مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال سوم ـ شمارهٔ ۴ ـ صفحه‌های ۲۵۶ ـ ۲۴۷ (زمستان ۱۳۸۰)

مقالهٔ پژوهشی

رابطهٔ عدم تحمل گلوکز با شاخص‌های فشارخون, نمایهٔ تودهٔ بدنی و نسبت دور کمر به باسن در جمعیت شهری تهران

(مطالعه آینده نگر قند و لیپید تهران)

دکتر فریدون عزیزی، دکتر نوید سعادت، دکتر پیام صالحی، حبیب امامی

چکیده

مقدمه: تحقیق حاضر به منظور تعیین رابطهٔ بین شاخص‌های نمایهٔ تودهٔ بدنی, نسبت دور کمر به باسن (WHR) و فشارخون با شاخص وضعیت تحمل گلوکز در سال ۸۰-۱۳۷۷ در جمعیت شهری ۶۹-۳۰ ساله شرق تهران انجام پذیرفت. مواد و روش‌ها: این مطالعه بخشی از یک مطالعهٔ مقطعی است که در آن ۱۵۰۰۰ نفر از جمعیت شهری ۶۹-۳ سالهٔ ساکن شرق تهران از طریق نمونه‌گیری تصادفی خوشه‌ای انتخاب شدند. از این جمعیت ۲۸۸۶ مرد و ۴۰۱۳ زن در گروه سنی ۶۹-۳۰ سال قرار داشتند که تحت آزمون تحمل گلوکز خوراکی ۲ساعته قرار گرفتند. دیابت قندی و اختلال تحمل گلوکز بر اساس معیارهای سازمان بهداشت جهانی تعریف شدند. BMI برابر یا بالاتر از kg/m^2 ۳۰, چاقی و BMI بین kg/m^2 ۲۹/۹-۲۵, اضافه وزن تعریف شدند. WHR بالاتر از ۰/۸ در زنان و بالاتر از ۰/۹۵ در مردان به عنوان چاقی تنه‌ای در نظر گرفته شد. فشارخون سیستولی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر و دیاستولی ۹۰ میلی‌مترجیوه یا بالاتر یا مصرف داروی ضد فشارخون به عنوان پرفشاری خون تعریف شدند. از مدل رگرسیون لجستیک گام به‌گامِ پیشرو برای تعیین ارتباط بین دیابت و شاخص‌های مورد بررسی استفاده شد. یافته‌ها: از کل ۶۸۹۹ نفر جمعیت مورد مطالعه, ۹۱۱ نفر (۱۳/۲٪) دچار IGT و ۳۷۲ نفر (۵/۴٪) مبتلا به دیابت بودند. چاقی در افراد دیابتی (۴۵/۱٪) و در افراد دارای IGT (۳۹/۱٪) نسبت به افراد سالم (۲۲/۹٪) شایعتر بود (P< ۰/۰۰۱). نتایج رگرسیون لوجستیک گام‌به‌گام پیشرو بعد از تطبیق‌دهی بر اساس سن و جنس در فاصله اطمینان ۹۵٪ نشان دهنده وجود ارتباط معنی‌دار دیابت با سن (P< ۰/۰۰۱، OR=۴/۴), چاقی تنه‌ای (P< ۰/۰۰۱، OR =۱/۸), چاقی (P<۰/۰۰۱، OR= ۳) و اضافه وزن (P< ۰/۰۰۱، OR =۲) بود. شیوع پرفشاری خون در دیابتی‌ها, افراد دارای IGT و افراد طبیعی بترتیب ۵۱/۹, ۳۹/۵ و ۱۸/۸٪ بود (P<۰/۰۰۱) و بعد از تطبیق دهی بر اساس سن, جنس, BMI و WHR, دیده شد که انواع اختلالات گلوکزی با پرفشاری خون دارای رابطهٔ معنی‌داری بودند: در افراد دیابتی (P< ۰/۰۰۱، OR= ۲/۴) و در افراد دارای IGT (P<۰/۰۰۱، OR= ۱/۸). نتیجه‌گیری: پرفشاری خون, چاقی و چاقی تنه‌ای در افراد دیابتی و افراد دارای IGT شایعتر از جمعیت عادی است. به علاوه, چاقی تنه‌ای در مقایسه با چاقی عمومی, بیشتر با اختلال تحمل گلوکز همراه است.

واژگان کلیدی: عدم تحمل گلوکز, فشارخون, نمایهٔ تودهٔ بدنی, نسبت دور کمر به باسن, عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی, چاقی تنه‌ای

مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

مقدمه

مدت‌هاست که هیپرگلیسمی به عنوان یک عامل خطرساز مهم در بیماری‌های قلبی ـ عروقی شناخته شده است. در حضور اختلال تحمل گلوکز، استعداد ابتلا به بیماری‌های آترواسکلروزی نیز افزایش می‌یابد.[۱-۳] البته در مورد تعیین آستانه‌ای از گلوکز خون که در مقادیر بیشتر از آن خطر CVD افزایش یابد، اختلاف نظر وجود دارد.[۴،۵] یک مطالعه مروری نظام‌مند که شامل آنالیز متارگرسیونیِ چند مطالعهٔ اپیدمیولوژی می‌باشد نیز رابطهٔ درجه‌بندی شده‌ای را بین مقادیر گلوکز سرم در وضعیت ناشتا و بعد از غذا و خطر بیماری قلبی ـ عروقی گزارش نموده است.[۶]

هیپرگلیسمی بدون علامت یکی از مشکلات بهداشتی مهم جامعه می‌باشد. در این میان، افراد دیابتی تشخیص داده نشده ممکن است دچار عوارض میکرو یا ماکروواسکولر شوند و بیشتر مستعد CAD هستند. عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در افراد دارای اختلال تحمل گلوکز یا دیابت تشخیص داده نشده، برابر و گاهی حتی بیشتر از افراد دیابتی شناخته شده می‌باشد.[۷-۹] چندین مطالعه، وجود اثرات قوی BMI، WHR و پرفشاری خون را بر بروز دیابت گزارش کرده‌اند.[۱۰-۱۴] مطالعاتی نیز وجود دارند که ارتباط بین IGT و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی را گزارش نموده‌اند.[۱۵-۱۸]

در چند سال اخیر، دیابت و بیماری‌های قلبی ـ عروقی از مسایل مهم حوزهٔ سلامتی در ایران شده‌اند[۱۹،۲۰] و چند مطالعه نیز در گذشته بوضوح حاکی از شیوع بالای دیابت شناخته شده و بویژه تشخیص داده نشده و IGT در ایران می‌باشند.[۲۱،۲۲] این مطالعه به منظور بررسی ارتباط بین فشارخون، BMI و WHR با وضعیت‌های مختلف تحمل گلوکز در افراد جمعیت شهری ساکن شرق تهران در سال‌های ۸۰-۱۳۷۷ انجام شد.

