مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۳۸ ـ ۱۳۳ (تیر ۱۳۸۷)

مقاله‌ی پژوهشی

مقایسه‌ی بروز دیابت در تعریف‌های متفاوت قند خون ناشتای مختل (مطالعه‌ی قند و لیپید تهران)

دکتر لادن حاج عبدالرسولی، دکتر فرهاد حسین‌پناه، دکتر فریدون عزیزی

مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم‌پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، دکتر فرهاد حسین‌پناه؛
e-mail: fhospanah@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: تعریف قند خون ناشتای مختل در سال ۲۰۰۳ توسط انجمن دیابت امریکا تغییر و به ۱۲۵_۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر رسانده شد. هدف از این مطالعه مقایسه‌ی تعریف ابتدایی IFG ابتدایی (۱۲۵-۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و تعریف جدید IFG (۱۲۵-۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) برای پیش‌بینی بروز دیابت در جمعیت شهری تهران بود. مواد و روش‌ها: از میان جمعیت شرکت‌کننده در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران، ۴۹۲۹ فرد غیردیابتی ۸۶-۲۰ ساله به مدت ۳/۵ سال برای ارزیابی بروز دیابت بر اساس قند خون ناشتا و قند خون دو ساعته پیگیری شدند. افراد مورد مطالعه براساس مقدار قند خون ناشتا به چند گروه تقسیم شدند: نرموگلیسمی، IFG تعریف ابتدایی (۱۲۵-۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، IFG اضافه شده (۱۱۰-۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و تعریف جدید IFG (۱۲۵-۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر). نسبت شانس بروز دیابت قبل و بعد از تعدیل عوامل مداخله‌گر با استفاده از مدل رگرسیون لوجستیک در هر گروه محاسبه شد. یافته‌ها: متوسط سن افراد شرکت‌کننده ۱۳/۷±۴۲/۹ سال، حداقل سن ۲۰ و حداکثر ۸۶ سال بود ۲۹۱۶ نفر زن (۵۹/۱٪) و بقیه مرد بودند. موارد IFGدر تعریف ابتدایی، ۱۸۳ نفر (۳/۷٪) و IFGدر تعریف جدید ۷۶۷ نفر (۱۵/۵٪) و IFGاضافه شده ۵۸۴ نفر (۱۱/۸٪) را شامل شدند. در انتهای مطالعه ۱۸۸ نفر (۳/۸٪) مبتلا به دیابت شدند و بروز دیابت در افراد نرموگلیسمی، تعریف ابتدایی IFG، IFGاضافه شده و تعریف جدید IFG به ترتیب ۷۶ نفر (۱/۸٪)، ۴۸ نفر (۲۶/۲٪)، ۶۴ نفر (۱۱٪)، ۱۱۲ نفر (۱۴/۶٪) محاسبه شد و نسبت شانس بروز دیابت، بعد از تعدیل سن، جنس و عوامل مداخله گر در گروه IFG تعریف ابتدایی (۱۷/۶-۷/۴) ۱۱/۴ و در همین حالت در گروه IFG اضافه شده (۸/۶- ۳/۳) ۴/۷ و در مورد تعریف جدید IFG(۸/۵-۴/۵) ۶/۳ به دست آمد. نتیجه‌گیری: تعریف جدید IFG توانایی افزایش پیش‌بینی بروز دیابت را نسبت به تعریف قدیم IFG ندارد.

واژگان کلیدی: بروز، دیابت، IFG
دریافت مقاله: ۸۶/۵/۱۴ـ دریافت اصلاحیه: ۸۶/۸/۲۶ ـ پذیرش مقاله: ۸۶/۸/۲۷

