مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۲۳ ـ ۱۷ (اردیبهشت ۱۳۸۷)

مقاله‌ی پژوهشی

بررسی رابطه‌ی تعداد حوادث استرس‌زای مهم زندگی با شیوع اختلال‌های متابولیسم قند (IGT، دیابت) در افراد فامیل درجه‌ی اول مبتلایان به دیابت نوع ۲

دکتر نگار حری[۱]، دکتر ساسان حقیقی[۱]، دکتر مسعود امینی[۱]، مریم زارع، پروانه اباذری[۲]، مهندس اکبر حسن‌زاده[۳]

۱) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی اصفهان؛ ۲) بخش پرستاری داخلی و جراحی، دانشکده‌ی پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی اصفهان؛ ۳) بخش آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی اصفهان؛ **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** اصفهان، خیابان خرم، مرکز درمانی ـ تحقیقاتی حضرت صدیقه‌ی طاهره، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان؛ دکتر نگار حری؛ e-mail: emrc@mui. ac.ir

چکیده

مقدمه: شواهد موجود حاکی از آن است که تجربه‌های پراسترس ممکن است در شروع و نیز تشدید دیابت نوع ۲ یا ۱ نقش داشته باشد. هدف از این مطالعه بررسی رابطه‌ی تعداد حوادث استرس‌زا در شیوع اختلال‌های متابولیسم قند بود و با توجه به نقش برجسته‌ی عوامل ژنتیک در شیوع دیابت، گروه هدف، فامیل درجه‌ی اول مبتلایان به دیابت انتخاب شدند. مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی مقطعی افراد فامیل درجه‌ی اول مبتلایان به دیابت نوع ۲ در گروه سنی ۳۵ تا ۵۵ سال بدون سابقه‌ی دیابت وارد مطالعه شده، در آن‌ها پرسشنامه‌ی حوادث استرس‌زا، فعالیت بدنی و خصوصیات فردی پر شد. دور کمر و باسن اندازه‌گیری و آزمون تحمل گلوکز انجام شد و سپس تعداد استرس‌ها در سه گروه طبیعی، دچار IGT و دیابت مقایسه شدند. یافته‌ها: از ۴۷۷ فردی که وارد مطالعه شدند. ۲۸۸ نفر طبیعی، ۱۴۶ نفر دچار IGT و ۴۳ نفر دیابتی بودند. متوسط تعداد استرس‌ها در گروه طبیعی، دچار IGT و دیابت به ترتیب ۳/۱۵ـ ۳/۵۵ ـ ۳/۹۱ـ (P=۰/۰۱۶) بوده و در افرادی که هیچ استرسی را متحمل نشده بودند شیوع اختلال‌های متابولیسم قند ۲۶/۸٪ و در افراد استرس‌دار ۴۱/۵٪ بود (P=۰/۰۳) و شیوع دیابت در افراد با بیش از ۸ استرس ۳۳/۳٪ و در افراد با کمتر از ۸ استرس ۱۱/۹٪ بود (P=۰/۰۰۵). نتیجه‌گیری: با توجه به نقش احتمالی استرس‌ها در ایجاد دیابت، پیشنهاد می‌شود با انجام مطالعه‌های آینده‌نگر، رابطه‌ی استرس با دیابت و نقش آموزش‌های برخورد صحیح با استرس، در پیشگیری از دیابت به ویژه در گروه‌های پرخطر، به طور دقیق‌تری مورد بررسی قرار گیرد.

واژگان کلیدی: حوادث استرس‌زا، دیابت، IGT
دریافت مقاله: ۸۵/۸/۱۸ـ دریافت اصلاحیه: ۸۶/۶/۱۱ ـ پذیرش مقاله: ۸۶/۶/۱۳

مقدمه

حوادث پراسترس شامل حوادث مهم زندگی، تروما، تغییرهای محیط اطراف شامل خانه، محل کار، همسایگان و غیره است. استرس‌های حاد و مزمن هر دو می‌توانند عواقب دراز مدت روی وضعیت سلامتی فرد داشته باشند.[۱]

وجود رابطه بین تجربه‌های پراسترس و دیابت همواره مورد سؤال بوده است. شواهد به دست آمده حاکی از آن است که تجربه‌های پراسترس ممکن است در شروع و نیز تشدید دیابت نوع ۱ یا ۲ نقش داشته باشد.[۲-۷] برخی مطالعه‌ها تحریک سیستم ایمنی ناشی از حوادث استرس‌زا در خانواده با دیابت نوع ۱ دوران کودکی مرتبط دانسته‌اند.[۸]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

