

## شیوع دیابت در بیماران مبتلا به عفونت HIV و HCV در استان کرمانشاه\*

علیرضا جانبخش<sup>۱\*</sup>؛ فیض... منصور<sup>۱</sup>؛ سیاوش وزیری<sup>۱</sup>؛ بابک صیاد<sup>۱</sup>؛ ماندانا افشاریان<sup>۱</sup>؛ سعید سلیمان میگونی<sup>۲</sup>

### چکیده

زمینه: در کنار عوامل متعدد عوامل مستعدکننده بروز دیابت نوع دو، هپاتیت مزمن C، عفونت همزمان HIV و HCV و مصرف داروهای آنتی‌رتروویرال، به‌خصوص رژیم‌های حاوی مهارکننده پروتئاز نیز ممکن است زمینه‌ساز بروز دیابت باشند. مطالعه با هدف تعیین شیوع دیابت در بیماران مبتلا به عفونت HIV و HCV انجام شد.

روش‌ها: در این بررسی توصیفی تحلیلی (مقطعی) به روش آسان و در دسترس، اطلاعات موجود در پرونده بالینی ۱۵۰ بیمار HCV مثبت، ۵۰ بیمار HIV مثبت و ۹۰ بیمار مبتلا به عفونت همزمان HCV/HIV تحت پوشش کلینیک‌های تخصصی هپاتیت و مرکز مشاوره بیماری‌های رفتاری دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه در سال ۱۳۸۷ جمع‌آوری گردید. بیمارانی که در دو نوبت، قند خون ناشتای FBS بیشتر یا مساوی ۱۲۶ و یا قند خون رانندوم BS بیشتر یا مساوی ۲۰۰ داشتند دیابتیک در نظر گرفته شدند. اطلاعات به کمک نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری مربع کای و فیشر تحلیل شد.

یافته‌ها: شیوع دیابت در بیماران مبتلا به عفونت HCV ۲/۷٪، در بیماران مبتلا به عفونت HIV ۴٪ و در بیماران مبتلا به عفونت همزمان HIV/HCV ۲/۲ درصد بود. هیچ‌یک از متغیرهای سن، جنس، سطح آنزیم‌های کبدی، مصرف تزریقی مواد مخدر، CD4، درمان آنتی‌رتروویرال و ایتترفرون عامل خطر ساز دیابت نبودند.

نتیجه‌گیری: به نظر نمی‌رسد هپاتیت C زمینه‌ساز بروز دیابت باشد. ممکن است عواملی مانند اختلاف در میانگین سنی و اندکس توده بدنی (BMI) دلیل کم تر بودن بروز دیابت در این بیماران در مقایسه با جمعیت کرمانشاه باشد. همچنین ابتلا به عفونت HIV و عفونت همزمان HIV/HCV و دریافت داروهای آنتی‌رتروویرال هم با افزایش خطر بروز دیابت همراه نبود.

کلیدواژه‌ها: HIV، HCV، دیابت

«دریافت: ۱۳۹۰/۲/۶ پذیرش: ۱۳۹۰/۴/۲۱»

۱. گروه بیماری‌های عفونی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه و عضو مرکز تحقیقات هپاتیت و بیماری‌های کبد دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

۲. کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

\* عهده‌دار مکاتبات: کرمانشاه، بیمارستان امام رضا (ع)، مرکز تحقیقات هپاتیت و بیماری‌های کبد دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه.

Email: a\_janbakhsh@yahoo.com

تلفن: ۰۸۳۱-۴۲۷۶۳۱۵

\* این مقاله منتج از پایان‌نامه دانشجویی آقای سعید سلیمان میگونی جهت اخذ درجه دکترای تخصص رشته بیماری‌های عفونی از دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه می‌باشد.

### مقدمه

یک علت مهم مرگ و میر باقی خواهد ماند. در طول دو دهه گذشته، شیوع جهانی دیابت به میزان قابل ملاحظه‌ای افزایش یافته است و در سال ۲۰۰۰ در افراد زیر ۲۰ سال ۰/۱۹ درصد، در افراد بالای ۲۰ سال ۸/۶ درصد و در افراد بالای ۶۵ سال ۲۰/۱ درصد بوده است. انجمن دیابت امریکا غربالگری تمام افراد بالای ۴۵ سال را به

دیابت ملیتوس، مجموعه‌ای از اختلالات متابولیک می‌باشد که مشخصه آن هیپرگلیسمی است. عوامل دخیل در هیپرگلیسمی عبارتند از کاهش ترشح انسولین و افزایش مصرف و تولید گلوکز. به دلیل افزایش میزان بروز جهانی دیابت، این بیماری همچنان به‌عنوان

آنتی‌رتروویرال و اهمیت تشخیص و کنترل بیماری‌های مزمن در بیماران مبتلا به HIV، این مطالعه با هدف تعیین شیوع دیابت در بیماران مبتلا به عفونت HIV و HCV انجام شد.

### مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی تحلیلی (مقطعی) بر اساس مطالعات قبلی، مجموعاً ۲۹۰ نفر در ۳ گروه بررسی شدند. از این تعداد ۱۵۰ نفر در گروه اول شامل بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن C، ۵۰ نفر در گروه دوم شامل بیماران مبتلا به عفونت HIV و ۹۰ نفر در گروه سوم شامل بیماران مبتلا به عفونت همزمان HIV و HCV قرار گرفتند. بیماران HIV مثبت تحت پوشش مرکز مشاوره بیماری‌های رفتاری کرمانشاه و بیماران HCV مثبت تحت پوشش کلینیک‌های تخصصی هپاتیت دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه بودند و پرونده بالینی آن‌ها به صورت نمونه‌گیری در دسترس مورد مطالعه قرار گرفت. اطلاعاتی که از پرونده این بیماران استخراج شد شامل سن، جنس، مدت زمان ابتلا به بیماری، سابقه مصرف تزریقی مواد مخدر، سطح آنزیم‌های کبدی، شمارش CD4 و سابقه دریافت داروهای آنتی‌رتروویرال (در بیماران HIV مثبت)، سابقه دریافت اینترفرون (در بیماران HCV مثبت) و قند خون بیماران بود. بیمارانی که ۲ نوبت  $FBS \geq 126$  یا  $BS \geq 200$  داشتند دیابتی در نظر گرفته شدند. بیمارانی که فقط یک نوبت قند خون مختل داشتند ( $FBS \geq 110$ ) و آزمایش مجدد در پرونده آن‌ها موجود نبود از مطالعه حذف شده و فرد دیگری جایگزین می‌شد. همچنین بیمارانی که عفونت همزمان با ویروس هپاتیت B داشتند، با توجه به احتمال افزایش خطر دیابت در بیماران مبتلا به هپاتیت B نیز از مطالعه خارج شدند. اطلاعات به دست آمده وارد نرم افزار SPSS نگارش ۱۶ شد و برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های آماری مربع کای و فیشر استفاده شد.

فواصل ۳ سال یک‌بار و افراد دارای عوامل خطر اضافی را از سنین پایین‌تر توصیه می‌کند. افزایش سن، سابقه فامیلی، نژاد، چاقی، پرفشاری خون، سابقه بیماری عروقی و کم‌حرکی از عوامل اصلی زمینه‌ساز بروز دیابت تیپ ۲ محسوب می‌شوند (۱). مطالعات انجام شده، شیوع دیابت را در جمعیت شهری اصفهان ۶/۵ درصد (۲)، در جمعیت روستایی بالای ۳۰ سال استان تهران ۷/۶ درصد (۳)، در جمعیت روستایی بالای ۳۰ سال استان زنجان ۴/۳ درصد (۴) و در جمعیت شهری و روستایی بالای ۳۰ سال استان کرمانشاه ۶/۸ درصد نشان می‌دهد (۵).

شواهد روزافزونی وجود دارد که نشان می‌دهد هپاتیت مزمن C با افزایش بروز دیابت همراه بوده (۶) و (۷) و شیوع هپاتیت C در بیماران دیابتی بالاتر از افراد غیردیابتی است (۸ و ۹). مهم‌ترین فاکتور مرتبط با اختلال قند خون در بیماران مبتلا به هپاتیت مزمن C، آسیب و فیروز کبدی است (۱۰). عفونت همزمان HIV و HCV نیز ممکن است زمینه‌ساز بروز دیابت باشد (۱۱-۱۳). در بیماران آلوده به HIV عوارض قلبی عروقی ممکن است مرتبط با یک سندرم متابولیک شامل دیس لیپیدمی، لیپودیستروپی و مقاومت به انسولین و دیابت ناشی از درمان آنتی‌رتروویرال باشد (۱۴ و ۱۵). مکانیسم این سندرم متابولیک به‌خوبی مشخص نشده است و ممکن است به‌علت خود عفونت HIV و یا احیا ایمنی ناشی از درمان آنتی‌رتروویرال باشد که سبب حساسیت غیرطبیعی به انسولین در افراد HIV مثبت می‌شود (۱۶).