مقدمه

قند خون ناشتای مختل (IFG)[i] به عنوان یک مرحله‌ی حد واسط هوموستاز طبیعی گلوکز و بیماری دیابت در نظر گرفته می‌شود.[۱] در سال ۱۹۹۷ انجمن دیابت امریکا قند خون ناشتای مختل را در محدوده‌ی ۱۲۵-۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر تعریف کرد.[۲] هدف از این تغییر، یافتن معادلی از جنس قند خون ناشتا برای IGT[ii] بود اما پس از آن ناهمخوانی زیادی بین شیوع IFG وIGT در مطالعه‌های مختلف گزارش شد.[۳] در سال ۲۰۰۳، انجمن دیابت امریکا مجدداً این تعریف را تغییر و آن را به حد قند خون ناشتای ۱۲۵-۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر کاهش داد.[۴] به نظر می‌رسد

i- Impaired fasting glucose

ii- Impaired glucose tolerance

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

هدف از این تغییر نزدیک‌تر کردن میزان فراوانی IFGو IGT به یکدیگر و هم‌چنین همخوانی بیشتر این دو برای پیش‌بینی بروز دیابت باشد.[۵] این تغییر براساس مطالعه‌هایی انجام شد که در آنها با استفاده از تجزیه تحلیل ROC در برخی جمعیت‌های پرخطر مانند Pima Indian قند خون ناشتای حدود ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بهترین حساسیت و ویژگی را برای بروز دیابت داشت.[۶] البته این پیشنهاد توسط مطالعه‌های مختلفی مورد نقد قرار گرفت و به همین دلیل به منظور مقایسه‌ی قدرت پیشگویی‌کننده‌ی IFG در تعریف ابتدایی (۱۲۵–۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و IFG در تعریف جدید (۱۲۵–۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) برای بروز دیابت مطالعه‌هایی در جوامع مختلف انجام شد.[۶–۱۱] در مطالعه‌ای در کشور انگلستان، پس از پیگیری ۱۰ ساله در ۱۰۴۰ فرد غیردیابتی بالای ۴۰ سال، بعد از تعدیل سن، جنس و عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی، نسبت مخاطره برای بروز دیابت در گروه IFG در تعریف ابتدایی نسبت به موارد زیر ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، ۴/۴ و در مورد IFG تعریف جدید ۲/۹ گزارش شد.[۷] از طرفی به نظر می‌رسد ارتباط قند خون ناشتا و بروز دیابت متأثر از میزان فراوانی سندرم متابولیک در جوامع مختلف، می‌تواند متفاوت باشد.[۸،۱۲] با توجه به تناقض‌های موجود و تفاوت‌های احتمالی در جوامع مختلف، هدف از این مطالعه مقایسه‌ی IFG در تعریف ابتدایی وIFG در تعریف جدید برای پیش‌بینی بروز دیابت در جمعیت شهر تهران با پیگیری ۳/۵ ساله بود.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی قند و لیپید تهران یک مطالعه‌ی آینده‌نگر است که در منطقه‌ی ۱۳ شهر تهران (شرق تهران) در سال ۱۳۷۷ شروع شد. فاز اول آن یک مطالعه‌ی مقطعی بود و از اسفند ۱۳۷۷ تا شهریور ۱۳۸۰ ادامه یافت. فاز دوم از مهر ماه ۱۳۸۰ شروع شد و به مدت ۳/۵ سال ادامه یافت. جامعه‌ی هدف در این مطالعه، همه‌ی افراد سه ساله و بالاتر ساکن منطقه‌ی ۱۳ تهران بود که به روش نمونه‌گیری خوشه‌ای انتخاب شدند. جمعیت شرکت‌کننده در مطالعه ۱۵۰۰۵ نفر بود. جزئیات این مطالعه پیشتر منتشر شده است.[۱۳] تعداد افراد ۲۰ ساله و بالاتر در فاز اول شامل ۱۰۳۶۸ نفر بود و از این تعداد، ۵۸۲۳ نفر در فاز دوم مطالعه شرکت کردند. ۴۹۴۲ نفر که اطلاعات آزمایشگاهی و بالینی آنها در فاز دوم موجود بود و در فاز اول مطالعه مبتلا به دیابت نبودند (آزمون تحمل گلوکز کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و قند خون ناشتای کمتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند) و داروهایی که بر قند خون تأثیر می‌گذارند (استروئید، گلی‌بنکلامید و متفورمین) مصرف نمی‌کردند، وارد مطالعه و به سه دسته تقسیم شدند: گروهی که قند خون ناشتای طبیعی داشتند (کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، افرادی که مبتلا به قند خون ناشتای مختل در محدوده‌ی ۱۰۹–۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و افرادی که دارای قند خون ناشتای مختل ۱۲۵–۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بودند. هم‌چنین گروهی طبق تعریف جدید با قند خون ناشتای ۱۲۵–۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، افراد دچار IFG در نظر گرفته شدند. این افراد به مدت ۳/۵ سال پیگیری شدند. دیابت به عنوان پیامد اصلی مطالعه براساس آزمون تحمل گلوکز بیشتر یا مساوی ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا قند خون ناشتای بیشتر یا مساوی ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و افرادی که در پیگیری مبتلا به دیابت شده، تحت درمان دارویی قرار داشتند در نظر گرفته شد. ۵۴۲۶ نفری که در مطالعه شرکت نکردند در مقایسه با افراد شرکت‌کننده، فشار خون سیستولی (۱۱۷ در برابر ۱۱۹ میلی‌متر جیوه)، BMI (۲۶/۲ در برابر ۲۶/۹ کیلوگرم بر مترمربع)، دور کمر (۸۶/۵ در برابر ۸۸/۲ سانتیمتر)، تری‌گلیسرید (۱/۷۸ در برابر ۱/۸۸ میلی‌مول بر لیتر)، قند خون ناشتا (۴/۹۴ در برابر ۴/۹۹ میلی‌مول بر لیتر) و قند خون دو ساعته (۵/۸۳ در برابر ۵/۹۴ میلی‌مول بر لیتر) کمتری داشتند.