بی‌یورنتورپ تلاش کرد رابطه‌ی فیزیولوژیک بین تجربه‌های استرس‌زا و شروع دیابت نوع ۲ را توضیح دهد.[۹-۱۱] در تئوری جالب او آمده است که استرس‌های روحی با یک واکنش احساس شکست یا درماندگی باعث فعال شدن محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ آدرنال (HPA Axis) شده که خود منجر به اختلال‌های هورمونی شامل بالا رفتن سطح کورتیزول سرم و پایین آمدن سطح استروئیدهای جنسی و هورمون رشد می‌شود که این روند مخالف عمل انسولین است.

موی و همکاران در سال ۲۰۰۰ در جریان غربالگری دیابت وجود یک رابطه بین تعداد استرس‌های تجربه شده و شیوع دیابت نوع ۲ را مشخص کردند.[۱۲] با این‌حال مطالعه‌های اپیدمیولوژیک حمایت کننده از این نظریه کافی نیستند.[۱۲] هم‌چنین نوربگ و همکاران، استرس‌های شغلی و حمایت روحی ضعیف را همراه با شانس خطر ابتلا به دیابت، در زنان گزارش کردند.[۱۳] از طرفی در مطالعه‌های مختلف و حتی در تئوری بی‌یورنتوپ حوادث پراسترس در افرادی که مستعد ابتلا به دیابت هستند، آغازگر دیابت معرفی شده‌اند[۲،۹] و در ایجاد دیابت نوع ۲ اگرچه هم عوامل محیطی و هم ژنتیک نقش دارند، نقش عوامل ژنتیک برجسته‌تر به نظر می‌رسد.[۱۴]

بنابراین برای بررسی رابطه‌ی حوادث استرس‌زا با شیوع اختلال‌های متابولیسم قند مطالعه‌ای طراحی شد و به منظور کم رنگ کردن نقش عامل ژنتیک و تا حد امکان، مشابه کردن افراد مورد مطالعه از نظر وجود شرح حال فامیلی مثبت دیابت، فامیل درجه‌ی اول مبتلایان به دیابت به عنوان گروه هدف انتخاب شدند.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی مقطعی گروه مورد مطالعه، افراد فامیل درجه‌ی اول مبتلایان به دیابت نوع ۲، با سن ۳۵ تا ۵۵ سال بودند. برای جمع‌آوری نمونه از افراد شرکت‌کننده در طرح پیشگیری از دیابت در فامیل درجه‌ی اول مبتلایان به دیابت نوع ۲ که به ترتیب مراجعه وارد طرح می‌شدند، استفاده شد. افراد دارای سابقه‌ی قطعی یا مشکوک دیابت وارد مطالعه نشدند که برای حذف نقش بیماری دیابت به عنوان یک عامل استرس‌زا بود. منظور از فامیل درجه‌ی اول پدر، مادر، خواهر، برادر یا فرزند است.

در تمام افراد مورد مطالعه پرسشنامه‌ی حوادث استرس‌زا، فعالیت بدنی[۱۵] و خصوصیات فردی پر شد. دور کمر و باسن برای محاسبه‌ی دور کمر به باسن (WHR) (با استفاده از معادله‌ی (Waist (Cm) / Hip(Cm) طبق روش استاندارد، اندازه‌گیری و سپس در همان روز آزمون تحمل گلوکز با روش استاندارد انجام شد[۱۶] و قند ناشتای ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیشتر و یا قند بیشتر یا مساوی ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، ۲ ساعت بعد از مصرف گلوکز به عنوان دیابت و قند سرم ۱۴۰ تا ۱۹۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، ۲ ساعت بعد از مصرف گلوکز به عنوان IGT در نظر گرفته شد.[۱۶]

پرسشنامه‌ی ویژگی‌های فردی شامل سن، جنس، مصرف الکل (دارد، ندارد)، مصرف سیگار (هرگز نداشته، داشته و هنوز ادامه دارد، داشته‌اند ولی در حال حاضر مصرف نمی‌کند)، میزان تحصیلات (کم: تا پایان دبستان، متوسط : تا پایان دبیرستان، عالی: دبیرستان به بعد) بود.

