

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ۲۱، شماره ۴، صفحات ۴۱-۵۰ (دی - اسفند ۱۳۷۶)

بررسی شیوع هیپرلیپیدمی، اضافه وزن، فشار خون بالا و میزان فعالیت بدنی در افراد دیابتی و IGT و مقایسه آن با افراد سالم در روستاهای استان زنجان

دکتر فرانک شریفی* و دکتر فریدون عزیزی**

* گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی زنجان

** مرکز تحقیقات غدد درون ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

خلاصه

با توجه به اینکه چاقی، افزایش فشار خون، بالا بودن چربیهای خون و دیابت در ابتلا به آترواسکلروز که جزو علل اصلی مرگ و میر است از عوامل خطر دار محسوب می شود و با توجه به عدم وجود مطالعات همه گیر شناختی کافی در این زمینه، به خصوص در جوامع روستایی کشور این مطالعه به روش نمونه گیری تصادفی چند مرحله ای روی ۱۹۷۷ نفر از ساکنان روستاهای استان زنجان با سن بالای ۳۰ سال شامل ۷۰۶ (۳۶ درصد) مرد و ۱۲۷۱ (۶۴ درصد) زن صورت گرفت. جهت اندازه گیری کلسترول و تری گلیسرید نمونه خون ناشتا گرفته شد و برای تشخیص افراد دیابتی و IGT از آزمون تحمل گلوکز با ۷۵ گرم گلوکز استفاده شد. میزان فشار خون، وزن و قد افراد اندازه گیری و نمایه توده بدن محاسبه شد. نسبت دور کمر به دور باسن به عنوان عامل تعیین چاقی شکمی محاسبه شد. میانگین نمایه توده بدن در افراد دیابتی $28/1 \pm 7$ در افراد با IGT 30 ± 6 و در افراد سالم $25/6 \pm 3$ کیلوگرم در مترمربع بود ($P < 0/001$). در گروه دیابتی ها و افراد سالم شیوع چاقی در زنان بیشتر از مردان بود. میانگین نسبت دور کمر به دور باسن در سه گروه تفاوت معنی داری نداشت. شیوع دیابت ۹ درصد و IGT ۶ درصد در افراد با فعالیت بدنی کم و افراد زمین گیر - در مقایسه با کسانی که فعالیت سنگین بدنی

داشتند- با شیوع ۲ درصد دیابت و ۳ درصد IGT افزایش نشان می‌داد ($P < 0/001$). در افراد با فشار خون سیستولیک زیر ۱۴۰ میلی‌متر جیوه، شیوع دیابت ۳/۲ درصد و شیوع IGT ۲/۵ درصد بود که این میزان در فشار خون سیستولیک بالای ۱۶۰ میلی‌متر جیوه به ۵/۰۶ درصد دیابت و ۷/۵ درصد IGT می‌رسید ($P < 0/001$). همین روند در مورد فشار خون دیاستولیک نیز مشهود بود. میانگین تری‌گلیسرید در افراد دیابتی 223 ± 98 و در افراد با IGT 238 ± 102 در مقایسه با افراد سالم 184 ± 64 میلی‌گرم در دسی‌لیتر افزایش نشان می‌داد ($P < 0/001$). میانگین کلسترول در افراد دیابتی و IGT به ترتیب $206/6 \pm 36$ و $217/7 \pm 44$ نسبت به افراد سالم 199 ± 52 میلی‌گرم در دسی‌لیتر افزایش نشان می‌داد.

این بررسی نشان می‌دهد که عدم فعالیت جسمانی مناسب، فشار خون بالا، افزایش تری‌گلیسرید، کلسترول و چاقی از عوامل همراه دیابت می‌باشد که توصیه می‌شود در زمینه کنترل آنها از طریق اصلاح تغذیه، بهبود فعالیت بدنی و آموزش افراد اقدامهای لازم صورت گیرد.

مقدمه

مطالعات چند دهه اخیر، آترواسکروز را از عوامل اصلی مرگ و میر در جوامع امروزی می‌داند. دیابت و اختلالات تحمل گلوکز به عنوان یکی از عوامل اصلی خطرزا در این زمینه مورد قبول همگان می‌باشد که شیوع آنها با برخی عوامل همچون چاقی و میزان فعالیت بدنی در برخی مطالعات مورد تاکید قرار گرفته است (۱-۳). همراهی برخی عوامل نظیر فشار خون بالا و افزایش چربیهای خون با اختلالات تحمل گلوکز می‌تواند خطر ابتلا به آترواسکروز را چندین برابر افزایش دهد (۴-۷). از این رو، مطالعات اپیدمیولوژیک در زمینه شیوع این عوامل و همراهی آنها با دیابت بخش مهمی از تحقیقات را به خود اختصاص داده است (۸-۱۴). پس از مطالعه سال ۱۳۷۲ که توسط مرکز تحقیقات غدد درون ریز و انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی روی جامعه شهری اسلامشهر در مورد شیوع دیابت و عوامل همراه آن صورت گرفت (۴)،

در جوامع روستایی مطالعه اپیدمیولوژیک مناسبی با توجه به تفاوت‌های عمده در برنامه غذایی، میزان فعالیت بدنی و دور بودن از استرس‌های زندگی شهری- مورد توجه قرار گرفت. مطالعه حاضر با هدف تعیین چاقی، فزونی فشار خون، چربی خون بالا و مقایسه آنها در افرادی که اختلالات تحمل گلوکز داشتند، با افراد سالم در جامعه روستایی صورت پذیرفت.