با توجه به شیوع بالاتر دیابت در بیماران مبتلا به هپاتیت C در مطالعات قبلی و عوارض شایع‌تر دیابت در این بیماران از قبیل کاهش پاسخ درمانی به اینترفرون (۱۷)، افزایش بروز و شدت آنسفالوپاتی در بیماران مبتلا به سیروز کبدی ناشی از هپاتیت مزمن C (۱۸) و همچنین با توجه به موج فزاینده عفونت HIV در کشور و افزایش تعداد بیماران تحت درمان با داروهای

## یافته‌ها

درصد فراوانی دیابت در گروه‌های مختلف مورد مطالعه به ترتیب ۴ درصد در گروه HIV مثبت، ۳/۱ درصد در گروه HCV مثبت و ۲/۲ درصد در گروه همزمانی هر دو بود که از نظر آماری اختلافی بین گروه‌های مختلف از نظر شیوع دیابت دیده نشد (جدول ۱).

در گروه اول از ۱۵۰ بیمار HCV مثبت، ۱۳۴ بیمار مذکر (۸۹/۳٪) و ۱۶ بیمار مؤنث (۱۰/۷٪) بودند. میانگین سنی بیماران  $37/6 \pm 13/1$  سال و میانگین زمان ابتلا به عفونت HCV  $1/9 \pm 1$  سال بود. ۷۱ بیمار (۴۷/۳٪)، سابقه درمان با اینترفرون داشتند. ۱۰۹ بیمار، سابقه اعتیاد تزریقی داشتند (۷۲/۷٪). شیوع کلی دیابت در این گروه ۲/۷ درصد (۴ مورد از ۱۵۰ بیمار) و در افراد بالای ۳۰ سال این گروه ۳/۱ درصد (۳ بیمار از ۹۸ بیمار) بود. ارتباط دیابت با سایر متغیرهای مورد مطالعه بررسی شد که در هیچ‌یک از موارد، ارتباط آماری معناداری مشاهده نشد (جدول ۲).

در گروه دوم از ۵۰ بیمار HIV مثبت، ۲۴ بیمار مذکر (۴۸٪) و ۲۶ بیمار مؤنث (۵۲٪) بودند. میانگین سنی بیماران  $35/4 \pm 8/8$  سال و میانگین زمان ابتلا به عفونت HIV  $2/5 \pm 1/8$  سال بود. تعداد CD4 در ۱۱ بیمار (۲۲٪) کم‌تر از ۲۰۰، در ۲۰ بیمار (۴۰٪) بین ۲۰۰-۵۰۰ و در ۱۹ بیمار (۳۸٪) بالای ۵۰۰ بود. ۲۲ نفر (۴۴٪) درمان آنتی‌رتروویرال دریافت می‌کردند. ۲۴ بیمار سابقه اعتیاد تزریقی داشتند (۴۸٪). شیوع کلی دیابت در این گروه ۴ درصد (۲ مورد از ۵۰ بیمار) بود. تمام بیماران دیابتی در این گروه بالای ۳۰ سال بودند. در این گروه هم ارتباط آماری معناداری بین دیابت با متغیرهای دیگر مشاهده نشد (جدول ۳).

در گروه سوم از ۹۰ بیمار با عفونت همزمان HIV و HCV، ۸۹ بیمار مذکر (۹۸/۹٪) و ۱ بیمار مؤنث (۱/۱٪) بودند. ۱۸ نفر در محدوده سنی زیر ۳۰ سال (۲۰٪)، ۵۲ نفر بین ۳۰-۴۴ سال ( $30/8 \pm 5/7$ ٪)، ۱۹ نفر بین ۴۵-۵۹ سال

(۲۱/۱٪) و ۱ نفر بالای ۶۰ سال (۱/۱٪) بودند. میانگین سنی بیماران  $37/5 \pm 8/8$  سال و میانگین زمان ابتلا به عفونت HIV  $4/5 \pm 3/3$  سال بود. ۴۴ بیمار (۴۸/۹٪) آنزیم‌های کبدی نرمال داشتند، در ۳۳ بیمار (۳۶/۷٪) آنزیم‌های کبدی ۱-۲ برابر نرمال و در ۱۳ بیمار (۱۴/۴٪)

جدول ۱- مقایسه درصد دیابت در سه گروه مورد مطالعه

Pvalue	جمع	نرمال	دیابت	گروه‌های مورد مطالعه
۰/۸۲۳	۵۰	۴۸ (۹۶)	۲ (۴٪)	HIV
	۱۵۰	۱۴۶ (۹۷/۳)	۴ (۲/۷٪)	HCV
	۹۰	۸۸ (۹۷/۸)	۲ (۲/۲٪)	هر دو
	۹۰	۲۸۲ (۹۷/۲)	۸ (۲/۸٪)	کل

