مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هشتم، شماره‌ی ۳، صفحه‌های ۲۶۸ ـ ۲۵۹ (پاییز ۱۳۸۵)

مقاله‌ی پژوهشی

بررسی ارتباط مقاومت به انسولین و بروز اختلال متابولیسم گلوکز در بالغین تهرانی: مطالعه قند و لیپید تهران

دکتر مریم‌السادات سلامی، دکتر فرهاد حسین‌پناه، دکتر فریدون عزیزی

چکیده

مقدمه: در پاتوژنز دیابت کاهش ترشح انسولین و نیز مقاومت نسبت به اثر انسولین نقش اساسی را ایفا می‌کنند. هدف این مطالعه تعیین ارتباط مقاومت به انسولین با بروز اختلال‌های متابولیسم کربوهیدرات‌ها با استفاده از مدل **HOMA-IR** می‌باشد. مواد و روش‌ها: از مجموع افراد سالم از نظر قند خون در شروع مطالعه‌ی قند و لیپید تهران تعدادی از افرادی که پس از ۳ سال دچار دیابت یا هر یک از مراحل پره‌دیابت شدند و هم‌چنین افراد سالم از نظر قند خون در هر دو مرحله مورد بررسی قرار گرفتند. در هر یک از دو مرحله نمایه‌ی توده‌ی بدن **(BMI)**، دور کمر، دور کمر به دور باسن **(WHR)**، و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، آزمون تحمل گلوکز، سطح لیپیدهای سرم، سابقه‌ی مصرف سیگار، سابقه‌ی فامیلی دیابت، غلظت انسولین، قند ناشتای سرم و نمایه‌ی **HOMA-IR** مشخص شد. برای مقایسه‌ها از آنالیز واریانس و مربع کای استفاده شد. رگرسیون لجستیک با روش مرحله‌ای برای تخمین خطر نسبی بروز دیابت، اختلال تحمل گلوکز، اختلال قند خون ناشتا و اختلال توأم قند خون ناشتا و تحمل گلوکز در ارتباط با چارک‌های **HOMA-IR** قبل و بعد از تعدیل عوامل مداخله‌گر انجام شد. برای مقایسه‌ی قدرت پیش‌گویی مدل‌های مختلف از سطح زیر منحنی **Roc** استفاده شد. یافته‌ها: از مجموع ۲۵۵ فرد سالم مورد مطالعه در فاز ۱ پس از سه سال، ۳۰ نفر در گروه دیابتی، ۸۹ نفر در گروه **IGT**، ۲۶ نفر در گروه **IFG&IGT**، ۵۷ نفر در گروه **IFG** و ۵۳ نفر در گروه شاهد بررسی شدند. سن، جنس، کلسترول تام، کلسترول **HDL** و **LDL**، سابقه‌ی فامیلی مثبت دیابت، وضعیت مصرف سیگار و فعالیت فیزیکی در مرحله‌ی پایه‌ی مطالعه بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت. در ابتدای مطالعه میانگین قند خون ناشتا در همه‌ی گروه‌ها، که بعداً به اختلال تحمل گلوکز، دیابت، اختلال قند خون ناشتا و اختلال توأم قند خون ناشتا و تحمل گلوکز مبتلا شدند از گروه شاهد بیشتر بود (به ترتیب ۹۱/۲±۷/۹، ۹۶/۲±۹/۰، ۹۸/۱±۸/۱ و ۹۸/۹±۸/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مقابل ۸۶/۸±۹/۹ در گروه شاهد، **p<۰/۰۵** و**p<۰/۰۰۱**). میانگین **HOMA-IR** در مرحله‌ی اول طرح در گروهی که بعداً به دیابت، اختلال قند خون ناشتا، اختلال توأم قند خون ناشتا و تحمل گلوکز مبتلا شدند به صورت معنی‌دار از گروه شاهد بالاتر بود (به ترتیب ۱/۹±۱/۰ و ۲/۲±۱/۳ و ۲/۵±۱/۶ در مقابل ۱/۰±۰/۹ در گروه شاهد **p<۰/۰۵**، **p<۰/۰۰۱** و **p<۰/۰۰۱**). سه سال پس از شروع مطالعه، میزان **HOMA-IR** نسبت به شروع مطالعه در تمام گروه‌های مورد مطالعه به صورت معنی‌دار افزایش یافت، به جز گروه **IFG** و **IFG&IGT** که این افزایش معنی‌دار نبود. تغییرات **HOMA-IR** با تغییرات تری‌گلیسرید، **LDL**، **HDL** و فشار خون همبستگی معنی‌داری نداشت. با استفاده از رگرسیون لجستیک نشان داده شد در چارک‌های مختلف، **HOMA-IR** به تنهایی و هم‌چنین بعد از تعدیل عوامل مداخله‌گر پیش‌بینی‌کننده‌ی مستقل بروز دیابت، اختلال ایزوله‌ی تحمل گلوکز، اختلال ایزوله‌ی قند خون ناشتا و اختلال توأم قند خون ناشتا و تحمل گلوکز می‌باشد (به ترتیب **p<۰/۰۰۱** **p<۰/۰۰۱**، **p<۰/۰۰۱** و **p<۰/۰۰۱**). نتیجه‌گیری: بین سطوح **HOMA-IR** و احتمال ابتلا به دیابت، اختلال تحمل گلوکز، اختلال قند خون ناشتا و اختلال توأم قند خون ناشتا و تحمل گلوکز در آینده رابطه‌ی معنی‌دار و مستقیم وجود دارد.