پرسشنامه‌ی فعالیت بدنی شامل همه‌ی فعالیت‌های روزانه‌ی هر فرد (اوقات کار و فراغت) و محاسبه‌ی میزان کالری مصرفی روزانه به ازای وزن بدن بود.[۱۵]

پرسشنامه‌ی استانداردی که اغلب در مطالعه‌های بررسی رابطه‌ی استرس ـ بیماری به کار می‌رود پرسشنامه‌ی هولمز و راهه[۱۲،۱۷] است که در جوامع مختلف آزمون شده است[۱۲] اما این پرسشنامه به چند دلیل، برای انجام این مطالعه، احتیاج به تغییر داشت. اول، برای ارزیابی تئوری بی‌یورنتورپ، تأکید ما روی حوادث استرس‌زای منفی که با احساس درماندگی و شکست همراه باشد، بود بنابراین استرس‌های مثبت حذف شدند. از آن‌جا که گروه سنی مورد مطالعه، افراد بالای ۳۵ سال بودند، سؤالات مربوط به تحصیل نیز حذف شد و به علت محدودیت‌های موجود در جامعه، سؤال درباره‌ی اختلال‌های جنسی نیز حذف شد. تمام ۳۰ سؤال اول پرسشنامه‌ی هولمز و راهه که بالاترین امتیاز استرس‌زایی (۲۶ـ۱۰۰) را داشتند، با حذف موارد ذکر شده در پرسشنامه‌ی تحقیقاتی منظور شد.

دوم، با توجه به ویژگی‌های فرهنگی و اجتماعی خاص کشور ما، امتیازدهی استرس‌ها در جامعه‌ی ما با جوامع اروپایی متفاوت به نظر می‌رسید با مراجعه به مطالعه‌ی دکتر مهاجر[۱۸] که رتبه‌بندی رویدادهای استرس‌زای زندگی را در گروهی از دانشجویان انجام داده بودند و مطالعه‌ی دکتر ملکوتی[۱۹] در یکی از شهرهای ایران که در آن رتبه‌بندی پیکل

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

برای مبنای پژوهش به کار رفته بود تعدادی از استرس‌ها که بیشترین رتبه‌ی استرس‌زایی را در این مطالعه‌ها داشتند و در پرسشنامه‌ی ما ذکر نشده بودند شامل مرگ فرزند، خیانت همسر، شکست شغلی یا حرفه‌ای، بروز یک حادثه‌ی غیرمترقبه و عدم کفایت حقوق و درآمد، به پرسشنامه اضافه و در نهایت پرسشنامه شامل ۳۱ استرس تهیه شد.

در انجام یک مطالعه‌ی پیلوت از ۱۰۰ فرد مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم اصفهان خواسته شد که پرسشنامه‌ی تهیه شده را مطالعه کرده و به استرس‌های موجود از یک تا بیست امتیاز دهند و در صورتی که استرس بزرگ دیگری را تجربه کرده‌اند آن را ذکر نمایند. در مطالعه‌ی پیلوت مشخص شد که بیماری دراز مدت فرزند، داشتن مشکل جدی با فرزند و اعتیاد همسر جزو استرس‌های مهم تجربه شده بودند (با امتیاز ۲۰) بنابراین، این استرس‌ها به پرسشنامه اضافه و پایایی پرسشنامه با انجام پیش‌آزمون و پس آزمون به فاصله‌ی ۲۱ روز و با استفاده از آزمون آلفا کرونباخ محاسبه شد (α=۰/۷۸). هم‌چنین، ما به این نتیجه رسیدیم که نحوه‌ی امتیازدهی استرس‌ها در جامعه‌ی ما با جوامع اروپایی متفاوت است که در مطالعه‌های محدود قبلی در ایران[۱۸،۱۹] نیز به یافته‌های مشابهی رسیده بودند و از آنجا که رتبه‌بندی و امتیازدهی حوادث استرس‌زا در سطح کشور در دست نبود، تصمیم گرفته شد تعداد حوادث استرس‌زای تجربه شده، مقایسه شود نه امتیاز آنها زیرا تعداد استرس‌های تجربه شده می‌تواند نمایانگری از فشار روحی وارد شده به فرد باشد.[۱۲]

هم‌چنین از آن‌جا که مشخص شد اغلب مراجعه‌کنندگان، بی‌سواد یا کم سواد بوده یا درک صحیحی از پرسشنامه نداشتند تصمیم گرفته شد پرسشنامه توسط پرسشگر پر شود.