مـواد و روش‌ها

مطالعهٔ لیپید و گلوکز تهران[i] مطالعه‌ای است که به منظور تعیین عوامل خطرساز آترواسکلروز در جمعیت شهری تهران و اتخاذ اقدامات مبتنی بر جمعیت برای تغییر شیوهٔ زندگی این جمعیت و جلوگیری از سیر پیشروندهٔ دیابت قندی و دیس‌لیپیدمی‌ها انجام می‌گردد.[۲۳،۲۴] این مطالعه شامل دو مرحلهٔ اصلی است. مرحلهٔ اول آن یک مطالعه مقطعی به منظور تعیین شیوع بیماری‌های عروق کرونر (CAD) و عوامل خطرساز مربوط به آن است و مرحله دوم مطالعه، یک بررسی همگروهی مداخله‌ای است که برای ۲۰ سال طراحی شده است. در مرحلهٔ اول مطالعه، ۱۵۰۰۰ نفر از افراد ۳ تا ۶۹ سالهٔ منطقهٔ ۱۳ تهران به روش خوشه‌ای تصادفی انتخاب شدند که ۶۸۹۹ نفر از آنان در گروه سنی ۶۹-۳۰ سال بودند. این افراد که شامل ۲۸۸۶ مرد و ۴۰۱۳ زن بودند، وارد مرحلهٔ دوم مطالعه شدند. همهٔ این افراد در درمانگاه مطالعهٔ قند و لیپید تهران تحت مطالعه قرار گرفتند. همهٔ افراد دعوت شده بعد از اخذ رضایت‌نامهٔ آگاهانه، به وسیلهٔ پزشکان آموزش دیده و بر اساس یک برنامهٔ واحد مورد مطالعه قرار گرفتند. اطلاعات فردی و شیوهٔ زندگی افراد با استفاده از یک پرسشنامه استاندارد ثبت گردید. برای اندازه‌گیری فشارخون، فرد مورد مطالعه به مدت ۱۵ دقیقه استراحت می‌کرد و سپس یک پزشک واجد شرایط، فشارخون فرد را به وسیلهٔ یک دستگاه فشارخون استاندارد که توسط مؤسسه استاندارد و تحقیقات صنعتی ایران تنظیم شده بود، ابتدا یکبار برای تعیین حداکثر میزان بادکردن دستگاه و سپس دوبار برای تعیین فشارخون فرد، اندازه‌گیری می‌کرد. مراجعه‌کننده در وضعیت نشسته قرار می‌گرفت و بازوبند دستگاه بر روی بازوی راست که در سطح قلب قرار می‌گرفت بسته می‌شد و سپس به سرعت باد می‌شد تا اینکه فشار دستگاه به حدود ۳۰ میلی‌متر جیوه بالاتر از مقطع ناپدید شدن نبض رادیال برسد. دوبار اندازه‌گیری فشارخون، حداقل ۳۰ ثانیه فاصله داشتند و میانگین مقدار بدست آمده از دوبار اندازه‌گیری به عنوان فشارخون فرد محسوب گردید. فشار سیستولی، فشار زمان شنیدن اولین صدای کوروتکوف (مرحله ۱ کوروتکوف) و فشار دیاستولی، فشار زمان ناپدید شدن صداهای کوروتکوف (مرحله ۵ کوروتکوف) بعد از باز کردن شیر تخلیهٔ هوا محسوب شدند. سرعت تخلیهٔ هوای دستگاه حدود ۳-۲ میلی‌متر جیوه در ثانیه بود.

سنجش‌های آنتروپومتری بعد از درآوردن کفش‌ها و پوشیدن یک لباس سبک توسط شرکت‌کنندگان، انجام می‌شد. وزن و قد بر اساس برنامه استاندارد، اندازه‌گیری شدند. دور کمر در سطح ناف و دور باسن از روی لباس و در محل

i- Tehran lipid and glucose study (TLGS)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

بیش‌ترین قطر، اندازه‌گیری گردید. نمایهٔ تودهٔ بدنی (BMI) با تقسیم وزن (بر حسب کیلوگرم) به مجذور قد (برحسب متر) محاسبه شد.

بر اساس معیارهای JNC-VI،[i,۲۵] هیپرتانسیون بصورت میانگین فشار سیستولی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر و فشار دیاستولی ۹۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر یا مصرف داروی ضد فشارخون طی یک ماه اخیر تعریف گردید. آگاهی از هیپرتانسیون بصورت وجود تشخیص قبلی آن توسط یک پزشک و بر اساس پاسخ مثبت به سؤال مربوط به آن در زمان مصاحبه، تعریف گردید. نمایهٔ تودهٔ بدنی بین kg/m^2 ۲۵–۲۹/۹ kg/m^2 به عنوان اضافه وزن و BMI برابر kg/m^2 ۳۰ یا بیشتر به عنوان چاقی تعریف شد. چاقی تنه‌ای نیز بصورت نسبت دور کمر به باسن (WHR) بزرگتر از ۰/۹۵ در مردان و بزرگتر از ۰/۸ در زنان تعریف گردید.