روش بررسی

این تحقیق از نوع توصیفی است و در سال ۱۳۷۵ در روستاهای استان زنجان انجام شد. با استفاده از اطلاعات موجود در مرکز بهداشت استان زنجان، نمونه‌گیری به طریق تصادفی چند مرحله‌ای صورت گرفت. در ۱۰۰ خوشه، ۲۰۶۶ نفر از افراد بالای ۳۰ سال روستاها انتخاب شدند که طی مدت بررسی با حذف ۸۹ نفر- به دلایل متفاوت- در نهایت بررسی روی ۱۹۷۷ نفر انجام شد. نمونه خون پس از ترجیحاً ۱۴ ساعت و

حداقل ۱۲ ساعت ناشتا جهت اندازه‌گیری کلسترول، تری‌گلیسرید و قند خون گرفته شد و پس از خوردن ۷۵ گرم گلوکز محلول در ۳۰۰ میلی‌لیتر آب طی ۳ تا ۵ دقیقه به آنان، نمونه خون دو ساعت بعد جهت اندازه‌گیری قند خون گرفته شد. نمونه‌ها در محل سانتریفوژ و سرم آنها مجزا گردید. وزن و قد افراد توسط یک نفر اندازه‌گیری و نمایه توده بدن براساس فرمول وزن به کیلوگرم، تقسیم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد. فشار خون افراد در وضعیت نشسته را یک نفر اندازه‌گیری می‌کرد؛ و در صورتی که فشار خون افراد بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌مترجیوه بود آن را در سه نوبت (به فاصله بیست دقیقه) اندازه‌گیری و میانگین آن محاسبه می‌شد. دور کمر و دور باسن افراد اندازه‌گیری و نسبت آنها (waist/hip ratio) برای بدست آوردن موارد چاقی شکمی محاسبه شد. مقادیر بالای ۱/۱ در مردان و ۰/۹ در زنان چاقی شکمی محسوب شد. تمام نمونه‌های سرم به یک آزمایشگاه منتقل و قند خون با روش ارتوتولوئیدین و کلسترول و تری‌گلیسرید به روش RA ۱۰۰۰ اتوانالیزر اندازه‌گیری شد. در صورت غیرطبیعی بودن قند خون در مرحله دوم، آزمون کامل تحمل گلوکز انجام شد و افراد دیابتی و IGT از افراد سالم تفکیک شدند. معیارهای سازمان جهانی بهداشت برای تشخیص افراد دیابتی، IGT و سالم به کار رفت (۳۵). ضمناً پرسشنامه‌هایی در مورد سن، جنس، سطح سواد، میزان فعالیت و ... نیز تکمیل شد.

برای بررسی شاخص‌ها از Z-test برای مقایسه کمی و مجذور خی برای مقایسه کیفی و جهت بررسی ارتباط بین متغیرها از ضریب همبستگی استفاده شد.

