

میزان شیوع دیابت نوع ۲، پیش‌دیابت و سندرم متابولیک و عوامل خطر ساز آن‌ها در بستگان

درجه اول بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

مجتبی کیخا^۱، محسن جانقربانی^{۲*}، مسعود امینی^۳

خلاصه

مقدمه: هدف از انجام این مطالعه، برآورد شیوع دیابت، پیش‌دیابت و سندرم متابولیک و عوامل خطر آن‌ها در بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت نوع ۲ بود.

روش: در یک مطالعه مقطعی، ۳۲۲۸ نفر از بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت نوع ۲ (۸۴۱ مرد و ۲۳۸۷ زن) که به‌طور متوالی طی سال‌های ۸۳-۱۳۸۱ به مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان مراجعه کردند، بررسی شدند. همه افراد با آزمون استاندارد تحمل گلوکز خوراکی با ۷۵ گرم گلوکز بررسی شدند. دیابت نوع ۲، عدم تحمل گلوکز (IGT) و عدم تحمل قند ناشتا (IFG) بر طبق معیارهای انجمن دیابت آمریکا تشخیص داده شد و موارد سندرم متابولیک بر طبق سومین گزارش برنامه ملی آموزش کلسترول پانل ۳ درمان بالغان شناسایی گردید.

یافته‌ها: شیوع سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲، عدم تحمل گلوکز و عدم تحمل قند ناشتا به ترتیب ۳۵/۸، ۱۰/۳، ۱۹/۵ و ۱۷/۳ درصد بود. عدم تحمل گلوکز (OR: ۰/۶۶؛ ۹۵٪ فاصله اطمینان: ۰/۵۱-۰/۸۷) و سندرم متابولیک (OR: ۰/۷۲؛ ۹۵٪ فاصله اطمینان: ۰/۶۱-۰/۸۵) در زنان شایع‌تر بود؛ در حالی که عدم تحمل قند ناشتا (OR: ۱/۴۱؛ ۹۵٪ فاصله اطمینان: ۱/۱۰-۱/۸۰) در مردان شایع‌تر بود. تحلیل چند متغیره نشان داد که سن، چاقی و چاقی شکمی با دیابت، عدم تحمل گلوکز و عدم تحمل قند ناشتا ارتباط قوی دارد. عدم تحمل گلوکز، عدم تحمل قند ناشتا و میزان لیپوپروتئین کلسترول پر چگالی (HDL) خون با سندرم متابولیک رابطه داشتند.

نتیجه‌گیری: دیابت نوع دو، سندرم متابولیک و عدم تحمل گلوکز در بین بستگان مبتلایان به دیابت نوع ۲ در مقایسه با جمعیت عادی شیوع بیشتری دارد و با افزایش سن و چاقی نیز این خطر رو به افزایش است. تدوین برنامه‌های پیش‌گیری و غربالگری در این گروه از افراد مفید به نظر می‌رسد.

واژه‌های کلیدی: بستگان درجه اول، دیابت نوع دو، پیش‌دیابت، عدم تحمل گلوکز، عدم تحمل قند ناشتا، سندرم متابولیک

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان ۲- استاد، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان ۳- استاد، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

* نویسنده مسؤول، آدرس پست الکترونیک: janghorbani@hlth.mui.ac.ir

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۷/۱۶ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۱/۹/۲۰ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۹/۲۹

مقدمه

دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیک دو مشکل بهداشت عمومی در جهان هستند و شیوع آنها، هم در کشورهای توسعه یافته و هم در بسیاری از کشورهای در حال توسعه، در حال افزایش است (۱).

بستگان مبتلایان به دیابت نوع دو در معرض خطر ابتلای بیشتری به دیابت و سندرم متابولیک می‌باشند ولی الگوی توارثی آن مشخص نیست (۲، ۳). مطالعات نشان داده است که یک هم‌زمانی در بروز عوامل متابولیکی در اشخاص مختلف وجود دارد و وجود مجموعه این عوامل مضرتر از وجود هر یک به تنهایی است (۴).

مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی به‌طور مشخص در مبتلایان به سندرم متابولیک بیشتر است (۵). این سندرم متشکل از دسته‌ای از عوامل خطر ساز عروق کرونری قلب شامل چاقی شکمی، پرفشاری خون، افزایش قند و اختلال چربی‌های خون می‌باشد. بسیاری از بیماری‌ها مثل دیابت و بیماری عروق کرونر در ارتباط با این سندرم شناخته شده است (۶).

امروزه مشخص گردیده است که در مبتلایان به دیابت نوع ۲ و همچنین بستگان درجه اول آنها، خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی بیشتر است (۷). در مطالعات مختلفی نشان داده شده است که بستگان درجه اول بیماران مبتلا به دیابت در مقایسه با سایرین، دارای میزان فشار خون بالاتر، سطح خونی لیپوپروتئین کلسترول پرچگالی (HDL) پایین‌تر و تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین کلسترول کم‌چگالی (LDL) بالاتری هستند (۸).

اگرچه عوامل ژنتیک نقش مهمی در ابتلا به دیابت و سندرم متابولیک بازی می‌کنند، در بیشتر بیماران، دیابت و سندرم متابولیک ناشی از ترکیب عوامل ژنتیک و محیطی است و تجمع فامیلی این بیماری ممکن است از استعداد ژنتیک این افراد حمایت کند (۲، ۳).

با افزایش شیوع دیابت و سندرم متابولیک در جهان، خطر ابتلا به دیابت و سندرم متابولیک در بستگان مبتلایان افزایش می‌یابد. از این رو، شناسایی عوامل خطر ساز همراه با

استعداد ابتلا به دیابت و سندرم متابولیک به‌طور فزاینده‌ای اهمیت یافته است.

در حالی که درباره اثر دیابت و سندرم متابولیک بر روی بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت در کشورهای توسعه یافته مطالعات زیادی انجام شده است اما در کشورهای در حال توسعه مطالعه‌های اندکی در این زمینه در دسترس می‌باشد.

ویژگی‌های ژنتیک و دسترسی به مراقبت‌های پزشکی و مواجهه‌های محیطی در ایران متفاوت است و مطالعه این عوامل ارزشمند خواهد بود. از دیگر سو، با توجه به این که مطالعه مشابهی در ایران صورت نگرفته است، به دست آوردن اطلاعات صحیح درباره شیوع و عوامل خطر دیابت، پیش‌دیابت و سندرم متابولیک در بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت نوع دو برای درک بهتر اتیولوژی و پیش‌گیری یا تأخیر در ایجاد و عوارض این بیماری‌ها حائز اهمیت می‌باشد.

هدف از انجام این مطالعه، برآورد میزان شیوع دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک، عدم تحمل گلوکز و عدم تحمل قند ناشتا و عوامل خطر ساز آنها در بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت نوع ۲ بود.

روش بررسی

نمونه مورد بررسی در این مطالعه شامل ۳۲۲۸ نفر (۸۴۱ مرد و ۲۳۸۷ زن) از بستگان درجه اول نمونه متوالی از مبتلایان به دیابت نوع دو بود که از طریق فراخوان از سراسر اصفهان و حومه بین سال‌های ۱۳۸۱ تا ۱۳۸۳ به درمانگاه‌های مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان مراجعه کردند.

