

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)  
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی  
سال ۲۱، شماره ۴، صفحات ۹۱-۹۹ (دی-اسفند ۱۳۷۶)

## بررسی اختلالات متابولیسم لیپیدها و اضافه وزن در بیماران دیابتی، IGT و افراد سالم

لیدا نوایی، دکتر مسعود کیمیاگر، عارفه نقیعی و دکتر فریدون عزیزی  
انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور و مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز  
(دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

### خلاصه

نظر به اهمیت بیماریهای قلبی- عروقی در سلامتی افراد جوامع عصر حاضر و با توجه به اینکه هیپرلیپیدمی، هیپرگلیسمی و فربهی از مهمترین عوامل خطری این بیماریها شناخته شده‌اند و از آنجا که مطالعات اپیدمیولوژیک در این مورد در کشور ما اندک است، این مطالعه در اسلام شهر، واقع در ۳۰ کیلومتری جنوب غربی تهران انجام شد. از جمعیت ۲۴۴۰۰۰ نفری این منطقه، ۲۰۳۳ نفر که بالای ۳۰ سال داشتند، به روش نمونه‌گیری تصادفی چند مرحله‌ای انتخاب شدند. افراد مورد بررسی ۸۳۵ نفر (۴۱ درصد) مرد و ۱۱۹۸ نفر (۵۹ درصد) زن بودند. برای اندازه‌گیری میزان گلوکز، کلسترول و تری گلیسرید یک نمونه خون ناشتا گرفته شد و دو ساعت بعد از خوردن ۷۵ گرم گلوکز نمونه خون برای اندازه‌گیری قند خون گرفته شد. وزن و قد اندازه‌گیری و نمایه توده بدن محاسبه شد. تقسیم بندی دیابت، IGT و سالم بر اساس تعاریف سازمان جهانی بهداشت در نظر گرفته شد. نتایج تحقیق نشان داد که میانگین نمایه توده بدن در افراد دیابتی ۲۹/۷ و در مبتلایان به IGT ۲۹/۹ بود که نسبت به افراد سالم ۲۷/۵، با  $P < 0/001$  از نظر آماری افزایش نشان داد. ۴۲ درصد آنان دیابتی، ۴۵ درصد افراد مبتلا به IGT بودند؛ و ۲۹ درصد افراد سالم بودند، یا چاقی متوسط و شدید داشتند. درصد زنان چاق در سه گروه دیابتی، IGT و سالم بیشتر از مردان بود. میانگین کلسترول در افراد دیابتی، IGT و سالم به ترتیب  $273 \pm 64$ ،  $252 \pm 56$  و  $233 \pm 54$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که این اختلافات بین هر

سه گروه از نظر آماری معنی‌دار بود ( $P < 0/001$ ).  $11/6$  درصد کسانی که کلسترول بیشتر از  $239$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند، دیابتی و  $16/1$  درصد آنان مبتلا به IGT بودند. حال آنکه در کسانی که کلسترول  $239$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر و یا پایین‌تر داشتند فقط  $4/2$  درصد دیابتی و  $9/6$  درصد گرفتار IGT بودند. درصد زنان با کلسترول بیشتر از  $239$  میلی‌گرم در دو گروه دیابتی و IGT بیشتر از مردان بود. میانگین تری‌گلیسرید در افراد دیابتی  $358 \pm 279$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر نسبت به مبتلایان به IGT  $243 \pm 144$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر با  $P < 0/001$  و در مقایسه با گروه سالم  $214 \pm 167$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر، با  $P < 0/001$  افزایش نشان داد.  $11/7$  درصد کسانی که تری‌گلیسرید بیشتر از  $200$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند، دیابتی و  $16/4$  درصد آنان مبتلا به IGT بودند؛ در حالی که، در کسانی که تری‌گلیسرید  $200$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا پایین‌تر داشتند فقط  $4/1$  درصد دیابتی و  $9/3$  درصد مبتلا به IGT بودند. تری‌گلیسرید بیشتر از  $200$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان دیابتی بیشتر از مردان دیابتی بود. یافته‌های این بررسی می‌تواند مؤید این مطلب باشد که چاقی و هیپرلیپیدمی از عوامل همراه دیابت در افراد جامعه است و انجام اقدامات مداخله‌ای در زمینه اصلاح وضعیت تغذیه، فعالیت فیزیکی و میزان آگاهی افراد جامعه ضروری برآورد می‌شود.