از افراد مورد مطالعه یک نمونه خون بین ساعت ۹–۷ صبح بوسیله یک لولهٔ مکنده[ii] در وضعیت ناشتا (بعد از ۱۴–۱۲ ساعت ناشتایی شبانه) گرفته شد. سپس ۸۲/۵ گرم محلول گلوکز مونوهیدرات (معادل ۷۵ گرم گلوکز بی‌آب Cerestar EP, Spain) به طور خوراکی تجویز گردید و ۲ ساعت بعد، نمونهٔ خون گرفته شد. نمونه خون‌ها بر اساس برنامهٔ استاندارد، در وضعیت نشسته گرفته می‌شدند و به فاصلهٔ ۴۵–۳۰ دقیقه بعد از نمونه‌گیری، سانتریفوژ می‌شدند. اندازه‌گیری قندخون در تمام موارد در آزمایشگاه مرکز تحقیقات مطالعهٔ قند و لیپید تهران در همان روز اخذ نمونه و به وسیله دستگاه اتوآنالیزر

Selectra-2 (Vital Scientific, Pankeren, Netherlands) و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) انجام می‌شد. بررسی گلوکز نمونه به طریق رنگ سنجی آنزیمی با روش گلوکز اکسیداز صورت پذیرفت. روند اجرایی این بررسی در هر ۲۰ آزمایش یک‌بار با استفاده از سرم حاوی گلوکز کنترل (محدودهٔ طبیعی) و (محدودهٔ غیرطبیعی)، در صورت عملی بودن، کنترل می‌شد (Boehringer Mannheim, Germany; cat. no. 1446070 for Precinorm, for Precipath) 171778. از استاندارد گلوکز (C.f.a.s, Roche, Germany; cat.no.759350)

برای تنظیم اتوآنالیزر سلکترا ـ ۲، در هر روزی که آزمایش انجام می‌شد، استفاده گردید. همهٔ اندازه‌گیری‌های نمونه‌ها زمانی انجام شد که سیستم کنترل کیفیت داخلی دستگاه قابل قبول بود. ضریب بررسی داخلی و فیمابین[iii] متغیرها، هر دو برابر ۲/۲٪ بود.

نتایج آزمایش تحمل گلوکز خوراکی در هر مورد، برای طبقه‌بندی وضعیت متابولیسم گلوکز بر اساس معیارهای WHO به کار گرفته شد و افراد بر اساس میزان قند پلاسمایی ۲ ساعت بعد از مصرف محلول قندی (2hPG) به دسته‌های طبیعی (2hPG <۱۴۰ mg/dL)، IGT (mg/dL ۲۰۰>2hPG ≥ ۱۴۰) و دیابتی (2hPG ≥ ۲۰۰ g/dL) تقسیم شدند و افرادی که داروی پایین آورندهٔ قند خون مصرف می‌کردند به عنوان دیابت شناخته شده در نظر گرفته شدند.[۲۶]

برای آنالیز داده‌ها، جمعیت مورد مطالعه به ۴ گروه سنی ۳۹–۳۰، ۴۹–۴۰، ۵۹–۵۰ و ۶۹–۶۰ سال تقسیم شدند. غلظت سرمی گلوکز در وضعیت ناشتا (FBS) و شیوع موارد دیابت قندی و IGT در گروه‌های سنی مختلف در هر دو جنس مقایسه گردید. موارد دیابت شناخته شده به خاطر مصرف دارو و مداخلات احتمالی، وارد این آنالیز نشدند. آنالیز آماری با رایانه سازگار IBM و با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS، ویرایش ۹/۰۵ (SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد. داده‌های کمی بصورت میانگین و انحراف معیار و داده‌های کیفی بصورت اعداد و درصد ارایه شدند. میانگین‌ها با آزمون t و آنالیز واریانس (ANOVA) مقایسه شدند. رگرسیون لوجستیک گام‌به‌گام پیشرو[iv] بعد از تطبیق‌دهی بر اساس سن و جنس، برای تعیین متغیرهای مرتبط با دیابت قندی به کار گرفته شد. میزان P کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از کل ۶۸۹۹ نفر مورد مطالعه، ۳۵٪ بین ۳۹–۳۰ سال، ۲۶٪ بین ۴۹–۴۰ سال، ۲۱٪ بین ۵۹–۵۰ سال و ۱۸٪ بین ۶۹–۶۰ سال سن داشتند. توزیع فراوانی و اطلاعات مربوط به سن و BMI افراد بر اساس وضعیت تحمل گلوکز به طور کل و به تفکیک جنس در جدول (۱) ارایه شده است و نشان

i- Joint National Committee

ii- Vacutaines

iii- Inter and intra-assay coefficients of variation

iv- Forward stepwise logistic regression

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

می‌دهد که میانگین سنی افراد مبتلا به IGT و دیابت و نیز میانگین BMI این افراد نسبت به افراد سالم بیشتر می‌باشد (P<۰/۰۰۱).

جدول ۱ـ توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه براساس وضعیت تحمل گلوکز در کل و به تفکیک جنس، مطالعه قند و لیپید تهران.

	تعداد	سن (سال)	نمایهٔ تودهٔ بدنی (kg/m^2)
کل			
افراد سالم	۵۲۴۲	۴۴±۱۱	۲۷±۴
اختلال تحمل گلوکز	۹۱۱	۵۰±۱۱*	۲۹±۵*
دیابتی جدید	۳۷۲	۵۲±۱۰*	۳۱±۱۲*
دیابتی شناخته شده	۳۷۴	۵۵±۱۰*	۲۸±۵*
مجموع	۶۸۹۹	۴۷±۱۱	۲۸±۵
مردان			
افراد سالم	۲۲۸۲	۴۵±۱۱	۲۶±۴
اختلال تحمل گلوکز	۳۳۷	۵۲±۱۱*	۲۸±۴*
دیابتی جدید	۱۴۴	۵۳±۱۰*	۲۹±۴*
دیابتی شناخته شده	۱۲۳	۵۶±۱۰*	۲۷±۴*
مجموع	۲۸۸۶	۴۷±۱۲	۲۶±۴
زنان			
افراد سالم	۲۹۶۰	۴۴±۱۱	۲۸±۵
اختلال تحمل گلوکز	۵۷۴	۴۹±۱۰*	۳۰±۵*
دیابتی جدید	۲۲۸	۵۲±۱۰*	۳۲±۱۵*
دیابتی شناخته شده	۲۵۱	۵۴±۱۰*	۲۹±۵*
مجموع	۴۰۱۳	۴۴±۱۱	۲۹±۶

اعداد بیانگرانحراف معیار ± میانگین هستند.