پس از تشخیص دیابت در فرد مراجعه کننده از وی درخواست می‌شد که بستگان درجه اول خود را برای آزمایشات لازم به مرکز راهنمایی کند. بستگان درجه اول شامل فرزندان و خواهران و برادران مبتلایان به دیابت نوع دو بودند. محدوده سنی افراد ۳۰ سال و بیشتر بود.

تمام آزمایش‌های خون در آزمایشگاه مرکزی مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان با استفاده از روش اتصال آنزیمی اندازه‌گیری گردید.

تعاریف

موارد دیابت بدین صورت تعریف شد: (۱) قند خون ناشتای بیشتر یا مساوی ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر؛ (۲) اگر قند خون ناشتا بیشتر از ۱۲۶ و کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، قند ناشتا در روز بعد تکرار می‌شد و اگر بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، به عنوان دیابت تلقی می‌گردید.

افرادی که قند خون ناشتای کمتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند، تحت آزمون تحمل گلوکز استاندارد (۷۵ گرم گلوکز دو ساعته) طبق معیارهای انجمن دیابت آمریکا قرار می‌گرفتند (۱۰). نمونه خون سیاهرگی در زمان صفر، ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از تجویز گلوکز گرفته و پلاسمای نمونه‌ها پس از سانتریفیوژ در همان روز تجزیه و تحلیل می‌شد. قند پلاسمای دو ساعته بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به عنوان دیابت تلقی می‌شد.

عدم تحمل گلوکز (Impaired glucose tolerance یا IGT) به صورت قند خون ناشتای کمتر از ۱۲۶ همراه با قند خون دو ساعته بیشتر از ۱۴۰ و کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر تعیین گردید. اگر قند خون ناشتا بین ۱۰۰ و ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و قند خون دو ساعته کمتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، به عنوان عدم تحمل قند ناشتا (Impaired fasting glucose یا IFG) تلقی می‌شد؛ اگر قند پلاسمای ناشتا کمتر از ۱۰۰ و قند خون دو ساعته نیز کمتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، به عنوان تحمل گلوکز طبیعی محسوب می‌گردید (۱۱).

موارد سندرم متابولیک بر طبق سومین گزارش برنامه ملی آموزش کلسترول پانل ۳ درمان بالغین (NCEP-ATP III یا National cholesterol education program-Adult treatment panel III) شناسایی شدند (۱۲) و هنگامی که سه مورد از این پنج مورد شامل فردی می‌شد، در گروه سندرم متابولیک

کمیته اخلاق شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان این طرح را تصویب کرد و تمام شرکت کنندگان در مطالعه فرم رضایت آگاهانه را تکمیل و امضاء نمودند.

بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت نوع دو پس از ناشتا بودن به مدت ۱۲ ساعت، صبح به آزمایشگاه مراجعه می‌کردند. از شرکت کنندگان خواسته می‌شد که از روز قبل از آزمایش از فعالیت فیزیکی شدید خودداری کنند. از افراد سیگاری نیز درخواست می‌شد که در روز مراجعه از کشیدن سیگار خودداری کنند. در هنگام مراجعه، نخست پرسشنامه تکمیل شده توسط شرکت کننده بازبینی می‌شد و رابطه فامیلی با فرد مبتلا به دیابت تأیید می‌گردید. سپس، وزن و قد در حالی که فرد بدون کفش و با لباس سبک بود با استفاده از ابزارهای استاندارد اندازه‌گیری می‌شد.

وزن با دقت ۰/۱ کیلوگرم با وزنه کالیبره شده و قد، دور کمر و دور باسن تا ۰/۵ سانتی‌متر دقت با متر نواری اندازه‌گیری می‌شد. دور کمر بین لبه تحتانی دنده و سستیغ ایلیاک در پایان بازدم آرام اندازه‌گیری می‌شد. دور باسن از روی تروکانترهای بزرگ با لباس زیر اندازه‌گیری می‌شد.

شاخص توده بدنی (Body mass index یا BMI) با فرمول وزن به کیلوگرم تقسیم بر مربع قد به متر) به عنوان چاقی کلی در نظر گرفته شد. شاخص توده بدن طبیعی به میزان ۲۵-۲۹، شاخص توده بدن حاکی از اضافه وزن به میزان ۲۵-۲۹ و شاخص توده بدن حاکی از چاقی به میزان مساوی یا بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع تعریف شد.

نسبت دور کمر به دور باسن کمتر از ۰/۸ در زنان و کمتر از ۰/۹۵ در مردان طبیعی تلقی گردید. فشار خون در حال استراحت پس از این که فرد ۱۰ دقیقه نشسته بود، با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای و بازوبند به اندازه مناسب با روش استاندارد اندازه‌گیری می‌شد.

هموگلوبین گلیکوزیله (HbA_{1c}) به وسیله کروماتوگرافی تعویض یون اندازه‌گیری گردید. سطح خونی کلسترول تام، تری‌گلیسرید و HDL با روش استاندارد و LDL با فرمول Friedewald اندازه‌گیری شد؛ به شرطی که تری‌گلیسرید بیش از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر نباشد (۹).

مترمربع به دست آمد. میانگین متغیرهای وزن، قد، سن، دور کمر، قندخون ناشتا، قند خون ۳۰ دقیقه، قند خون یک ساعته، تری گلیسرید، فشارخون سیستول و دیاستول، نسبت دور کمر به باسن در مردان و میانگین متغیرهای دور باسن، شاخص توده بدنی، قند خون دو ساعته، HDL و LDL در زنان دارای مقادیر بیشتری بود. در دو گروه مرد و زن به ترتیب ۳۱/۳ و ۳۷/۵ درصد مبتلا به سندرم متابولیک بودند که اختلاف این دو معنی دار بود ($P < 0/001$).

شیوع

از ۳۲۲۸ شرکت کننده در این مطالعه (۸۴۱ مرد و ۲۳۸۷ زن)، ۱۷۰۹ نفر معادل ۵۲/۹ درصد (۱۲۷۹ زن و ۴۳۴ مرد) آزمون تحمل گلوکز طبیعی داشتند. در ۳۳۳ نفر (۲۲۴ زن و ۱۰۹ مرد) دیابت نوع دو، در ۶۲۹ نفر (۵۱۱ زن و ۱۱۸ مرد) IGT، در ۵۵۹ نفر (۳۷۷ زن و ۱۸۲ مرد) IFG و در ۱۱۵۵ نفر (۸۹۳ زن و ۲۶۲ مرد) سندرم متابولیک مشاهده شد.

در حدود نیمی (۴۸/۴ درصد) از بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت نوع ۲ که ۶۰-۳۰ سال سن داشتند، مبتلا به دیابت بودند و یا تحمل گلوکز غیر طبیعی داشتند (جدول ۲). در حالی که شیوع IGT (۲۱/۴) در مقابل ۱۴/۰ درصد) و سندرم متابولیک (۳۷/۵) در مقابل ۳۱/۳ درصد) در زنان بیشتر از مردان بود، شیوع IFG در مردان شایع تر بود (۲۱/۷) در مقابل ۱۵/۸ درصد). هنگامی که سن با جمعیت استاندارد جهانی سازمان جهانی بهداشت تطبیق گردید، میزانهای شیوع تطبیق سنی شده دیابت نوع دو، IGT، IFG و سندرم متابولیک به ترتیب ۱۰/۶، ۱۹/۶، ۱۷/۲ و ۳۲/۹ درصد بود.