واژگان کلیدی:.HOMA-IR ، دیابت، اختلال قند خون ناشتا، اختلال تحمل گلوکز، عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی ـ عروقی
دریافت مقاله: ۸۵/۵/۲۴ ـ دریافت اصلاحیه:۸۵/۶/۲ ـ پذیرش مقاله: ۸۵/۶/۴

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**:تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵؛ دکتر فریدون عزیزی e-mail:azizi@erc.ac.ir

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

مقدمه

بیماری دیابت شایع‌ترین بیماری متابولیک انسان است. این بیماری سبب گروهی از اختلال‌های متابولیک می‌شود که در ایجاد آن کاهش ترشح انسولین و/ یا مقاومت به عملکرد آن نقش دارد.[۱] دیابت نوع ۲ حدود ۹۰ درصد موارد دیابت را شامل می‌شود. بر اساس مطالعه‌های اپیدمیولوژیک، جمعیت دیابتی ایران حدود سه میلیون نفر تخمین زده می‌شود و حدود ۲۲/۵-۱۴/۵ درصد از افراد بالای ۳۰ سال عدم تحمل گلوکز دارند که به تقریب ۱/۴ آن‌ها در آینده دچار دیابت آشکار خواهند شد، مابقی در حد اختلال تحمل گلوکز باقی می‌مانند ولی از عوارض دیابت بر عروق بزرگ در امان نخواهند ماند.[۲] از نقطه نظر پاتوفیزیولوژیک افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، سه اختلال اصلی را نشان می‌دهند که شامل مقاومت به انسولین در بافت‌های محیطی، نقص در ترشح انسولین به خصوص در تحریک به وسیله‌ی گلوکز و افزایش تولید گلوکز کبدی می‌باشد.[۳] مقاومت به انسولین یافته‌ی ثابتی است که حتی سال‌ها پیش از شروع دیابت وجود دارد[۴] و مطالعه‌های آینده‌نگر نشان داده‌اند که مقاومت به انسولین می‌تواند شروع دیابت را پیش‌بینی کند.[۵] سکته‌های قلبی و مغزی و بیماری‌های غیر ایسکمیک قلبی ـ عروقی علت عمده‌ی مرگ در مبتلایان مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد. در بیماران دیابتی بروز اختلال‌های آترواسکلروتیک عروق قلبی، عروق محیطی و عروق مغزی افزایش یافته و اغلب در این بیماران، پرفشاری خون و سطوح غیر طبیعی چربی‌های خون به علت اختلال در متابولیسم لیپوپروتئین‌ها دیده می‌شود.[۶] با توجه به اینکه معیار طلایی برای سنجش مقاومت به انسولین، روش گلوکز کلامپ[i] می‌باشد[۷] و این روش با وجود حساسیت و تکرارپذیری بالا، بسیار وقت‌گیر و گرانقیمت است، روش‌های بسیاری به عنوان جایگزین آن پیشنهاد شده است که یکی از مناسب‌ترین و آزموده‌ترین آن‌ها استفاده از HOMA-IR می‌باشد. بین نتایج این روش و روش کلمپ همبستگی بالایی وجود دارد.[۸]