همه‌ی افراد شرکت‌کننده، پس از امضای رضایت‌نامه‌ی ورود به طرح، توسط یک پزشک آموزش دیده و طبق یک پروتکل واحد، مورد مطالعه قرار گرفتند. در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران میانگین دو بار اندازه‌گیری فشار خون سیستولی و دیاستولی به عنوان اندازه‌ی فشار خون در نظر گرفته شد. قد و وزن با استفاده از پروتکل‌های استاندارد اندازه‌گیری شد. اندازه‌ی دور کمر با اندازه‌گیری دور کمر از ناف و ن BMI از تقسیم وزن بر مجذور قد محاسبه شد. قند خون، کلسترول تام، تری‌گلیسرید،HDL-C، LDL-C در یک نمونه‌ی خون وریدی پس از ۱۴–۱۲ ساعت ناشتایی اندازه‌گیری شد. برای انجام آزمون تحمل گلوکز خوراکی، ۸۲/۵ گرم گلوکز مونوهیدرات محلول در آب (معادل ۷۵ گرم گلوکز بدون آب EP، cerestar، اسپانیا) به صورت خوراکی تجویز شد. اندازه‌گیری قند خون، تری‌گلیسرید، کلسترول تام و HDL-C

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

در فاز اول و دوم مطالعه به روش کالریمتری آنزیماتیک با استفاده از کیت‌های پارس آزمون (تهران ـ ایران) انجام شد و ضریب تغییرات درون آزمون و برون آزمون در همه‌ی موارد کمتر از ۵ درصد (به ترتیب ۲/۵، ۴/۱، ۴/۲ و ۴/۵ درصد) بود.

اطلاعات به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS (نسخه‌ی ۱۳) تجزیه و تحلیل شد. از (میانگین ± انحراف معیار) برای توصیف وضعیت متغیرهای کمی و از درصد برای متغیرهای کیفی استفاده شد و در تحلیل داده‌ها از آزمون مجذور خی در متغیرهای کیفی و از آنالیز واریانس آنوا و پس‌آزمون توکی برای مقایسه‌ی متغیرهای کمّی بین گروه‌ها استفاده شد. هم‌چنین از آزمون‌های آنالیز رگرسیون لوجستیک برای بررسی نقش گروه‌های مختلف قندخون ناشتا در بروز دیابت به عنوان متغیر وابسته و تعدیل متغیرهای مستقل شامل سن، جنس، تری‌گلیسرید، HDL-C، قد، وزن، دور کمر، فشار خون و شرح حال فامیلی دیابت استفاده شد. $P<0/05$ به عنوان سطح معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

متوسط سن افراد ۱۳/۷±۴۲/۹ سال و حداقل سن ۲۰ سال و حداکثر ۸۶ سال بود. ۲۹۱۶ نفراز شرکت‌کنندگان زن (۵۹/۱٪) بودند. شیوع IFGطبق تعریف ابتدایی ۳/۷٪ و شیوعIFG با تعریف جدید ۱۵/۵ ٪ محاسبه شد (جدول ۱).

