی، دیابت نوع ۲، دانش دیابتی، هموگلوبین گلیکوزیله

مقدمه

اختلال کارکرد سلول‌های بتا عامل کنترل ضعیف قند خون و زمینه ساز بروز نوروپاتی است.^{۱۳}

طبق مطالعات قبلی، افزایش سن، چاقی و اضافه وزن و نیز افزایش مدت ابتلا به دیابت با حداقل یکی از نشانه‌های نوروپاتی همراه است.^{۱۴،۱۵} خودمراقبتی و کنترل متابولیکی ضعیف به تنهایی و نیز در کنار سایر عوامل در پیدایش عوارض نوروپاتی دیابتی سهم است.^{۱۶،۱۷} کنترل دقیق قندخون در ۶۵-۴۵ درصد موارد پیشرفت نوروپاتی دیابتی را کاهش می‌دهد.^{۱۶} طبق پیشینه پژوهشی، این متغیرهای گوناگون در کنار هم نقش برجسته‌ای در پیدایش نوروپاتی دیابتی دارند. برای مثال، افسردگی با تسریع سندرم‌های متابولیک و مقاومت انسولینی از عوامل خطر نوروپاتی به حساب می‌آید^{۱۸} و تداوم آن با گسترش بیشتر عوارض دیابت همراه است.^{۱۹} در این زمینه، دسته‌ای دیگر از مطالعات بر نقش پر اهمیت کیفیت زندگی در تجربه عوارض دیابتی تأکید دارند.^{۱۱،۱۲} کیفیت زندگی پایین یا نامطلوب نقش مهمی در پیش بینی بروز نوروپاتی دیابتی دارد و از طرفی بروز نوروپاتی به شدت کیفیت زندگی بیمار را کاهش می‌دهد.^{۲۰} در این میان، افزایش دانش دیابتی در مورد علائم بیماری و نحوه کنترل دیابت، با بهبود رفتار خود مراقبتی باعث کاهش بروز نوروپاتی دیابتی می‌گردد.^{۲۱} با توجه به اهمیت کنترل و به تأخیر انداختن عوارض دیابت، هدف پژوهش حاضر بررسی نقش عوامل

نوروپاتی دیابتی از زودرس‌ترین عوارض دیابت نوع ۲ و از علل شایع بستری در این بیماری است که سرانه مصرف هزینه‌های بهداشتی جامعه را افزایش داده و تقریباً ۵۰-۱۰ درصد این بیماران را گرفتار می‌سازد.^{۱۴} عوامل متعددی نظیر تفاوت‌های فیزیولوژی بارز جنسیتی، تفاوت در سبک زندگی و عوامل مربوط به بیماری از همبسته‌های مهم بروز نوروپاتی دیابتی است.^{۳،۴} با تشخیص زود هنگام عوامل خطر نوروپاتی دیابتی می‌توان از پیشرفت آن پیشگیری کرد و یا آن را به تاخیر انداخت.^۱ طبق مطالعات، بیماران دارای وضعیت اجتماعی- اقتصادی پایین‌تر به علت کاهش سواد بهداشتی و نیز کاهش رفتارهای خود مراقبتی بیشتر مستعد نوروپاتی دیابتی هستند.^۵ در واقع، سن بالا، مدت بیشتر ابتلا به بیماری همراه با وضعیت اجتماعی- اقتصادی پایین از عوامل خطر نوروپاتی دیابتی هستند.^{۱۶،۱۷} هم‌چنین، طبق نتایج سایر پژوهش‌ها کاهش عملکرد کلی و از طرفی افزایش علائم افسردگی با بروز نوروپاتی دیابتی همراه است.^{۸،۹} بر اساس مطالعه‌ای دیگر، درمان فشرده با انسولین در کنار عوامل روانی- اجتماعی مطلوب می‌تواند عوارض دیابت را کاهش دهد.^{۱۰} همراه با افزایش شاخص توده بدن به میزان بالاتر از ۳۰ kg/m² احتمال بروز نوروپاتی دیابتی نیز افزایش می‌یابد.^{۱۱} در واقع، عواملی نظیر سن بالا، دانش بهداشتی ضعیف و جنس مرد، چاقی و وجود نشانه‌های افسردگی با کیفیت زندگی پایین‌تری همراه می‌باشند که پیش در آمد مهمی برای بروز نوروپاتی هستند.^{۱۲} هم‌چنین، شاخص توده بدن در کنار مقاومت انسولینی و

گردید. نوروپاتی دیابتی با تجربه دو سال گذشته دو نوع نوروپاتی دیابتی یعنی نوروپاتی حسی- حرکتی و نوروپاتی اتونوم، سابقه بستری به خاطر آن‌ها و با تشخیص پزشک متخصص و مراجعه به پرونده پزشکی بیمار سنجیده شد. نوروپاتی دیابتی حسی- حرکتی شامل سه دسته نوروپاتی قرینه دیستال، نوروپاتی موضعی (مونونوروپاتی، مونونوروپاتی مولتی پلکس) و آمیوتروفی دیابتی بود و نوروپاتی اتونوم شامل پنج دسته نوروپاتی اتونوم سیستم قلبی- عروقی، نوروپاتی وازوموتور، نوروپاتی شبه حرکتی، نوروپاتی اتونوم دستگاه گوارشی (آتونی معده، یبوست، اسهال، بی اختیاری مدفوع) و نوروپاتی اتونوم دستگاه ادراری- تناسلی (اختلال عملکرد مثانه، اختلال عملکرد جنسی) بود. پایایی به شیوه همسانی درونی برای کل پرسشنامه اطلاعات جمعیت‌شناختی و خصوصیات بیماری در این مطالعه با آلفای کرونباخ (271 = N) برابر با 0/86 و برای زیر مجموعه‌های آن بین 0/72 تا 0/91 به دست آمد که حاکی از همسانی درونی مطلوب این پرسشنامه است. روایی صوری و محتوایی این پرسشنامه نیز توسط 3 متخصص روانشناسی و 4 متخصص غدد و متابولیسم مورد تأیید قرار گرفت و این ابزار از روایی محتوا و صوری برخوردار بود.