## مقدمه

خطری این بیماریها شناخته شده‌اند؛ و از آنجا که در

کشور ما مطالعه وسیع بر اساس نمونه‌گیری تصادفی

مقایسه با افراد سالم، کاملاً مشهود است. نمودار ۱ درصد افرادی که نمایه توده بدن مساوی و بیشتر از ۳۰، تری‌گلیسرید بیشتر از ۲۰۰ و کلسترول بیشتر از ۲۳۹ میلی‌گرم در دسی لیتر داشتند را در سه گروه دیابتی، IGT و سالم نشان می‌دهد. میزان چاقی در افراد دیابتی ۱/۵ برابر افراد سالم و در افراد مبتلا به IGT، ۱/۶ برابر افراد سالم است. این اختلافات از نظر آماری معنی‌دار بود ( $P < 0/001$ ). میزان تری‌گلیسرید بیش از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در افراد دیابتی ۱/۸ برابر افراد سالم بود؛ همچنین در مبتلایان به IGT ۱/۵ برابر افراد سالم بود. این اختلافات از نظر آماری معنی‌دار بود ( $P < 0/001$ ). غلظت کلسترول بیش از ۲۳۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در افراد دیابتی ۱/۷ برابر افراد سالم بود و در مبتلایان به IGT ۱/۴ برابر افراد سالم بود. این اختلافات از نظر آماری معنی‌دار بود ( $P < 0/001$ ). ۵۴ درصد افراد دیابتی، ۳۸ درصد افراد مبتلا به IGT و ۲۱ درصد افراد سالم دارای تری‌گلیسرید بیش از ۲۰۰ و کلسترول بیش از ۲۳۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بودند. از سوی دیگر، شیوع دیابت در افراد فربه ۱۱/۹ درصد و در افراد غیر چاق ۳/۸ درصد بود. شیوع IGT در افراد چاق ۱۹/۷ درصد و در افراد غیرچاق ۵/۷ درصد بود. شیوع دیابت در افرادی که تری‌گلیسرید بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند ۱۱/۷ درصد و در افراد با تری‌گلیسرید خون طبیعی ۴/۱ درصد بود. یعنی شیوع دیابت در افراد با تری‌گلیسرید خون غیر طبیعی ۲/۹ برابر کسانی است که تری‌گلیسرید خون آنان طبیعی می‌باشد. شیوع IGT در افراد با تری‌گلیسرید خون غیرطبیعی ۱۶/۴ درصد و در افراد با تری‌گلیسرید خون طبیعی ۹/۳ درصد بود. در افرادی که کلسترول آنان بیشتر از ۲۳۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود شیوع دیابت ۱۱/۶ درصد و در افراد با کلسترول طبیعی ۴/۲ درصد

سال ۱۳۷۱ موجود بود، نمونه‌گیری به روش تصادفی چند مرحله‌ای (خوشه‌ای و ساده تصادفی) در جمعیت ۲۴۴,۰۰۰ نفری اسلام‌شهر انجام شد و براساس مطالعه آزمایشی (Pilot study) ۲۰۳۳ نفر افراد بالای ۳۰ سال انتخاب شدند. برای اندازه‌گیری میزان گلوکز، کلسترول و تری‌گلیسرید از همگی نمونه خون ناشتا گرفته شد؛ سپس طی ۵ دقیقه ۷۵ گرم گلوکز محلول در آب به آنان خورانیده، دو ساعت بعد جهت اندازه‌گیری قندخون، نمونه خون گرفته شد. پرسش‌نامه انفرادی که شامل پرسش‌هایی در مورد سن، جنس و سطح سواد بود، تکمیل شد. وزن و قد اندازه‌گیری و نمایه توده بدن با استفاده از فرمول  $\frac{\text{وزن (kg)}}{(\text{m})^2}$  مجذورقد محاسبه شد. اندازه‌گیری قند خون (ناشتا و دو ساعت پس از مصرف گلوکز) به روش ارتوتولوئیدین (۶) و آزمایش کلسترول و تری‌گلیسرید با دستگاه AR ۱۰۰۰ اتوآنالیز انجام شد. تقسیم‌بندی دیابت، IGT و سالم براساس تعاریف سازمان جهانی بهداشت در نظر گرفته شد (۷). شیوع کلیه شاخص‌ها با آزمون Z، برای مقایسه کمی؛ مجذور خی، برای مقایسه کیفی؛ و از ضریب همبستگی، برای بررسی ارتباط بین دو متغیر استفاده شد.