جدول ۲- ارتباط دیابت با متغیرهای مورد بررسی در گروه اول (HCV مثبت)

Pvalue	سطح پلاسمایی گلوکز		متغیرهای مورد بررسی
	دیابتی	نرمال	
۰/۴۴۰	۱	۵۱	<۳۰
	۲	۵۸	۳۰-۴۴
	۰	۲۷	۴۵-۵۹
	۱	۱۰	>۶۰
۰/۳۶۶	۳	۱۳۱	مذکر
	۱	۱۵	مؤنث
۰/۴۹۷	۳	۱۰۰	سطح
	۰	۲۹	آنزیم‌های ۱-۲ برابر نرمال
	۱	۱۷	کبدی >۲ برابر نرمال
۰/۶۹۹	۳	۱۰۶	مصرف
	۱	۴۰	توزیقی منفی
۰/۶۲۲	۱	۷۰	دریافت مثبت
	۳	۷۶	اینترفرون منفی

**جدول ۴-** ارتباط دیابت با متغیرهای مورد بررسی در گروه سوم (HIV/HCV مثبت)

Pvalue	سطح پلاسمایی گلوکز		متغیرهای مورد بررسی
	دیابتیک	نرمال	
	۰	۱۸	<۳۰
۰/۷۳۸	۱	۵۱	۳۰-۴۴
	۱	۱۸	۴۵-۵۹
	۰	۱	>۶۰
۰/۹۷۸	۲	۸۷	مذکر
	۰	۱	مونث
۰/۳۴۳	۲	۴۲	نرمال
	۰	۳۳	۱-۲ برابر نرمال
	۰	۱۳	۲-۳ برابر نرمال
۰/۹۷۸	۲	۸۷	مثبت
	۰	۱	منفی
۰/۴۴۲	۰	۳۰	مثبت
	۲	۵۸	منفی
۰/۲۴۷	۰	۲۸	<۲۰۰
	۲	۳۶	۲۰۰-۵۰۰
	۰	۲۴	>۵۰۰

### بحث

در این مطالعه، شیوع دیابت در بیماران گروه اول (مبتلا به عفونت HCV) ۲/۷ درصد و در افراد بالای ۳۰ سال این گروه ۳/۱ درصد بود که در مقایسه با شیوع ۶/۸ درصد دیابت در جمعیت بالای ۳۰ سال استان کرمانشاه پایین تر بود. در چندین مطالعه، شیوع دیابت در بیماران مبتلا به هیپاتیت مزمن B و C بالاتر از جمعیت نرمال گزارش شده است. از جمله در مطالعه علویان و همکاران که شیوع دیابت در ۱۰۲ بیمار مبتلا به هیپاتیت مزمن B و C و ۴۱ بیمار سیروزی ۲۱/۶ درصد بود و هیپاتیت مزمن و سیروز با افزایش شیوع دیابت همراه بودند (۱۹). در مطالعه Quershi و همکاران شیوع دیابت در بیماران مزمن کبدی با عفونت HBV و HCV به ترتیب ۱۹/۴ و ۲۴/۵ درصد بود. در حالی که شیوع دیابت در بیماران HBV و HCV مثبت بدون بیماری مزمن کبدی به ترتیب صفر و ۵/۶ درصد به دست آمد (۲۰). علت کم تر بودن شیوع

**جدول ۳-** ارتباط دیابت با متغیرهای مورد بررسی در گروه دوم (HIV مثبت)

Pvalue	سطح پلاسمایی گلوکز		متغیرهای مورد بررسی
	دیابتی	نرمال	
	۰	۱۴	<۳۰
۰/۷۰۸	۲	۲۸	۳۰-۴۴
	۰	۵	۴۵-۵۹
	۰	۱	>۶۰
۰/۲۲۵	۲	۲۲	مذکر
	۰	۲۶	مونث
۰/۴۷۳	۱	۳۷	نرمال
	۱	۸	۱-۲ برابر نرمال
	۰	۳	۲-۳ برابر نرمال
۰/۲۲۵	۲	۲۲	مثبت
	۰	۲۶	منفی
۰/۶۹۱	۱	۲۱	مثبت
	۱	۲۷	منفی
	۰	۱۱	<۲۰۰
۰/۷۴۵	۱	۱۹	۲۰۰-۵۰۰
	۱	۱۸	>۵۰۰