در روز مطالعه ابتدا مراجعه کننده در مورد ضرورت و روش تحقیق توجیه شد و پس از کسب رضایت، پرسشنامه‌ی حوادث استرس‌زا از طریق مصاحبه پر شد. استرس‌ها یک به یک مطرح شد و در صورتی که فرد، هر کدام از استرس‌ها را در طول ۲ سال گذشته تجربه کرده بود، علامت زده شد.

به منظور بررسی رابطه‌ی میانگین تعداد استرس‌های تجربه شده‌ی هر فرد با دامنه‌های مختلف قند در سه دسته از افراد طبیعی، دچار IGT[i] و دیابتی، از آزمون همبستگی اسپیرمن استفاده شد.

با در نظر گرفتن سن، جنس، WHR ، فعالیت بدنی، میزان تحصیلات و مصرف سیگار به عنوان عوامل مخدوش کننده‌ی احتمالی، اثر متغیرهای یاد شده از طریق مدل برازش (رگرشن) لوجیستیک چند حالته، کنترل و نسبت شانس و فاصله اطمینان ارایه شد. هم‌چنین برای مقایسه‌ی شیوع دیابت بین افرادی که ۸ استرس و بیشتر را متحمل شده بودند با افرادی که کمتر از ۸ استرس را متحمل شده بودند و نیز مقایسه‌ی شیوع دیابت بین افرادی که هیچ استرسی را تجربه نکرده بودند با سایر افراد، از آزمون مجذور خی استفاده شد. در تمام موارد، P کمتر یا مساوی ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی و مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار گزارش شد.

یافته‌ها

از ۵۰۰ فردی که شرایط ورود به مطالعه را داشتند ۲۰ نفر از پر کردن پرسشنامه امتناع کردند و ۳ نفر آزمون تحمل گلوکز را کامل انجام ندادند.

۴۷۷ فردی که وارد مطالعه شدند شامل ۹۸ مرد با میانگین سنی (۴۳/۴۴±۵/۹۶۱) و ۳۷۹ زن با میانگین سن (۴۲/۷۸±۵/۹۰۹) بودند که از این تعداد، ۴۳ نفر در گروه دیابتی، ۱۴۶ نفر در گروه دچار IGT و ۲۸۸ نفر در گروه طبیعی قرار داشتند. ویژگی‌های پایه در سه گروه طبیعی، دیابتی، دچار IGT در جدول ۱ آورده شده است. (هیچ‌کدام از زنان شرکت‌کننده مصرف الکل و سیگار نداشتند و ۸ نفر از مردان مصرف سیگار را به مدت حداکثر ۳ ماه قطع کرده بودند که در گروه سیگاری قرار گرفتند. با توجه به جدول ۱ مشخص می‌شود که تفاوت سه گروه از نظر سن، جنس، WHR، سطح تحصیلات و مصرف سیگار و الکل معنی‌داری نبوده است. فقط میزان فعالیت بدنی در سه گروه متفاوت بود (P=۰/۰۳).

در جدول ۲ تعداد استرس‌های تجربه شده طی ۲ سال گذشته در هر فرد به تفکیک گروه‌های دیابتی، IGT و طبیعی آورده شده است. از آن‌جا که تعداد افرادی که بیش از ۸ استرس متحمل شده بودند کم بود، همه‌ی این افراد در یک گروه قرار گرفتند.

i- Impaird Glucose Tolerance Test

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۱- مشخصات پایه‌ی سه گروه طبیعی، دچار IGT و دیابتی

متغیر	طبیعی	IGT	دیابتی	P
سن*	۴۳/۵۴ (۵/۶۹)	۴۳/۴۹ (۶/۷۶)	۴۳/۵۱ (۵/۵۴)	۰/۳
WHR*	۰/۸۱ (۰/۰۵۶)	۰/۸۲ (۰/۰۰)	۰/۸۴ (۰/۰۰)	۰/۰۹۵
جنس (زن) †	۷۸/۱	۸۲	۸۷/۲	۰/۳
فعالیت بدنی (Kcal/Kg) *	۳۲/۶۴ (۶/۱۴)	۲۹ (۷/۳)	۳۰/۳ (۶/۴)	۰/۰۲
سطح تحصیل پایین †	۵۷/۲	۷۱/۱	۷۱/۱	۰/۰۷
سطح تحصیل متوسط †	۳۴	۲۲/۲	۲۶/۳	۰/۲
سطح تحصیل عالی†	۸/۸	۶/۷	۲/۶	۰/۴
سابقه‌ی مصرف سیگار†	۸/۵	۴/۹	۰	۰/۲
سابقه‌ی مصرف الکل†	۱/۴	۱/۴	۰	۰/۶