## نتایج

از ۲۰۳۳ نفر، ۸۳۵ نفر (۴۱ درصد) مرد و ۱۱۹۸ نفر (۵۹ درصد) زن مورد بررسی قرار گرفتند. محدوده سنی افراد مورد مطالعه بین ۳۰ تا ۹۶ و متوسط و انحراف معیار آن  $43 \pm 10/7$  سال بود. براساس نتایج غلظت قند ناشتا و قند دو ساعت ۱۵۰ نفر (۷/۴ درصد) دیابتی، ۲۵۲ نفر (۱۲/۴ درصد) مبتلا به IGT و بقیه افراد (۸۰/۲ درصد) سالم بودند. مقایسه افراد مبتلا به دیابت، IGT و سالم از نظر میزان نمایه توده بدن، غلظت تری‌گلیسرید و کلسترول در جدول ۱ آمده است. افزایش نمایه توده بدن، تری‌گلیسرید و کلسترول در بیماران دیابتی و IGT، در

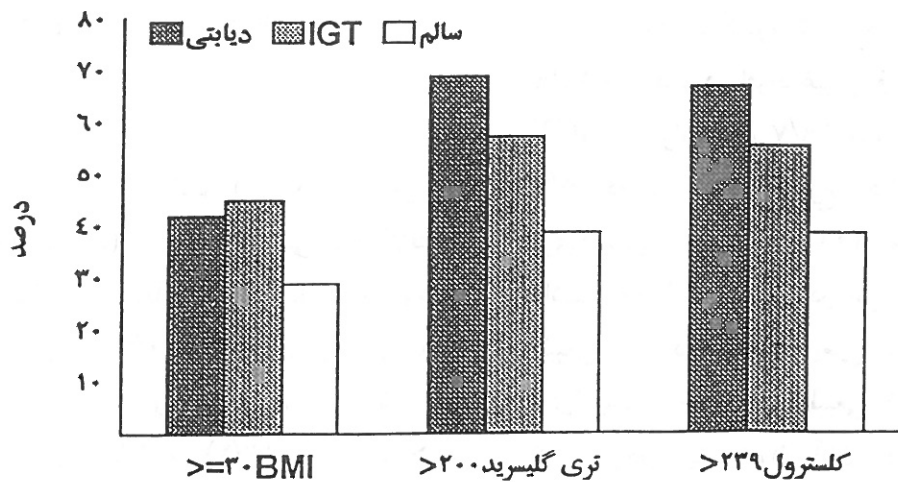
جدول ۱) میانگین و انحراف معیار BMI، تری گلیسرید و کلسترول در افراد مبتلا به دیابت، IGT و سالم در اسلام شهر

گروهها	تعداد	BMI(kg/m <sup>2</sup> )	تری گلیسرید(mg/dl)	کلسترول(mg/dl)
سالم	۱۶۳۱	۲۷/۵±۴/۷*	۲۱۴±۱۶۷*	۲۳۳±۵۴***
IGT	۲۵۲	۲۹/۹±۴/۵	۲۴۳±۱۴۴	۲۵۲±۵۶
دیابتی	۱۵۰	۲۹/۷±۴/۷	۳۵۸±۲۷۹	۲۷۳±۶۴
کل افراد مورد بررسی	۲۰۳۳	۲۸±۴/۸	۲۲۸±۱۷۹	۲۳۸±۵۶