نتایج

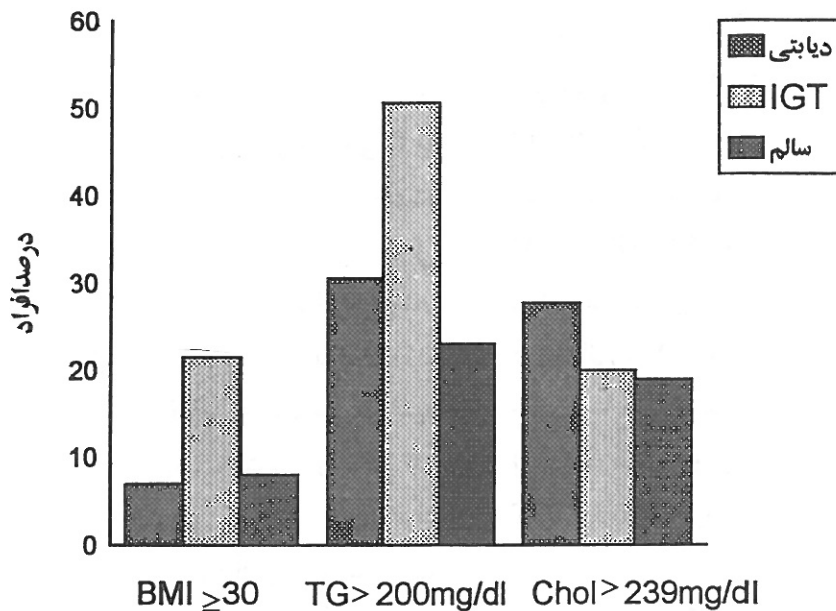
جامعه مورد بررسی

۷۰۶ (۳۶ درصد) مرد و ۱۲۷۱ (۶۴ درصد) زن

مورد بررسی قرار گرفتند. محدوده سنی افراد مورد بررسی بین ۳۰-۹۲ سالگی و متوسط سنی آنان 47 ± 12 سال بود. متوسط سنی زنان با $46/5 \pm 11$ سال کمتر از متوسط سنی مردان با $52/5 \pm 13$ سال بود ($P < 0/01$). ۹۵ درصد افراد مورد مطالعه بی‌سواد و ۳ درصد دارای تحصیلات ابتدایی، ۲ درصد تحصیلات دبیرستانی و ۱ درصد دیپلم و مدارک بالاتر داشتند. بر حسب نتایج به دست آمده از آزمون تحمل گلوکز ۷۶ نفر (۳/۸ درصد) دچار دیابت و ۳/۴ درصد آنان مبتلا به IGT بوده، بقیه را افراد سالم تشکیل می‌دادند.

وضعیت چاقی

میانگین نمایه توده بدن در افراد دیابتی $28/1 \pm 7$ و در افراد با IGT 30 ± 6 بود که نسبت به افراد سالم با میانگین $25/6 \pm 3$ کیلوگرم بر مترمربع افزایش نشان می‌داد ($P < 0/01$). ۳۸ درصد افراد دیابتی و ۵۵ درصد آنان با IGT دارای درجاتی از چاقی ($BMI \geq 25$) بودند که این شیوع در افراد سالم ۳۷ درصد گزارش شد. بدین ترتیب، شیوع چاقی در افراد با IGT حدود ۱/۵ برابر افراد سالم بود ($P < 0/01$) ولی بین افراد دیابتی و سالم از نظر شیوع چاقی تفاوتی مشاهده نشد (نمودار ۱). شیوع دیابت در افراد چاق ۳/۷ درصد و در افراد غیرچاق ۳/۶ درصد بود که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری ندارد؛ در حالی که شیوع IGT در افراد چاق ۶/۲ درصد یعنی حدود سه برابر افراد غیرچاق با شیوع ۲/۴ درصد بود. شیوع درجات متوسط و بالای چاقی ($BMI \geq 30$) در زنان دیابتی ۸/۳ درصد یعنی حدود دو برابر مردان دیابتی با شیوع ۴/۱ درصد بود؛ در صورتی که در گروه با IGT شیوع چاقی در مردان (۲۸/۵ درصد) بیش از زنان با IGT (۱۹/۶ درصد) بود. در افراد سالم نیز شیوع چاقی در زنان (۱۱ درصد) به مراتب بیش از مردان (۳/۵ درصد) برآورد شد ($P < 0/001$) (جدول ۱).



نمودار ۱) نمایه توده بدن، تری گلیسرید و کلسترول در سه گروه دیابتی، IGT و سالم در افراد بالای ۳۰ سال روستاهای استان زنجان. افزایش نمایه توده بدن، TG و کلسترول در گروه IGT نسبت به افراد سالم از نظر آماری معنی دار است

جدول ۱) فراوانی افراد با نمایه توده بدن، تری گلیسرید و کلسترول بالا به تفکیک جنس، در سه گروه دیابتی، IGT و سالم در افراد بالای ۳۰ سال روستاهای استان زنجان

Chol > ۲۳۹ mg/dl	TG > ۲۰۰ mg/dl	BMI ≥ 30 Kg/m ²	جنس	گروهها
۷(۲۹) ۱۳(۲۷)	۶(۲۵) ۱۶(۳۳)	۱(۴/۱) ۲(۸/۳)	مرد زن	دیابتی
۳(۲۱) ۱۰(۲۰)	۴(۲۸/۵) ۲۹(۵۷)	۴(۲۸/۵) ۱۰(۱۹/۶)	مرد زن	IGT
۷۳(۱۱) ۱۹۱(۱۶)	۱۳۳(۲۰) ۲۹۶(۲۵)	۲۴(۳/۵) ۱۳۰(۱۱)	مرد زن	سالم
۸۳(۱۲) ۲۱۴(۱۷)	۱۴۳(۲۰) ۳۴۱(۲۷)	۲۹(۴) ۱۴۴(۱۱)	مرد زن	جمع

* اعداد داخل پرانتز درصد را نشان می دهد.