در این مطالعه برای سنجش افسردگی از خرده مقیاس افسردگی مجموعه مقیاس‌های افسردگی اضطراب و استرس (DASS-42) استفاده شد.²² خرده مقیاس افسردگی خلق ناشاد، فقدان اعتماد به نفس، ناامیدی، بی‌ارزش بودن زندگی، فقدان علاقه برای درگیری در امور، لذت نبردن از زندگی و فقدان انرژی و قدرت را می‌سنجد. آزمودنی باید پس از خواندن هر عبارت شدت/ فراوانی علامت مطرح شده، در عبارت مذکور را طی هفته گذشته با استفاده از یک مقیاس 4 درجه‌ای (بین 3-0) درجه بندی کند. هر یک از مقیاس‌های DASS-42 دارای 14 عبارت است. نمره آزمودنی در هر مقیاس از طریق جمع نمره‌هایی که وی در هر عبارت به دست آورده است، حاصل می‌گردد. آلفای کرونباخ خرده مقیاس افسردگی DASS-42 در جمعیت غیربالینی به ترتیب 0/91 و در جمعیت بالینی برابر با 0/96 است.²³ ضرایب بازآزمایی مقیاس‌های پرسشنامه با فاصله زمانی دو هفته در نمونه‌ای 20 نفری از بیماران مبتلا به اختلالات روانشناختی بین 0/81-0/71 گزارش شد.²³ در نسخه فارسی DASS-42 مقیاس‌های افسردگی دارای 12 عبارت است. در مطالعه اصغری مقدم و همکاران ضرایب همسانی درونی برای خرده مقیاس افسردگی 0/93 و ضرایب بازآزمایی (با فاصله 3 هفته) آن 0/84 بود.²⁴ علاوه بر این، همستگی درون طبقه‌ای بین دو بار اجرا برای خرده مقیاس افسردگی برابر با 0/78 به دست آمد. تمام این یافته‌ها پایایی مطلوب مقیاس‌های مذکور را نشان می‌دهند.

ابزار سنجش کیفیت زندگی در این پژوهش مقیاس کیفیت زندگی سازمان بهداشت جهانی (QoLS) بود. این مقیاس حاوی 26 سؤال است که در یک طیف لیکرتی 1 تا 5 کیفیت زندگی بیمار را در مورد احساس کلی فرد از کیفیت زندگی خود (یک سؤال) و احساس و رفتار فرد در دو هفته اخیر را در جنبه‌های بهداشت و سلامت جسمی، روانشناختی، روابط اجتماعی و محیط اجتماعی می‌سنجد. این مقیاس از آلفای کرونباخ و ضریب روایی و

خطر فردی، روانی- اجتماعی و مرتبط با بیماری در نوروپاتی بیماران مبتلا به دیابت نوع 2 بود.

روش کار

در این طرح زمینه‌یابی مقطعی واپس‌نگر، جامعه آماری شامل مردان و زنان بزرگسال سنین 30 تا 57 سال مبتلا به دیابت نوع 2 بود که طی زمان اجرای پژوهش (مهرماه 1389 تا آذرماه 1389) به درمانگاه‌های دیابت بیمارستان شریعتی تهران و انجمن دیابت ایران مراجعه می‌کردند و به طور سرپایی درمان می‌شدند. تعداد بیماران دیابتی مراجعه‌کننده به کلیه درمانگاه‌ها و انجمن دیابت طی 3 ماه مرحله جمع‌آوری داده‌ها تقریباً برابر با 3500 نفر بود. تعداد 271 نفر (127 مرد و 144 زن) به عنوان نمونه به شیوه نمونه‌گیری در دسترس از میان این بیماران انتخاب شدند. تشخیص دیابت نوع 2 در دامنه سنی بین 30 تا 57 سال و حداقل یک سال قبل از پژوهش به منظور اطمینان از آگاهی و توانمندی بیماران در انجام خودمدیریتی دیابت، توانمندی در فهم زبان فارسی، تمایل و رضایت آگاهانه برای مشارکت در پژوهش و تکمیل فرم ضوابط اخلاقی پژوهش و نیز مراجعه به یکی از پزشکان درمانگاه‌های دیابت بیمارستان شریعتی و انجمن دیابت ایران و نیز داشتن پرونده پزشکی نزد پزشک معالج از معیارهای ورود به پژوهش حاضر بودند. تشخیص بیماری‌های جسمی دیگر، بستری بیمار طی زمان پژوهش و تشخیص اختلالات روانشناختی از معیارهای خروج از پژوهش حاضر بودند. این پژوهش مبتنی بر رعایت معیارهای اخلاقی نظیر حفظ اسرار پزشکی، توجه به رفاه آزمودنی‌ها، رضایت بیماران و گمنام ماندن آن‌ها با تکمیل رضایت‌نامه کتبی و عدم تعارض منافع در پژوهش و تحقیقات بالینی انجام گرفته است و در کمیته اخلاق پژوهشی مورد تأیید بود. در این پژوهش داده‌ها با استفاده از پرسشنامه اطلاعات جمعیت‌شناختی و خصوصیات بیماری، مقیاس‌های افسردگی، اضطراب و استرس، مقیاس کیفیت زندگی، مقیاس خودمدیریتی دیابت، و مقیاس دانش دیابتی جمع‌آوری شد.

پرسشنامه اطلاعات جمعیت‌شناختی و خصوصیات بیماری ابزاری محقق ساخته است که اطلاعات جمعیت‌شناختی از جمله سن بیمار، جنسیت بیمار و خصوصیات بیماری از جمله مدت ابتلا به دیابت، شدت بیماری، عوارض بیماری، نوع دیابت و نوع درمان (درمان انسولینی و غیرانسولینی) را جمع‌آوری می‌کند. سابقه ابتلا به دیابت با مراجعه به پرونده پزشکی بیمار، نظرات کادر پرستاری و پرسش از بیماران در مورد مدت بیماری و نوع درمان (درمان انسولینی در مقابل درمان بدون انسولین) سنجیده شد. هم‌چنین، مدت بیماری با پرسش از بیمار در مورد تعداد سال‌های ابتلا به دیابت و نوع درمان نیز با درخواست از بیمار در مورد این که برای کنترل دیابت انسولین دریافت می‌نماید یا با عامل‌های دارویی هیپوگلیسمی درمان می‌شود، سنجیده شد. شدت بیماری به کمک هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) و با مراجعه به پرونده طی بیمار و در دو مقوله زیر 9 درصد (خفیف و متوسط) و بالای 9 درصد (شدید) سنجیده شد. وزن بدن توسط شاخص توده بدن (BMI) و گزارش آن در پرونده پزشکی بیمار و در دو مقوله‌ی دارای وزن طبیعی ($BMI < 25/m^2$) و دارای اضافه وزن و چاقی ($BMI > 25/m^2$) ثبت

تعداد ۲۱۲ نفر (۷۸/۲٪) فاقد نوروپاتی بودند. افراد مبتلا به دیابت طی ۲ الی ۱۴ سال با میانگین زمانی ۶/۸۹ سال به دیابت نوع ۲ مبتلا بودند. مشخصات متغیرهای مستقل مقوله‌ای آزمودنی‌ها (عوامل خطر افسردگی در دیابت) و نیز معنی داری تفاوت آن‌ها با شاخص‌های دو ارائه شده است (جدول ۱).