میزان کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL-C، HDL-C، BMI و فشار خون سیستولی و دیاستولی در گروه نرموگلیسمی اختلاف مشخصی با دو گروه دیگر یعنی IFG اضافه شده وIFG در تعریف ابتدایی داشت (جدول ۱). گروه IFG در تعریف ابتدایی میزان BMI، تری‌گلیسرید، دور کمر و سابقه‌ی فامیلی مثبت بیشتری از IFG اضافه شده داشت و اختلاف مشخصی مشاهده شد (جدول ۱).

جدول۱- مقایسه‌ی عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی بین گروه‌های نرموگلیسمی،IFG اضافه شده و IFG تعریف ابتدایی در ابتدای مطالعه

	نرموگلیسمی(A)*	IFG اضافه شده† (B)	IFG تعریف ابتدایی‡ (C)	A P-Value به B	A P-Value به C	B P-Value به C
تعداد (٪)	۴۱۷۵(٪۸۴ /۵)	۵۸۴(٪۱۱/۸)	۱۸۳(٪۳/۷)	–	–	–
کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۰۸±۴۴	۲۲۲±۴۶	۲۷۷ ± ۴۹	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۲۷
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۶۰±۴۹	۱۹۱±۱۱۰	۲۲۵±۱۸۰	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱
HDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴۲±۱۱	۴۱ ±۱۰	۴۰±۱۰	۰/۰۲۱	۰/۰۴۳	۰/۷۳۱
LDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۳۳±۳۷	۱۴۲±۳۸	۱۴۳ ±۴۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۹۲
BMI (کیلوگرم /مترمربع)	۲۶/۷ ± ۴	۲۸±۴	۲۹±۴	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۴
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۱۱۷±۱۷	۱۲۶±۱۹	۱۲۸ ±۲۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۲۷
فشار دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۷۷ ± ۱۰	۸۰±۱۰	۸۱±۱۰	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۵۷
دور کمر(سانتی‌متر)	۸۷±۱۱	۹۳±۱۱	۹۵±۱۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۳۲
سابقه فامیلی(٪)	٪۲۵	٪۲۸/۱	٪۴۳/۲	۰/۱۰۴	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱
سیگار(٪)§	٪۱۸/۵	٪۲۰/۷	٪۱۸/۵	۰/۲۶	۰/۲۶	۰/۲۶

* نرموگلیسمی : FBS کمتراز ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر؛ † IFG اضافه شده: FBS بین ۱۱۰ –۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر؛ ‡ IFG تعریف ابتدایی: FBS بین ۱۲۵–۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر؛ § مجموع افرادی که در حال حاضر سیگار می‌کشند و افرادی که قبلاً سیگار می‌کشیدند

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

در پیگیری، ۱۸۸ مورد جدید دیابت تشخیص داده شد. از این میان، ۱۸۲ نفر قندخون ناشتا یا دو ساعته‌ی بالای ۱۲۶ یا ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند و ۶ نفر هم طی مطالعه دیابتی شدند و تحت درمان دارویی قرار گرفتند. برای مقایسه‌ی قدرت پیشگویی‌کننده‌ی تعریف‌های متفاوت IFGدر بروز دیابت بعد از تعدیل عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی، نسبت شانس بروز دیابت محاسبه شد. در گروهIFG با تعریف ابتدایی بعد از تعدیل سن، جنس، سابقه‌ی فامیلی، فشارخون سیستولی، دور کمر، تری‌گلیسرید، HDL-C، BMI نسبت شانس (۷/۴–۱۷/۶) ۱۱/۴۵ به دست آمد در حالی‌که در گروهIFG با تعریف جدید نسبت شانس (۴/۵–۸/۵) ۶/۳ بود (جدول ۲). نسبت شانس پس از تعدیل‌سازی مشابه برای گروه IFG اضافه شده (۳/۳–۶/۸) ۴/۷ محاسبه شد (جدول ۲).