بیمارانی که در نهایت به دیابت مبتلا می‌شوند از چند مرحله‌ی بالینی عبور می‌کنند که طی این مراحل می‌توان قبل از بروز هیپرگلیسمی واضح، اختلال قند خون ناشتا و اختلال تحمل گلوکز را دید.[۹] در چند مطالعه نشان داده شده است که مقاومت به انسولین می‌تواند پیش‌بینی کننده‌ی ابتلا به دیابت نوع ۲ و اختلال تحمل به گلوکز باشد.[۱۰،۷]

این مطالعه به منظور بررسی اثر مقاومت به انسولین در بروز دیابت، اختلال قند خون ناشتا، تحمل به گلوکز و هم‌چنین ارتباط آن با عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی با استفاده از مدل HOMA-IR طی سه سال مطالعه‌ی قند و لیپید تهران[۱۱] انجام شده است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع مورد ـ شاهدی است که در بطن یک مطالعه کوهورت طراحی شده است (Nested Case Control) و روی همه‌ی افرادی که در فاز اول طرح کاملاً سالم بوده و در فاز دوم دچار اختلال ایزوله‌ی قند خون ناشتا که به قندخون ناشتای بین ۱۱۰ تا ۱۲۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اطلاق می‌شود (IFG)[ii] یا اختلال ایزوله‌ی تحمل گلوکز (IGT) ، اختلال توأم قند خون ناشتا و تحمل گلوکز (IGT&IFG) یا دیابت شده‌اند انجام شد. جهت مقایسه‌ی گروه شاهد از افرادی که از لحاظ قند خون در هر دو فاز مطالعه سالم بودند و از نظر سن و جنس همسان شدند به عنوان گروه شاهد بررسی شدند. مقاومت به انسولین از فرمول HOMA محاسبه می‌شود:

$$\text{HOMA-IR}=\frac{\text{قند خون ناشتا}(\text{mmol/L})\times\text{انسولین ناشتا}(\text{mIU/mL})}{۲۲/۵}$$

حجم نمونه، بر اساس بررسی مقاله‌های چاپ شده و با احتساب میزان تفاوت میانگین HOMA-IR به میزان ۱/۴ در بین بیماران سالم و دیابتی، تعداد نمونه با در نظر گرفتن توان ۸۰ درصد و خطای ۵٪ به دست آمد که ۲۸ بیمار در هر گروه محاسبه شد ولی با توجه به اینکه اطلاعات بیشتری از بیماران هر گروه در دسترس بود، به تناسب تعداد بیشتری از افراد در هر گروه انتخاب شدند.

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از وجود قند ناشتای طبیعی (کمتر از ۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و نداشتن اختلال تحمل گلوکز در فاز اول مطالعه، وجود قند ناشتای مختل یا اختلال تحمل گلوکز یا دیابت در فاز دوم

i- Glucose clump

ii- Impaired Fastig Glucose

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

مطالعه، عدم مصرف داروهای خوراکی کاهنده‌ی قند خون یا انسولین و داروهایی که بر مقاومت به انسولین تأثیر می‌گذارند (استروئیدها و متفورمین).

از مجموع ۱۵۰۰۵ فرد مورد مطالعه در فاز اول مطالعه‌ی قند و لیپید تهران در بهمن ۱۳۷۷، افرادی که کاملاً سالم بوده و در فاز دوم یعنی مرداد ۱۳۸۰، دچار دیابت، اختلال تحمل گلوکز، اختلال قند خون ناشتا و یا اختلال توأم قند خون ناشتا و تحمل گلوکز شدند، تعدادی بر اساس حجم نمونه‌ی محاسبه شده، به صورت تصادفی انتخاب و گروه شاهد نیز از افرادی که از لحاظ قند خون در هر دو فاز مطالعه سالم بوده و از نظر سن و جنس با گروه مورد همسان شده بودند به صورت تصادفی انتخاب شدند.