چاقی شکمی

میانگین نسبت دور کمر به دور باسن (W/H) در افراد دیابتی 0.922 ± 0.086 و در IGT 0.927 ± 0.01 و در افراد سالم 0.912 ± 0.094 بود که از جهت آماری تفاوت معنی داری نداشت. شیوع چاقی شکمی در افراد دیابتی ۳۴ درصد، در افراد با IGT ۳۹ درصد و در افراد سالم ۳۶ درصد بود که تفاوت معنی دار آماری ندارد. این شیوع در زنان دیابتی ۷۱ درصد بود که نسبت به زنان سالم با شیوع ۵۵ درصد چاقی شکمی افزایش نشان می دهد ($P < 0.001$) ولی چنین تفاوتی بین مردان دیابتی و سالم مشاهده نشد.

فشار خون

فشار خون سیستولیک در ۹ درصد کل افراد مورد مطالعه بیشتر از ۱۵۹ میلیمترجیوه مشاهده شد. شیوع فشار خون دیاستولیک بیشتر از ۸۹ میلیمترجیوه، ۱۴ درصد بود و ۶ درصد افراد فشار دیاستولیک بالای ۹۴ میلیمترجیوه را نشان می دادند. شیوع دیابت در افراد با فشار خون سیستولیک زیر ۱۴۰ میلیمترجیوه به میزان ۳/۲ درصد و شیوع IGT ۲/۵ درصد بود که این میزان در افراد با فشار خون سیستولیک بالای ۱۵۹ میلیمترجیوه به ۵/۶ درصد (۱/۷ برابر) برای دیابت و ۷/۵ درصد (یعنی حدود سه برابر) برای IGT بالغ گشت ($P < 0.001$). همچنین شیوع دیابت از ۳/۴ درصد در فشار دیاستولیک زیر ۹۰ میلیمترجیوه به ۴/۸ درصد (یعنی ۱/۴ برابر) در فشار دیاستولیک بالای ۱۱۴ میلیمترجیوه رسید که افزایش نشان می دهد ($P < 0.05$) و شیوع IGT نیز از ۲/۷ درصد به ۹/۵ درصد یعنی بیش از سه برابر در فشار خونهای فوق افزایش یافت ($P < 0.0001$).

فعالیت بدنی

شیوع دیابت در افراد با فعالیت کم و افراد زمین گیر

۹ درصد و شیوع IGT ۶ درصد بود که نسبت به افراد با فعالیت سنگین با شیوع دیابت ۲ درصد و IGT ۳ درصد افزایش چهار برابر برای دیابت و دو برابر برای IGT را نشان می دهد ($P < 0.001$). ۳۵ درصد افراد دیابتی و ۲۶ درصد افراد IGT دارای فعالیت کم و یا زمین گیر بودند که این نسبت در افراد سالم ۱۳ درصد بود ($P < 0.001$). شیوع زمین گیری در فعالیت کم در مردان دیابتی بیش از زنان دیابتی بود ($P < 0.01$). ۳۲ درصد افراد سالم دارای فعالیت سنگین بودند که این میزان برای افراد دیابتی در ۱۹ درصد موارد دیده شد ($P < 0.001$).

غلظت چربیهای خون

میزان تری گلیسرید ≥ 200 میلیگرم در دسی لیتر در ۲۴/۵ درصد افراد مورد مطالعه مشهود بود که میزان تری گلیسرید ۲/۲ درصد آنان بالای ۵۰۰ میلیگرم در دسی لیتر بود میانگین تری گلیسرید خون در افراد دیابتی 223 ± 98 و در افراد با IGT 238 ± 102 میلیگرم در دسی لیتر بود که در مقایسه با مقدار آن در افراد سالم 183 ± 64 میلیگرم در دسی لیتر افزایش معنی داری را نشان می دهد ($P < 0.001$). شیوع هیپرتری گلیسریدی در افراد دیابتی ۳۰/۵ درصد و در افراد با IGT ۵۰ درصد بود. ۹/۷ درصد دیابتی ها و ۹/۲ درصد افراد IGT دارای تری گلیسرید بالای ۵۰۰ میلی گرم درصد بودند. شیوع هیپرتری گلیسریدی در افراد سالم ۲۳ درصد بود و در ۱/۶ درصد موارد مقادیر بالای ۵۰۰ میلیگرم در دسی لیتر را نشان می داد (نمودار ۱). شیوع دیابت در افراد با هیپرتری گلیسریدی ۴/۵ درصد و IGT ۶/۸ درصد بود که ۱/۵ برابر شیوع دیابت در افراد با TG طبیعی و سه برابر شیوع IGT در افراد با TG طبیعی می باشد ($P < 0.001$). در هر سه گروه دیابتی، IGT و سالم شیوع هیپرتری گلیسریدی در زنان بیش از مردان بود

(P<۰/۰۱) (جدول ۱).