جدول ۱: فزونی، درصد و ارزش‌های دوی متغیرهای مستقل مقوله ای در دو گروه

بیماران دیابتی دارای نوروپاتی و فاقد نوروپاتی

گروه متغیرها	افراد مبتلا به دیابت دارای نوروپاتی		افراد مبتلا به دیابت فاقد نوروپاتی	
	تعداد (درصد)	p	تعداد (درصد)	p
جنسیت	مرد	۳۰ (۵۰/۸٪)	۹۷ (۴۵/۸٪)	p=۰/۲۱۶
	زن	۲۹ (۴۹/۲٪)	۱۱۵ (۵۴/۲٪)	
وضعیت اجتماعی-اقتصادی	نامطلوب	۵۵ (۹۳/۲٪)	۱۹۶ (۹۲/۵٪)	p=۰/۰۰۱
	مطلوب	۴ (۶/۸٪)	۱۶ (۷/۵٪)	
هموگلوبین گلیکوزیله	۹٪>	۳۸ (۶۴/۴٪)	۳۹ (۱۸/۴٪)	p=۰/۰۰۱
	۹٪<	۲۱ (۳۵/۶٪)	۱۷۳ (۸۱/۶٪)	
نوع درمان	دارو	۴۸ (۸۱/۴٪)	۱۱۵ (۵۴/۲٪)	p=۰/۲۱۶
	انسولین	۱۱ (۱۸/۶٪)	۹۷ (۴۵/۸٪)	
شاخص توده بدن (Kg/m ²)	۲۵>	۳۴ (۵۷/۶٪)	۵۱ (۲۴/۱٪)	p=۰/۰۰۱
	۲۵<	۲۵ (۴۲/۴٪)	۱۶۱ (۷۵/۹٪)	

در ابتدا، بررسی مفروضه‌های آماری تحلیل مدل رگرسیون لجستیک نشان داد که هیچ همبستگی قوی (بالتر از ۰/۹) یا هم خطی چندگانه (Multicollinearity) بین متغیرهای پیش بین به کار رفته در مدل وجود ندارد و برآوردهای واریانس نیز برافراشته نیستند. بالاترین همبستگی بین کیفیت زندگی و شدت بیماری به میزان ۰/۴- وجود داشت. به علاوه، بررسی داده‌های پرت (outliers) با برون داد فهرست کیس‌ویس (Casewise List) نشان داد که هیچ مورد دارای مقادیر باقیمانده Z بالاتر از ۲ مشاهده نشد. بررسی موارد پرت مشهود نیز نشان داد که همه موارد دارای مقادیری بین ۲/۵- تا ۲/۵+ بودند و هیچ داده‌ای پرت نیست. آماره‌های توصیفی متغیرهای پیش بین یا مستقل پیوسته (عوامل خطر نوروپاتی دیابتی) بین دو گروه بیماران دیابتی دارای نوروپاتی و فاقد نوروپاتی و نیز معنی داری تفاوت آن‌ها با شاخص t نیز ارائه شده‌اند (جدول ۲).

جدول ۲: آمار توصیفی متغیرهای مستقل پیوسته در دو گروه بیماران دیابتی دارای

نوروپاتی و بیماران دیابتی فاقد نوروپاتی

گروه	Mean±SD	p
سن	دارای نوروپاتی	۴۴/۳۲±۵/۳۴
	فاقد نوروپاتی	۴۵/۶۵±۶/۲۱
مدت دیابت	دارای نوروپاتی	۸/۷۹±۲/۸۳
	فاقد نوروپاتی	۶/۳۶±۲/۵۶
خود مراقبتی دیابت	دارای نوروپاتی	۲۵/۷۹±۱۲/۶۸
	فاقد نوروپاتی	۴۴/۱۵±۱۳/۸۰
افسردگی	دارای نوروپاتی	۲۲/۴۰±۹/۰۰
	فاقد نوروپاتی	۱۲/۳۱±۶/۰۴
کیفیت زندگی	دارای نوروپاتی	۵۳/۸۴±۱۷/۰۴
	فاقد نوروپاتی	۸۰/۸۳±۲۵/۰۰
دانش دیابتی	دارای نوروپاتی	۳۲/۵۲±۱۲/۶۶
	فاقد نوروپاتی	۵۸/۵۶±۲۱/۱۲

پایایی قابل قبولی برای سنجش کیفیت زندگی بیماران دیابتی برخوردار بوده است.^{۲۵،۲۶} نجات و همکاران در پژوهش خود (نمونه ۱۱۶۷ نفری) پایایی آزمون را به روش بازآزمایی در حیطه سلامت فیزیکی ۰/۷۷، در حیطه سلامت روانی ۰/۷۷، در حیطه روابط اجتماعی ۰/۷۵ و در نهایت در حیطه سلامت محیط برابر با ۰/۸۴ گزارش کرده‌اند.^{۲۷}

مقیاس خودمدیریتی دیابت (DSMS) مورد استفاده در این پژوهش بر اساس گویه‌های مقیاس فعالیت‌های خودمراقبتی دیابت (SDSCA)^{۲۸} و نیز شش گویه مقیاس خودمدیریتی دیابت چین^{۲۹} توسط رحیمیان بوگر^{۳۰} تهیه شد. این ابزار شامل ۱۴ گویه در مورد رعایت درمان پزشکی و دارو، رژیم غذایی کلی، ورزش، خودپایشی قند، کنترل افت یا کنترل افزایش قندخون، کنترل عوارض چشمی، کلیوی، قلبی-عروقی و مراقبت از پاها است. از بیماران خواسته می‌شود طی یک هفته گذشته چند روز فعالیت‌های خودمراقبتی را انجام داده‌اند. نمرات بالاتر نشان‌دهنده سطح بالاتر عملکرد خودمراقبتی است. همسانی درونی به‌شیوه آلفای کرونباخ در مطالعه رحیمیان بوگر برای زیر مقیاس‌های خودمدیریتی هفتگی، ماهیانه و سالیانه به ترتیب برابر با ۰/۹۵، ۰/۸۶، و ۰/۶۷ و برای کل مقیاس ۰/۹۵ به دست آمد که حاکی از همسانی درونی بالا برای کل مقیاس و زیر مقیاس اعمال ماهیانه و نیز همسانی درونی قابل قبول برای زیر مقیاس اعمال سالیانه است.^{۳۰} پایایی بازآزمایی چهار هفته‌ای روی ۳۴ بیمار مبتلا به دیابت برای زیر مقیاس اعمال خودمدیریتی هفتگی، ماهیانه و سالیانه به ترتیب برابر با ۰/۹۲، ۰/۹۰ و ۰/۹۷ به دست آمد که نشان‌دهنده ثبات عالی مقیاس طی زمان بود.^{۳۰}