عوامل خطر

برای تعیین تأثیر عوامل بالقوه بر دیابت، IGT، IFG و سندرم متابولیک نخست تحلیل تک متغیره انجام گردید (جدول ۳).

قرار می گرفت: دور کمر بیشتر یا مساوی ۱۰۲ سانتی متر در مردان و بیشتر یا مساوی ۸۸ سانتی متر در زنان، تری گلیسرید خون بیشتر یا مساوی ۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر، HDL خون کمتر از ۴۰ میلی گرم در دسی لیتر در مردان و کمتر از ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر در زنان، فشار خون بیشتر یا مساوی ۱۳۰/۸۵ میلی متر جیوه، قند خون ناشتای بیشتر یا مساوی ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر.

تحلیل آماری

با استفاده از نرم افزار SPSS به توصیف و تحلیل داده‌ها پرداخته شد. توصیف داده‌های کمی با شاخص‌های مرکزی و پراکندگی و توصیف نسبت‌ها با درصد انجام شد. جهت تحلیل داده‌ها از آزمون‌های آماری Student's t و χ^2 برای مقایسه میانگین‌ها و نسبت‌ها استفاده شد.

همچنین از رگرسیون لجستیک جهت برآورد نسبت شانس استفاده شد. در آزمون رگرسیون لجستیک متغیرهای سن، قند خون ناشتا، HDL، LDL، HbA1c، کلسترول، دور کمر، تری گلیسرید، فشار خون سیستولی و BMI به صورت پیوسته و متغیر جنس به صورت گروه بندی وارد شد. متغیرهای وابسته در این مدل عبارت از دیابت نوع ۲، IFG، IGT و سندرم متابولیک بود. تطبیق برای سن در مدل جداگانه انجام شد. برای تطبیق و تعدیل اثر سن میانگین‌های General Linear استفاده از مدل‌های General Linear محاسبه و مقایسه شدند. همه آزمون‌های آماری دو دامنه و مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

نتایج

ویژگی‌های شرکت کنندگان

تفاوت‌های توزیع عوامل خطر در بین ۸۴۱ مرد و ۲۳۸۷ زن شرکت کننده در این مطالعه در جدول ۱ آمده است. ۷۳/۹ درصد شرکت کنندگان زن بودند و میانگین (انحراف معیار) سن آن‌ها ۴۳ (۶/۷) سال بود. سن شرکت کنندگان بین ۳۰ و ۶۰ سال بود. میانگین (انحراف معیار) شاخص توده بدنی ۲۹ (۴/۰) کیلوگرم بر

سن، کلسترول و BMI بالاتر به طور معنی دار خطر IGT را افزایش می دادند.
در مدلی دیگر، سن، دور کمر و HDL بالاتر به طور معنی دار خطر IFG را افزایش می دادند.
IGT، IFG، دور کمر بزرگ تر، تری گلیسرید بیشتر، قند خون ناشتای بیشتر، فشار خون سیستول بیشتر، HDL پایین تر و جنس زن نیز به طور معنی دار خطر ابتلا به سندرم متابولیک را افزایش می دادند.

برای تعیین اثر مستقل پیش گویی کننده های شیوع دیابت نوع ۲، IFG، IGT و سندرم متابولیک تحلیل رگرسیون لجستیک دو گانه انجام شد تا اثر ۹ متغیر مستقل زیر بررسی شود: سن، فشارخون سیستولی، کلسترول تام، HDL، LDL، تری گلیسرید، BMI و دور کمر که به طور کمی وارد مدل شدند و جنس که به صورت گروهی وارد مدل گردید. چهار مدل مجزا برای دیابت، IGT، IFG و سندرم متابولیک محاسبه گردید (جدول ۴).
سن بیشتر، دور کمر، کلسترول، تری گلیسرید و فشار خون سیستولی بالاتر به طور معنی دار خطر دیابت نوع دو را افزایش می دادند.

جدول ۱. سن و میانگین های (خطای معیار) تطبیق شده برای ویژگی های شرکت کنندگان در مطالعه بر حسب جنس

ویژگی	میانگین (خطای معیار) تطبیق سنی شده		تفاوت (۹۵ درصد دامنه اطمینان)
	مرد	زن	
سن (سال)	۴۳/۶ (۰/۲۸)	۴۲/۹ (۰/۱۶)	۰/۷ (۰/۰۶-۱/۳۳) ***
قد (سانتی متر)	۱۶۹/۷ (۰/۳۳)	۱۵۶/۰ (۰/۱۴)	۱۳/۷ (۱۳/۱-۱۴/۲) ***
وزن (کیلوگرم)	۷۹/۹ (۰/۴۸)	۷۲/۱ (۰/۲۸)	۷/۸ (۶/۷۰-۸/۸۹) ***
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	۲۷/۷ (۰/۲۲)	۲۹/۷ (۰/۱۳)	-۲ (-۲/۵۰- -۱/۴۹) ***
دور کمر (سانتی متر)	۹۴/۴ (۰/۳۷)	۸۷/۶ (۰/۲۱)	۶/۸ (۵/۹۶-۷/۶۳) ***
دور باسن (سانتی متر)	۱۰۴/۸ (۰/۳۶)	۱۰۹/۵ (۰/۲۱)	-۴/۷ (-۵/۵۱- -۳/۸۸) ***
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۹ (۰/۰۰۲)	۰/۸ (۰/۰۰۱)	۰/۱ (۰/۰۰۹-۰/۱۰) ***
قند خون ناشتا (میلی گرم در دسی لیتر)	۱۰۵/۱ (۱/۲۰)	۹۹/۳ (۰/۷۱)	۵/۸ (۴/۰۶-۸/۵۳) ***
قند خون ۳۰ دقیقه (میلی گرم در دسی لیتر)	۱۵۴/۵ (۱/۸۳)	۱۴۷/۸ (۱/۰۸)	۶/۷ (۲/۵۳-۱۰/۸۶) ***
قند خون ۶۰ دقیقه (میلی گرم در دسی لیتر)	۱۵۹/۶ (۲/۳۲)	۱۵۴/۰ (۱/۳۶)	۵/۶ (۰/۳۲-۱۰/۸۷) ***
قند خون ۱۲۰ دقیقه (میلی گرم در دسی لیتر)	۱۱۸/۴ (۲/۱۹)	۱۲۹/۰ (۱/۲۸)	-۱۰/۶ (-۱۵/۵۷- -۵/۶۲) ***
HbA1c (درصد)	۵/۲ (۰/۰۵)	۵/۱ (۰/۰۳)	۰/۱ (-۰/۰۱-۰/۲۱) ***
کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)	۱۹۴/۱ (۱/۶۳)	۱۹۷/۵ (۰/۹۶)	-۳/۴ (-۷/۱۱-۰/۳۱) ***
LDL (میلی گرم در دسی لیتر)	۱۱۴/۶ (۱/۴۸)	۱۱۹/۲ (۰/۸۷)	-۴/۶ (-۷/۹۶- -۱/۲۳) ***
HDL (میلی گرم در دسی لیتر)	۴۲/۷ (۰/۴۸)	۴۷/۱ (۰/۲۹)	-۴/۴ (-۵/۵۰- -۳/۲۹) ***
تری گلیسرید (میلی گرم در دسی لیتر)	۱۹۴/۲ (۳/۹۳)	۱۵۹/۱ (۲/۳۳)	۳۵/۱ (۲۶/۱۳-۴۴/۰۶) ***
فشار خون سیستول (میلی متر جیوه)	۱۱۷/۱ (۰/۶۸)	۱۱۳/۵ (۰/۴۰)	۳/۶ (۲/۰۵-۵/۱۴)
فشار خون دیاستول (میلی متر جیوه)	۷۵/۵ (۰/۵۲)	۷۲/۹ (۰/۳۱)	۲/۶ (۱/۴۱-۳/۷۸)

***: P < ۰/۰۰۱

HbA1c: Glycosylated haemoglobin; LDL: Low density lipoprotein; HDL: High density lipoprotein.