بیش از ۲ برابر نرمال بود. محدوده CD4 در ۲۸ بیمار (۳۱/۱٪) کم تر از ۲۰۰، در ۳۸ بیمار (۴۲/۲٪) بین ۲۰۰-۵۰۰ و در ۲۴ بیمار (۲۶/۷٪) بالای ۵۰۰ بود. ۳۰ نفر (۳۳/۳٪) درمان آنتی رتروویرال دریافت می کردند. ۸۹ بیمار سابقه اعتیاد تزریقی داشتند (۹۸/۹٪). شیوع کلی دیابت در این گروه ۲/۲ درصد (۲ بیمار از ۹۰ بیمار) بود. تمام بیماران دیابتی در این گروه نیز بالای ۳۰ سال بودند. در این گروه هم ارتباط آماری معناداری بین دیابت با متغیرهای دیگر دیده نشد (جدول ۴).

بررسی مقطعی دیگر روی ۱۵۲۹ بیمار مبتلا به عفونت HIV در دانشگاه تگزاس، عفونت همزمان با هپاتیت C با افزایش بروز دیابت همراهی داشت اما درمان آنتی‌رتروویرال و داروهای مهارکننده پروتئاز زمینه‌ساز بروز دیابت نبودند (۱۳). در دو مطالعه دیگر هم در دانشگاه‌های دیترویت و برونکس درمان آنتی‌رتروویرال با افزایش بروز دیابت ارتباط نداشت (۲۱ و ۲۲). در مطالعه ما مجموعاً ۵۱ بیمار تحت درمان با داروهای آنتی‌رتروویرال بودند (۲۱ بیمار با عفونت HIV و ۳۰ بیمار با عفونت همزمان HIV و HCV) و پروتکل درمانی در تمام این بیماران ثابت و شامل زیدوودین، لامیوودین و نلفیناویر بود. اما دریافت داروهای آنتی‌رتروویرال (شامل نلفیناویر) سبب افزایش بروز دیابت در مقایسه با بیماران HIV مثبت بدون درمان نشده بود. همچنین هیچ‌یک از متغیرهای بررسی‌شده شامل جنسیت، سطح آنزیم‌های کبدی، تعداد CD4 و مصرف تزریقی مواد مخدر، سبب افزایش بروز دیابت نبودند. علت پایین‌تر بودن شیوع دیابت در بیماران مبتلا به عفونت HIV و عفونت همزمان HIV و HCV در مطالعه ما در مقایسه با مطالعات دیگر ممکن است به دلیل اختلاف در میانگین سنی نمونه‌ها و یا به دلیل خارج شدن بیمارانی با یک نوبت FBS از مطالعه (سوگرایی در انتخاب بیماران) باشد. همچنین در مورد سایر عوامل خطر بروز دیابت از قبیل BMI، اطلاعات موجود در پرونده بیماران ناقص بود و این موارد در نظر گرفته نشد. آن‌دسته از بیماران مبتلا به عفونت HIV که فوت شده بودند و پرونده بالینی آن‌ها فعال نبود نیز وارد مطالعه نشدند و مشخص نیست که آیا دیابت جزء عوامل خطر مرگ آن‌ها بوده است یا نه. این احتمال نیز مطرح می‌شود که ابتلا به عفونت HIV یا عفونت همزمان HIV/HCV و دریافت داروهای آنتی‌رتروویرال به‌خصوص رژیم‌های درمانی شامل مهارکننده پروتئاز، با افزایش خطر بروز دیابت همراهی نداشته باشد. بالغ بر ۱/۳ بیماران مبتلا به HCV مزمن، مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شوند (۲۳) و این بیماران حداقل

دیابت در مطالعه ما در مقایسه با مطالعات مشابه ممکن است به دلیل اختلاف در میانگین سنی بیماران تحت مطالعه و یا اختلاف در تعداد بیماران مبتلا به سیروز و stage سیروز، اختلاف در ویرال لود هپاتیت C در بیماران ما در مقایسه با مطالعات مشابه (با توجه به این‌که ویرال لود بالاتر با افزایش بروز دیابت همراهی داشته است) (۷) و یا اختلاف در سایر عوامل زمینه‌ساز بروز دیابت مثل BMI باشد. این احتمال نیز وجود دارد که ویروس هپاتیت C با افزایش بروز دیابت همراهی نداشته باشد. با توجه به این‌که اطلاعات مربوط به BMI، شدت سیروز و ویرال لود بیماران مبتلا به هپاتیت C در مطالعه ما به‌طور کامل در پرونده آن‌ها درج نشده بود، به‌همین دلیل در مورد علت کم‌تر بودن شیوع دیابت در بیماران ما در مقایسه با مطالعات مشابه نمی‌توان با قاطعیت اظهارنظر نمود. با انجام مطالعات آینده‌نگر و با در نظر گرفتن موارد فوق می‌توان اطلاعات بیشتری در مورد شیوع دیابت و عوامل خطر احتمالی دیابت در بیماران مبتلا به هپاتیت C به‌دست آورد.