اطلاعات مربوط به وضعیت دموگرافی (جمعیت شناختی) و شیوه زندگی به کمک پرسشنامه، فشار خون توسط پزشک و به روش استاندارد، تن‌سنجی بدون کفش و با لباس‌های سبک، قد و وزن طبق پروتکل استاندارد، محیط کمر از سطح ناف، محیط باسن از روی لباس نازک و وسیع‌ترین مکان و نمایه‌ی توده‌ی بدن با تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) اندازه‌گیری شدند. در هر دو مرحله‌ی مطالعه پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی در طول شب، یک نمونه‌ی خون بین ساعات ۹-۷ صبح از همه‌ی شرکت‌کنندگان در طرح گرفته و نمونه‌ها ظرف مدت ۴۵-۳۰ دقیقه بعد طبق پروتکل استاندارد سانتریفوژ شدند. برای انجام آزمون تحمل گلوکز خوراکی ۸۲/۵ گرم گلوکز مونوهیدرات محلول در آب (معادل ۷۵ گرم گلوکز بدون آب cerestar EP، اسپانیا) به صورت خوراکی در افراد سالم بالای ۲۰ سال تجویز شد. قند خون ناشتا و پس از آزمون تحمل گلوکز، سطح سرمی انسولین و نمایه‌ی HOMA-IR و نیز تری‌گلیسرید، کلسترول‌تام و HDL همه‌ی بیماران در فازهای اول و دوم مطالعه اندازه‌گیری شدند. برای اندازه‌گیری انسولین از سرم استفاده شد ولی از آنجایی که انسولین در دمای C ° ۸- تنها ۲ تا ۲۴ ساعت پایدار است، برای نگه‌داری طولانی مدت سرم از فریزر با دمای C°۷۰- استفاده شد. پس از گرداوری همه‌ی نمونه‌ها در یک نوبت، انسولین با روش رادیوایمونواسی با استفاده از کیت Mercodia (سوئد) اندازه‌گیری شد که cv درون و برون آزمون کمتر از ۴ درصد و میزان طبیعی آن mIU/L ۲۵-۲ می‌باشد. قند خون ناشتا، تری‌گلیسرید، کلسترول‌تام و HDL در فاز اول و دوم مطالعه به روش کالریمتری آنزیماتیک با استفاده از کیت‌های پارس آزمون (تهران ـ ایران) اندازه‌گیری شده است و CV درون آزمون و برون آزمون همه‌ی موارد کمتر از ۵ درصد (به ترتیب ۲/۵، ۴/۱، ۴/۲ و ۴/۵ درصد) می‌باشد. کمیته‌ی اخلاقی مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم انجام این بررسی را مورد تأیید قرار داد.

اطلاعات به دست آمده با استفاده از نرم افزار SPSS مورد بررسی قرار گرفت. از میانگین، انحراف معیار و صدک برای توصیف وضعیت متغیرها استفاده شد و در تحلیل داده‌ها از آزمون تی و تی جفتی برای متغیرهای کمی، از آزمون مجذور خی در متغیرهای کیفی و آنالیز واریانس ANOVA استفاده شد. همچنین برای بررسی عوامل مؤثر در بروز اختلال‌های تحمل گلوکز در مرحله‌ی دوم از مدل رگرسیون لجستیک و برای مقایسه‌ی قدرت پیش‌گویی مدل‌های مختلف از سطح زیر منحنی ROC استفاده شد.