در این پژوهش مقیاس دانش دیابتی (DKS) بر اساس گویه‌هایی از مقیاس زو^{۲۹} و منطبق با دانستی‌های عمومی دیابت خاص بیماران دیابتی ایران ساخته شده و برای سنجش این متغیر به کار رفت.^{۳۰} پرسشنامه دانش مرتبط با دیابت به کار رفته در این پژوهش شامل ۱۰ گویه و دارای مقیاس ۱۱ نقطه‌ای از صفر درصد (هرگز) تا ۱۰۰ درصد (همیشه) است. آزمودنی‌ها باید مشخص کنند چند درصد در مورد هر گویه اطلاع و آگاهی دارند. نمره صفر به معنای فقدان دانش در آن مورد و نمره ۱۰۰ به معنای دانش کامل در آن مورد است. دامنه نمرات از ۰ تا ۱۰۰ متفاوت است. نمره بالاتر مبین سطوح بالاتر دانش مرتبط با دیابت است. همسانی درونی به شیوه آلفای کرونباخ در مطالعه اصلی (N = ۵۰۰) برای مقیاس دانش مرتبط با دیابت برابر با ۰/۹۳ به دست آمد که حاکی از همسانی درونی بالای مقیاس است. پایایی بازآزمایی چهار هفته‌ای روی ۳۴ بیمار برای دانش مرتبط با دیابت برابر با ۰/۹۵ به دست آمد که نشان دهنده ثبات عالی مقیاس طی زمان بود.^{۳۰}

داده‌های جمع‌آوری شده به وسیله ابزارهای پژوهش، به کمک آماره‌های توصیفی (فروانی و درصد)،^{۳۱} آزمون t مستقل و رگرسیون لجستیک تحلیل شدند.

یافته‌ها

آزمودنی‌های پژوهش متشکل از ۱۲۷ (۴۶/۹٪) مرد و ۱۴۴ (۵۳/۱٪) زن بودند. دامنه سنی آزمودنی‌ها بین ۳۰ سال تا ۵۷ سال با میانگین سنی ۴۵/۳۶ سال متفاوت بود. تعداد ۵۹ نفر (۲۱/۸٪) از بیماران دیابتی دارای نوروپاتی و

سطح $p < 0.05$ معنی‌دار است. هم‌چنین، نسبت شانس برای هموگلوبین گلیکوزیله بالاتر از ۹٪، $9/471$ ($42/607 - 2/105$) و مقدار آن بالاتر از ۱ است و حاکی از آن است که هرچه میزان هموگلوبین گلیکوزیله بالاتر از ۹٪ در بیماران دیابتی بیشتر باشد، احتمال رخداد نورپاتی در آنان حدود نه و نیم برابر افزایش می‌یابد. هم‌چنین، یک واحد افزایش یا کاهش در اضافه وزن و چاقی به ترتیب موجب احتمال افزایش یا کاهش $9/802$ ($43/104 - 2/229$) برابری رخداد نورپاتی می‌گردد. افزایش یا کاهش در خود مراقبتی دیابت به ترتیب موجب احتمال کاهش یا افزایش $0/912$ ($0/970 - 0/857$) برابری بروز نورپاتی می‌گردد. افزایش یا کاهش در افسردگی و مدت دیابت به ترتیب موجب احتمال افزایش یا کاهش $1/123$ ($1/235 - 1/021$) و $0/958$ ($0/996 - 0/921$) برابری بروز نورپاتی می‌گردد. هم‌چنین، نسبت شانس که افزایش یا کاهش کیفیت زندگی و دانش دیابتی موجب احتمال کاهش یا افزایش بروز نورپاتی گردد، به ترتیب برابر است با $0/943$ ($0/974 - 0/913$) و $0/928$ ($0/971 - 0/886$).

طبق یافته‌های جدول ۳، قوی‌ترین پیش‌بینی کننده احتمال بروز و تجربه نورپاتی در این مدل، شاخص توده بدن با نسبت شانس $9/802$ بود. یعنی، با کنترل سایر عوامل در مدل، افراد دارای اضافه وزن و چاقی با احتمال حدود ۱۰ بار بیشتر از افراد دارای وزن طبیعی، نورپاتی را تجربه خواهند نمود. بعد از اضافه وزن و چاقی، هموگلوبین گلیکوزیله بالاتر از ۹ درصد، وضعیت اجتماعی-اقتصادی نامطلوب، افسردگی، مدت دیابت، کیفیت زندگی، دانش دیابتی و خودمراقبتی دیابت قوی‌ترین پیش‌بینی کننده‌ها بودند و به ترتیب به میزان $9/471$ ، $5/637$ ، $1/123$ ، $1/958$ ، $0/928$ ، $0/943$ ، $0/912$ ، $0/943$ و $0/542$ برابر احتمال بروز نورپاتی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. مدل کامل شامل تمامی پیش‌بینی کننده‌های معن‌دار $p=0.001$ بود که نشان می‌دهد مدل قادر است بین بیماران دیابتی مبتلا به نورپاتی و بیماران دیابتی فاقد نورپاتی تفکیک قائل شود.

بررسی نتایج آزمون نیکویی برازش هوسمر و لمشو (Hosmer-Lemeshow) به عنوان پایاترین آزمون برازش مدل در رگرسیون لجستیک با سطح معنی‌داری $0/455$ را نشان داد که این مقدار بالاتر از $0/05$ (نقطه برش برازندگی مدل) است و بالا بودن ارزش p نشان دهنده تطابق خوب مدل است. هم‌چنین، آزمون‌های امنیاس (Omnibus Tests) در مورد ضرایب و خلاصه آماره‌های مدل که دیگر شاخص‌های برازندگی آزمون مدل هستند دارای ارزش معنی‌دار بالایی بودند (ارزش معنی‌داری کمتر از $0/05$ بود). نتایج این آزمون‌ها ارائه شده‌اند (جدول ۴). بنابراین، مدل مذکور (با مجموعه متغیرهای پیش‌بین) بهتر از مدل فرضیه اولیه رگرسیون لجستیک است. در خلاصه مدل، مقادیر مجذور کاکس و اسنل (Cox & Snell R2) و مجذور ناگلکرک (Nagelkerke R2) به ترتیب $0/551$ و $0/848$ است و نشان می‌دهند که بین ۵۵ درصد (مجذور کاکس و اسنل) و ۸۴ درصد (مجذور ناگلکرک) تغییرپذیری متغیر وابسته یا تجربه نورپاتی توسط این مجموعه متغیرهای مستقل تبیین می‌شود (جدول ۴). در درست نمایی با عدد ثابت، روند تکرار با تغییر χ^2 به زیر $0/001$ درصد در گام دوم اتمام یافت و در