شیوع دیابت در گروه دوم و سوم (بیماران مبتلا به عفونت HIV و عفونت همزمان HIV/HCV) به‌ترتیب ۴ و ۲/۲ درصد بود و در هر دو گروه، شیوع دیابت در مقایسه با افراد بالای ۳۰ سال استان کرمانشاه پایین‌تر بود. ابتلا به عفونت همزمان HIV/HCV زمینه‌ساز بروز دیابت نبود و این یافته بر خلاف نتایج مطالعات دیگر بود. از جمله در یک مطالعه روی ۱۳۵۹ بیمار مبتلا به عفونت HIV در فیلادلفیا، نژاد سیاه، سابقه مصرف تزریقی مواد مخدر، سطح بالاتر آنزیم‌های کبدی و عفونت همزمان با هپاتیت C با افزایش شیوع دیابت ارتباط داشتند (۱۱). در مطالعه Mehta و همکاران روی ۱۲۳۰ بیمار HIV مثبت در دانشگاه جان هاپکینز، شیوع دیابت در بیمارانی که عفونت همزمان با هپاتیت C داشتند بیشتر از بیماران مبتلا به عفونت HIV بود و عفونت همزمان با هپاتیت C و مصرف داروهای مهارکننده پروتئاز، به‌طور مستقل با افزایش خطر بروز دیابت همراه بودند (۱۲). در یک

در خصوص شیوع دیابت در بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن کبدی، میزان شیوع دیابت در بیماران مبتلا به هپاتیت C بیشتر از هپاتیت B بوده و در بیماران غیرسیروزی، میزان شیوع دیابت در هپاتیت C و هپاتیت B به ترتیب ۱۷/۵ و ۸/۷ درصد و همچنین در بیماران سیروزی به ترتیب ۲۷/۳ و ۱۵/۲ درصد بوده است (۳۴). در یک مطالعه مقطعی در روی ۹۸۴۱ بیمار Mehta در بیماران مبتلا به هپاتیت C زیر ۴۰ سال، میزان بروز دیابت نوع ۲ را ۳ برابر بیشتر از افراد غیرهپاتیت C گزارش نمود که این میزان در مورد هپاتیت B تفاوتی نداشت (۳۵). پیشنهاد می‌شود مطالعات بیشتری به صورت مورد-شاهدی جهت مقایسه فراوانی دیابت در بیماران HIV مثبت با بیماران HIV منفی برای بررسی تأثیر ابتلا به عفونت HIV در بروز دیابت و نیز در بیماران HIV مثبت تحت درمان آنتی‌رتروویرال با بیماران HIV مثبت بدون درمان آنتی‌رتروویرال جهت بررسی تأثیر درمان آنتی‌رتروویرال در بروز دیابت انجام شود.

### نتیجه گیری

چنین به نظر می‌رسد که بین سه گروه مورد مطالعه و افراد نرمال جامعه از یک جهت و در بین سه گروه از نظر میزان شیوع دیابت، اختلاف معناداری وجود نداشته و ابتلا به عفونت HIV و یا HCV و همزمانی آن دو تأثیر مشخصی در افزایش فراوانی دیابت ایجاد نمی‌کند.

۲ برابر بیشتر از بیماران مبتلا به بیماری کبدی غیرهپاتیت C در معرض دیابت می‌باشند (۲۴). در بیماران مبتلا به هپاتیت C مزمن در صورت وجود عوامل خطر دیگر، این میزان به ۱۱ برابر هم می‌رسد (۱۱). برخی مطالعات نشان داده‌اند که عوامل مستعدکننده بروز هپاتیت C که در سایر بیماری‌های کبدی وجود ندارند توجیه‌کننده این میزان به حساب می‌آیند (۲۷-۲۵). همچنین هپاتیت C مزمن به دلیل کاهش ترشح سلول‌های بتای پانکراس، زمینه‌ساز بروز دیابت نوع ۱ نیز به حساب می‌آید (۲۸). Carr بروز ۷ درصد مورد جدید دیابت (قند خون <math>200\text{mg/dl}</math>) را ۲ ساعت پس از مصرف گلوکوز گزارش کرده است (۲۹). در صورتی که معیار قند خون  $180\text{mg/dl}$  در نمونه‌گیری راندموم در نظر گرفته شود این میزان بروز به نصف کاهش می‌یابد (۳۰). یک مطالعه کوهورت که اخیراً انجام شده است نشان داده که میزان بروز دیابت در بیماران مبتلا به عفونت HIV تحت درمان HAART در مقایسه با بیماران غیر HIV، ۴ برابر بیشتر است (۳۱). توصیه شده است که میزان قند خون قبل از شروع درمان HIV مورد ارزیابی قرار گرفته و در صورت تغییر رژیم درمانی و احتمال وجود مقاومت به انسولین، ارزیابی مجدد گردد و در صورت لزوم تست تحمل گلوکوز انجام شود (۳۲). همچنین توصیه شده که صرف‌نظر از تجویز HAART، غربالگری دیابت و عوارض آن در افراد واجد ریسک فاکتور دیابت صورت پذیرد (۳۳). در یک متاآنالیز