* میانگین (SD)؛ † درصد

جدول ۲- تعداد استرس‌های تجربه شده در هر فرد طی ۲ سال گذشته به تفکیک گروه‌های طبیعی، IGT، دیابتی

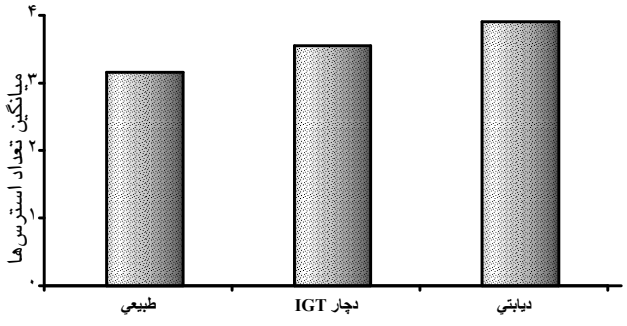
تعداد استرس	گروه					
	طبیعی		دچار IGT		دیابتی	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
۰	۴۱	۱۴/۲	۱۰	۶/۸	۵	۱۱/۶
۱ـ۳	۱۳۸	۴۸	۶۹	۷۴/۷	۱۶	۳۷/۳
۴ـ۷	۹۵	۳۳	۶۱	۴۱/۸	۱۵	۳۴/۸
≥۸	۱۴	۵	۶	۴/۱	۵	۱۶/۴
جمع	۲۸۸		۱۴۶		۴۳	

در افرادی که هیچ استرسی را در طی ۲ سال گذشته متحمل نشده بودند شیوع اختلال‌های متابولیسم قند ۲۶/۸٪ و در افراد دچار استرس شیوع این اختلال‌ها، ۴۱/۵٪ بود (P=۰/۰۳، ۳/۶ـ۱/۰۳ :CI٪۹۵ و OR: ۰/۰۳۷) از سوی دیگر شیوع دیابت در افرادی که ۸ استرس یا بیشتر را متحمل شده بودند ۳۳/۳٪ و در افرادی که کمتر از ۸ استرس را متحمل شده بودند ۱۱/۹٪ بود. (P=۰/۰۰۸، و ۱۰/۰۵ـ۱/۴۴ : CI ٪۹۵ و OR = ۳/۸).

در جدول ۳ مشخصات افراد به تفکیک تعداد استرس‌های تجربه شده در ۲ سال گذشته آورده شده است. با توجه به جدول مشخص می‌شود که تعداد استرس‌های تجربه شده تنها برحسب جنس، دارای تفاوت معنی‌دار می‌باشد.

در نمودار ۱ میانگین تعداد استرس‌های تجربه شده در گروه‌های طبیعی، دچار IGT و دیابت مشخص می‌کند که با افزایش متوسط تعداد استرس‌های تجربه شده، شانس ابتلا به اختلال‌های متابولیسم گلوکز (دیابت و IGT) به طور معنی‌دار افزایش می‌یابد (P = ۰/۰۱۶، ۱/۱۶۷ـ۱/۰۰۵: CI ٪۹۵ و OR: ۱/۰۸).

با در نظر گرفتن جنس، سن، فعالیت بدنی، مصرف سیگار و الکل و سطح تحصیلات به عنوان عوامل مخدوش‌کننده‌ی احتمالی، این عوامل ثابت نگه داشته و مشخص شد رابطه‌ی متوسط تعداد استرس‌های تجربه شد با افزایش شانس ابتلا به دیابت یا IGT مستقل از عوامل ذکر شده است (P=۰/۰۰۵).



نمودار ۱- میانگین تعداد استرس‌های تجربه شده در گروه‌های مورد مطالعه

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۳- مشخصات افراد به تفکیک تعداد استرسهای تجربه شده در ۲ سال گذشته