ارتباط بین متغیرها

بررسی ارتباط بین قند خون دو ساعته با سایر متغیرها شامل نمایه توده بدن، کلسترول، تری‌گلیسرید، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک انجام شد و ارتباط‌های معنی‌دار زیر را نشان داد:

BMI: $r=0/1569$, $P<0/001$; تری‌گلیسرید: $r=0/2209$, $P<0/0001$; کلسترول: $r=0/1329$, $P<0/0001$; فشار خون سیستولیک: $r=0/2117$, $P<0/001$ و فشار خون دیاستولیک: $r=0/1440$.

بحث

با توجه به اینکه مطالعه حاضر در سطح روستاهای استان زنجان در مناطق دور افتاده و به دور از آداب شهرنشینی و روی افراد با فعالیت‌های مناسب بدنی و داشتن برنامه غذایی با انرژی و فیبر بیشتر نسبت به جوامع

غلظت کلسترول خون در ۱۵ درصد افراد مورد مطالعه بالای ۲۳۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و شیوع آن در زنان بیشتر از مردان بود ($P<0/01$). میانگین کلسترول در افراد دیابتی، IGT و سالم به ترتیب 206 ± 36 ، 218 ± 44 و 199 ± 52 میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. که این مقادیر در افراد دیابتی با $P<0/05$ و در افراد با IGT با $P<0/01$ بالاتر از افراد طبیعی می‌باشد. شیوع هیپرکلسترولمی در افراد دیابتی ۲۷ درصد یعنی حدود ۱/۴ برابر افراد سالم با شیوع ۱۹ درصد می‌باشد ($P<0/01$) ولی بین شیوع هیپرکلسترولمی در افراد با IGT (۲۰ درصد) و سالم تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (نمودار ۱). شیوع هیپرکلسترولمی در افراد دیابتی و IGT در مردان بیش از زنان مشاهده شد ولی در گروه سالم شیوع زنان با هیپرکلسترولمی بیش از مردان بود (جدول ۲).

جدول ۲) مقایسه میانگین نمایه توده بدن، TG و کلسترول افراد مبتلا به دیابت، IGT و سالم در افراد بالای ۳۰ سال روستاهای استان زنجان

گروه‌ها	تعداد	BMI (Kg/m ²)	TG (mg/dl)	کلسترول (mg/dl)
سالم	۱۸۳۳	$25/6 \pm 3^0$	183 ± 64^{00}	199 ± 52^{000}
IGT	۶۸	30 ± 6	238 ± 102	218 ± 44
دیابتی	۷۶	28 ± 7	223 ± 98	206 ± 36
جمع	۱۹۷۷	$27/6 \pm 4$	215 ± 86	$207/6 \pm 64$

* نمایه توده بدن افراد دیابتی و IGT نسبت به افراد سالم از نظر آماری افزایش معنی‌داری دارد ($P<0/01$).

** تری‌گلیسرید افراد دیابتی و IGT نسبت به افراد سالم افزایش نشان می‌دهد ($P<0/001$).

*** کلسترول افراد دیابتی با $P<0/05$ و افراد با IGT با $P<0/01$ نسبت به افراد سالم افزایش آماری معنی‌داری دارند.

چاقی به عنوان یک عامل محیطی در ابتلا به IGT نقش مهمی دارد ولی در ابتلا به دیابت به نظر می‌رسد نقش عوامل دیگر پررنگ‌تر باشد و فربهی - بجز در درجات بالا- در این زمینه نقش چندانی ایفا نمی‌کند. همان گونه که در مطالعات قبلی (۲۱) نیز اشاره شده در این مطالعه نیز شیوع چاقی در گروه سالم و افراد دیابتی در زنان بیش از مردان بود که شاید یکی از علل شیوع بیشتر دیابت در زنان نسبت به مردان باشد (۱۰).

چاقی شکمی در ۳۶ درصد کل افراد مورد مطالعه وجود داشت که اکثر قریب به اتفاق آنان را زنان تشکیل می‌دادند. اگرچه در این مطالعه در کل بین چاقی شکمی، شیوع دیابت و IGT رابطه خاصی پیدا نشد ولی چاقی شکمی در بیش از ۲/۳ زنان دیابتی مشاهده شد که به مراتب بیش از زنان سالم بود. شیوع چاقی شکمی در زنان با IGT با زنان سالم تفاوتی نداشت.

با توجه به مطالب بالا ارتباطی بین نوع چاقی با شیوع اختلالات تحمل گلوکز، جز در مورد زنان دیابتی مشاهده نشد.