جدول ۲. شیوع دیابت نوع ۲، IGT و سندرم متابولیک بر حسب جنس

ویژگی	زن (%)	مرد (%)	تفاوت (۹۵ درصد دامنه اطمینان)
دیابت نوع ۲	۹/۴	۱۲/۹	۳/۴(۰/۹۲-۶/۰۱)
IGT	۲۱/۴	۱۴/۰	-۷/۴(-۱۰/۳۱-۴/۵۸)
IFG	۱۵/۸	۲۱/۷	۱۲/۴(۸/۲۴-۱۶/۶۲)
سندرم متابولیک	۳۷/۵	۳۱/۳	-۶/۲(-۹/۸۹-۲/۵۱)

IGT: Impaired glucose tolerance; IFG: Impaired fasting glucose.

جدول ۳. شیوع و ارتباط دیابت نوع ۲، IGT و سندرم متابولیک با ویژگی‌های انتخابی در بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت نوع ۲

ویژگی	دیابت		IGT		IFG		سندرم متابولیک	
	شیوع (%)	نسبت شانس تطبیق شده سنی (۹۵ درصد دامنه اطمینان)	شیوع (%)	نسبت شانس تطبیق شده سنی (۹۵ درصد دامنه اطمینان)	شیوع (%)	نسبت شانس تطبیق شده سنی (۹۵ درصد دامنه اطمینان)	شیوع (%)	نسبت شانس تطبیق شده سنی (۹۵ درصد دامنه اطمینان)
کل	۱۰/۳	۹/۱-۱۱/۵	۱۹/۵	۱۷/۹-۲۱/۱	۱۷/۳	۱۵/۸-۱۸/۸	۳۵/۸	۲۶/۴-۴۵/۲
زن	۹/۴	۱/۰۰	۲۱/۴	۱/۰۰	۱۵/۸	۱/۰۰	۳۷/۵	۱/۰۰
مرد	۱۲/۹	۱/۳۱(۰/۹۶-۱/۷۸)	۱۴/۰	۰/۶۶(۰/۵۱-۰/۸۷)**	۲۱/۷	۱/۴۱(۱/۱۰-۱/۸۰)**	۳۱/۳	۰/۷۲(۰/۶۱-۰/۸۵)***
سن (سال)								
□ ۴۰	۶/۰	۱/۰۰	۱۶/۵	۱/۰۰	۱۵/۷	۱/۰۰	۲۷/۵	۱/۰۰
۴۰-۴۹	۱۰/۳	۲/۰۲(۱/۴۱-۲/۸۹)***	۱۹/۴	۱/۳۱(۱/۰۲-۱/۷۰)*	۱۷/۶	۱/۰۴(۰/۶۵-۱/۶۷)	۳۶/۷	۱/۵۲(۱/۲۹-۱/۸۰)***
≥ ۵۰	۱۷/۱	۴/۳۸(۲/۶۹۵/۵۱)***	۲۴/۰	۱/۸۲(۱/۳۲-۲/۵۰)***	۱۸/۶	۱/۷(۰/۹۷-۲/۹۹)	۴۵/۱	۲/۱۶(۱/۷۷-۲/۶۵)***
فشار سیستول (میلی متر جیوه)								
□ ۱۴۰	۸/۹	۱/۰۰	۱۹/۰	۱/۰۰	۱۶/۸	۱/۰۰	۳۱/۶	۱/۰۰
۱۴۰-۱۵۹	۱۹/۱	۲/۳۴(۱/۵۰-۳/۶۸)***	۲۳/۰	۱/۲۶(۰/۸۱-۱/۹۷)	۱۷/۴	۰/۹۰(۰/۳۸-۲/۱۱)	۷۱/۰	۴/۷۰(۳/۵۸-۶/۱۹)***
≥ ۱۶۰	۲۷/۷	۳/۲۱(۱/۴۹-۶/۹۱)**	۱۹/۱	۱/۲۹(۰/۵۵-۳/۰۵)	۱۷/۰	۰/۲۱(۰/۰۳-۱/۶۸)	۷۹/۵	۷/۱۴(۴/۰۱-۱۲/۷۲)***
فشار دیاستول (میلی متر جیوه)								
□ ۷۰	۷/۳	۱/۰۰	۱۸/۴	۱/۰۰	۱۷/۶	۱/۰۰	۱۷/۶	۱/۰۰
۷۰-۸۹	۱۰/۰	۱/۲۵(۰/۸۷-۱/۸۱)	۱۹/۳	۰/۹۱(۰/۷۰-۱/۱۹)	۱۶/۴	۱/۰۷(۰/۶۴-۱/۷۸)	۳۳/۷	۲/۲۶(۱/۸۲-۲/۸۱)***
≥ ۹۰	۱۵/۷	۲/۱۲(۱/۳۴-۳/۳۷)**	۲۲/۱	۱/۰۸(۰/۷۳-۱/۵۹)	۱۷/۰	۰/۶۵(۰/۳۲-۱/۳۵)	۷۰/۶	۱۰/۲۴(۷/۷۹-۱۳/۴۸)***
کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)								
□ ۲۰۰	۸/۰	۱/۰۰	۱۷/۵	۱/۰۰	۱۵/۶	۱/۰۰	۳۱/۵	۱/۰۰
۲۰۰-۲۱۹	۱۰/۴	۱/۴۰(۰/۹۵-۲/۰۷)	۲۰/۱	۱/۳۱(۰/۹۷-۱/۷۷)	۱۸/۰	۱/۳۴(۰/۷۹-۲/۲۷)	۳۶/۷	۱/۱۹(۰/۹۸-۱/۴۴)
≥ ۲۲۰	۱۴/۸	۲/۱۶(۱/۵۵-۳/۰۰)***	۲۲/۱	۱/۵۸(۱/۱۹-۲/۰۸)**	۱۹/۵	۱/۵۶(۰/۹۳-۲/۶۱)	۴۶/۳	۱/۷۰(۱/۴۴-۲/۰۲)***

HDL (میلی گرم در دسی لیتر)

۱/۰۰	۲۸/۹	۱/۰۰	۱۹/۲	۱/۰۰	۱۹/۳	۱/۰۰	۱۲/۱	≥ ۴۰
۰/۳۳(۰/۲۸-۰/۳۸)***	۵۳/۱	۰/۷۰(۰/۴۶-۱/۰۸)	۱۵/۰	۰/۶۹(۰/۵۴-۰/۸۷)**	۱۹/۲	۰/۷۲(۰/۵۴-۰/۹۶)*	۹/۲	□ ۴۰

LDL (میلی گرم در دسی لیتر)

۱/۰۰	۳۳/۹	۱/۰۰	۱۴/۹	۱/۰۰	۱۸/۵	۱/۰۰	۷/۴	□ ۱۰۰
۱/۰۲(۰/۸۶-۱/۲۲)	۳۶/۵	۱/۱۰(۰/۶۹-۱/۷۵)	۱۷/۸	۱/۲۸(۰/۹۸-۱/۶۸)	۱۹/۵	۱/۵۹(۱/۱۱-۲/۲۷)***	۱۱/۱	≥ ۱۰۰