یافته‌ها

از مجموع ۲۵۵ فرد سالم مورد مطالعه در فاز ۱ پس از سه سال، ۳۰ نفر در گروه دیابتی، ۸۹ نفر در گروه IGT، ۲۶ نفر در گروه IFG&IGT، ۵۷ نفر در گروه IFG و ۵۳ نفر در گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین و انحراف معیار سن کل افراد شرکت کننده در مطالعه ۱۲/۸±۵۱/۱ سال بود و ۵۸/۹ درصد افراد زن بودند (جدول ۱). در گروه‌های مورد مطالعه از نظر سن، جنس، کلسترول تام، کلسترول HDL و LDL، سابقه‌ی فامیلی مثبت دیابت، وضعیت مصرف سیگار و فعالیت فیزیکی در مرحله‌ی پایه‌ی مطالعه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. جدول ۲ نشان دهنده‌ی نتایج مقایسه بین گروه‌های مورد مطالعه از نظر میانگین قند خون ناشتا و قند ۲ ساعته در فاز اول می‌باشد. دیده می‌شود که میانگین قند خون ناشتای افرادی که بعداً دیابتی شده یا مبتلا به IFG و یا IFG&IGT می‌شوند به طور معنی‌داری از دو گروه شاهد و IGT بیشتر است. همچنین میانگین قند خون ناشتا در افرادی که بعداً دچار IGT می‌شدند، در فاز اول مطالعه نسبت به گروه شاهد بالاتر می‌باشد. تفاوت بین میانگین قند خون دو ساعته بین گروه‌هایی که بعداً مبتلا به دیابت، IFG&IGT و IGT شدند، در فاز یک معنی‌دار نبود ولی این مقادیر بین این سه گروه به طور معنی‌داری نسبت به افراد شاهد و افرادی که بعداً دچار IFG شده، بالاتر بود. جدول ۳ مقایسه‌ی HOMA-IR پایه (فاز اول) را بین

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

جدول ۱- مشخصات بالینی و اپیدمیولوژیک گروه‌ها در ابتدای مطالعه

متغیرها	گروه۱ (۳۰)	گروه ۲ (۸۹)	گروه ۳ (۵۷)	گروه ۴ (۲۶)	گروه ۵ (۵۳)	P values				
						گروه۱ نسبت به گروه ۵	گروه ۲ نسبت به گروه ۵	گروه ۳ نسبت به گروه ۵	گروه ۴ نسبت به گروه ۵	گروه۲ نسبت به گروه ۴	گروه۲ نسبت به گروه ۳
سن (سال)	۴۸±۱۲	۵۱±۱۳	۵۱±۱۳	۵۷±۱۱	۵۰±۱۲	*	*	*	*	*	*
جنس زن (درصد)	۶۳/۳	۶۱/۸	۵۰/۹	۶۶/۷	۵۶/۶	*	*	*	*	*	*
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۰±۵	۲۸±۴	۲۸±۴	۳۱±۴	۲۶±۳	۰/۰۰۲	*	*	۰/۰۰۱	*	*
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۷±۱۰	۹۲±۱۰	۹۲±۱۲	۹۹±۱۱	۸۷±۹	۰/۰۰۱	۰/۰۵	*	<۰/۰۰۱	*	*
نسبت دور کمر به باسن	۰/۹±۰/۱	۰/۹±۰/۱	۰/۹±۰/۱	۰/۹±۰/۱	۰/۹±۰/۱	*	*	*	*	*	*
انسولین‌سرم (میکرویونیت‌درمیلی‌لیتر)	۸/۰±۴/۱	۶/۸±۵/۰	۹/۳±۵/۶	۱۰/۵±۶/۸	۴/۹±۴/۲	۰/۰۶	*	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۱۴	۰/۰۳
تری گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۳۲±۲۵۴	۱۸۹±۱۱۶	۱۹۶±۱۰۷	۱۸۵±۸۸	۱۴۲±۶۸	۰/۰۲	*	*	*	*	*
کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۱۵±۶۹	۲۱۹±۵۷	۲۱۶±۴۲	۲۲۹±۴۷	۲۱۵±۴۳	*	*	*	*	*	*
فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۲۵±۱۸	۱۲۲±۲۱	۱۲۳±۱۸	۱۳۳±۲۱	۱۱۴±۱۷	*	*	*	۰/۰۰۱	*	*
فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۸۰±۱۰	۸۱±۱۰	۸۰±۱۰	۸۱±۱۰	۷۵±۱۰	*	*	*	*	*	*
HDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۳۹±۱۰	۴۰±۱۱	۳۹±۹	۴۱±۱۴	۴۴±۹	*	*	*	*	*	*
LDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۳۸±۳۸	۱۳۷±۳۵	۱۳۸±۳۶	۱۵۲±۳۹	۱۴۲±۳۷	*	*	*	*	*	*
مصرف سیگار(درصد)	۱۳/۸	۱۳/۵	۱۰/۹	۸/۳	۱۳/۵	×	×	×	×	×	×
سابقه‌ی مثبت فامیلی دیابت (درصد)	۲۸	۲۴	۲۶	۳۹	۲۲	×	×	×	×	×	×