\* افزایش BMI در بیماران دیابتی نسبت به افراد سالم ( $P < 0/001$ ) و IGT با افراد سالم ( $P < 0/001$ )

\*\* افزایش تری گلیسرید در بیماران دیابتی نسبت به IGT و افراد سالم ( $P < 0/001$ ) و IGT با افراد سالم ( $P < 0/003$ )

\*\*\* افزایش کلسترول در بیماران دیابتی نسبت به IGT و افراد سالم ( $P < 0/001$ ) و IGT با افراد سالم ( $P < 0/001$ )



نمودار ۱) توزیع نسبی افراد بر حسب BMI، تری گلیسرید و کلسترول. هر سه متغیر در افراد دیابتی و IGT بیشتر از افراد سالم دیده شد

و (کلسترول  $P < 0/0001$  و  $R = 0/2096$ ) به دست آمد که از نظر آماری معنی دار می‌باشد.

مقایسه زنان و مردان دیابتی، مبتلا به IGT و سالم برحسب نمایه توده بدن، تری‌گلیسرید و کلسترول در جدول ۲ دیده می‌شود.

همان گونه که در جدول ۲ آمده است درصد زنان فرجه در هر سه گروه دیابتی، مبتلا به IGT و سالم از مردان بیشتر می‌باشد که این اختلافات از نظر آماری معنی‌دار بود ( $P < 0/001$ )؛ و نیز درصد زنان دیابتی که دارای تری‌گلیسرید و کلسترول غیرطبیعی بودند از مردان دیابتی بیشتر بود، ولی این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد.

بود. یعنی شیوع دیابت در افراد با کلسترول خون غیرطبیعی  $2/8$  برابر کسانی است که کلسترول خون طبیعی دارند. شیوع IGT در افراد با کلسترول بیشتر از  $239$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر  $16/1$  درصد و در افراد با کلسترول خون طبیعی  $9/6$  درصد بود. یعنی شیوع IGT در افراد با کلسترول خون غیر طبیعی  $1/7$  برابر کسانی است که کلسترول خون آنان طبیعی می‌باشد. جهت بررسی ارتباط بین متغیر نمایه توده بدن با قند دوساعت، تری‌گلیسرید با قند دو ساعت و کلسترول با قند دو ساعت ضریب همبستگی پیرسن محاسبه شد که این مقادیر به ترتیب (BMI،  $P < 0/001$  و  $R = 0/1429$ )، (تری‌گلیسرید  $P < 0/001$ ،  $R = 0/2180$ )

جدول ۲) توزیع فراوانی نمونه‌های مورد مطالعه بر حسب BMI، تری‌گلیسرید و کلسترول به تفکیک جنس، در اسلام‌شهر

گروهها	جنس	BMI $\geq 30$	تری گلیسرید $> 200$	کلسترول $> 239$
دیابتی	مرد	۱۶	۶۶	۵۹
	زن	۵۹	۷۰	۷۲
IGT	مرد	۳۴	۵۹	۵۱
	زن	۵۰	۵۶	۵۷
سالم	مرد	۱۸	۴۵	۳۹
	زن	۳۵	۳۴	۳۸
کل افراد مورد بررسی	مرد	۱۹	۴۸	۴۱
	زن	۳۹	۴۰	۴۴

## بحث

تأثیر انسولین می‌شود: به گونه‌ای که، در بسیاری از موارد به داروهای کاهش دهنده قند خون نیازی نمی‌باشد و یا میزان انسولین تزریقی کمتر می‌شود. لاغر شدن موجب کاهش سطح انسولین سرم و افزایش تعداد گیرنده‌های انسولین می‌شود (۱۶). در پژوهش کنونی زنان دیابتی چاقتر از مردان بودند. این موضوع در مطالعات دیگران نیز به اثبات رسیده است (۱۷). به نظر می‌رسد دلیل افزایش شیوع دیابت در زنان، در مقایسه با مردان، اضافه وزن بیشتر زنان باشد (۱۸). افزایش وزن ممکن است به دلیل آن باشد که درصد بالایی از زنان کشور ما خانه‌دار هستند و مواد غذایی بیشتری مصرف می‌کنند و در برنامه روزانه خود فعالیت بدنی چندانی ندارند و به حد کافی ورزش نمی‌کنند. با وجود اینکه بیشتر افراد دیابتی نوع II چاق هستند (۱۹)، در مطالعات نادری بین چاقی و دیابت هیچ نوع وابستگی مشاهده نشد (۲۰). از این نتایج این گونه استنباط می‌شود که در جوامع مختلف عوامل گوناگونی در بروز دیابت دخالت دارند (۲۱).