تری گلیسرید (میلی گرم در دسی لیتر)

۱/۰۰	۱۴/۴	۱/۰۰	۱۷/۰	۱/۰۰	۱۱/۴	۱/۰۰	۷/۱	□ ۱۵۰
۹/۶۹(۷/۱۵-۱۱/۵۳)***	۶۱/۹	۰/۸۷(۰/۵۷-۱/۳۳)	۱۷/۰	۱/۱۱(۰/۸۸-۱/۴۱)	۱۶/۶	۲/۰۳(۱/۵۱-۲/۷۴)**	۱۳/۳	۱۵۰-۴۴۹
۱۵/۸۱(۷/۹۷-۲۷/۸۶)***	۷۲/۳	۰/۴۱(۰/۰۹-۱/۹۳)	۱۳/۶	۰/۹۱(۰/۳۶-۲/۲۹)	۱۰/۰	۳/۲۸(۱/۴۷-۷/۳۳)***	۱۳/۶	≥ ۴۵۰

BMI

۱/۰۰	۱۴/۰	۱/۰۰	۱۴/۸	۱/۰۰	۱۳/۷	۱/۰۰	۶/۸	□ ۲۵
۲/۱۷(۱/۶۵-۲/۸۴)***	۲۷/۱	۱/۶۴(۰/۹۴-۲/۸۵)	۱۶/۶	۱/۲۷(۰/۹۰-۱/۷۹)	۱۸/۶	۱/۶۴(۱/۰۲-۲/۶۲)*	۱۰/۲	۲۵-۲۹/۹۹
۷/۸۵(۵/۹۸-۱۰/۳۰)***	۵۶/۷	۲/۱۵(۱/۱۴-۴/۰۵)*	۱۹/۲	۱/۷۳(۱/۲۱-۲/۴۶)**	۲۲/۶	۲/۲۸(۱/۴۱-۳/۶۹)**	۱۱/۹	□ ۳۰

دور کمر (سانتی متر)

۱/۰۰	۱۷/۷	۱/۰۰	۱۶/۱	۱/۰۰	۱۷/۲	۱/۰۰	۷/۷	□ مردان ۱۰۲ □ زنان ۸۸
۹/۲۲(۷/۸۱-۱۰/۸۸)***	۶۶/۹	۱/۴۶(۱/۱۶-۱/۸۵)**	۱۸/۴	۱/۷۱(۱/۳۷-۲/۱۴)***	۲۳/۱	۲/۲۹(۱/۷۲-۳/۰۶)**	۱۳/۹	مردان ۱۰۲ و زنان ۸۸ ≥

نسبت دور کمر به دور باسن

۱/۰۰	۲۴/۰	۱/۰۰	۱۷/۷	۱/۰۰	۱۵/۶	۱/۰۰	۸/۲	□ مردان ۰/۹۵ □ زنان ۰/۸
۳/۰۵(۲/۶۳-۳/۵۵)***	۵۰/۱	۱/۱۳(۰/۸۸-۱/۴۴)	۱۶/۰	۱/۹۶(۱/۵۶-۲/۴۶)***	۲۴/۷	۲/۰۱(۱/۵۰-۲/۶۹)***	۱۳/۶	مردان ۰/۹۵ و زنان ۰/۸ ≥

IGT: Impaired glucose tolerance; IFG: Impaired fasting glucose; HDL: High density lipoprotein; LDL: Low density lipoprotein; BMI: Body mass index.

*: ۰/۰۵؛ **: ۰/۰۱؛ ***: P < ۰/۰۰۱

نسبت شانس (۹۵ درصد دامنه اطمینان) با تحلیل رگرسیون لجستیک محاسبه شده است.

جدول ۴. عوامل خطر مرتبط با شیوع دیابت نوع ۲، IFG، IGT و سندرم متابولیک در بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت نوع ۲

نسبت شانس (۹۵ درصد دامنه اطمینان)				متغیرها
سندرم متابولیک	IFG	IGT	دیابت	
	۱/۰۲(۱/۰۳-۱/۰۴)*	۱/۰۴(۱/۰۲-۱/۰۶)***	۱/۰۵(۱/۰۳-۱/۰۸)***	سن (سال)
۱/۱۲(۱/۰۹-۱/۱۵)***	۱/۰۳(۱/۰۱-۱/۰۴)***	-	۱/۰۵(۱/۰۳-۱/۰۷)***	دور کمر (سانتی متر)
-	-	۱/۰۰۵(۱/۰۰۱-۱/۰۱)**	۱/۰۰۶(۱/۰۰۲-۱/۰۱)**	کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)
۱/۰۱۶(۱/۰۱۴-۱/۰۱۸)***	-	-	۱/۰۰۳(۱/۰۰۱-۱/۰۰۵)*	تری گلیسرید (میلی گرم در دسی لیتر)
۱/۰۳(۱/۰۲-۱/۰۳)***				قند خون ناشتا
۱/۹۱(۱/۷۵-۲/۰۸)***	-	-	۱/۳۵(۱/۱۷-۱/۵۶)***	فشار سیستول (میلی متر جیوه)
۱/۰۴(۰/۹۹-۱/۱۰)	-	۱/۰۶(۱/۰۳-۱/۰۹)***	-	شاخص توده بدنی
۰/۹۱(۰/۹۰-۰/۹۳)***	۱/۰۲(۱/۰۱-۱/۰۳)**	-	-	(کیلوگرم/متر مربع)
۰/۰۷(۰/۰۴-۰/۱۰)***	-	-	-	HDL (میلی گرم/دسی لیتر)
				جنس (مرد)

IGT: Impaired glucose tolerance; IFG: Impaired fasting glucose; HDL: High density lipoprotein.

*: ۰/۰۵؛ **: ۰/۰۱؛ ***: P < ۰/۰۰۱

نسبت شانس (۹۵ درصد دامنه اطمینان) با تحلیل رگرسیون لجستیک چند متغیره محاسبه شده است.

بحث

در زنان و ۷/۱ درصد در مردان (۱۳). نتایج اولیه برنامه ملی پیش گیری و کنترل دیابت نوع ۲، شیوع دیابت را ۳/۶ درصد (۴/۳ درصد در زنان و ۲/۷ درصد در مردان) در جمعیت عمومی ایران برآورد نموده است (۱۴). شیوع دیابت نوع ۲ در افراد بیش از ۲۰ سال جمعیت عمومی قسمت مرکزی ایران ۵/۴ و ۷/۱ درصد در مردان و زنان و ۶/۷ و ۵/۳ درصد در مناطق شهری و روستایی برآورد شده است (۱۵).

شیوع IGT برابر با ۳/۷ و ۶/۲ درصد در مردان و زنان و شیوع IFG برابر ۰/۴ و ۰/۵ درصد در مردان و زنان جمعیت عمومی برآورد شده است (۱۵). فدراسیون بین المللی دیابت تخمین می زند که ۶ درصد جمعیت عمومی ۷۹-۲۰ ساله ایران دیابت نوع ۲ و ۷/۷ درصد IGT دارند (۱۶).