جدول ۲- خطر بروز دیابت پس از ۳/۵ سال پیگیری در گروه‌های نرموگلیسمی، IFG اضافه شده، IFG در تعریف ابتدایی و IFG در تعریف جدید

قند خون ناشتا (میلی گرم در دسی‌لیتر) در ابتدای مطالعه	تعداد افراد در ابتدای مطالعه	تعداد افراد دیابتی پس از ۳/۵ سال	درصد بروز دیابت	نسبت شانس (فاصله‌ی اطمینان) ۹۵٪ P-value در مدل ۱*	نسبت شانس (فاصله‌ی اطمینان) ۹۵٪ P-value در مدل ۲†
کل موارد مورد مطالعه	۴۹۴۲	۱۸۸	۳/۸	–	–
نرموگلیسمی (کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴۱۷۵	۷۶	۱/۸	۱	۱
قند خون ناشتای مختل در تعریف قدیم (۱۲۵–۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۸۳	۴۸	۲۶/۲	۱۷/۱ (۱۱/۴–۲۵/۸) ۰/۰۰۰۱‡	۱۱/۴ (۷/۴–۱۷/۶) ۰/۰۰۰۱
قند خون ناشتای مختل اضافه شده (۱۰۹–۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۵۸۴	۶۴	۱۱	۶/۰ (۴/۳–۸/۶) ۰/۰۰۰۱	۴/۷ (۳/۳–۶/۸) ۰/۰۰۰۱
قند خون ناشتای مختل در تعریف جدید (۱۲۶–۱۰۰میلیگرم در دسی‌لیتر)	۷۶۷	۱۱۲	۱۴/۶	۸/۴ (۶/۰–۱۱/۲) ۰/۰۰۰۱	۶/۳ (۴/۵–۸/۵) ۰/۰۰۰۱

* مدل ۱: بعد از تعدیل‌سازی برای سن و جنس؛ † مدل ۲: بعد از تعدیل‌سازی برای سن و جنس، BMI، دور کمر، سابقه‌ی فامیلی، تری‌گلیسرید، HDL-C، فشار خون سیستولی؛ ‡ P-Value مربوط به نسبت شانس است.

اگر به عنوان مرجع مقایسه قندخون ناشتای طبیعی زیر ۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در نظر گرفته شود، پس از تعدیل‌سازی سن و جنس نسبت شانس برای IFG در تعریف ابتدایی معادل ۱۰/۰۰ و با تعدیل عوامل مداخله‌گر دیگر نسبت شانس معادل ۶/۹ می‌باشد.

میزان حساسیت و ویژگی برای پیش‌بینی بروز دیابت در گروه IFG در تعریف ابتدایی به ترتیب ۲۳٪ و ۹۷٪ است. در حالی‌که با تعریف جدید حساسیت تا حد ۵۹٪ افزایش اما ویژگی به حد ۸۶٪ کاهش می‌یابد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