در بررسی کنونی، سطح تری‌گلیسرید و غلظت کلسترول خون افراد دیابتی و افراد مبتلا به IGT، در مقایسه با افراد سالم، افزایش معنی‌داری را نشان داد. تری‌گلیسرید و کلسترول غیرطبیعی در زنان دیابتی بیشتر از مردان بود. در مطالعات مشابه، میزان تری‌گلیسرید و کلسترول در هر دو جنس در افراد دیابتی و IGT بیشتر از افراد طبیعی بود (۱۷ و ۲۲). در زمینه ارتباط کلسترول با هیپرگلیسمی نتایج پژوهشهای انجام شده در بعضی موارد مشابه یکدیگر نمی‌باشند: مثلاً عده‌ای در بررسی‌های خود به همبستگی مثبت بین کلسترول با هیپرگلیسمی (۲۳) و بعضی دیگر (۱۲) به عدم ارتباط آن با هیپرگلیسمی اشاره می‌کنند. نتایج به دست آمده از تجربیات دیگران در زمینه وضعیت لیپیدها در ارتباط با هیپرگلیسمی نشانگر آن است که همبستگی تری‌گلیسرید با گلوکز سرم قوی‌تر از کلسترول

نتایج بررسی کنونی نشان داد که میزان نمایه توده بدن، سطح تری‌گلیسرید و غلظت کلسترول در افراد مبتلا به دیابت و IGT از افراد سالم بیشتر بود. میزان تری‌گلیسرید بیشتر از ۲۰۰ و کلسترول بیش از ۲۳۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و در زنان دیابتی بیشتر از مردان دیابتی است؛ و درصد زنان چاق در سه گروه دیابتی، IGT و سالم بیشتر از مردان است.

اثر عامل چاقی در افزایش شیوع موارد دیابت در مطالعات متعددی تأیید شده است. در یک جامعه بین میزان چاقی با شیوع بیماری دیابت ارتباط مشخصی وجود دارد (۸). جسلین (Joslin) در دهه ۱۹۲۰ نشان داد که میزان دیابت در افراد چاق به طور معنی‌داری بیشتر از افراد غیرچاق می‌باشد (۹). در مطالعات آینده‌نگر مقطعی (Cross sectional) میزان چاقی به عنوان یکی از عوامل خطری دیابت غیروابسته به انسولین (NIDDM) شناخته شده است (۱۰ و ۱۱). در تحقیق کنونی نمایه توده بدن در افراد دیابتی و افراد مبتلا به IGT بیشتر از افراد سالم می‌باشد. نظیر این وضعیت در مطالعات دیگران نیز دیده شده است (۵، ۱۲ و ۱۳). در تحقیق داوز (Dowse) و همکاران با افزایش نمایه توده بدن شیوع دیابت و IGT افزایش می‌یابد (۱۰). همین طور در بومیان آمریکا شیوع دیابت در افراد فربه بیش از سه برابر افراد غیر چاق است (۱۴). عدم تحمل گلوکز در افراد چاق شایعتر از آنانی بود که وزن طبیعی داشتند (۱۵)، دلیل این امر مقاومت محیطی در برابر انسولین می‌باشد که در نتیجه آن، هیپرگلیسمی بروز می‌کند. افزایش قند خون ترشح بیشتر انسولین و هیپرانسولینمی را باعث می‌شود. این پدیده سبب کاهش تعداد گیرنده‌های انسولین در سطح یاخته‌ها و تشدید مقاومت به انسولین می‌شود و در پی آن هیپرگلیسمی شدت می‌یابد. این امر نیز ثابت شده است که رژیم لاغری موجب کاهش میزان گلوکز خون و افزایش