* غیرمعنی دار؛ † گروه ۱= افرادی که در مرحله‌ی اول سالم و در مرحله‌ی دوم مبتلا به دیابت شدند. گروه ۲= افرادی که در مرحله‌ی اول سالم و در مرحله‌ی دوم IGT مبتلا شدند. گروه ۳= افرادی که در مرحله‌ی اول سالم و در مرحله‌ی دوم IFG مبتلا شدند. گروه ۴= افرادی که در مرحله‌ی اول سالم و در مرحله‌ی دوم IFG&IGT مبتلا شدند. گروه ۵= افرادی که در هر دو مرحله از نظر قند خون سالم بودند.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

جدول ۲- میانگین غلظت قند خون ناشتا و دو ساعته‌ی افراد مورد بررسی در شروع مطالعه

	دیابتی جدید	IGT جدید	IFG جدید	IFG&IGT جدید	شاهد
قند خون ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۹۶±۹	۹۱±۷∫	۹۸±۸‖	۹۹±۷**	۸۷±۹‡†*
قند خون دو ساعته (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۰۷±۱۹††	۱۱۲±۱۷‡‡	۱۰۱±۱۹	۱۱۲±۲۰ ¶	۹۷±۱۹

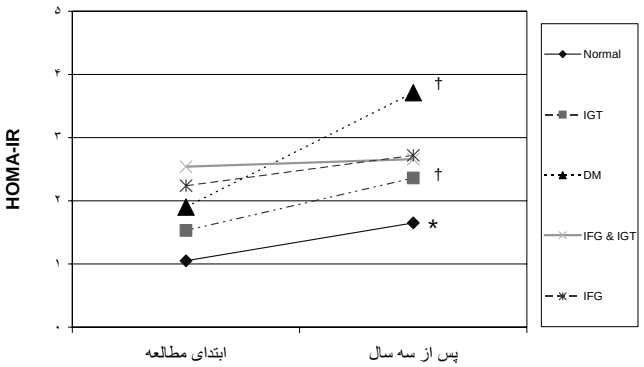
‡†* در مقایسه با گروه‌های دیابتی و IFG و IFG&IGT ۰/۰۰۱>p؛ ∫ در مقایسه با گروه‌های IFG و IFG&IGT ۰/۰۲>p؛ ¶ در مقایسه با گروه دیابتی، ۰/۰۱۷>p؛ ‖ در مقایسه با گروه IGT، ۰/۰۰۱>p؛ ** در مقایسه با گروه IGT، ۰/۰۰۱>p؛ †† در مقایسه با گروه شاهد، ۰/۰۰۱>p؛ ‡‡ در مقایسه با گروه IFG، ۰/۰۰۵>p.

جدول ۳- مقایسه‌ی HOMA-IR در گروه‌های مورد مطالعه در فازهای اول و دوم

HOMA-IR	دیابتی جدید	IGT جدید	IFG جدید	IGT&IFG جدید	شاهد
در ابتدا	۱/۹±۱/۰	۱/۵±۱/۱∫	۲/۲±۱/۳	۲/۵±۱/۶	۱/۰±۰/۹×†
پس از سه سال	۳/۷±۲/۳‖	۲/۴±۲/۰**	۲/۷±۱/۹	۲/۷±۱/۹‡	۱/۶±۱/۵¶

†* در مقایسه با گروه‌های IFG و IGT&IFG، ۰/۰۰۱>p؛ ‡ در مقایسه با گروه‌های شاهد و IFG&IGT ۰/۰۱۴>p؛ ∫ در مقایسه با گروه IFG و IFG&IGT، ۰/۰۲>p؛ ¶ در مقایسه با گروه IFG، ۰/۰۲>p؛ ‖ در مقایسه با گروه شاهد، ۰/۰۰۱>p؛ ** در مقایسه با گروه دیابتی، ۰/۰۰۷>p