* P<۰/۰۰۱ ، در مقایسه با افراد سالم

شیوع موارد جدید دیابت (با فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪) بترتیب ۵٪ (۵/۸–۴/۲٪) در مردان و ۵/۷٪ (۶/۴–۵٪) در زنان بود و شیوع موارد IGT بترتیب فوق ۱۱/۷٪ (۱۲/۹–۱۰/۵٪) و ۱۴/۳٪ (۱۵/۴–۱۳/۲٪) بود. شیوع موارد دیابت شناخته شده در مردان ۴/۱٪ (۴/۲–۳/۹٪) و در زنان ۶/۱٪ (۶/۳–۹–۵٪) بود. میزان شیوع اختصاصی سنی اختلالات گلوکز در جدول (۲) آمده است و نشان می‌دهد که با افزایش سن، میزان 2hPG در هر دو جنس افزایش می‌یابد (P<۰/۰۰۱). میانگین فشار سیستولی و دیاستولی در افراد مبتلا به دیابت (۱۹± ۱۳۱ و ۱±۸۴ میلی‌متر جیوه) و مبتلا به IGT (۱۸±۱۲۵ و ۱± ۸۱ میلی‌متر جیوه) در مقایسه با افراد طبیعی (۱۶±۱۱۶ . ۱۰± ۷۷ میلی‌متر جیوه) بالاتر بود (P<۰/۰۰۱) (جدول ۳).

شیوع کلی پرفشاری خون در گروه دیابتی (۵۱/۹٪) و گروه IGT (۳۹/۵٪) بالاتر ازگروه سالم (۱۸/۸٪) بود (P<۰/۰۰۱) (نمودار ۱). شیوع پرفشاری خون با افزایش سن در هر سه گروه افزایش می‌یافت (جدول۴).

میانگین BMI در گروه دیابتی (kg/m^2 ۱۲±۳۱) و IGT (kg/m^2 ۵±۲۹) نسبت به افراد سالم (kg/m^2 ۴±۲۷) بالاتر بود (P<۰/۰۰۱). میزان شیوع اختصاصی سنی چاقی و اضافه وزن در دسته‌های مختلف وضعیت تحمل گلوکز در جدول (۵) ارایه شده است. شیوع چاقی در افراد دیابتی (۳۳/۱٪ در مردان و ۵۲/۷٪ در زنان) و گروه IGT (۲۴/۷٪ در مردان و ۴۷/۷٪ در زنان) نسبت به افراد سالم (۱۲/۹٪ در مردان و ۳۰/۸٪ در زنان) بالاتر بود (P<۰/۰۰۱).

شیوع چاقی تنه‌ای نیز در افراد دیابتی (۸۲/۷٪) و گروه IGT (۷۵/۶٪) بالاتر از افراد سالم (۵۳/۵٪) بود (P<۰/۰۰۱). در رگرسیون لجستیک گام به گام پیشرو بعد از تطبیق بر اساس سن و جنس، متغیرهای بررسی شده با فاصله اطمینان ۹۵٪ به شرح ذیل با دیابت ارتباط داشتند:

سن OR=۴/۴، (P<۰/۰۰۱ و ۶/۵–۳؛ ۹۵٪ :CI)، چاقی تنه‌ای OR=۱/۸ (P<۰/۰۰۱ و ۲/۴–۱/۳: ۹۵٪=CI)، چاقی عمومی OR=۳ ، (P<۰/۰۰۱، ۳/۴– ۲؛ ۹۵٪=CI) و اضافه وزن ۲، (P<۰/۰۰۱ و ۲/۹–۱/۴).

بحث

در این مطالعه رابطهٔ نزدیکی بین چاقی تنه‌ای و چاقی عمومی با عدم تحمل گلوکز بدست آمد. اختلال تحمل گلوکز، وضعیت ناهمگنی است که ممکن است فرد را نسبت به CVD مستعد نماید و افراد مبتلا به اختلال تحمل گلوکز در مقایسه با افراد طبیعی، از فشارخون، قندخون ناشتا و BMI بالاتری برخوردارند.[۳۲،۷] نظر به این‌که اختلال تحمل گلوکز، ۸۰٪ موارد عدم تحمل گلوکز را به خود اختصاص می‌دهد،[۳۷-۳۳] در نظر گرفتن موارد IGT به عنوان افرادی که در معرض

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

جدول ۲ـ شیوع سطوح مختلف تحمل گلوکز و میانگین، انحراف معیار و صدک‌های قند ۲ ساعته در گروه‌های سنی مختلف به تفکیک سن و جنس (تعدیل شده از نظر سن و نمایهٔ تودهٔ بدنی)، مطالعه قند ولیپید تهران.

گروه‌های سنی (سال)	اختلال تحمل گلوکز(٪)	دیابتی جدید (٪)	دیابتی شناخته شده (٪)	میانگین قند دو ساعته (میلی‌گرم بردسی‌لیتر)	انحراف معیار	صدک (میلی گرم بردسی‌لیتر) ۱۰	۲۵	۵۰	۷۵	۹۰
کل										
۳۰–۳۹	۸/۲	۱/۶	۰/۶	۱۰۵*	۳۷	۷۱	۸۳	۱۰۰	۱۱۸	۱۴۰
۴۰–۴۹	۱۴/۲	۶/۲	۳/۴	۱۲۴†	۵۶	۷۶	۹۳	۱۱۱	۱۳۸	۱۸۲
۵۰–۵۹	۱۶/۲	۸/۰	۸/۴	۱۳۴‡	۶۴	۸۰	۹۷	۱۱۸	۱۴۹	۲۰۳
۶۰–۶۹	۱۸/۰	۸/۴	۱۳/۲	۱۴۵	۷۸	۸۴	۱۰۳	۱۲۴	۱۶۰	۲۲۶
مجموع	۱۳/۲	۵/۴	۵/۲	۱۲۲	۵۸	۷۵	۹۰	۱۰۹	۱۳۵	۱۷۶
مردان										
۳۰–۳۹	۶/۱	۱/۳	۰/۴	۹۹*	۳۷	۶۴	۷۷	۹۳	۱۱۴	۱۳۴
۴۰–۴۹	۱۱/۷	۵/۳	۲/۳	۱۱۷†	۶۰	۶۸	۸۵	۱۰۳	۱۲۷	۱۷۰
۵۰–۵۹	۱۴/۰	۹/۰	۶/۰	۱۳۲	۷۰	۷۳	۹۲	۱۱۴	۱۴۶	۲۱۵
۶۰–۶۹	۱۸/۸	۷/۰	۱۰/۸	۱۴۱	۸۰	۷۸	۹۶	۱۲۰	۱۵۹	۲۱۸
مجموع	۱۱/۷	۵/۰	۴/۱	۱۱۸	۶۲	۶۸	۸۴	۱۰۴	۱۲۹	۱۷۴
زنان										
۳۰–۳۹	۹/۷	۱/۹	۰/۸	۱۰۹*	۳۶	۷۶	۸۸	۱۰۲	۱۲۲	۱۴۵
۴۰–۴۹	۱۵/۸	۶/۹	۴/۲	۱۲۸†	۵۳	۸۴	۹۸	۱۱۵	۱۴۲	۱۸۶
۵۰–۵۹	۱۷/۵	۷/۴	۱۰/۰	۱۳۶‡	۶۰	۸۶	۱۰۱	۱۲۲	۱۵۱	۲۰۰
۶۰–۶۹	۱۷/۳	۹/۷	۱۵/۵	۱۴۹	۷۶	۹۲	۱۰۷	۱۲۸	۱۶۱	۲۲۹
مجموع	۱۴/۳	۵/۷	۶/۱	۱۲۶	۵۵	۸۱	۹۵	۱۱۳	۱۳۸	۱۷۸