در این مطالعه، تحلیل رگرسیون لجستیک دو مقوله‌ای با ورود همگام (Enter logistic regression Analysis) به آزمون این فرض پرداخت که آیا بین دو گروه بیماران دیابتی دارای نورپاتی و فاقد نورپاتی بر اساس متغیرهای پیش بین مورد بررسی تفاوت وجود دارد. مدل شامل ۱۱ متغیر مستقل (جنسیت، وضعیت اجتماعی-اقتصادی، هموگلوبین گلیکوزیله، نوع درمان، شاخص توده بدن، سن، خود مراقبتی دیابت، مدت دیابت، افسردگی، کیفیت زندگی و دانش دیابتی) بود. طبق یافته‌های جدول ۳، هشت متغیر پیش بین وضعیت اجتماعی-اقتصادی، هموگلوبین گلیکوزیله، شاخص توده بدن، خود مراقبتی دیابت، مدت دیابت، افسردگی، کیفیت زندگی و دانش دیابتی تفاوت‌های معنی‌داری بین دو گروه داشتند ($p=0.001$) و در کنار هم از لحاظ آماری به طور صحیح سهم معنی‌داری در متغیر پیامد دو وجهی نورپاتی یعنی طبقه‌بندی بیماران دیابتی دارای نورپاتی و بیماران دیابتی فاقد نورپاتی داشتند ($p=0.001$). در گام بعد، صحت و درستی مدل رگرسیون لجستیک با توجه به ضرایب متغیرهای پیش بین در معادله برای پیش‌بینی احتمال بروز نورپاتی بررسی شد (جدول ۳).

بررسی ضرایب متغیرهای پیش بین نشان داد که آزمون والد (Wald test) با درجه آزادی ۱ برای ۸ متغیر وضعیت اجتماعی-اقتصادی ($p=0.031$)، هموگلوبین گلیکوزیله ($p=0.003$)، شاخص توده بدن ($p=0.003$)، خود مراقبتی دیابت ($p=0.004$)، افسردگی ($p=0.017$)، کیفیت زندگی ($p=0.001$)، دانش دیابتی ($p=0.001$)، و مدت دیابت ($p=0.030$) از لحاظ آماری معنی‌دار (دارای مقادیر کمتر از $0/05$) است و این متغیرها در توانایی پیش‌بینی مدل سهم دارند. بنابراین، در این مطالعه، عوامل مهم اثرگذار بر بروز نورپاتی در بیماران دیابتی عبارت بودند از: وضعیت اجتماعی-اقتصادی، هموگلوبین گلیکوزیله، شاخص توده بدن، خودمراقبتی دیابت، افسردگی، کیفیت زندگی، دانش دیابتی، و مدت دیابت. در این بین عوامل جنسیت، نوع درمان و سن بیمار سهم معنی‌داری در پیش‌بینی مدل نداشتند. بررسی احتمال تخصیص یک مورد به یکی از مقوله‌های خاص (دارای نورپاتی یا عدم نورپاتی) با توجه به مقادیر بتا (β) نشان می‌دهد یک واحد افزایش در متغیر مقوله‌ای پیش بین وضعیت اجتماعی-اقتصادی نامطلوب موجب افزایش لجستیک بروز نورپاتی در بیماران دیابتی به میزان $1/729$ می‌گردد. هم‌چنین، هموگلوبین گلیکوزیله بالاتر از ۹ درصد، اضافه وزن و چاقی و افسردگی به ترتیب موجب افزایش لجستیک بروز نورپاتی به میزان $2/248$ ، $2/283$ ، $0/116$ می‌شوند. خود مراقبتی دیابت، کیفیت زندگی، دانش دیابتی و مدت دیابت به ترتیب موجب کاهش لجستیک بروز نورپاتی در بیماران دیابتی به اندازه $-0/092$ ، $-0/058$ ، $-0/075$ و $-0/043$ می‌شوند.

در این مدل، نسبت شانس (Odds Ratio) یا OR که یک بیمار دارای وضعیت اجتماعی-اقتصادی نامطلوب، نورپاتی دیابتی داشته باشد، $5/637$ ($27/174 - 1/169$) برابر بیشتر از بیماران دیابتی است که دارای وضعیت اجتماعی-اقتصادی مطلوبی هستند. در این مدل، با فاصله اطمینان ۹۵ درصد، مقدار واقعی OR در این جامعه پژوهشی برای وجود وضعیت اجتماعی-اقتصادی نامطلوب بین $1/169$ تا $27/174$ قرار می‌گیرد که از لحاظ آماری در

خوبی قادر است مقوله صحیح (افراد دیابتی دارای نوروپاتی و فاقد نوروپاتی) را پیش بینی کند (جدول ۵).

درست نمایی با تمام متغیرهای پیش بین، روند تکرار با تغییر χ^2 (2LL-) به زیر ۰/۰۰۱ درصد در گام هشتم اتمام یافت. طبق ماتریس طبقه بندی، مدل ارائه شده در این پژوهش با ورود عدد ثابت به معادله و مقدار برش ۰/۵۰۰ به

جدول ۴: آزمون های آمینیباس در مورد ضرایب و آماره های مدل تملیل رگرسیون

آزمون های آمینیباس		آماره های مدل	
χ^2	df	Sig.	درست نمایی (2 LL-) با
۲۱۶/۸۰۶	۱۱	۰/۰۰۱	درست نمایی (2 LL-) با تمام متغیرهای پیش بین
			عدد ثابت
			آماره های مدل
			R^2 کاکس و استنل
			R^2 ناگلکرک
			۰/۵۵۱
			۰/۸۴۸
			۶۷/۲۰۰
			۷۵/۵۰۸
			مدل

جدول ۵: ماتریس طبقه بندی متغیرهای پیش بین

پیش بینی شده		مشاهده شده	
درصد صحیح	گروه سالم	گروه بیمار	گروه سالم
۸۹/۸	۶	۵۳	گروه بیمار
۹۶/۷	۲۰۵	۷	گروه سالم
۹۵/۲			درصد کل

رفتار خودمراقبتی ضعیف باعث افزایش قندخون و دیگر شاخص های زیستی نظیر فشار خون، ایجاد اختلال در تنظیم گلیسمیک و نیز کاهش سازگاری با علایم دیابت می شود که در نتیجه بروز نوروپاتی یا عوارض دیگر را افزایش می دهد.