### References

1. Powers A C, Diabetes Mellitus. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison's Principles of Internal Medicine, 16<sup>th</sup> ed, Volume 2, McGraw-Hill Companies Inc. 2005; 2152-80.
2. Sajjadi F, Mohammadi fard N, Amiri M, Abdar N, Ghaderian N. [The prevalence of type 2 diabetes and its relation with CVD risk factors in the population of Isfahan (Persian)]. Journal of Mashhad University of Medical Sciences 2003; 81(46): 68-73.
3. Azizi F, Navaei L. [Study of the prevalence of diabetes and impaired Glucose tolerance in rural areas of Tehran province (Persian)]. Hakim Research Journal 2001; 2(4): 92-9.
4. Sharifi F, Amir Moghadam HR, Azizi F. [Prevalence of diabetes and impaired Glucose tolerance in villagers older than 30 years in Zanjan (Persian)]. Journal of Shahid Beheshti University of Medical Science and Health Services. 1998; 1(22): 55-64.
5. Mansoori F, Namdari Tabar H, Shahrezaei AR, Rezaei R, Alikhani A, Montazer MJ, et al. Diabetes mellitus in over-thirty-year old individuals in Kermanshah province, 2002. Behbood Journal 2003; 21(8): 57-64.
6. Mason AL, Lau JY, Hoang N, Qian K, Alexander GJ, Xu L, et al. Association of diabetes mellitus and chronic hepatitis C virus infection. Hepatology. 1999;29(2):328-33.