در این مطالعه مقطعی، در بستگان مبتلایان به دیابت نوع ۲ افزایش شیوع دیابت نوع ۲، IFG، IGT و سندرم متابولیک مشاهده شد. در بیشتر موارد این یافته ها با شاخص توده بدن، دور کمر و پرفایل لیپید نامطلوب همراه بود. شیوع دیابت نوع ۲ در مطالعه های گوناگون در جمعیت عمومی تغییرات قابل توجهی نشان می دهد.

برآوردهای شیوع تحمل گلوکز غیرطبیعی و سندرم متابولیک به عوامل روش شناختی، تعریف دیابت نوع ۲، IFG، IGT و سندرم متابولیک استفاده شده و ساختار جامعه مورد بررسی بر حسب سن و جنس بستگی دارد که ارزش مقایسه مطالعه ها را محدود می سازد. شیوع دیابت در جمعیت عمومی ۳۰ ساله و بیشتر تهران ۷/۲ درصد بود (۷/۶ درصد

دو نفر والدین مبتلا به دیابت نوع ۲ باشند، این خطر دو برابر می‌شود (۲۲).

نظیر مطالعه‌های قبلی (۲۳، ۲۲) این مطالعه نیز شیوع بالاتر دیابت و IFG در مردان و شیوع بالاتر IGT و سندرم متابولیک را در زنان نشان داد. علت این تفاوت جنسی در متابولیسم گلوکز و سندرم متابولیک معلوم نیست، ولی برخی مطالعه‌ها پیشنهاد کرده‌اند که هورمون‌های جنسی زنانه ممکن است در این تفاوت جنسی دخیل باشند (۲۴)؛ در حالی که مطالعه‌های دیگر این رابطه را نشان نداده است (۲۵).

میزان‌های شیوع سندرم متابولیک در مطالعه‌های مختلف از نقاط مختلف جهان تفاوت‌های قابل توجهی را نشان می‌دهند. چندین مطالعه مقطعی در زمان‌های مختلف و در جمعیت‌های گوناگون انجام شده که شیوع‌های متفاوتی را برآورد کرده است. شیوع سندرم متابولیک در بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت نوع ۲ از شیوع آن در جمعیت عمومی در ایران زیادتر است که دامنه شیوع گزارش شده بین ۱۰/۷ تا ۳۵/۱ درصد در زنان و مردان بیش از ۲۰ سال گزارش شده است (۲۶).

در بررسی ملی بهداشتی و تغذیه‌ای III در آمریکا شیوع سندرم متابولیک ۲۳/۷ درصد برآورد شد که بین ۱۹/۹ تا ۳۵/۶ درصد بر حسب جنس و نژاد متفاوت بود (۲۷). در جوامع اروپایی شیوع سندرم متابولیک با استفاده از تعریف سازمان جهانی بهداشت در افراد ۴۰-۵۵ ساله بین ۷ تا ۳۶/۳ درصد در مردان و بین ۵ تا ۲۲ درصد در زنان برآورد شده است (۲۸). شیوع سندرم متابولیک در ترکیه حدود ۳۲/۲ درصد در مردان و ۴۵ درصد در زنان برآورد شده است (۲۹). همان گونه که انتظار می‌رود، سندرم متابولیک با افزایش سن به‌طور معنی‌دار افزایش می‌یابد.

در بررسی حاضر مشخص شد که شیوع سندرم متابولیک ۳۵/۸ درصد در بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت نوع ۲ از جمعیت عمومی زیادتر می‌باشد و به توجه و

در یک مطالعه جدید، بررسی ملی عوامل خطر بیماری‌های غیر قابل انتقال ایران تخمین زده است که ۷/۲ درصد بالغین ۶۴-۲۴ ساله دیابت نوع ۲ و ۱۶/۸ درصد ایرانیان بزرگسال IFG دارند و شیوع دیابت بین ۱/۳ درصد در مناطق روستایی تا ۱۴/۷ درصد در شهرهای بزرگ متفاوت است (۱۷).

در بررسی شیوع دیابت نوع ۲ و اختلالات متابولیکی مربوط به گلوکز در بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت نوع ۲ که در ترکیه انجام شد، شیوع دیابت و IGT در این گروه به ترتیب ۹/۶ و ۱۸/۴ درصد گزارش شد (۱۸) که مشابهت با نتایج مطالعه ما دارد.

در جوامع اروپایی شیوع تطبیق شده سنی دیابت نوع ۲ در افراد بیش از ۲۵ سال ۳ تا ۱۰ درصد (۱۹) و در ایالات متحده آمریکا به تقریب ۷ درصد برآورد شده است (۲۰). در مطالعه حاضر، شیوع دیابت و IGT در بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت به ترتیب ۱۰/۳ و ۱۹/۵ درصد تعیین شد که به طور قابل توجهی بیش از جمعیت عمومی است؛ برای جمعیت عمومی، شیوع دیابت نوع ۲ برابر با ۶ درصد (۹۵ درصد دامنه اطمینان: ۵/۷-۶/۲) و شیوع IGT برابر ۹/۶ درصد (۹۵ درصد دامنه اطمینان: ۹/۹-۹/۳) گزارش شده است (۱۷). این یافته بین‌کننده آن است که این افراد به توجه و مراقبت جدی نیاز دارند؛ چرا که دیابت یک بیماری مزمن ناتوان‌کننده است.

با بررسی نتایج ما به نظر می‌رسد که دیابت نوع ۲ ارتباط ژنتیک قوی داشته باشد. مطالعه دوقلوها نیز نشان داده است که میزان توافق دیابت نوع ۲ در دوقلوهای تک تخمکی بین ۳۴ تا ۸۳ درصد می‌باشد (۲۱).

دامنه گستردگی این همبستگی نشان می‌دهد که در پاتوژنز بیماری دیابت نوع ۲ یک استعداد ژنتیک پیچیده و یک تعامل پیچیده بین عوامل ژنتیک و محیطی وجود دارد. افرادی که یکی از والدین آن‌ها از دیابت نوع ۲ رنج می‌برد ۴۰ درصد بیشتر شانس ابتلا به این بیماری دارند و اگر هر

گزارش کردند (۳۳). در زنان و مردان مطالعه ما شیوع سندرم متابولیک به طور معنی داری با هم تفاوت داشتند که این یافته را با فقی و همکاران نیز گزارش کردند.

شیوع سندرم متابولیک در مبتلایان به دیابت ۶۸/۵ درصد بود که این مقدار نشان دهنده خطر زیاد وجود سندرم متابولیک در این بیماران در مقایسه با سایر افراد است. Liu و همکاران در طی یک مطالعه جهت برآورد خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی طی ۱۰ سال مرتبط با دیابت، پیش‌دیابت و سندرم متابولیک فراوانی سندرم متابولیک در مبتلایان به دیابت را ۴۸/۷ درصد اعلام کردند (۳۴).

خطر دیابت و IGT همراه با سابقه خانوادگی در حضور اضافه وزن و چاقی تشدید می‌شود. چاقی با دیابت در جمعیت عمومی رابطه دارد. به هر حال، یافته‌های این مطالعه نیز این رابطه را در بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت نیز تأیید می‌کند. بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت که وزن اضافه دارند یا چاق هستند، در مقایسه با بستگانی که اضافه وزن ندارند یا چاق نیستند، در خطر زیادتر ابتلا به دیابت و IGT می‌باشند. چندین مطالعه نشان داده است که سنجش‌های چاقی ارتباط ارثی شدید دارد (۳۵). این موضوع پیشنهاد می‌کند که علاوه بر شیوه زندگی، چاقی، دیس‌لیپیدمی، عوامل ژنتیک می‌تواند تا حدودی خطر دیابت، IGT و سندرم متابولیک را افزایش دهد.