مطالعات قبلی نیز نشان داده اند که افسردگی و آشفتگی های روانشناختی می توانند نوروپاتی را تشدید ساخته و درمان آن ها را با مشکل مواجه سازند.^۸ مطالعه Gonzalez و همکاران نیز نشان داد که افسردگی عامل خطر جدی برای نوروپاتی و زخم پای دیابتی است.^{۳۳} می توان گفت افسردگی با کاهش خودکارآمدی دیابت همراه است که در نهایت رفتار خود مراقبتی را کاهش می دهد و احتمال بروز عوارض نوروپاتی را افزایش می دهد. مطالعه حاضر مطابق با پژوهش Happich و همکاران و نیز پژوهش Van Acker و همکاران نشان داد که کیفیت زندگی پایین تسریع کننده حالات نوروپاتی و اختلالات پای دیابتیک است.^{۲۱۲} در این زمینه می توان استدلال نمود که کیفیت زندگی پایین شاخصی از عدم خود مدیریتی صحیح دیابت است که به بروز عوارض می انجامد و از طرفی نیز پیامد بروز عوارض است. در واقع، کیفیت زندگی پایین با نوروپاتی دیابتی در هم آمیخته است و روابطی دوسویه بین آن دو وجود دارد. در این مطالعه، پایین بودن سواد بهداشتی دیابت به عنوان عامل خطر مهمی برای رخداد نوروپاتی دیابتی بود. مطالعات Al-Wahbi و Mosnier-Pudar و همکاران نیز نشان داده است که دانش دیابتی از پیش بینی کننده های مهم نوروپاتی است.^{۲۱۳} می توان استدلال نمود که دانش پایین در مورد دیابت و مدیریت آن از طریق اختلال در فرایند مدیریت بیماری می تواند پیامدهای منفی بیماری و در نهایت احتمال بروز نوروپاتی و سایر عوارض دیابت را افزایش دهد.

طبق روابط ساختاری در این مدل رگرسیون لجستیک، این متغیرها بر پیدایش نوروپاتی اثر می گذارند اما به علت غیر آزمایشی یا غیرطولی بودن این مطالعه، در واقع، رابطه ای سببی بین این عوامل و بروز نوروپاتی دیابتی

بحث

نتیجه کلی این پژوهش این بود که افراد دیابتی دارای نوروپاتی واجد وضعیت اجتماعی - اقتصادی نامطلوب، هموگلوبین گلیکوزیله بالاتر از ۹ درصد، دارای اضافه وزن و چاقی، خود مراقبتی ضعیف در کنترل دیابت، افسردگی بالاتر، کیفیت زندگی پایین تر، دانش دیابتی ناکافی و پایین و نیز مدت طولانی تر ابتلا به دیابت هستند و این ۸ متغیر کلیدی در کنار هم بیماران دیابتی دارای نوروپاتی را از بیماران دیابتی فاقد نوروپاتی تفکیک می کنند.^{۶،۱۵،۳۱} پژوهش های قبلی در این زمینه به چنین نتایجی دست یافته بودند. مطالعات Valensi و همکاران و نیز Bondar و Shabelnikova نشان داد که وضعیت نامطلوب اجتماعی - اقتصادی، عوامل متابولیک و چاقی، مدت دیابت و هموگلوبین گلیکوزیله بالاتر از ۹ درصد احتمال رخداد نوروپاتی را در بیماران دیابتی بالا می برد.^{۷،۱۵} در تبیین این یافته ها می توان استدلال نمود که وضعیت اجتماعی - اقتصادی ضعیف و میزان بالای هموگلوبین گلیکوزیله، چاقی یا سندرم متابولیک همراه با طول مدت زیاد ابتلا به بیماری، بار بیماری را افزایش می دهد، کیفیت زندگی را کاهش داده و با تخریب رفتارهای خود مراقبتی زمینه بروز نوروپاتی را فراهم می سازد. به علاوه، همان گونه که Spollett معتقد است می توان استدلال نمود که چاقی و شدت بالای دیابت به واسطه مکانیزم های رفتاری و فیزیولوژیکی عملکردهای سلول های بتا را تخریب می کنند که در نهایت همراه با افزایش طول ابتلا به بیماری به پیدایش عوارض منجر می شود.^۱ در واقع، خصوصیات بیماری متغیرهای زمینه ای هستند که فرایند نوروپاتی را تسریع می کنند. هم چنین این پژوهش همسو با پژوهش های قبلی نشان داده است که خودمدیریتی ضعیف برای کنترل دیابت احتمال بروز نوروپاتی را افزایش می دهد. مطالعه Hall و همکاران نیز نشان داد که رفتارهای خودمراقبتی ضعیف از عوامل خطر رخداد نوروپاتی هستند.^{۳۳}

وجود ندارد و این رابطه صرفاً از نوع ساختاری است. یعنی، احتمالاً متغیرهای بررسی نشده دیگر نظیر شاخص‌های زیستی، کیفیت زندگی مختص به دیابت، شاخص‌های التهابی و وضعیت نورولوژیکی در پیدایش نوروپاتی بیماران دیابتی مؤثرتر باشند. از این گذشته، بر اساس پیشینه پژوهشی، نوروپاتی از دسته بیماری‌های چندعاملی است که توجه هم‌زمان به این عوامل اهمیت بیشتری دارد.^۲ طبق تحلیل حداکثر احتمال تفاوت‌های متغیرهای پیش بین در دو گروه بیماران در این مطالعه، روابط معنی‌داری بین این متغیرها و متغیر ملاک وجود دارد. پیشنهاد می‌شود پرو نتایج رگرسیون لجستیک در این مطالعه، گروه‌های هدف به منظور پیشگیری از نوروپاتی دیابتی به‌وسیله بهبود رفتار خودمراقبتی و کیفیت زندگی و نیز کاهش دیگر عوامل خطر قابل تغییر نظیر هموگلوبین گلیکوزیله و شاخص توده بدن تعیین شوند. طبق مدل یابی رگرسیون لجستیک، این متغیرها در رابطه با هم نقش مؤثری در بروز و یا پیشگیری از نوروپاتی دیابتی دارند و توجه هم‌زمان به این عوامل در پیشگیری از نوروپاتی از پیامدهای کاربردی این مطالعه است.