متغیر	۰	۱ـ۳	۴ـ۷	≥ ۸	P
درصد زنان*	۶۶/۷	۷۸/۸	۸۳/۹	۹۲	۰/۰۲۳
سن†	۴۳/۵۱ (۰/۷۵)	۴۲/۵۱ (۰/۴۱)	۴۲/۷۳ (۰/۴۹)	۴۵/۸ (۱/۴۹)	۰/۶۷
فعالیت بدنی†	۳۰/۸۸ (۰/۹۸)	۳۱/۳۷ (۰/۴۶)	۳۱/۷۷ (۰/۵۵)	۳۰/۵۷ (۱/۱۱)	۰/۷۶
WHR مردان†	۰/۸۸ (۰/۰۲)	۰/۸۷ (۰/۰۱)	۰/۸۸ (۰/۰۲)	۰/۸۸ (۰/۰۸)	۰/۹۹
WHR زنان†	۰/۸۰ (۰/۰۱)	۰/۸۰ (۰/۰۰)	۰/۸۲ (۰/۸۲)	۰/۸۰ (۰/۰۱)	۰/۳۳

*مقادیر برحسب درصد است؛ † مقادیر برحسب میانگین (خطای استاندارد)

بحث

در این مطالعه مشخص شد که با افزایش متوسط تعداد استرس‌های تجربه شده، شانس ایجاد اختلال‌های متابولیسم گلوکز (دیابت و IGT) در فامیل درجه‌ی اول افراد دیابتی افزایش می‌یابد و در افرادی که طی ۲ سال، بیش از ۸ استرس را تجربه کرده باشند شیوع دیابت نوع ۲ ناشناخته بیش از گروهی است که کمتر از ۸ استرس تجربه کرده‌اند. اختلال‌های متابولیسم گلوکز (دیابت و IGT) در افرادی که استرسی را متحمل نشده بودند به وضوح کمتر از سایر افراد بود.

شواهد موجود در سال‌های اخیر مطرح کننده وجود رابطه بین دیابت و استرس بوده است و بعضی مطالعه‌ها حمایت کننده‌ی این موضوع بودند که تجربه‌ها پراسترس ممکن است روی شروع دیابت مؤثر بوده و باعث افزایش شانس خطر ابتلا به دیابت نوع ۱ یا ۲ شود.[۶-۲] در مطالعه‌ی وسیع موی و همکاران[۱۲] وجود یک رابطه بین تعداد حوادث استرس‌زا و شیوع دیابت نوع ۲ ناشناخته مشخص شد به این ترتیب که شیوع دیابت نوع ۲ در افرادی که بیش از ۳ استرس متحمل شده بودند بیش از افرادی بود که کمتر از ۳ استرس داشتند. بی‌یورنتورپ[۱۱] تلاش کرد رابطه‌ای فیزیولوژیک بین تجربه‌ها پراسترس و شروع دیابت بیابد. در تئوری وی آمده است که واکنش روانی به استرس‌های منجر شونده به احساس درماندگی و شکست، باعث فعال شدن محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ آدرنال ـ (HPA) می‌شود که خود منجر به بروز اختلال‌های درون‌ریز متعدد مثل افزایش سطح کورتیزول و کاهش هورمون‌های جنسی می‌گردد که این روند مخالف عمل انسولین است.

از آن‌جا که در فرضیه‌ی او[۱۱] تأکید شده است که این تأثیر عوامل محیطی بر افراد مستعد، منجر به بروز اختلال‌های فوق می‌شود و نقش عوامل ژنتیک همواره برجسته‌تر از عوامل محیطی مطرح شده است،[۱۴] انتخاب فامیل درجه‌ی اول افراد دیابتی که یک گروه مستعد ابتلا به دیابت هستند، به منظور همسان‌سازی شرکت‌کنندگان تا حد امکان می‌تواند از محاسن مطالعه‌ی ما باشد. از سوی دیگر از آن‌جا که این افراد از وضعیت قند خون خود بی‌اطلاع بودند، ابتلا به دیابت به عنوان یک عامل ایجاد کننده‌ی استرس حذف می‌شود.

در مطالعه‌ی ما WHR با افزایش تعداد حوادث استرس‌زا تفاوت معنی‌داری پیدا نکرد ولی بی‌یورنتورپ، اختلال‌های غدد درون‌ریز ناشی از استرس‌ها را عامل مقاومت به انسولین و ایجاد چاقی احشایی مطرح کرده است.[۹،۲۰،۲۱] با این‌حال در مطالعه‌ی موی و همکاران،[۱۲] نیز اگرچه با افزایش تعداد استرس‌ها، WRH افزایش یافت، این رابطه ضعیف بود و تجمع چربی احشایی به عنوان یک رابطه‌ی اصلی بین استرس و دیابت مطرح نشد. بنابراین وجود زمینه‌های دیگری مثل تحریک مزمن سیستم سمپاتیک که توسط مطالعه‌های دیگری نیز مطرح شده.[۱۲،۲۱] منطقی به نظر می‌رسد. در مطالعه‌ی ما اگرچه با افزایش سن، تعداد استرس‌های تجربه شده افزایش می‌یابد، این رابطه معنی‌دار نیست و فقط جنس افراد با تعداد استرس‌های تجربه شده رابطه‌ی معنی‌دار داشته است که احتمال می‌رود علت آن افزایش بیان استرس‌ها توسط زنان باشد. با این حال در