* P<۰/۰۰۱، در مقایسه با گروههای سنی ۴۹–۴۰، ۵۹–۵۰ و ۶۹–۶۰ سال.

† P<۰/۰۰۱، در مقایسه با گروههای سنی ۵۹–۵۰ و ۶۹–۶۰ سال.

‡ P<۰/۰۰۱، در مقایسه با گروه سنی ۶۹–۶۰ سال.

§ P<۰/۰۵، در مقایسه با گروه سنی ۶۹–۶۰ سال.

■ در افراد مبتلا به دیابت شناخته شده، تست تحمل گلوکز انجام نشد.

افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی هستند، حایز اهمیت است. نتایج این مطالعه حاکی از وجود یک روند فزایندهٔ خطی در وضعیت سن، BMI، WHR و فشارخون سیستولی و دیاستولی بر اساس جابه‌جایی از وضعیت طبیعی متابولیسم گلوکز به سمت IGT و دیابت می‌باشد.

شیوع IGT در دیابت در این مطالعه در مقایسه با گزارش‌های منتشر شده و جمعیت‌های دیگر ایرانی یا کشورهای دیگر تفاوتی ندارد، به طوری که در سایر مطالعات برای دیابت شیوع ۱۲–۳٪ و برای IGT، شیوع ۱۵–۷٪ ذکر شده است.[۳۹،۳۸،۲۱]

اختلال تحمل گلوکز در افراد چاق شایعتر از افراد غیرچاق است و اغلب با هیپرانسولینمی و مقاومت به انسولین همراه است.[۴۰] به کرات چه در مطالعات سطح مقطعی و چه در مطالعات همگروهی، گزارش شده است که چاقی تنه‌ای در بروز دیابت در هر دو جنس معادل چاقی عمومی یا حتی مهمتر از آن است.[۴۱-۴۳] در مطالعهٔ حاضر، WHR

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

جدول ۳ـ میانگین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک (میلی‌متر جیوه) در سطوح مختلف تحمل گلوکز در جمعیت شهری تهران (تعدیل شده از نظر سن و نمایهٔ تودهٔ بدنی)، مطالعه قند و لیپید تهران.

	افراد سالم	اختلال تحمل گلوکز	دیابتی جدید	دیابتی شناخته شده
کل				
فشارخون‌سیستولیک	۱۱۶±۱۶	۱۲۵±۱۸*	۱۳۱±۱۹*	۱۲۸±۲۰*
فشارخون‌دیاستولیک	۷۷±۱۰	۸۱±۱۱*	۸۴±۱۱*	۸۱±۱۰*
مردان				
فشارخون‌سیستولیک	۱۱۷±۱۶	۱۲۶±۱۸*	۱۳۲±۲۱*	۱۲۷±۲۰*
فشارخون‌دیاستولیک	۷۷±۱۰	۸۱±۱۲*	۸۳±۱۲*	۸۰±۱۱*
زنان				
فشارخون‌سیستولیک	۱۱۵±۱۵	۱۲۴±۱۸*	۱۳۰±۱۸*	۱۲۸±۱۹*
فشارخون‌دیاستولیک	۷۷±۱۰	۸۱±۱۰*	۸۴±۱۰*	۸۱±۱۰*

■ اعداد بیانگر انحراف معیار ± میانگین هستند. * P<۰/۰۰۱ در مقایسه با افراد سالم.

جدول ۴ـ شیوع پرفشاری خون در سطوح مختلف تحمل گلوکز به تفکیک سن و جنس، مطالعه قند و لیپید تهران.

گروه‌های سنی (سال)	تعداد	افراد سالم (٪)	اختلال تحمل گلوکز(٪)*	دیابتی جدید (٪)*
کل				
۳۰–۳۹	۲۳۹۲	۷	۱۳	۳۳
۴۰–۴۹	۱۸۲۲	۱۶	۳۳	۳۲
۵۰–۵۹	۱۴۴۸	۳۲	۵۰	۶۰
۶۰–۶۹	۱۲۳۷	۴۶	۶۰	۷۱
مجموع	۶۸۹۹	۱۹	۴۰	۵۲
مردان				
۳۰–۳۹	۹۹۱	۸	۱۵	۳۱
۴۰–۴۹	۷۴۲	۱۴	۲۷	۳۴
۵۰–۵۹	۵۵۷	۲۵	۴۵	۵۸
۶۰–۶۹	۵۹۶	۴۲	۵۳	۶۲
مجموع	۲۸۸۶	۱۷	۳۸	۵۰
زنان				
۳۰–۳۹	۱۴۰۱	۷	۱۲	۳۵
۴۰–۴۹	۱۰۸۰	۱۸	۳۶	۳۱
۵۰–۵۹	۸۹۱	۳۷	۵۲	۶۱
۶۰–۶۹	۶۴۱	۴۹	۶۶	۷۷
مجموع	۴۰۱۳	۲۰	۴۱	۵۲

* شیوع پرفشاری خون در افراد مبتلا به دیابت و اختلال تحمل گلوکز در تمام گروه‌های سنی و در دو جنس بالاتر از افراد سالم بود (P<۰/۰۰۱).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

جدول ۵ـ شیوع چاقی ($BMI \geq ۳۰\ kg/m^2$) و افزایش وزن ($۲۵ \leq BMI < ۳۰$) در سطوح مختلف تحمل گلوکز به تفکیک سن و جنس، مطالعه قند و لیپید تهران.