در این مطالعه بین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک با میزان قند دو ساعته ارتباط معنی‌داری یافت شد که این ارتباط در مورد فشار خون سیستولیک قوی‌تر از فشار خون دیاستولیک بود. شیوع دیابت و بخصوص IGT در فشارهای بالاتر سیستولیک نسبت به فشار خونهای طبیعی، افزایش به مراتب واضح‌تری را نشان می‌داد. این مسئله در مطالعات قبلی نیز مورد تاکید قرار گرفته است (۱۳، ۲۰، ۲۲-۲۴). افزایش شیوع IGT با افزایش فشار خون دیاستولیک نیز بسیار چشمگیر بود ولی شیوع دیابت اگرچه با افزایش فشار خون دیاستولیک افزایش نشان می‌دهد ولی این افزایش چندان قابل توجه نیست. این مسئله نشانگر اهمیت کنترل مرتب فشار خون در افراد با دیابت و بخصوص افراد با IGT، بعنوان یک عامل خطر دار اضافی جهت آترواسکروز می‌باشد. و نیز

شهری صورت گرفته (۳۶)، نتایج به دست آمده و مقایسه آن با جامعه شهری می‌تواند تا حدود زیادی نقش عوامل محیطی همچون برنامه غذایی یا میزان فعالیت بدنی و استرس‌های محیطی را در اختلالات تحمل گلوکز و نیز شیوع هیپرلیپیدمی نشان دهد. نتایج این بررسی نشان داد که شیوع چاقی در افراد با IGT به مراتب بیش از افراد سالم است ولی این موضوع در مورد افراد دیابتی صدق نمی‌کند. در کل، بین چاقی شکمی و ابتلا به دیابت و IGT ارتباط معنی‌داری موجود نیست. میزان فشار خون سیستولیک، دیاستولیک، سطح تری‌گلیسرید و غلظت کلسترول خون در افراد دیابتی بیش از افراد سالم است. میزان فعالیت بدنی افراد سالم به مراتب بیش از افراد دیابتی و IGT است.

در مطالعه حاضر، اگرچه میانگین نمایه توده بدن در افراد دیابتی بیش از افراد سالم بود و نیز بین نمایه توده بدن و قند دو ساعته ارتباط معنی‌داری دیده شد ولی از جهت شیوع چاقی بین دو گروه دیابتی و سالم تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. این مسئله اگرچه در بعضی مطالعات نادر قبلی نیز مورد تاکید قرار گرفته (۱۵) ولی بر خلاف چیزی است که در اکثر تحقیقات قبلی به آن اشاره شد؛ از جمله، در مطالعه اسلامشهر نیز به شیوع بیشتر چاقی در افراد دیابتی نسبت به افراد سالم اشاره شده است (۴، ۱۶-۱۸). مع‌هذا، اگرچه شیوع کلی چاقی در افراد دیابتی تفاوت معنی‌داری با افراد سالم نداشت ولی به نظر می‌رسد افراد دیابتی چاق نسبت به افراد سالم چاق از درجات بالاتری از فربهی برخوردار بودند. در این مطالعه شیوع IGT در افراد چاق حدود سه برابر افراد غیرچاق بود و بین چاقی و ابتلا به IGT ارتباطی قوی وجود داشت که شاید ناشی از ایجاد مقاومت محیطی به انسولین در افراد چاق باشد که در مطالعات قبلی نیز مطرح شده است (۱۱، ۱۹ و ۲۰).

بدین ترتیب می‌توان گفت دستکم در جامعه روستایی

لزوم کنترل قند خون در افراد مبتلا به فزونی فشار خون را در فواصل مناسب گوشزد می‌کند.

این مطالعه، افزایش روشن شیوع دیابت و IGT را در افرادی که فعالیتهای بدنی مختصری دارند و نیز افراد زمین‌گیر نسبت به افراد با فعالیتهای سنگین مانند کشاورزی را نشان داد. اگرچه در این مطالعه افراد با فعالیت کم و زمین‌گیر نسبت به افراد با فعالیت سنگین بدنی متوسط سنی بالاتری داشتند و ممکن است عامل سن نیز در افزایش شیوع دیابت و IGT در این گروه از افراد دخیل بوده باشد؛ ولی، با توجه به مطالعات قبلی به نظر می‌رسد افزایش میزان فعالیت بدنی در کاهش اختلالات تحمل گلوکز نقش مهمی داشته باشد (۲۵). برای بررسی بهتر، این مسئله توصیه می‌شود که در مطالعات بعدی با مقایسه گروههایی که در یک رده سنی قرار دارند و نیز حذف عوامل مداخله‌گر محیطی اقدام شود.

شیوع هیپرتری‌گلیسریدمی در افراد دیابتی و IGT به مراتب بیش از افراد سالم بود و بین غلظت تری‌گلیسرید و قند خون دوساعته افراد ارتباط قوی و معنی‌داری کشف شد که این مسئله در مطالعات گذشته نیز به اثبات رسید (۶، ۲۰، ۲۶-۲۹). و به خصوص در مطالعه اسلامشهر نیز به آن اشاره شده است (۴). شاید علت این مسئله را بتوان در کمبود انسولین و اثر آن در متابولیسم چربیها جستجو کرد. در این مطالعه، میزان شیوع هیپرتری‌گلیسریدمی در افراد با IGT به مراتب بیش از افراد دیابتی بود که شاید بتوان علت این امر را در وجود همزمان عوامل دیگری همچون چاقی در گروه با IGT - که نسبت به گروههای دیگر از شیوع بیشتری برخوردار بود- نسبت داد. همچنین شیوع هیپرگلیسریدمی در هر سه گروه سالم، IGT و دیابتی در زنان بیش از مردان بود که شاید به دلیل شیوع بیشتر چاقی و نیز درصد بالای چاقی شکمی در زنان نسبت به مردان باشد. در مطالعات