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

مطالعه‌ی موی[۱۲] سن و جنس افراد با تعداد حوادث استرس‌زای تجربه شده رابطه‌ی معنی‌دار داشت.

از محدودیت‌های این مطالعه، عدم دسترسی به پرسشنامه‌ی رتبه‌بندی شده‌ی حوادث استرس‌زای تطبیق داده شده با شرایط فرهنگی کشور ما بود. اگرچه به نظر می‌رسد استفاده از جدول رتبه‌بندی شده (امتیاز داده شده) و محاسبه‌ی مجموع امتیاز استرس‌های تجربه شده توسط هر فرد می‌تواند به دلیل تأثیر عمیق یک استرس با امتیاز بالا در مقایسه با چند استرس با امتیاز پایین، مفید باشد، فشارزایی رویدادها در افراد، بسیار متفاوت ارزیابی می‌شود و در برخی مطالعه‌ها تعیین کمّی استرس و استنتاج بیماری‌زایی آن در سطح فردی توصیه نشده است.[۱۹] به هرحال برای هم‌وزن کردن استرس‌های مورد بررسی تنها حوادث استرس‌زای مهم زندگی که همگی امتیاز بالایی از نظر استرس‌زایی داشتند، بررسی شد. از محدودیت‌های دیگر این مطالعه، کم بودن سطح سواد شرکت‌کنندگان بود که باعث شد پرسشنامه با واسطه‌ی پرسشگر پر شود که ممکن است در دقت و صراحت پاسخ‌گویی شرکت‌کنندگان نقش داشته باشد. برای رفع این اشکال، پرسشگر پزشک انتخاب شد و سعی شد قبل از پر کردن پرسشنامه، با شرکت‌کننده ارتباط کلامی به ویژه برای توجیه علت مطالعه برقرار شود و در ابتدا سؤالاتی که کمتر جنبه‌ی خصوص داشت مثل مرگ همسر و فرزند، پرسیده شود.

با توجه به نقش احتمالی استرس‌ها در ایجاد دیابت، پیشنهاد می‌شود با تهیه‌ی پرسشنامه‌ی کمّی حوادث استرس‌زای استاندارد شده در سطح کشور و تکرار مطالعه، این رابطه به صورت دقیق‌تری مورد بررسی گیرد و در صورت اثبات مجدد، نقش آموزش‌های برخورد صحیح با استرس در پیشگیری از دیابت، به ویژه در گروه‌های پرخطر ارزیابی شود.