گروه‌های سنی (سال)	افراد سالم			اختلال تحمل گلوکز			دیابتی جدید		
	طبیعی	افزایش وزن	چاقی	طبیعی	افزایش وزن	چاقی	طبیعی	افزایش وزن	چاقی
کل									
۳۰–۳۹	۴۰	۴۲	۱۹	۲۵	۴۱	۳۴*	۸	۵۱*	۴۱*
۴۰–۴۹	۳۰	۴۶	۲۵	۱۰	۴۴	۴۶*	۱۳	۴۲	۴۵*
۵۰–۵۹	۲۴	۴۶	۳۰	۱۵	۴۰	۴۵*	۷	۳۸	۵۵*
۶۰–۶۹	۳۳	۴۳	۲۴	۲۳	۴۷	۳۰†	۱۶	۴۹†	۳۵*
مجموع	۳۳	۴۴	۲۳	۱۸	۴۳	۳۹*	۱۱	۴۴	۴۵*
مردان									
۳۰–۳۹	۴۳	۴۳	۱۴	۳۵	۳۸	۲۷*	۰	۶۹*	۳۱*
۴۰–۴۹	۴۳	۴۶	۱۱	۱۴	۵۷	۲۹*	۱۸	۵۳	۲۹*
۵۰–۵۹	۳۹	۴۷	۱۴	۲۳	۴۸	۲۹*	۶	۵۰	۴۴*
۶۰–۶۹	۴۴	۴۴	۱۲	۲۶	۵۶	۱۸†	۱۷	۵۹*	۲۴*
مجموع	۴۲	۴۵	۱۳	۲۴	۵۱	۲۵*	۱۲	۵۵†	۳۳*
زنان									
۳۰–۳۹	۳۷	۴۱	۲۲	۲۰	۴۳	۳۷*	۱۲	۴۳	۴۶*
۴۰–۴۹	۲۰	۴۵	۳۵	۸	۳۸	۵۴*	۱۰	۳۶†	۵۴*
۵۰–۵۹	۱۴	۴۵	۴۱	۱۰	۳۷	۵۳*	۸	۲۹†	۶۳*
۶۰–۶۹	۲۱	۴۲	۳۶	۲۰	۳۸	۴۲	۱۵	۴۳	۴۳
مجموع	۲۶	۴۳	۳۱	۱۴	۳۹	۴۸*	۱۱	۳۷†	۵۳*

* $P<۰/۰۰۱$، † $P<۰/۰۵$، در مقایسه با افراد سالم.

قویترین شاخص قابل تغییر، دربین شاخص‌های در ارتباط با دیابت، بوده است. در یک مطالعه سطح مقطعی در ژاپن یک ارتباط مثبت و معنی‌داری بین WHR و HbA1c ـ که بیانگر وضعیت گلوکز خون است ـ دیده شد. مطالعات اندکی به بررسی ارتباط بین WHR و IGT پرداخته‌اند.[۴۲-۴۴] سیلور اشتاین و همکاران ارتباط بسیار معنی‌داری را بین WHR و IGT گزارش کردند، و در آنالیز جداگانه براساس WHR و BMI، یک ارتباط مثبت ولی بدون اهمیت آماری را بین BMI و IGT گزارش نمودند.[۴۳] در مطالعهٔ حاضر ارتباط بین IGT با WHR قویتر از ارتباط آن با BMI بود.

در این مطالعه، میزان شیوع پرفشاری خون در افراد دیابتی و افراد مبتلا به IGT به طور بسیار معنی‌داری بالاتر از افراد سالم بود که با یافته‌های سایر مطالعات مطابقت دارد.[۴۵،۴۶] در برخی از مطالعات، مقاومت نسبت به انسولین را به عنوان مکانیسم دخیل در افزایش فشار خون از طریق افزایش فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک در اثر انسولین معرفی کرده‌اند[۴۷-۴۹] و برخی دیگر نیز افزایش بازجذب کلیوی سدیم را مسؤول دانسته‌اند.[۵۰] به عبارتی در افراد طبیعی از نظر وضعیت تحمل گلوکز، انسولین با اثر اتساع عروقی موجب افزایش جریان خون و کاهش مقاومت عروق می‌گردد.[۵۱] بارون و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که در موارد دیابت همراه با مقاومت نسبت به انسولین، پاسخ اتساع عروق نسبت به انسولین و در نتیجه کاهش مقاومت عروق کاهش می‌یابد. بعلاوه اتساع عروقی وابسته به آندوتلیوم در افراد دیابتی، غیرطبیعی می‌باشد.[۵۱،۵۲] اختلال عملکردآندوتلیوم

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

جدول ۶ـ شیوع چاقی تنه‌ای (WHR>۰/۹۵ در مردان و WHR>۰/۸ در زنان) به تفکیک سن و جنس، مطالعه قند و لیپید تهران.

گروه‌های سنی	تعداد	افراد سالم(٪)	اختلال تحمل گلوکز (٪)*	دیابتی جدید (٪)*
کل				
۳۰–۳۹	۲۳۹۲	۴۱	۶۵	۷۲
۴۰–۴۹	۱۸۲۲	۵۶	۷۷	۸۷
۵۰–۵۹	۱۴۴۸	۶۹	۷۹	۸۳
۶۰–۶۹	۱۲۳۷	۷۰	۷۹	۸۲
مجموع	۶۸۹۹	۵۴	۷۶	۸۳
مردان				
۳۰–۳۹	۹۹۱	۲۲	۳۳	۴۶
۴۰–۴۹	۷۴۲	۳۱	۵۵	۷۴
۵۰–۵۹	۵۵۷	۴۵	۶۰	۷۲
۶۰–۶۹	۵۹۶	۴۹	۶۷	۶۱
مجموع	۲۸۸۶	۳۲	۵۶	۶۷
زنان				
۳۰–۳۹	۱۴۰۱	۵۵	۷۹	۸۵
۴۰–۴۹	۱۰۸۰	۷۵	۸۹	۹۴
۵۰–۵۹	۸۹۱	۸۶	۸۶	۹۱
۶۰–۶۹	۶۴۱	۹۱	۹۳	۹۷
مجموع	۴۰۱۳	۷۰	۸۷	۹۳

*P<۰/۰۰۱، در مقایسه با افراد سالم در تمام گروههای سنی و هر دو جنس.