7. Virseda Chamorro I, Virseda Chamorro M, Prieto Carbajo RI, Jaqueti Aroca J. [Hepatitis C as a risk factor of diabetes mellitus type 2 (Spanish)]. *Rev Clin Esp*. 2006;206(4):167-71.
8. Bahtiyar G, Shin JJ, Aytaman A, Sowers JR, McFarlane SI. Association of diabetes and hepatitis C infection: epidemiologic evidence and pathophysiologic insights. *Curr Diab Rep*. 2004;4(3):194-8.
9. Fabris P, Floreani A, Tositti G, Vergani D, De Lalla F, Betterle C. Type 1 diabetes mellitus in patients with chronic hepatitis C before and after interferon therapy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003;18(6):549-58.
10. Zein CO, Levy C, Basu A, Zein NN. Chronic hepatitis C and type II diabetes mellitus: a prospective cross-sectional study. *Am J Gastroenterol*. 2005;100(1):48-55.
11. Mehta SH, Brancati FL, Strathdee SA, Pankow JS, Netski D, Coresh J, et al. Hepatitis C virus infection and incident type 2 diabetes. *Hepatology*. 2003;38(1):50-6.
12. Ali SS, Ali IS, Aamir AH, Jadoon Z, Inayatullah S. Frequency of hepatitis C infection in diabetic patients. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2007;19(1):46-9.
13. Chen HF, Li CY, Chen P, See TT, Lee HY. Seroprevalence of hepatitis B and C in type 2 diabetic patients. *J Chin Med Assoc*. 2006;69(4):146-52.
14. Duong M, Petit JM, Piroth L, Grappin M, Buisson M, Chavanet P, et al. Association between insulin resistance and hepatitis C virus chronic infection in HIV-hepatitis C virus-coinfected patients undergoing antiretroviral therapy. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2001;27(3):245-50.
15. Visnegarwala F, Chen L, Raghavan S, Tedaldi E. Prevalence of diabetes mellitus and dyslipidemia among antiretroviral naive patients co-infected with hepatitis C virus (HCV) and HIV-1 compared to patients without co-infection. *J Infect*. 2005;50(4):331-7.
16. Mehta SH, Moore RD, Thomas DL, Chaisson RE, Sulkowski MS. The effect of HAART and HCV infection on the development of hyperglycemia among HIV-infected persons. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2003;33(5):577-84.
17. Jain M, Aragaki C, Fischbach L, Gibson S, Arora R, May L, et al. Hepatitis C is associated with type 2 diabetes mellitus in HIV-infected persons without traditional risk factors. *HIV Med*. 2007; 8(8):491-7
18. Hamill M, Brook G. An association between HIV/HCV co-infection and diabetes mellitus--is there a need for routine blood glucose monitoring? *J Clin Virol*. 2005;33(2):176-8.
19. Alavian SM, Hajarizadeh B, Nematizadeh F, Larijani B. Diabetes and impaired glucose tolerance in chronic liver disease. *Journal of lipid and diabetes*. 2003 ;(3)1:59-69.
20. Qureshi H, Ahsan T, Mujeeb SA, Jawad F, Mehdi I, Ahmed W, et al. Diabetes mellitus is equally frequent in chronic HCV and HBV infection. *J Pak Med Assoc*. 2002;52(7):280-3.
21. Brar I, Shuter J, Thomas A, Daniels E, Absalon J. A comparison of factors associated with prevalent diabetes mellitus among HIV-Infected antiretroviral-naive individuals versus individuals in the National Health and Nutritional Examination Survey cohort. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2007;45(1):66-71.
22. Howard AA, Lo Y, Floris-Moore M, Klein RS, Fleischer N, Schoenbaum EE. Hepatitis C virus infection is associated with insulin resistance among older adults with or at risk of HIV infection. *AIDS*. 2007; 21(5):633-41.
23. Bahtiyar G, Shin JJ, Aytaman A, Sowers JR, McFarlane SI. Association of diabetes and hepatitis C infection: epidemiologic evidence and athophysiologic insights. *Curr Diab Rep*. 2004;4(3):194-8.
24. Zein CO, Levy C, Basu, A, Zein NN. Chronic hepatitis C and type II diabetes mellitus: a prospective cross-sectional study. *Am J Gastroenterology*. 2005; 100(1):48-55.
25. Yazicioglu G, Isitan F, Altunbas H, Suleymanlar I, Ozdogan M, Balci MK, et al. Insulin resistance in chronic hepatitis C. *Int J Clin Pract*. 2004;58(11):1020-2.
26. Narita R, Abe S, Kihara Y, Akiyama T, Tabaru A, Otsuki M. Insulin resistance and insulin secretion in chronic hepatitis C virus infection. *J Hepatol*. 2004;41(1):132-8.
27. Shintani Y, Fujie H, Miyoshi H, Tsutsumi T, Tsukamoto K, Kimura S, et al. Hepatitis C virus infection and diabetes: direct involvement of the virus in the development of insulin resistance. *Gastroenterology*. 2004; 126(3): 840-8.
28. Fabris P, Floreani A, Tositti G, Vergani D, De Lalla F, Betterle C. Type 1 diabetes mellitus in patients with chronic hepatitis C before and after interferon therapy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003; 18(6): 549-58.
29. Carr A, Samaras K, Thorisdottir A, Kaufmann GR, Chisholm DJ, Cooper DA. Diagnosis, prediction, and natural course of HIV-1 protease-inhibitor-associated lipodystrophy, hyperlipidaemia, and diabetes mellitus: a cohort study. *Lancet*. 1999; 353(9170):2093-9.
30. Dube MP. Disorders of glucose metabolism in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 2000;31(6):1467-75.
31. Brown TT, Cole SR, Li X, Kingsley LA, Palella FJ, Riddler SA, et al. Antiretroviral therapy and the prevalence and incidence of diabetes mellitus in the multicenter AIDS cohort study. *Arch Intern Med*. 2005; 165(10): 1179-84.

32. Levin J. HIV, Diabetes & Impaired Glucose Tolerance: prevalence, diagnosing, treatment. Available online at [http://natap.org/2007/HIV/011607\\_02.htm](http://natap.org/2007/HIV/011607_02.htm)
33. Howard AA, Floris-Moore M, Lo Y, Arnsten JH, Fleischer N, Klein RS. Abnormal glucose metabolism among older men with or at risk of HIV infection. *HIV Med.* 2006;7(6):389-96.
34. Lecube A, Hernández C, Genescà J, Simó R. Glucose abnormalities in patients with hepatitis C virus infection: Epidemiology and pathogenesis. *Diabetes Care.* 2006;29(5):1140-9.
35. Mehta SH, Brancati FL, Sulkowski MS, Strathdee SA, Szklo M, Thomas DL. Prevalence of type 2 diabetes mellitus among persons with hepatitis C virus infection in the United States. *Hepatology.* 2001;33(6):1554.