می‌باشد (۵ و ۱۲). در سال ۱۹۸۹ انجمن دیابت آمریکا اختلال لیپیدهای سرم را به عنوان عامل خطر دار عوارض بزرگ بیماران دیابتیک مطرح کرد و در همان سال غربالگری سالانه لیپیدهای سرم بیماران دیابتیک را توصیه کرد (۲۴). بعضی بیماران NIDDM هیپرتری‌گلیسریدمی شدید و سرم شیری رنگ دارند که در این بیماران، به طور شایع، هیپرلیپیدمی ژنتیک یا سایر علل ثانوی هیپرلیپیدمی، همزمان با دیابت وجود دارد (۲۵). در مطالعه فرامینگهام در دیابتی‌های مرد و زن افزایش چشمگیر VLDL یعنی لیپوپروتئینی که تری‌گلیسرید را حمل می‌کند، دیده شد (۲). به طور کلی سازوکار (مکانیسم) هیپرتری‌گلیسریدمی در NIDDM به علت افزایش تولید و نیز اختلال در کلیرانس VLDL می‌باشد. سازوکار افزایش تولید به علت افزایش ورود گلوکز و اسیدهای چرب آزاد به کبد است که بخشی از آن نیز در اثر افزایش مصرف کالری و هیپرانسولینمی این بیماران می‌باشد. اختلال در کلیرانس VLDL به علت بروز اختلال در عملکرد آنزیم لیپوپروتئین لیپاز که یک آنزیم وابسته به انسولین است روی می‌دهد (۲۵). به علت همراهی IGT با افزایش خطر بیماری قلبی - عروقی به اختلالات لیپوپروتئین توجه خاصی شده است (۲۶). تعدادی از مطالعات - ولی نه همه آنها - افزایش متوسط سطح تری‌گلیسرید و کاهش سطح HDL کلسترول در بیماران IGT را نشان می‌دهد که این یافته قسمتی از افزایش ریسک قلبی- عروقی همراه با IGT را توجیه می‌کند (۲۷). به

طور کلی میانگین کلسترول (۲۸) و تری‌گلیسرید (۵) سرم در دیابتی‌ها ارقام بالاتری را نشان می‌دهد. از این رو، مصرف چربی بایستی مورد توجه قرار گیرد تا باعث شود فراسنج‌های یاد شده در سرم کاهش یابد و از بروز عوارض قلبی- عروقی بیماران پیشگیری کند. یافته‌های حاصل از پژوهش‌های اپیدمیولوژیک و بالینی روشن کردند که بین سطح کلسترول خون و مصرف اسیدهای چرب رابطه بسیار مستحکمی وجود دارد (۲۹) و خوردن روغن مایع، به ویژه اسیدهای چرب اشباع نشده با چند پیوند دوگانه، مقدار کلسترول سرم را کاهش می‌دهد (۱۶).

در نتیجه، بالا بودن میزان تری‌گلیسرید، کلسترول و نمایه توده بدن در افراد دیابتی و افراد مبتلا به IGT می‌تواند مؤید این مطلب باشد که چاقی و هیپرلیپیدمی از عواملی هستند که در افراد جامعه با دیابت همراه است. همچنین بالا بودن سطح کلسترول، تری‌گلیسرید و نمایه توده بدن در جامعه مورد بررسی، به ویژه در مورد زنان انجام اقدامات مداخله کننده در زمینه اصلاح وضعیت تغذیه، فعالیت فیزیکی و میزان آگاهی افراد جامعه را ضرور می‌نماید.

### سیاسگزاری

نگارندگان از خانم فرزانه منتظری‌فر که در مراحل عملی طرح ما را یاری دادند و از آقای دکتر ید... محرابی که در تحلیل آماری داده‌ها همکاری ارزنده‌ای به عمل آوردند صمیمانه قدردانی می‌کنند.