بحث

در پیگیری ۳/۵ ساله‌ی جمعیت شهر تهران نشان داده شد که تعریف ابتدایی IFG قدرت پیش‌گویی‌کننده‌ی بهتری نسبت به تعریف جدید IFG دارد (۱۱/۴در برابر ۶/۳) و اگر مرجع مقایسه را قند خون ناشتای زیر ۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برای تعریف ابتدایی IFG در نظر بگیریم، باز هم تعریف جدید IFG مزیتی بر تعریف ابتدایی IFG ندارد (۶/۳ در برابر ۶/۹). هدف ADA[i] از تغییر سطح تشخیص IFG نزدیک‌تر کردن میزان فراوانی IFG و IGT به یکدیگر و هم‌خوانی بیشتر این دو برای پیش‌بینی بروز دیابت بود و این توصیه براساس مطالعه‌هایی بود که در آنها با استفاده از آنالیز ROC بهترین سطح تشخیص قند خون ناشتای معادل ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر مطرح شده بود.[5] در حالی که به نظر می‌رسد این آنالیز نمی‌تواند به تنهایی توجیه مناسبی برای کاهش سطح تشخیص IFG باشد. در مطالعه‌ی حاضر، برای مقایسه‌ی قدرت پیشگویی‌کننده‌ی سطوح متفاوت IFG از آنالیز متفاوتی استفاده شد و با استفاده از آنالیز رگرسیون لوجستیک پس از تعدیل‌سازی عوامل مداخله‌گر، نسبت شانس بروز دیابت بین IFG در تعریف ابتدایی و IFG در تعریف جدید مقایسه شدند. یافته‌های این مطالعه شبیه به یافته‌های مطالعه‌هایی است که از آنالیزهایی مشابه استفاده کرده‌اند. تفاوت این مطالعه‌ها در طول مدت پیگیری، ترکیب سنی و تعدیل عوامل مداخله‌گر بوده است. در یک مطالعه‌ی کوهورت که در انگلستان انجام شد، با پیگیری ۱۰ ساله‌ی ۱۰۴۰ فرد غیردیابتی ۴۰ ساله و بالاتر که ۵۷/۱٪ آنها زن بودند، بعد از تعدیل‌سازی سن، جنس و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی نسبت مخاطره برای بروز دیابت در گروهIFG در تعریف ابتدایی با مرجع قند ناشتای ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، ۴/۴ و در موردIFG با تعریف جدید ۲/۹ گزارش شد. نحوه‌ی انجام این مطالعه شبیه مطالعه‌ی ما بود با این تفاوت که طیف سنی افراد شرکت‌کننده بالای ۴۰ سال بود ولی در مطالعه‌ی ما بالای ۲۰ سال است. هم‌چنین در آن مطالعه فعالیت فیزیکی نیز به عنوان عامل مداخله‌گر تعدیل شده بود، اما در مطالعه‌ی ما این تعدیل انجام نشد. از طرفی در آن مطالعه، BMI افراد شرکت‌کننده کمتر از افراد مورد مطالعه‌ی ما بود.[7] در مطالعه‌ی مونیکا که ۲۵۹۲ فرد بالای ۴۵ ساله را به مدت ۱۰ سال بررسی کرد، نسبت مخاطره برای بروز دیابت را در گروهی که IFG اضافه شده داشتند، ۱/۹ و در دسته‌ی IFG با تعریف ابتدایی ۶/۴ تخمین زد. در آن مطالعه BMI و توزیع جنسی مشابه مطالعه‌ی ما بود ولی عوامل مداخله‌گری مانند فشارخون، تری‌گلیسرید و سابقه‌ی فامیلی در نظر گرفته نشد.[8] بیشتر مطالعه‌ها IFG اضافه شده را با IFG در تعریف ابتدایی مقایسه کرده‌اند و یکی از مزایای مطالعه‌ی ما مقایسه IFG در تعریف جدید باIFG در تعریف ابتدایی است. از طرفی علاوه بر منظور کردن سطح مرجع زیر ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برای محاسبه‌ی نسبت شانس بروز دیابت در گروه‌ها، برای گروه IFG با تعریف ابتدایی قند خون ناشتای زیر ۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به عنوان مرجع مقایسه در نظر گرفته شد.

از علل دیگری که انجمن دیابت امریکا (ADA) در سال ۲۰۰۳ تعریف IFG را تغییر داد، بهبود بخشیدن حساسیت و ویژگی IFG در پیشگویی بروز دیابت بود و این توصیه براساس مطالعه‌هایی انجام شد که در آن‌ها با استفاده از آنالیز ROC بهترین حساسیت و ویژگی برای قند خون ناشتا، سطح ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر محاسبه شده بود.[5] در مطالعه‌ی حاضر حساسیت و ویژگی در گروه IFG با تعریف ابتدایی به ترتیب ۲۳٪ و ۹۷٪ و در مورد IFG با تعریف جدید ۵۹٪ و ۸۶٪ گزارش شد. مطالعه‌های دیگر نیز همین یافته‌ها را گزارش کرده‌اند.[8,14,15] در مطالعه‌ی کیا و همکاران، IFG با حد پایین ۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برای پیشگویی بروز دیابت، حساسیت و ویژگی به ترتیب ۲۱٪ و ۹۵٪ دارد و در IFG با تعریف جدید این حساسیت و ویژگی به ۵۱٪ و ۷۷٪ می‌رسد که در این‌جا هم با بالا رفتن حساسیت، از ویژگی کم شده است.[8] بنابراین افزایش حساسیت نمی‌تواند مبنای منطقی برای کاهش سطح تشخیص IFG باشد، زیرا این افزایش با کاهش ویژگی همراه خواهد بود بنابراین تعداد زیادی از افراد که در آینده به دیابت مبتلا نمی‌شوند، در گروه «پیش دیابت» جای می‌گیرند و این مسأله هم از نظر روانی و هم از نظر مسایل اقتصادی مشکلاتی را برای جامعه به وجود می‌آورد.