ممکن است ثانویه به مکانیسم زمینه‌ای که موجب کاهش دسترسی به اکسید نیتریک می‌گردد، باشد.[۵۳]

براساس یافته‌های این مطالعه می‌توان گفت که چاقی تنه‌ای یکی از مهمترین عوامل دخیل در دیابت و حتی در اختلال تحمل گلوکز می‌باشد و به این شاخص باید توجه بیشتری شود. در ضمن از آن‌جا که این شاخص نسبت به بقیهٔ شاخص‌ها بیشتر قابل تغییر دادن است، توصیه می‌گردد نسبت به نقش آن در پیشگیری اولیه از بیماری‌های قلبی ـ عروقی مطالعهٔ مناسبی طراحی و اجرا گردد.

سپاسگزاری

این مطالعه به وسیلهٔ طرح ملی تحقیقات، شماره ۱۲۱، تحت حمایت شورای پژوهش‌های علمی کشور انجام شده است. در ضمن، از جناب آقای دکتر امیر رضایی و سرکار خانم پادیاب که در تهیهٔ مقاله همکاری نموده‌اند قدردانی می‌گردد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

References

1. Gerstein HC. Is glucose a continuous risk factor for cardiovascular mortality? Diabetes Care 1999; 22: 569-60.
2. Coutinho M, Gerstein HC, Wang Y, Yusuf S. The relationship between glucose and incident cardiovascular events: a metaregression analysis of published data from 20 studies of 95783 individuals followed for 12.4 years. Diabetes Care 1999; 22: 223-40.
3. Blakau B, Bertrais S, Ducimetiere P, Eshwege E. Is there a glycemic threshold for mortality risk? Diabetes Care 1999; 22: 696-99.
4. Klein R, Klein BEK, Moss SE. Prevalenee of microalbuminuria in older-onset diabetes. Diabetes Care 1993; 16:1325-30.
5. Wingard DL, Barrett-corner E. Heart disease and diabetes. In: Diabetes in America. 2nd ed. National Diabetes Data Group, Eds. Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Iinstitute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1995. p. 429-48.
6. Eastman RC, Cowie CC, Harris MI. Undiagnosed diabetes or impaired glucose tolerance and cardiovascular risk. Diabetes Care 1997; 20: 127-28.
7. Mcphillips JB, Barett-conner E, Wingard DL, Cardiovascular disease risk factor prior to the diagnosis of impaired glucose tolerance and non-insulin-dependant diabetes mellitus in a community of older adults. Am J Epidemiol 1990; 131:443-53.
8. Burchfiel CM, Hamman RF, Marshall JA, Baxter J, Kahn LB, Amirani JY. Cardiovascular risk factors and impaired glucose tolerance: the San Luis Valley Diabtes Study. Am J Epidemiol 1990; 131:57-70.
9. Rewers M, Shetterlyt SM, Baxter J, Marshall JA, Hamman RF. Prevalence of coronary heart disease in subjects with normal and impaired glucose tolerance and non-insulin-dependent diabetes mellitus in a biethnic Colorado population. The San Luis Valley Diabetes Study. Am Epidemiol 1992; 135: 1321-30.
10. Pyorala K, Savolainen, Lehtovirta E, Punsar S, Siltanen P. Glucose tolerance and coronary heart disease: Helsinki Policemen Study. J Chron Dis 1979; 32:729-45.
11. Kunnel WB, Mcgee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors. The Framingham study. Circulation 1979; 59: 8-13.
12. Fuller J, Shipley MJ, Rose G, Jarrett RJ, Keen H. Mortality from coronary heart disease and stroke in relation to degree of glycemia: the Whitehall study. Br Med J 1983; 287: 867-70.
13. Cassano PA, Rosner B, Vokonas PS, Weiss ST. Obesity and body fat distribution in relation to the incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus; a prospective cohort study of men in the normative aging study. Am J Epidemiol 1992; 136: 1474-86.
14. Iso H. The relation of body fat distribution and body mass with haemoglobin A_1c, blood pressure, and blood lipids in urban Japonese men. Int J Epidemiol 1991; 20:88-94.
15. Tominaga M, Eguchi H, Manaka H, Igarashi K, Kato T, Sekikawa A. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. Diabetes Care 1999; 22: 920-24.
16. Rodriguez Bl, Curb JD, Burchfiel CM, Huang B, sharp Ds, Lu Gy, Fujimoto W. Impaired glucose tolerance, diabetes and cardiovascular disease risk factor profiles in the elderly. Diabetes Care 1996; 19: 587-90.
17. Tuomilehto J, Schranz A, Pitkaniemi J. The effect of diabetes and impaired glucose tolerance on mortality in Malta. Diabet Med 1994; 11:170-76.
18. Butler WJ, Ostrander LDJ, Carman WJ, Lamphiear DE. Mortality from coronary heart disease in the Tecumseh study: long-term effect of diabetes mellitus, glucose tolerance and other risk factors. Am J Epidemiol 1985; 121:541-47.

۱۹. برزیگر ا، شجاعی تهرانی ح. بررسی شیوع ریسک فاکتورهای قلبی عروقی در شهرستان صومعه سرا در سال ۱۳۷۵. مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمان، ۱۳۷۶؛ دورهٔ چهارم، شمارهٔ ۴، صفحات ۱۸۲-۱۸۹.

۲۰. شریفی ف، عزیزی ف. شیوع هیپرلیپیدمی، افزایش وزن و فشار خون در افراد دیابتی و IGT و مقایسه با افراد نرمال در مناطق روستایی زنجان. پژوهش در پزشکی، ۱۳۷۶؛ سال ۲۱، صفحات ۴۱ تا ۵۰.

21. Azizi F. Diabetes mellitus in the Islamic Republic of Iran. IDF Bulletin 1996; 3: 38-39.
22. Amini M, Bashardoost N, Afshinnia F, Shahirian M, Kazemi M. the prevalence of diabetes mellitus in Isfahan. Pajouhesh Dar Pezeshki 1998; 22:11-18.
23. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Majid M. Tehran Lipid and Glucose Study: Rationale and Design. CVD Prevention 2000; 3:242-47.