## مراجع

- 1) Koivisto VA, Stevens LK, Mattock M, et al. Cardiovascular disease and its risk factors in IDDM in Europe. *Diabetes Care* 1996; 19:689-697.
  - 2) Gordan T, Castelli WP, Hjortland MC, et al. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease - the Framingham study. *Am J Med* 1977; 62: 707-714.
  - 3) Hanefeld M, Schulze J, Fischer S, et al. The diabetic intervention study (DIS): A cooperative multi - intervention trial with manifested type. *It diabetes: Monogr Therosclerosis* 1985; 13: 98.
  - 4) Donahue RP, Abbott RD, Reed DM, Yano K. Postchallenge glucose concentration and coronary heart disease in men of Japanese Ancestry. The Honolulu heart program. *Diabetes* 1987; 36: 689-692.
  - 5) Rodriguez BL. Crub JD, Burchfiel CM, et al. Impaired glucose tolerance, diabetes, and cardiovascular disease risk factor profiles in the elderly. *Diabetes care.* 1996; 19: 587-590.
  - 6) Bishop ML, Duben-Engelkirk JL, Fody EP. *Clinical Chemistry Principles, Procedures, Correlation* (2nd ed). JB Lippincott company 1991, P 309.
  - 7) WHO study group: *Diabetes Mellitus: WHO Technical reports Series 727.* Geneva, WHO 1985.
  - 8) Knowler WC, Pettitt DJ, Savage PJ, et al. Diabetes incidence in Pima Indians: contributions of obesity and parental diabetes. *Am J Epidemiol* 1981; 113: 144-156.
  - 9) Joslin EP. The prevention of diabetes mellitus. *JAMA* 1921; 76: 79-84.
  - 10) Dowse GK, Zimmet PZ, Gareeboo H, et al. Abdominal obesity and physical inactivity as risk factors for NIDDM and IGT in Indian, Creole and Chinese Muritians. *Diabetes care* 1991; 14: 271-282.
  - 11) Harris MI, Hadden WC, Knowler WC, Bennett PH. Prevalence of diabetes and IGT and plasma glucose levels in U.S. population aged 20-74 year. *Diabetes* 1987; 36: 523-534.
  - 12) Nathan DM, Singer DE, Godine JE, Perlmutterlc. Non-insulin-dependent diabetes in older patients. complications and risk factors. *Am J Med* 1986; 31: 837-842.
  - 13) Mooy JM, Grootenhuis PA, Vries H, et al. Prevalence and determinants of glucose intolerance in a Dutch Caucasian population. *Diabetes Care* 1995; 18: 1270-1273.
  - 14) Lee ET, Howard BV, Savage PJ, et al. Diabetes and impaired glucose tolerance in three American Indian populations aged 45-74 years. *Diabetes Care* 1995; 18: 599-610.
  - 15) Patel JC. Prevalence of hypertension and diabetes mellitus in a rural village. *J of Diab Ass of Ind* 1986; 26: 68-73.
- (۱۶) طالبان ف ا و غفارپور م. بررسی آگاهیهای تغذیه‌ای بیماران دیابتی (دیابت شیرین نوع II). دارو و درمان، سال ۷۲ سال یازدهم، شماره مسلسل ۱۲۱، صفحات ۲۲-۳۱.
- 17) Posadas Romero C, Yamamoto Kimura L, Lerman Garber I, et al. The prevalence of NIDDM and associated coronary risk factors in Mexico city. *Diabetes care* 1994; 17: 1441-1448.
  - 18) Jackson WP. Epidemiology of diabetes in South Africa. *Adv Metab Dis* 1978; 9: 111-146.
  - 19) Kingston M, Skoog WC. Diabetes in Saudi Arabia. *Saudi Med J* 1986; 7: 130-142.
  - 20) Tulloch JA. Diabetes in the families of diabetics. *Can Med Ass J* 1968; 98: 427-432.
  - 21) EL - Hazmi, MAF. Diabetes mellitus - present state of the art. *Saudi Med J* 1990; 11: 10-17.
  - 22) Delisle HF, Rivard M, Ekoe JM. Prevalence estimates of diabetes and of other cardiovascular risk factors in the two largest Algonquin communities of Quebec. *Diabetes care,* 1995; 18: 1255-1259.
  - 23) Jaffe BI, et al. Insulin glucose and triglyceride relationship in obese African subjects. *Am J Clin Nutr* 1975; 28:616-620.