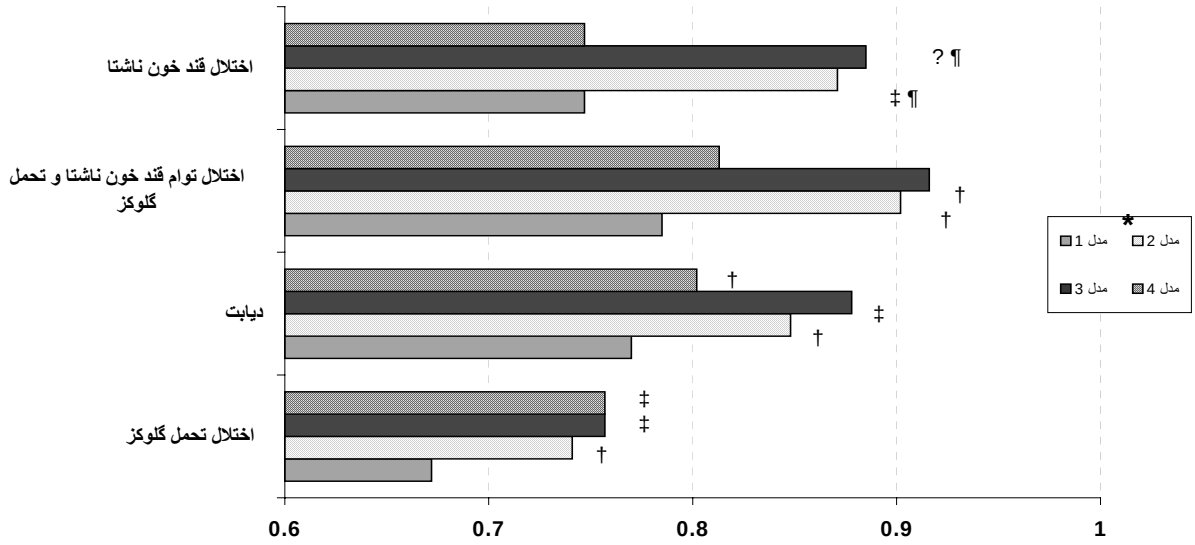
گروه‌های مورد مطالعه نشان می‌دهد. مقادیر HOMA-IR در گروه شاهد به طور معنی‌دار کمتر از سه گروه دیابت، IFG و IFG&IGT بود (p=۰/۰۱۴ و p<۰/۰۰۱ و p<۰/۰۰۱). HOMA-IR در دو گروه IFG و IFG&IGT به طور معنی‌داری از گروه IGT بیشتر بود (p=۰/۰۰۴ و p=۰/۰۰۲) ولی با گروه دیابتی تفاوت معنی‌داری نداشت (p=۰/۲۱۳ و p=۰/۲۹۱). در فاز دوم مطالعه میزان انسولین و HOMA-IR در تمام گروه‌های مورد مطالعه به جز گروه IFG&IGT افزایش یافت. تغییر میانگین HOMA-IR در فاز ۲ نسبت به فاز ۱ در گروه‌های مورد مطالعه، در نمودار ۱ نشان داده شده است. مقایسه‌ی میزان انسولین و HOMA-IR بین گروه‌های مورد مطالعه در فاز دوم نتایجی داشت که تا حدی با مقایسه‌های انجام شده در فاز اول (قبل از ابتلا به دیابت، IGT، IFG و IFG&IGT) متفاوت بود. نتایج نشان داد که میزان انسولین در فاز دوم تفاوتی بین گروه‌های مختلف مورد بررسی نداشت در حالی که میزان HOMA-IR در بیماران دیابتی از گروه شاهد و IGT ایزوله به طرز معنی‌داری بالاتر بود (p<۰/۰۰۱ و p<۰/۰۰۷)، هم‌چنین گروه شاهد نمایه‌ی HOMA-IR کمتری نسبت به گروه IFG داشت (p=۰/۰۲۹)، در حالی که سایر گروه‌ها در مورد میزان HOMA-IR در فاز دوم تفاوت معنی‌داری با هم نداشتند. بررسی ارتباط تغییرات HOMA-IR در دو فاز مطالعه با



نمودار ۱- میزان تغییر HOMA-IR پس از سه سال در گروه‌های مورد مطالعه *p=۰/۰۰۱؛ † p ≤ ۰/۰۰۱