گذشته نیز نتایج مشابهی وجود داشته است (۳۱). میانگین کلسترول خون در افراد دیابتی و IGT بیش از گروه سالم بود و شیوع هیپرکلسترولمی در افراد دیابتی بیش از افراد سالم بود ولی این شیوع در افراد IGT و افراد سالم تفاوت معنی‌داری نداشت. این برخلاف گزارشهای پیشین به ویژه مطالعه اسلامشهر (۴) می‌باشد که شیوع هیپرکلسترولمی را در IGT نیز بیش از افراد سالم نشان داده است. در این مطالعه بین غلظت کلسترول و قند خون دو ساعته ارتباط معنی‌داری دیده شد ولی، این ارتباط ضعیف‌تر از ارتباط تری‌گلیسرید با قند دو ساعته بود که این مسئله در چند مطالعه قبلی نیز بیان شده است (۱۲ و ۳۲). در مورد ارتباط کلسترول با شیوع دیابت تفاوتی در نتیجه تحقیقات گذشته دیده شده است: بعضی همبستگی مثبت و بعضی عدم ارتباط بین کلسترول و هیپرگلیسمی را ذکر کرده‌اند (۱۲، ۱۶ و ۳۳). به هر حال، با توجه به شیوع بیشتر هیپرلیپیدمی بعنوان یک عامل خطر دار همراه در افراد دیابتی نسبت به افراد سالم، غربالگری به فواصل مناسب برای یافتن موارد هیپرلیپیدمی در افراد دیابتی توصیه می‌شود. آنچه در این مطالعه شایان توجه است شیوع بسیار کمتر هیپرلیپیدمی در کل افراد مورد مطالعه روستایی، در مقایسه با جامعه شهری می‌باشد (۴)؛ به گونه‌ای که، شیوع هیپرتری‌گلیسریدمی در افراد روستایی ۲۴/۵ درصد در مقابل نزدیک ۵۰ درصد در جامعه شهری (۴) و شیوع هیپرکلسترولمی ۱۵ درصد در مقایسه با جامعه شهری با شیوع بیش از ۳۰ درصد کاهش واضحی را نشان می‌دهد. همچنین میانگین نمایه توده بدن افراد سالم روستایی به مراتب کمتر از افراد سالم شهری بود و شیوع چاقی متوسط تا شدید در جامعه روستایی ۱۱ درصد در مقایسه با ۳۶ درصد شیوع آن در جامعه شهری می‌باشد (۴). ریشه این اختلالات روشن در شیوع هیپرگلیسمی، هیپرلیپیدمی و چاقی را در افراد روستایی نسبت به افراد

آترواسکلروز دخالت دارند در جامعه زنان- چه شهری و چه روستائی- لزوم برنامه ریزیهای گسترده در این گستره را یادآور می شود.

سپاسگزاری

بدین وسیله از کلیه مسوولان دانشگاه علوم پزشکی زنجان، به ویژه معاونت محترم پژوهشی و معاونت ارجمند بهداشتی و نیز آقایان دکتر دین محمدی و جمشیدی و خانم یکتاپرست که ما را در این مهم یاری دادند تشکر می کنیم.

شهری می توان در اختلاف آنها در روش زندگی، وضعیت تغذیه و میزان فعالیت بدنی و استرسهای روانی جستجو کرد و با اصلاح این عوامل در جوامع شهری از شیوع زیاد عوامل خطر دار برای ابتلا به آترواسکلروز و مرگ و میر ناشی از ابتلا به بیماری های قلبی- عروقی کاست.

برای روستائیان ما، آموزش صحیح برای فعالیت بدنی و تغذیه مناسب به ویژه در زنان روستایی که ممکن است در بعضی مناطق از فعالیت بدنی کمتری برخوردار باشند، ضروری است. افزایش متغیرهایی که در بروز