- 24) ADA: Consensus Statement: Role of cardiovascular risk factors in prevention and treatment of microvascular disease in diabetes. *Diabetes Care* 1989; 12: 573-579.
- 25) رضوانیان ح و عزیزی ف. اختلالات متابولیسم لیپیدها و درمان آن در بیماران دیابتیک. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی، سال ۱۸، شماره ۳، صفحات ۷۲-۸۵، ۱۳۷۳.
- 26) Fuller JH, Shipley MJ, Rose G, et al. Coronary heart disease risk and impaired glucose tolerance. *Lancet* 1980; 1: 1373-1376.
- 27) Laakso M, et al. Asymptomatic hyperglycemia is associated with lipid change favoring atherosclerosis. *Arteriosclerosis* 1989; 9: 665.
- 28) Klein BE, Moss SE, Klein R, Surawicz TS. Serum cholesterol in wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopath. *Diabetes Care* 1992; 15: 282-287,
- 29) McNamara DJ, Howei WH. Epidemiologic date linking diet to hyperlipidemia and arteriosclerosis. *Semin Liver Dis* 1992; 12: 347-355.

## **Lipid metabolism disorders and overweight in diabetic, IGT and normal subjects in Islamshahr, Iran**

**Navai L, Kimiagar M, Naghibi A, Azizi F, National Nutrition Research Institute and Endocrine Research Center, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences & Health Services**

### **SUMMARY**

Due to the importance of coronary heart diseases in today's world and in view of the fact that hyperlipidemia, hyperglycemia and obesity are regarded as the main risk factors in these diseases and also considering the paucity of epidemiologic surveys in our society, this study was carried out in Islamshahr 30 Km to the southwest of Tehran. Out of 244000 population of the area, 2033 persons over 30 years of age were selected by stepwise random sampling. The subjects were 835 males (41%) and 1198 females (59%). A fasting blood sample was taken for glucose, cholesterol and triglyceride measurements. Another blood sample was also secured two hours following a 75 g oral glucose. Weight and height were measured and BMI calculated. WHO criteria for categorization of diabetes, IGT and normal was adapted. The results showed mean BMI in diabetics, IGT and normal subjects to be 29.7, 29.9 and 27.5 respectively. The increase in diabetics and IGT compared to normal subjects was statistically significant ( $P < 0.001$ ). Forty-two percent of the diabetics, 45% of the IGT and 29% of normal subjects were moderately to severely obese. The percentage of obese women in the diabetic, IGT and normal group was higher compared

to men. Mean cholesterol in diabetic, IGT and normal subjects was  $273 \pm 64$ ,  $252 \pm 56$  and  $233 \pm 54$  mg/dl respectively. The difference was statistically significant among the three groups ( $P < 0.001$ ). Of those with over 239 mg/dl cholesterol levels 11.6% were diabetic and 16.1% were IGT, while in those with below 239 mg/dl cholesterol only 4.2% were diabetic and 9.6% were IGT. Percentage of women with over 239 mg/dl cholesterol in diabetic and IGT groups was higher compared to men. Mean triglyceride of  $358 \pm 279$  mg/dl in diabetics showed an increase compared to  $243 \pm 144$  in the IGT and  $214 \pm 167$  in the normal subjects ( $P < 0.001$ ). Of those with over 200 mg/dl triglyceride levels 11.7% were diabetic and 16.4% were IGT, while in those with below 200 mg/dl TG levels only 4.1% were diabetic and 9.3% IGT. High TG levels (over 200 mg/dl) were more prevalent in female diabetics than in the male ones. Our findings could be a confirmation of the fact that obesity and hyperlipidemia are associating factors in diabetes, necessitating interventional programs to rectify nutritional status, physical activity and community knowledge in this regard.