پژوهش حاضر نشان داد که عوامل جنسیت، نوع درمان و سن سهم معنی‌داری در پیش بینی بروز نوروپاتی در بیماران مبتلا به دیابت نداشتند. این یافته با برخی شواهد و یافته‌های پژوهش‌های قبلی ناهمسو است. برای مثال، در پژوهش Schiel و Muller و Kuroda و همکاران نشان داده شد که سن و نوع درمان دیابت از پیش بینی کننده‌های مهم نوروپاتی در بیماران دیابتی است.^{۱۴} در تبیین این یافته ناهم‌خوان با پژوهش‌های قبلی می‌توان استدلال نمود که این متغیرها معنی‌داری خود را در کنار متغیرهای مهم‌تری نظیر مدت ابتلا به دیابت، کیفیت زندگی، خودمراقبتی دیابت و دیگر متغیرهای موجود در این مدل از دست می‌دهد که به معنای آن است که در طراحی مداخلات بایستی این متغیرهای معنی‌دار در اولویت قرار بگیرند. هم‌چنین، تفاوت در ابزارهای متفاوت سنجش، طرح‌ها و جوامع پژوهشی گوناگون و نیز مفاهیم متفاوت مورد بررسی باعث دست‌یابی به نتایج ناهم‌خوان می‌گردد.

سپاسگزاری

پژوهش حاضر نتیجه یک پروژه تحقیقاتی مستقل و فاقد پشتیبانی مالی از جانب سازمان‌ها و مراکز تحقیقاتی بوده است که توسط کارشناسان و متخصصان درمانگاه‌های دیابت دانشگاه علوم پزشکی تهران و انجمن دیابت ایران مشاوره و راهنمایی شده است. از پزشکان، پرستاران و کلیه همکاران ارجمند در درمانگاه‌های دیابت دانشگاه علوم پزشکی تهران و انجمن دیابت ایران و نیز از تمامی شرکت کنندگان در پژوهش تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

References

- Spollett GR. Diabetic neuropathies: Diagnosis and treatment. *Nurs Clin North Am* 2006; 41(4): 697-717.
- Happich M, John J, Stamenitis S, et al. The quality of life and economic burden of neuropathy in diabetic patients in Germany in 2002—Results from the diabetic microvascular complications (DIMICO) study. *Diabetes Res Clin Pract* 2008; 81(2): 223-30.
- Pesaresi M, Giatti S, Cavaletti G, et al. Sex differences in the manifestation of peripheral diabetic neuropathy in gonadectomized rats: A correlation with the levels of neuroactive steroids in the sciatic nerve. *EXP Neurol* 2011; 228(2): 215-21.
- Kamenov ZA, Parapunova RA, Georgieva RT. Earlier development of diabetic neuropathy in men than in women with type 2 diabetes mellitus. *Gend Med* 2010; 7(6): 600-15.

بر اساس نتایج نهایی پژوهش، وضعیت اجتماعی - اقتصادی نامطلوب، هموگلوبین گلیکوزیله بالاتر از ۹ درصد، اضافه وزن و چاقی، خودمراقبتی ضعیف دیابت، افسردگی بالاتر، کیفیت زندگی پایین‌تر، دانش دیابتی ناکافی و پایین، و مدت طولانی‌تر ابتلا به دیابت در بروز نوروپاتی در بیماران مبتلا به

پژوهش حاضر نشان داد که عوامل جنسیت، نوع درمان و سن سهم معنی‌داری در پیش بینی بروز نوروپاتی در بیماران مبتلا به دیابت نداشتند. این یافته با برخی شواهد و یافته‌های پژوهش‌های قبلی ناهمسو است. برای مثال، در پژوهش Schiel و Muller و Kuroda و همکاران نشان داده شد که سن و نوع درمان دیابت از پیش بینی کننده‌های مهم نوروپاتی در بیماران دیابتی است.^{۱۴} در تبیین این یافته ناهم‌خوان با پژوهش‌های قبلی می‌توان استدلال نمود که این متغیرها معنی‌داری خود را در کنار متغیرهای مهم‌تری نظیر مدت ابتلا به دیابت، کیفیت زندگی، خودمراقبتی دیابت و دیگر متغیرهای موجود در این مدل از دست می‌دهد که به معنای آن است که در طراحی مداخلات بایستی این متغیرهای معنی‌دار در اولویت قرار بگیرند. هم‌چنین، تفاوت در ابزارهای متفاوت سنجش، طرح‌ها و جوامع پژوهشی گوناگون و نیز مفاهیم متفاوت مورد بررسی باعث دست‌یابی به نتایج ناهم‌خوان می‌گردد.

- Peters EJ, Lavery LA, Armstrong DG. Diabetic lower extremity infection: Influence of physical, psychological, and social factors. *J Diabetes Complicat* 2005; 19(2): 107-12.
- Valensi P, Giroxy C, Seeboth-Ghalayini B and Attali JR. Diabetic peripheral neuropathy: Effects of age, duration of diabetes, glycemic control, and vascular factors. *J Diabetes Complicat* 1997; 11(1): 27-34.
- Valensi P, Paries J, Attali JR, French group for research and study of diabetic neuropathy. Cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients: Influence of diabetes duration, obesity, and microangiopathic complications – the french multicenter study. *Metabol* 2003; 52(7): 815-20.
- Williams LH, Rutter CM, Katon WJ, et al. Depression and incident diabetic foot ulcers: A prospective cohort study. *Am J Med* 2010; 123(8): 748-754.