مراجع

- 1) Keen H, Jarret R J. The who multinational study of vascular disease in diabetes, macrovascular disease prevalence. Diabetes care. 1979; 2:187.
- 2) Tibblin, G Wihelmsen L. Risk factors for MI and death due to IHD and other causes. Am J Card 1975; 35:514.
- 3) West K M. Diabetes 1947; 23:841-855.
- 4) نوائی لیدا، کیمیاگر مسعود، نقیبی عارفه و عزیزی فریدون. بررسی شیوع دیابت و IGT در اسلامشهر. تهران مجله پژوهش در پزشکی، سال ۲۱، ۱۳۷۵، صفحات ۸۵-۹۷.
- 5) Kannel WB, Ngee DL. Diabetes and cardiovascular disease: The Framingham study. JAMA 1979; 241:2035.
- 6) Lewis B, et al. Plasma triglyceride and fatty acids metabolism in diabetes. Eur J Clin Invest 1972; 2:445-453.
- 7) Fulop M, Eder H A. Plasma triglycerides and Cholesterol in diabetic Ketosis. Arch Int Med 1989; 149:1977-2002.
- 8) Cuisinier Raynal JC, et al. Tropical diabetes mellitus: a new nutritional indicator? Nutr Abst Rev 1986; 56:112.
- 9) West M, Kalbfleisch J. Diabetes in cetral America Diabetes. 1970; 19:656-663.
- 10) Ramachandran A, et al. High Prevalence of D.M in an urban population in South India. Birt Med J 1988; 297:587-90.
- 11) Fulua M, et al. Effects of very low-calorie diet weight reduction on glucose tolerance. Diabetics Diab Res Clin Prac 1989; 61-67.
- 12) Reed D, et al. Epidemiologic studies of serum glucose levels among micronsians. Diabet 1973; 22:111-116.
- 13) Pell SD, Alono CA. Some aspects of hypertension in diabetes melitus. JAMA 1967; 202:104.
- 14) Singh Verma NP, Magu SV, Jain SK. A 20 years follow up of diabetic patients. J Diab Ass Ind 1988; 28:15-19.
- 15) Rodriguez BI, Crab JD, Buichfiel CM, et al. Impaired glucose tolerance diabetes & cardiovascular disease risk factor profiles in the elderly. Diabetes care 1996; 19:587-59.
- 16) West K, Ibfleisch. Influence of nutritional factors on prevalence of diabetes. Diabetes 1971; 20:108.
- 17) Kuoka M, et al. The prevalence of obesity and

- diabetes mellitus among hospitalized schizophrenic patient. Madayama Medical Reports 1986; 21-27.
- 18) Hanefeld M, et al. The diabetes intervention study: a multicentric study on type II diabetes. Nutr Abst Rev Sev 1986; 56:112.
 - 19) Karam J H, et al. Excessive insulin response to glucose in obese subjects as measured by immunochemical assay. Diabetes 1963; 197-204.
 - 20) Patel JC. Prevalence of hypertension and diabetes melitus in a rural village. J Dia Ass Ind 1986; 26:68-73.
 - 21) Jarrette JR. Epidemiology of diabetes. Brit J Med 1983; 3:270-71.
 - 22) Wickl Mayr M. Essential hypertension and diabetes Melitus. Nutra Abst Rev Ser A 1990; 60:119.
 - 23) Alouane L, et al. Serum vit A, retinal binding protein and prealbumin in diabetic patients. Nutr Abst Rev Ser A 1990; 60:115.
 - 24) Garcia MJ, McNamara, Goijon T, Kannel W B. Morbidity and motrality in diabetics in the Framingham population, Sixteen year fallow up study. Diabetes 1974; 23:105.
 - 25) West KM. Diabetes 1974; 23:841-855.
 - 26) Abram SNE, et al. Oral glucose tolerance and related factors in abnormal population sample. Br Med J immun 1969; 1:599.
 - 27) Levy RI, Glueck CJ. Hypertriglyceridemia, diabetes melitus and coronary vesel disease. Arch Intern Med 1969; 123:220.
 - 28) Kyner J L, Levy R I. Lipid, glucose and insulin interrelationships in normal population prediabetic and chemical diabetic subjects. J Lab Clin Med 1976; 88:345.
 - 29) Olefsk JM, Forynhar JW. Reappraisal of the role insulin in hypertriglyceridemia. Am J Med 1974; 57:551.
 - 30) Gordon T, Costelli WP, et al. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham study. Am J Med 1977; 62:702.
 - 31) Gordon T, Castelli WP, et al. Diabetes, blood lipids and role of obesity in coronary heart disease risk for women. Ann Int Med 1977; 87:393.
 - 32) Hasslacher C. Restriction of protein and common salt in the diet of diabet of diabetics. Nutr Abit Rev Ser A 1990; 60:5.
 - 33) Jaffe B I, et al. Insulin glucose and triglyceride relationship in obese African subjects. Am J Clin Nutr 1975; 28:616-620.
 - 34) Management of diabetes melitus standards of care and clinical practice guidelines. WHO EM/DIA/6/E/G, 1994.
 - 35) WHO study group: Diabetes melitus: WHO Technical reports series. 727, Geneva, WHO 1985.
- (۳۶) جزایری ابوالقاسم، صمیمی بیتا و همکاران. بررسی روند الگوی مصرف مواد غذایی، انرژی، برخی مواد مغذی و درصد تامین آنها در ایران. انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، سال ۱۳۷۴.