در پاسخ به این سؤال که چرا با کاهش سطح تشخیص IFG از ویژگی کم شده است، توصیه‌های متعددی بیان شده است از جمله این‌که باوجود بالا رفتن درصد IGT تشخیص داده شده توسط IFG در تعریف جدید، همراهی IFG و IGT کاهش یافته است (داده‌های به دست آمده در مقاله ذکر نشده

i American diabetes association

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

است) و با توجه به این‌که IGT با بروز دیابت و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی ارتباط بیشتری دارد، قابل پیش‌بینی است که با کاهش IFG و IGT در تعریف جدید درصد قابل توجهی از افراد این گروه در مقایسه با تعریف قدیم به دیابت مبتلا نشوند. در مطالعه‌های متعددی این مسأله مطرح شده است.[۵،۱۶] به عنوان مثال در مطالعه‌ی اینتر ۹۹ با تغییر ذکر شده، ۶۰٪ موارد IGT تشخیص داده شدند، بنابراین حساسیت دو برابر شد ولی نسبت افراد دچار IFG که IGT هم داشتند از ۲۸٪ به ۱۹٪ کاهش یافت.[۵]

از محدودیت‌های مطالعه‌ی ما می‌توان زمان کوتاه پیگیری را ذکر کرد، اگر چه با ادامه‌ی پیگیری در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران شاهد یافته‌های کامل‌تری خواهیم بود. از طرفی عدم تعدیل برای عواملی مانند فعالیت فیزیکی و ریزش قابل توجه نمونه‌ها از مشکلات اساسی بود که در این مطالعه با آن مواجه بودیم. با این وجود، این مطالعه‌ی جمعیتی، اولین مطالعه‌ی کوهورت برای پیش‌بینی بروز دیابت در تعریف‌های مختلف قند خون ناشتای مختل در ایران است که می‌تواند در تعیین محدوده‌ی واقعی قند خون ناشتای مختل کمک کننده باشد.

در نهایت، مطالعه‌ی حاضر نشان داد IFG در تعریف جدید قدرت پیش‌بینی‌کننده‌ی بهتری نسبت به IFG در تعریف قدیم ندارد و بهترین حالتی که می‌تواند مشخص کند پایین آوردن سطح قند خون ناشتا و تشخیص زودتر آن تا چه حد در سلامت جامعه مؤثر است، درمان افراد دارای قندخون مختل و پیگیری آنها برای پیشگیری از بروز دیابت و عوارض قلبی ـ عروقی است. یافته‌های این نوع مطالعه‌ها می‌تواند تصمیم‌گیری را در مورد کاهش سطح تشخیص IFG راحت‌تر کند. توصیه می‌شود مطالعه‌های بیشتری در این زمینه انجام شود.