9. Zhang CX, Chen YM, Chen WQ. Association of psychosocial factors with anxiety and depressive symptoms in Chinese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2008; 79(3): 523-30.
10. Schiel R, Muller UA. Intensive or conventional insulin therapy in type 2 diabetic patients? A population-based study on metabolic control and quality of life (The JEVIN-trial). *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1999; 107(8): 506-11.
11. Black PH. The inflammatory consequences of psychologic stress: Relationship to insulin resistance, obesity, atherosclerosis and diabetes mellitus, type II. *Med Hypotheses* 2006; 67(4): 879-91.
12. van Acker K, Bouhossira D, De Bacquer D, et al. Prevalence and impact on quality of life of peripheral neuropathy with or without neuropathic pain in type 1 and type 2 diabetic patients attending hospital out patients clinic. *Diabetes Metab* 2009; 35(3): 206-13.
13. Das S, Bhoi SK, Baliarsinha AK and Baig AA. Autoimmunity, insulin resistance and beta cell function in subjects with low body weight Type 2 diabetes mellitus. *Metab Syndr Relat Disord* 2007; 5: 136-41.
14. Kuroda N, Taniguch H, Baba S and Yamamoto M. Relationship between age and autonomic neuropathy in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Part* 1990; 9(1): 49-53.
15. Bondar IA, Shabelnikova OI. Clinical and metabolic risk factors for cardiovascular autonomic neuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Ter Arkh* 2010; 82(10): 15-9.
16. Jordan DN, Jordan JL. Self-care behaviors of Filipino-American adults with type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes Complicat* 2010; 24(4): 250-8.
17. Przybylski M. Health locus of control theory in diabetes: A worthwhile approach in managing diabetic foot ulcers? *J Wound Care* 2010; 19(6): 228-33.
18. Lee S, Chiu A, Tsang A, et al. Treatment-related stresses and anxiety-depressive symptoms among Chinese outpatients with type 2 diabetes mellitus in Hong Kong. *Diabetes Res Clin Pract* 2006; 74(3): 282-8.
19. Valensi P, Girod I, Baron F, et al. Quality of life and clinical correlates in patients with diabetic foot ulcer. *Diabetes Metab* 2005; 31(3pt1): 263-71.
20. Jaksa PJ, Mahoney JL. Quality of life in patients with diabetic foot ulcers: Validation of the Cardiff wound impact schedule in a Canadian population. *Int Wound J* 2010; 7(6): 502-7.
21. Al-Wahbi AM. Impact of a diabetic foot care education program on lower limb amputation rate. *Vasc Health Risk Manag* 2010; (21)6: 923-34.
22. Lovibond PF, Lovibond SH. The structure of negative emotional states: Comparison of the depression anxiety stress scales (DASS) with the beck depression and anxiety inventories. *Behav Res Ther* 1995; 33: 335-343.
23. Brown TA, Chorpita BF, Korotitsch W and Barlow D. Psychometric properties of the depression anxiety stress scales (DASS) in clinical samples. *Behav Res Ther* 1997; 35: 79-89.
24. Asghari-Moghadam M, Mehrabian N, Paknejad M and Saed F. [Psychometric characteristics of the depression anxiety stress scales (DASS) in patients with chronic pain] Persian. *J Psychol Educ* 2010; 40(1): 13-42.
25. Jelsness-Jorgensen LP, Ribu L, Bernklev T and Moum BA. Measuring health-related quality of life in non-complicated diabetes patients may be an effective parameter to assess patients at risk of a more serious disease course: A cross-sectional study of two diabetes outpatient groups. *J Clin Nurs* 2011; 20(9-10): 1255-63.
26. Booya F, Bandarian F, Larjani B, et al. Potential risk factors for diabetic neuropathy: A case control study. *BMC Neurol* 2005; 5: 24.
27. Nejat S, Montazeri A, Halakoei-Naeini K, et al. [Standardization of quality of life questionnaire of world health organization (WHOQOL-Bref). Iranian translation and psychometrics] Persian. *Sci J School Pub Health Institute Pub Health Res* 2005; 4(4): 1-12.
28. Toobert DJ, Hampson SE, Glasgow RE. The summary of diabetes self-care activities measure. *Diabetes Care* 2000; 23(7): 943-950.
29. Xu Y. Understanding the factors influencing diabetes self-management in Chinese people with type 2 diabetes using structural equation modeling. [dissertation]. College of Nursing: Division of Research and Advanced Studies of the University of Cincinnati; 2005: 22-83.
30. Rahimian-Boogar I. [Effects of sociostructural determinants and participative decision making in diabetes self-management: Consideration in moderator role of patient's beliefs system] Persian [dissertation]. Tehran: Tehran University; 2010.
31. Boulton AJM, Arezzo IV, Bril V, et al. Diabetic neuropathies. *Diabetes Care* 2005; 28(4): 956-62.
32. Hall PA, Rodin GM, Vallis TM and Perkins BA. The consequences of anxious temperament for disease detection, self-management behavior, and quality of life in Type 2 diabetes mellitus. *J Psychosom Res* 2009; 67(4): 297-305.
33. Gonzalez JS, Vileikyte L, Ulbrecht JS, et al. Depression predicts first but not recurrent diabetic foot ulcers. *Diabetol* 2010; 53(10): 2241-8.
34. Mosnier-Pudar H, Hochbera G, Eschwege E, et al. How do patients with type 2 diabetes perceive their disease? Insights from the French DIABASIS survey. *Diabetes Metab* 2009; 35(3): 220-7.

Individual, psycho-social and disease-related risk factor in diabetic neuropathy

Isaac Rahimian-Boogar,¹ Mohammad R. Mohajeri-Tehrani,² Negin Anbari-Maybodi,³ Masoomeh Nikfarjam-Haftasia⁴

Background: Neuropathy is the mostly prevalent complication in diabetes and major factor for amputation, pain and incapability in patients with diabetes. The purpose of this study was to investigate the role of individual, psycho-social and disease-related risk factors in neuropathy of patients with type II diabetes.

Materials and Method: In this retrospective cross-sectional study, 271 patients with type II diabetes were selected by convenience sampling in diabetic outpatient clinics of Tehran University of Medical Sciences and Iranian Diabetic Association. Data were collected by demographical and disease characteristics questionnaire and scales of DASS-42 (Depression, Anxiety and Stress Scales), QOLS (Quality of Life Scale), DSMS (Diabetes self-management scale) and DKS (Diabetes Knowledge Scale). Then, data analyzed by enter binary logistic regression with PASW (predictive analysis software) software.

Results: Socio-economic status, glycosylated hemoglobin, body mass index, diabetes self-management, depression, quality of life, diabetes knowledge, and diabetes duration significantly able to differentiate diabetic patients with neuropathy from diabetic patients without neuropathy ($p < 0/001$). Gender, treatment type and age do not significantly able to differentiate two groups ($p > 0/05$). The total regression model explained that 95/2% of this sample was classified correctly.

Conclusion: Inappropriate socio-economic status, HbA1c > 9%, overweight and obesity, poor diabetes self-management, clinical depression, low quality of life, poor diabetes knowledge, and longer diabetes duration contribute in incidence of neuropathy in patients with type II diabetes and must be paid attention to this factors for neuropathy prevention. [ZJRMS, 13(5): ۱۲-۱۶]

Keywords: Risk factors, neuropathy, type II diabetes, diabetic knowledge, glycosylated hemoglobin

1. Assistant Professor of Health Psychology, Semnan University, Semnan, Iran.

2. Assistant Professor of Endocrinology and metabolism, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

3. student, Clinical Psychology M.A, Semnan university, Semnan, Iran.

4. student, General Psychology M.A, Semnan university, Semnan, Iran.