References

1. McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. N Engl J Med 1998; 338: 171-9.
2. Lloyd C, smith J, Weinger K. Stress and Diabetes: A review of the links. Diabetes spectrum 2005; 18: 121-7.
3. Kisch ES. Stressful events and the onset of diabetes mellitus. Isr J Med Sci 1985; 21: 356-8.
4. Vialettes B, Ozanon JP, Kaplansky S, Farnarier C, Sauvaget E, Lassmann-Vague V, et al. Stress antecedents and immune status in recently diagnosed type I (insulin-dependent) diabetes mellitus. Diabete Metab 1989; 15: 45-50.
5. Thernlund GM, Dahlquist G, Hansson K, Ivarsson SA, Ludvigsson J, Sjöblad S, et al. Psychological stress and the onset of IDDM in children. Diabetes Care 1995; 18: 1323-9.
6. Kawakami N, Araki S, Takatsuka N, Shimizu H, Ishibashi H. Overtime, psychosocial working conditions, and occurrence of non-insulin dependent diabetes mellitus in Japanese men. J Epidemiol Community Health 1999; 53: 359-63.
7. Surwit RS, Schneider MS. Role of stress in the etiology and treatment of diabetes mellitus. Psychosom Med 1993; 55: 380-93.
8. Sepa A, Wahlberg J, Vaarala O, Frodi A, Ludvigsson J. Psychological stress may induce diabetes-related autoimmunity in infancy. Diabetes Care 2005; 28: 290-5.
9. Björntorp P, Holm G, Rosmond R. Hypothalamic arousal, insulin resistance and Type 2 diabetes mellitus. Diabet Med 1999; 16: 373-83.
10. Björntorp P. Visceral fat accumulation: the missing link between psychosocial factors and cardiovascular disease? J Intern Med 1991; 230: 195-201.
11. Bjorntorp P. Body fat distribution, insulin resistance and metabolic disease. Nutrition. 1997; 13(9): 795-803.
12. Mooy JM, de Vries H, Grootenhuis PA, Bouter LM, Heine RJ. Major stressful life events in relation to prevalence of undetected type 2 diabetes: the Hoorn Study. Diabetes Care 2000; 23: 197-201.
13. Norberg M, Stenlund H, Lindahl B, Andersson C, Eriksson JW, Weinehall L. Work stress and low emotional support is associated with increased risk of future type 2 diabetes in women. Diabetes Res Clin Pract 2007; 76: 368-77.
14. Chiu KC, Permutt MA. Genetic factors in the pathogenesis of non insulin dependent diabetes mellitus. In: pickup JC, Williams G, editiors. Textbook of Diabetes. 2nd ed. Oxford: Blackwell Science 1997. P. 18.1.
15. Alwan A. Prevention and control of cardiovascular disease Alexandria, WHO, Regional office for Eastern Mediterranean. WHO EMRO Technical Publication 1995; No 22.
16. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2004; 27 Suppl 1: S15-S35.
17. Rahe RH. Subjects' recent life changes and their near-future illness reports. Ann Clin Res 1972; 4: 250-65.

۱۸. مهاجر مرتضی، متقی‌پور سیمین، کاتوزیان بهروز. رتبه‌بندی رویدادهای استرس‌زای زندگی بررسی در گروهی از دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. مجله

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۶۸؛ سال ۱۴، شماره ۱و۲، صفحات ۳۳ تا ۴۸.

۱۹. ملکوتی کاظم، بخشایی نورمحمد، بابایی غلامرضا، متقی‌پور یاسمن. رتبه‌بندی رویدادهای استرس‌زا و ارتباط آن با اختلالات روانی در جمعیت عمومی زاهدان. مجله اندیشه و رفتار، ۱۳۷۶؛ سال ۳، شماره ۳، صفحات ۱۷ تا ۲۸.

20. Björntorp P, Rosmond R. The metabolic syndrome--a neuroendocrine disorder? Br J Nutr 2000; 83 Suppl 1: S49-57

21. Surwit RS, Feinglos MN. Stress and autonomic nervous system in type II diabetes. A hypothesis. Diabetes Care 1988; 11: 83-5.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

Original Article

Relation Between the Number of Major Negative Stressful Life Events and Undiagnosed Glucose Metabolism Disorders (IGT, Diabetes) in First-Degree Relatives of Type 2 Diabetics.

Horri N, Haghighi S, Amini M, Zare M. Abazari P, Hassanzadeh A.

Isfahan Endocrine and Metabolism Research center, Sedigheh Tahereh Research Complex, Khorram Street, Jomhouri Square, Isfahan, Iran.
e-mail : emrc@mui.ac.ir

Abstract

Introduction: Current evidence suggests that stressful experiences may affect both onset and exacerbation of type 1 or type 2 diabetes. The aim of this study was to assess the relation between the number of stressful life events and prevalence of glucose metabolism disorders (IGT, Diabetes) Materials and Methods: In this cross sectional study, 35-55 year old first degree relatives of type 2 diabetics without history of diabetes were included. Questionaires of stressful life events, physical activity and basic chacteristics were completed. Waist and hip circumference was also measured and OGTT was performed in all patients. Results: Of 477 participants, 288, 146 and 43 were normal, IGT and diabetics respectively; the mean number of stressful events for these groups was 3.15,3.55,3.91 (P=0.016), respectively. The prevalence of glucose metabolism disorders was 26.8 in those who reported no stress and 41.5% in participants with stressful events (p=0.03). The prevalence of diabetes was 25.6% vs. 3.2% in subjects with 8 or more stressful events in comparison to subjects with less than 8 stressful events. Conclusion: Considering the probable contribution of stress in the development of diabetes, it is suggested to evaluate the relationship between stress and diabetes as well as the role of education on coping with stress in diabetes prevention, specially in high risk groups, in a more precise manner.

Key Words: Stressful events, IGT, Diabetes

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]