References

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2004; 27 Suppl 1: S5-S10.
2. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997; 20: 1183-97.
3. Davidson MB, Landsman PB, Alexander CM. Lowering the criterion for impaired fasting glucose will not provide clinical benefit. Diabetes Care 2003; 26: 3329-30.
4. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, et al; Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care 2003; 26: 3160-7.
5. Forouhi NG, Balkau B, Borch-Johnsen K, Dekker J, Glumer C, Qiao Q, et al. The threshold for diagnosing impaired fasting glucose: a position statement by the European Diabetes Epidemiology Group. Diabetologia 2006; 49: 822-7.
6. Borch-Johnsen K, Colagiuri S, Balkau B, Glümer C, Carstensen B, Ramachandran A, et al. Creating a pandemic of prediabetes: the proposed new diagnostic criteria for impaired fasting glycaemia. Diabetologia 2004; 47: 1396-402.
7. Tai ES, Goh SY, Lee JJ, Wong MS, Heng D, Hughes K, et al. Lowering the criterion for impaired fasting glucose: impact on disease prevalence and associated risk of diabetes and ischemic heart disease. Diabetes Care 2004; 27: 1728-34.
8. Qiao Q, Lindström J, Valle TT, Tuomilehto J. Progression to clinically diagnosed and treated diabetes from impaired glucose tolerance and impaired fasting glycaemia. Diabet Med 2003; 20: 1027-33.
9. Balkau B, Hillier T, Vierron E, D'Hour A, Lépinay P, Royer B, et al. Comment to: Borch-Johnsen K, Colagiuri S, Balkau B, Glümer C, Carstensen B, Ramachandran A, et al. Creating a pandemic of prediabetes: the proposed new diagnostic criteria for impaired fasting glycaemia. Diabetologia 47:1396-1402. Diabetologia 2005; 48: 801-2.
10. Forouhi NG, Luan J, Hennings S, Wareham NJ. Incidence of Type 2 diabetes in England and its association with baseline impaired fasting glucose: the Ely study 1990-2000. Diabet Med 2007; 24: 200-7.
11. Schriger DL, Lorber B. Lowering the cut point for impaired fasting glucose: where is the evidence? Where is the logic? Diabetes Care 2004; 27: 592-601.
12. Joshy G, Simmons D. Epidemiology of diabetes in New Zealand: revisit to a changing landscape. N Z Med J 2006; 119: U1999.
13. Azizi F, Rahmani M, Emami H , Madjid M. Tehran lipid and Glucose study: Rational and design. CVD prevention 2000; 3: 242-7.
14. Shaw JE, Zimmet PZ, Hodge AM, de Courten M, Dowse GK, Chitson P, et al. Impaired fasting glucose: how low should it go? Diabetes Care 2000; 23: 34-9.
15. Lorenzo C, Okoloise M, Williams K, Stern MP, Haffner SM; San Antonio Heart Study. The metabolic syndrome as predictor of type 2 diabetes: the San Antonio heart study. Diabetes Care 2003; 26: 3153-9.
16. Hung WW, Chang CJ, Lee YJ, Hsin SC, Lin KD, Hsieh MC, et al. Metabolic risk factors in southern Taiwanese with impaired fasting glucose of 100 to 109 mg/dL. Metabolism 2007; 56: 528-32.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

Original Article

Comparison Between Diabetes Incidence using Different Cut Points of IFG: Tehran Lipid Glucose Study (TLGS)

Hajiabdolrasouli L, Hosseinpanah F, Azizi F.

Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University (MC), Tehran, I.R.Iran
e-mail: fhospanah@endocrine.ir

Abstract

Introduction: In 2003, the American diabetes Association (ADA) recommended that the definition for a cut off of impaired fasting glucose (IFG) should be changed to 100- 125 mg/dl. This study has examined the effect of different cut points for IFG on diabetes incidence in Tehran's urban population. Material and methods: A total of 4929 (non-diabetic adults), aged 20-86 years, participants of the Tehran Lipid Glucose Study, were followed for diabetes incidence (based on FBS and glucose tolerance tests) for 3.5 years and were divided into various groups, normoglycemia < 100, original IFG 110-125, added IFG 100-110 and new IFG100-125 mg/dL. Odds ratio for diabetic incidence after adjustment for confounding factors with logistic regression model was measured. Results: The mean ages were 42.9±13.7 (minimum 20 & maximum 86 years old); 59.1% of participants were female (n= 2916). Prevalences of original IFG, added IFG and new IFG were 3.7% (n=183), 11.8% (n= 584), 15.5% (n= 767) respectively. At the end of study, 188 cases (3.8%) were diabetic. Incidence of diabetes in the normoglycemia, original IFG, added IFG and new IFG groups were 1.8% (n= 76), 26.2% (n= 48), 11% (n= 64), and 14.6% (n= 112) respectively. Odds ratios for diabetes incidence after adjustment for age/sex and confounding factors compared with normglycemia, diabetes incidence were 11.4 (7.4-17.6), 4.7 (3.3-6.8), 6.3 (4.5-8.5) for original IFG, added IFG, and new IFG respectively. Conclusion: The new IFG definition does not appear to have enhanced ability to predict diabetes incidence compared to the original IFG definition.

Key word: Diabetes , Incidence, IFG

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]