مطالعه حاضر نقاط ضعف و قوت چندی دارد. نقاط قوت این مطالعه عبارت از اندازه نمونه بزرگ شامل مردان و زنان، معرف بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت و اطلاعات در خصوص تعیین کننده‌های بالقوه اختلال در تنظیم گلوکز می‌باشد.

مقطعی بودن این مطالعه توان آن را در استنتاج رابطه علی بین عوامل خطر و دیابت، IGT، IFG و سندرم متابولیک محدود می‌کند. محدودیت دیگر این مطالعه سن شرکت کنندگان (بین ۳۰ تا ۶۰ سال) است که تعمیم یافته‌ها را به گروه‌های سنی وسیع‌تر محدود می‌کند. با

مراقبت جدی نیاز دارد؛ چرا که مبتلایان به سندرم متابولیک در خطر زیادتر بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع ۲ می‌باشند.

محوری فر و همکاران وی شیوع سندرم متابولیک در بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت را ۱۸/۷ درصد اعلام کردند (۳۰). میزان گزارش شده در مطالعه آنان، به این علت که افراد دیابتی از مطالعه حذف و فقط با ۴ آیتم از ۵ آیتم سندرم متابولیک برآورد شد، کم می‌باشد (در مطالعه ما حدود دو برابر برآورد شد). این مقایسه نقش پراهمیت دیابت در قرار گرفتن افراد در زیرگروه سندرم متابولیک را نشان می‌دهد؛ به طوری که در عدم وجود و حذف معیار دیابت در تعیین سندرم متابولیک، برآورد شیوع سندرم متابولیک به نصف کاهش می‌یابد.

در مطالعه ما HDL با ۶۱/۹ درصد و فشار خون با ۲۹/۳ درصد به ترتیب بیشترین و کمترین فراوانی را در پیوستن افراد به زیرگروه سندرم متابولیک داشتند؛ در دو جنس زن و مرد دو فاکتور پایین بودن سطح HDL و بالا بودن سطح تری‌گلیسرید به ترتیب با ۶۵/۶ و ۵۸ درصد بیشترین فراوانی را در تشکیل اجزای سندرم متابولیک داشتند. در مطالعه Meis و همکاران که بر روی بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت نوع ۲ در آمریکا انجام گرفت، نسبت دور کمر بیشترین فراوانی و تری‌گلیسرید کمترین فراوانی را در بین اجزای سندرم متابولیک داشت (۳۱).

در مطالعه Siewert و همکاران که اثرات عوامل خطر سندرم متابولیک را بر روی بستگان درجه اول بیماران مبتلا به دیابت در آرژانتین سنجیدند، پس از دور کمر که بالاترین فراوانی را در دو جنس در بین اجزای سندرم متابولیک داشت، HDL در زنان و تری‌گلیسرید در مردان رتبه دوم را از لحاظ فراوانی داشتند (۳۲). با فقی و همکاران در مطالعه پروژه قلب یزد بیشترین فراوانی اجزای سندرم متابولیک را در دو جنس زن و مرد به ترتیب دور کمر نامطلوب و فشار خون بالا با ۷۴/۳ و ۵۵/۴ درصد فراوانی

به طور خلاصه، یافته‌های این مطالعه شیوع دیابت، IGT، IFG و سندرم متابولیک را در بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت نشان داد. نتایج این مطالعه بر اهمیت کنترل تمام عوامل خطر شناخته شده‌ی دیابت، به‌ویژه اضافه وزن و چاقی، در بستگان درجه اول بیماران مبتلا به دیابت تأکید می‌کند. یافته‌های این مطالعه می‌تواند در شناسایی زیرگروه خاصی از جامعه که در خطر ویژه ابتلا به اختلالات متابولیسم هستند، مفید باشد و غربالگری منظم بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت را به شدت توصیه می‌کند.

سپاسگزاری

نویسندگان مراتب سپاسگزاری خود را از آقای آبیاری به خاطر همکاری در امور رایانه در مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان اعلام می‌دارند. این مطالعه بدون همکاری بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت نوع ۲ در اصفهان امکان پذیر نبود.

وجود این محدودیت‌ها، یافته‌های این مطالعه درک ما را درباره شیوع و عوامل خطر دیابت، IGT، IFG و سندرم متابولیک در بستگان درجه اول مبتلایان به دیابت افزایش می‌دهد.

در مقایسه با کشورهای دیگر احتمال می‌رود که شیوع سندرم متابولیک، دیابت و پیش‌دیابت در کشور ما تا حدودی بیشتر باشد. در مطالعه ما جنس مرد یک عامل محافظتی برای هر سه بیماری بود؛ با توجه به این موضوع که زنان در خطر بیشتری برای ابتلا هستند، باید پیش‌گیری از عوامل خطر ساز این سه بیماری را در نظر داشته باشند.

در این مطالعه اگرچه شیوع سندرم متابولیک ۳۵/۸ درصد به دست آمد، اما ۶۴/۱ درصد از افراد دارای دو عامل خطر یا بیشتر بودند که با توجه به نقش عوامل خطر سندرم متابولیک و مرتبط بودن آن‌ها با هم احتمال می‌رود که تعداد بیشتری از این افراد در طی سال‌های آتی به گروه با ۳ عامل خطر و دارای سندرم متابولیک پیوندند.

References

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27(5): 1047-53.
2. Grill V, Persson G, Carlsson S, Norman A, Alvarsson M, Ostensson CG, et al. Family history of diabetes in middle-aged Swedish men is a gender unrelated factor which associates with insulinopenia in newly diagnosed diabetic subjects. *Diabetologia* 1999; 42(1): 15-23.
3. Park HS, Yim KS, Cho SI. Gender differences in familial aggregation of obesity-related phenotypes and dietary intake patterns in Korean families. *Ann Epidemiol* 2004; 14(7): 486-91.
4. Kim MH, Kim MK, Choi BY, Shin YJ. Prevalence of the metabolic syndrome and its association with cardiovascular diseases in Korea. *J Korean Med Sci* 2004; 19(2): 195-201.
5. Dominiczak MH. Metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol* 2003; 14(3): 329-32.
6. Manson JE, Skerrett PJ, Greenland P, VanItallie TB. The escalating pandemics of obesity and sedentary lifestyle. A call to action for clinicians. *Arch Intern Med* 2004; 164(3): 249-58.
7. Azizi F, Janghorbani M, Hatami H. Epidemiology and control of common disease in Iran. 3rd ed. Tehran, Iran: Khosravi; 2010.
8. Sarlund H, Pyorala K, Penttila I, Laakso M. Early abnormalities in coronary heart disease risk factors in relatives of subjects with non-