۲۴. عزیزی ف، رحمانی م، مجید م، امامی ح، میرمیران پ، حاجی‌پور ر. معرفی اهداف روش اجرایی، ساختار بررسی قند و لیپید تهران. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۷۹؛ سال دوم، شمارهٔ ۲، صفحات ۸۶-۷۷.

25. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure [published erratum appears in Arch Intern Med 1998; 158:573]. Arch Intern Med 1997; 157: 2413-46.
26. World Health Organization: Diabetes mellitus: report of a WHO Study Group. Geneva, world Health Organization. 1985 (Tech Rep. Ser. No 727).
27. Manolio TA, Savage PJ, Burke GL, Liu K, Wagenkneht LE, Sindey S, Jacobs DR, Roseman JM. Association of fasting insulin with blood pressure and lipids in young adults. The CARDIA study. Atherosclerosis 1990; 10: 430-36.
28. Modan M, Or J, Karasik A, Drory Y, Fuchs Z, Lusky A, Chetrit A, Halkin H. Hyperinsulinemia, sex, and risk of atherosclerotic cardiovascular disease. Circulation 1991; 84: 1165-75.
29. Morals PA, Mitchell BD, Valdez RA, Hazuda HP, Stern MP, Haffiner SM. Incidence of NIDDM and IGT in hypertensive subjects. The San Antonio Heart Study. Diabetes 1993; 42: 154-61.
30. Mitchell BD, Haffiner SM, Hazuda HP, Valdez R, Stern MP. The relation between serum insulin levels and 8-year changes in lipid, lipoprotein and blood pressure levels. Am J Epidemiol 1992; 136: 12-22.
31. Chu NF, Lee MM, Wang DJ, Chen LM, Ding YA, Shieh SM. The interrelationship between IGT and other risk factors for cardiovascular disease: is it a predictor for cardiovascular disease? J Clin Epidemiol 1994; 47: 485-93.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]

32. Stern MP, Rosenthal M, Haffner SM. A new concept of impaired glucose tolerance. Relation to cardiovascular risk. Arteriosclerosis 1985; 5: 311-14.
33. Harris MI. Impaired glucose tolerance in the U.S. population. Diabetes Care 1989; 12: 464-74.
34. Harris MI, Hadden WC, Knowler WC, Bennett PH. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in U.S. population aged 20-74 yr. Diabetes 1987; 36: 523-34.
35. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR. Prevalence of diabete, IGT, and IFG in U.S. adults. Diabetes Care 1998; 21: 518-23.
36. Olatunbosun ST, Ojo PO, Fineberg NS, Bella AF. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in a group of urban adults in Nigeria. J Natl Med Assoc 1998; 90: 293-301.
37. Elbagir MN, Eltom MA, Elmahdi EMA, Kadam IMS, Berne C. A population-based study of the prevalance of diabetes and IGT in adults in Northern Sudan. Diabetes Care 1996; 19: 1126-28.
38. Sekikawa A, Tominaga M, Takahashi K, Eguchi H, Igarashi M, Ohnuma H, Sugiyama K, Manaka H, Sasaki H, Fukuyama H, et al. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in Funagata area, Japan. Diabetes Care 1993; 16: 570-74.
39. Ohmura T, Ueda K, Kiyohara Y, Kato I, Iwamoto H, Nakayama K, Nomiyama K, Ohmori S, Yoshitake T, Shinkawu A, et al. Prevalence of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the Japanese general population: the Hisayama Study. Diabetologia 1993; 36: 1198-203.
40. Lillioja S, Mott DM, Howard BV, Bennett PH, Yki-Jarvinen H, Freymond D, Nyomba BL, Zurlo F, Swinburn B, Bogardus C. Impaired glucose tolerance as a disorder of insulin action. Longitudinal and cross-sectional studies in Pima Indians. N Engl J Med 1988; 318: 1217-25.
41. Ohlson LO, Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Eriksson H, Wilhelmsen L, Bjorntorp P, Tibblin G. The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus. 13.5 years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913. Diabetes 1985; 34: 1055-58.
42. Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP, Pugh J, Patterson JK. Do upper-body and centralized adiposity measure different aspects of regional body-fat distribution? Relationship to non-insulin-dependent diabetes mellitus, lipids, and lipoproteins. Diabetes 1987; 36: 43-51.
43. Kritz-Silverstein D, Barrett-Connor E, Wingard DL. The effect of parity on the later development of non-insulin-dependent diabetes mellitus or impaired glucose tolerance. N Engl J Med 1989; 321: 1214-19.
44. Iso H, Kiyama M, Naito Y, Sato S, Kitamura A, Iida M, Konishi M, Sankai T, Shimamoto T, Komachi Y. The relation of body fat distribution and body mass with haemoglobin A_1c, blood pressure and blood lipids in urban Japanese men. Int J Epidemiol 1991; 20: 88-94.
45. Falkner B, Sherif K, Sumner AE, Kushner H. Blood pressure increase with impaired glucose tolerance in young adult American blacks. Hypertension 1999; 34: 1086-90.
46. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1998; 21(suppl): 5-19.
47. Rowe JW, Young JB, Minaker KL, Stevens AL, Pallotta J, Landsberg L. Effect of insulin and glucose infusions on sympathetic nervous system activity in normal man. Diabetes 1981; 30: 219-25.
48. Anderson EA, Hoffman RP, Balon TW, Sinkey CA, Mark AL. Hyperinsulinemia produces both sympathetic neural activation and vasodilation in normal humans. J Clin Invest 1991; 87: 2246-52.
49. Anderson EA, Balon TW, Hoffman RP, Sinkey CA, Mark AL. Insulin increases sympathetic activity but not blood pressure in borderline hypertensive humans. Hypertension 1992; 19: 621-27.
50. DeFronzo RA. The effect of insulin on renal sodium metabolism. A review with clinical implications. Diabetologia 1981; 21: 165-71.
51. Baron AD, Brechtel-Hook G, Johnson A, Hardin D. Skeletal muscle blood flow. A possible link between insulin resistance and blood pressure. Hypertension 1993; 21: 129-35.
52. Laakso M, Edelman SV, Brechtel G, Baron AD. Impaired insulin-mediated skeletal muscle blood flow in patients with NIDDM. Diabetes 1992; 41: 1076-83.
53. Williams SB, Cusco JA, Roddy MA, Johnstone MT, Creager MA. Impaired nitric oxide-mediated vasodilation in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 567-74.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-18]