- insulin-dependent diabetes. *Arterioscler Thromb* 1992; 12(6): 657-63.
9. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18(6): 499-502.
 10. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26(Suppl 1): S5-20.
 11. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26(11): 3160-7.
 12. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285(19): 2486-97.
 13. Delavari AR, Mahdavi-Hazaveh AR, Noroozanejad A, Yarahmadi Sh. National Diabetes Prevention and Control Program. 2nd ed. Tehran, Iran: Seda Publication; 2004.
 14. Azizi F, Guoya MM, Vazirian P, Dolatshahi P, Habbibian S. Screening for type 2 diabetes in the Iranian national programme: a preliminary report. *East Mediterr Health J* 2003; 9(5-6): 1122-7.
 15. Sadeghi M, Roohafza H, Shirani S, Poormoghadas M, Kelishadi R, Baghahi A, et al. Diabetes and associated cardiovascular risk factors in Iran: the Isfahan Healthy Heart Programme. *Ann Acad Med Singapore* 2007; 36(3): 175-80.
 16. International diabetes federation. International Diabetes Federation Diabetes Atlas. 3rd ed., Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2006.
 17. Esteghamati A, Gouya MM, Abbasi M, Delavari A, Alikhani 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 Diseases of Iran. *Diabetes Care* 2008; 31(1): 96-8.
 18. Karaman A, Bayram F, Gundogan K, Ozsan M, Karaman H, Kelestimur F. Prevalence of diabetes mellitus and glucose metabolism disorders in the first degree relatives of type 2 diabetic patients. *Bratisl Lek Listy* 2012; 113(6): 361-7.
 19. Stewart J, Kendrick D. Setting and negotiating targets in people with Type 2 diabetes in primary care: a cross sectional survey. *Diabet Med* 2005; 22(6): 683-7.
 20. Skyler JS, Oddo C. Diabetes trends in the USA. *Diabetes Metab Res Rev* 2002; 18(Suppl 3): S21-S26.
 21. Yaturu S, Bridges JF, Dhanireddy RR. Preliminary evidence of genetic anticipation in type 2 diabetes mellitus. *Med Sci Monit* 2005; 11(6): CR262-CR65.
 22. Hanefeld M, Koehler C, Fuecker K, Henkel E, Schaper F, Temelkova-Kurktschiev T. Insulin secretion and insulin sensitivity pattern is different in isolated impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose: the risk factor in Impaired Glucose Tolerance for Atherosclerosis and Diabetes study. *Diabetes Care* 2003; 26(3): 868-74.
 23. Age- and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. *Diabetes Care* 2003; 26(1): 61-9.
 24. Bonds DE, Lasser N, Qi L, Brzyski R, Caan B, Heiss G, et al. The effect of conjugated equine oestrogen on diabetes incidence: the

- Women's Health Initiative randomised trial. *Diabetologia* 2006; 49(3): 459-68.
25. Davidson MH, Maki KC, Marx P, Maki AC, Cyrowski MS, Nanavati N, et al. Effects of continuous estrogen and estrogen-progestin replacement regimens on cardiovascular risk markers in postmenopausal women. *Arch Intern Med* 2000; 160(21): 3315-25.
 26. Fakhrzadeh H, Ebrahimpour P, Pourebrahim R, Heshmat R, Larijani B. Metabolic Syndrome and its Associated Risk Factors in Healthy Adults: A Population-Based Study in Iran. *Metab Syndr Relat Disord* 2006; 4(1): 28-34.
 27. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287(3): 356-9.
 28. Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, Yudkin JS, et al. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab* 2002; 28(5): 364-76.
 29. Onat A, Ceyhan K, Basar O, Erer B, Toprak S, Sansoy V. Metabolic syndrome: major impact on coronary risk in a population with low cholesterol levels--a prospective and cross-sectional evaluation. *Atherosclerosis* 2002; 165(2): 285-92.
 30. Mehvarifar N, Sadeghi M, Azadbakht L, Zaree M, Esmaeelzadeh A, Amini m. Prevalence of metabolic syndrome and metabolic risk factors in healthy first degree relatives of type 2 diabetic patients. *Iran J Diabetes Lipid Disord* 2008; 7(3): 305-14.
 31. Meis SB, Schuster D, Gaillard T, Osei K. Metabolic syndrome in nondiabetic, obese, first-degree relatives of African American patients with type 2 diabetes: African American triglycerides-HDL-C and insulin resistance paradox. *Ethn Dis* 2006; 16(4): 830-6.
 32. Siewert S, Filipuzzi S, Codazzi L, Gonzalez I, Ojeda MS. Impact of metabolic syndrome risk factors in first-degree relatives of type 2 diabetic patients. *Rev Diabet Stud* 2007; 4(3): 177-84.
 33. Sadrbafoghi SM, Salari M, Rafiee M, Namayandeh SM, Abdoli AM, Karimi M, et al. Prevalence and criteria of metabolic syndrome in an urban population: Yazd Healthy Heart Project. *Tehran Univ Med J* 2007; 64(10): 90-6.
 34. Liu J, Grundy SM, Wang W, Smith SC, Jr., Vega GL, Wu Z, et al. Ten-year risk of cardiovascular incidence related to diabetes, prediabetes, and the metabolic syndrome. *Am Heart J* 2007; 153(4): 552-8.
 35. Selby JV, Newman B, Quesenberry CP, Jr., Fabsitz RR, Carmelli D, Meaney FJ, et al. Genetic and behavioral influences on body fat distribution. *Int J Obes* 1990; 14(7): 593-602.

Prevalence and Risk Factors of Diabetes, Pre-Diabetes and Metabolic Syndrome in First-Degree Relatives of Patients with Type II Diabetes

Keykha M., B.Sc.¹, Janghorbani M., Ph.D.^{2*}, Amini M., M.D.³

1. M.Sc. Student, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2. Professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3. Professor, Isfahan Endocrine and Metabolism Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

* Corresponding author; e-mail: janghorbani@hlth.mui.ac.ir

(Received: 7 Oct. 2012

Accepted: 19 Dec. 2012)

Abstract

Background & Aims: The aim of this study was to estimate the prevalence and risk factors for diabetes, pre-diabetes and metabolic syndrome in first-degree relatives (FDRs) of patients with type 2 diabetes.

Methods: In a cross-sectional study between 2003 and 2005, 3228 of first-degree relatives of patients with type 2 diabetes (841 men and 2387 women) from Isfahan Endocrine and Metabolism Research Center outpatient clinics, Iran, were examined. All subjects underwent a standard 75 g 2-h oral glucose tolerance test (OGTT). Impaired glucose tolerance (IGT), impaired fasting glucose (IFG) and type 2 diabetes were diagnosed according to the criteria of the American Diabetes Association and metabolic syndrome, according to the Third Report of the National Cholesterol Education Program adult treatment panel (NCEP-ATP III).

Results: The Prevalence of metabolic syndrome, type 2 diabetes, IGT and IFG were 35.8, 10.3, 19.5, and 17.3 percent, respectively. IGT (OR: 0.66; 95% CI: 0.51-0.87) and metabolic syndrome (OR: 0.72; 95% CI: 0.61-0.85) were more common among women, whereas IFG (OR: 1.41; 95% CI: 1.10-1.80) was higher in men. Multivariate analysis revealed that age and obesity or abdominal obesity were significantly associated with diabetes, IGT and IFG. IGT, IFG and lower HDL were associated with metabolic syndrome.

Conclusions: First-degree relatives of patients with type 2 diabetes are at higher risk of IGT, type 2 diabetes and metabolic syndrome. This risk increases with age and obesity. These findings may provide evidence for necessity of screening program in identifying a special subset of the population at particular risk of developing type 2 diabetes.

Keywords: First-degree relatives, Type 2 diabetes, Pre-diabetes, Impaired glucose tolerance, Impaired fasting glucose, Metabolic syndrome