تغییرات تری‌گلیسرید، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، کلسترول تام و HDL نشان می‌دهد که بین تغییرات HOMA با هیچ یک از متغیرها همبستگی معنی‌داری وجود ندارد. در بررسی عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی در فاز یک، نمایه‌ی توده‌ی بدن پایه در افرادی که بعداً DM و IFG&IGT پیدا کردند مقادیر بیشتری داشت (p=۰/۰۰۲ و p<۰/۰۰۱) و دور کمر در افرادی که بعداً DM و IFG&IGT پیدا کردند بالاتر بود (p<۰/۰۰۱ و p<۰/۰۰۱). دور کمر در فاز اول در افرادی که بعداً مبتلا به IFG&IGT شدند از افرادی که به IGT تبدیل شدند بالاتر بود (p=۰/۰۲۷). کلسترول تام، HDL و LDL،

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]



نمودار ۲- احتمال بروز دیابت و مراحل پره دیابت در مدل‌های مختلف بر اساس سطح زیر منحنی راک

* مدل ۱- HOMA-IR، مدل ۲- HOMA-IR و قند خون ناشتا، مدل ۳-HOMA-IR قند خون ناشتا و دور کمر، مدل ۴- HOMA-IR، قند خون ناشتا، دور کمر و قند خون دو ساعته؛ † در مقایسه با مدل۱، p<۰/۰۵؛ ‡ در مقایسه با مدل۱، p=۰/۰۲؛ ∫ در مقایسه با مدل۱، p<۰/۰۰۱؛ ¶ در مقایسه با مدل ۴، p<۰/۰۰۱

مصرف سیگار، فعالیت فیزیکی، سابقه‌ی فامیلی مثبت و میزان فعالیت فیزیکی بین گروه‌های تحت مطالعه در فاز ۱ تفاوت معنی‌دار نداشت. تری‌گلیسرید در افرادی که بعداً دیابتی شدند بالاتر از افراد سالم بود (p=۰/۰۲). فشار خون سیستولیک در افرادی که دچار IFG&IGT شدند بالاتر از افراد طبیعی بود (p<۰/۰۰۹). در بررسی تغییرات عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی ـ عروقی فاز دوم نسبت به اول در تمام گروه‌های مورد مطالعه، نمایه‌ی توده‌ی بدن، دور کمر و نسبت WHR افزایش معنی‌داری نشان می‌دهد (p<۰/۰۰۱). کلسترول HDL در فاز دوم مطالعه نسبت به فاز اول در تمام گروه‌ها به استثنای گروه IFG&IGT کاهش معنی‌داری را نشان می‌دهد (p<۰/۰۵) ولی سایر متغیرها طی دو فاز تغییر معنی‌دار نداشتند.

خطر بروز دیابت، IGT، IFG و IGT&IFG بر اساس اندکس مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در چارک‌های مختلف و متغیرهای مداخله‌گر در چهار مدل مورد بررسی قرار گرفت. در مدل اول (HOMA-IR به تنهایی قبل از تعدیل عوامل خطرزا) نسبت شانس (OR)[i] و فاصله اطمینان ۹۵٪(CI)[ii] بروز دیابت در چارک‌های دوم، سوم و چهارم HOMA به ترتیب (۱۲/۲-۰/۵)۲/۳، (۵۹/۶-۳/۱)۱۳/۵ و (۶۶/۸-۲/۹)۱۳/۹ بود. در مدل دوم (HOMA-IR بعد از تعدیل قند خون ناشتا) نسبت شانس (OR) و فاصله اطمینان ۹۵٪ بروز دیابت در چارک‌های دوم، سوم و چهارم HOMA به ترتیب (۱۳/۶-۰/۴)۲/۴، (۷۷-۲/۹)۱۵/۱ و (۴۶/۱-۱/۷)۸/۸ بود. در مدل سه (تعدیل مدل دو به علاوه دور کمر) این مقادیر به ترتیب (۱۴/۸-۰/۴)۲/۴، (۱۲۰-۳/۱)۱۹/۵ و (۳۸/۱-۱/۱)۶/۶ بود. در مدل چهارم تعدیل با HOMA-IR و قند خون دو ساعته انجام شد که اطلاعات آن در جدول ۴ دیده می‌شود. نمودار ۲ منحنی راک احتمال بروز دیابت و مراحل پره‌دیابت را در مدل‌های چهارگانه‌ی نشان می‌دهد. همان‌طور که دیده می‌شود مدل ۲ و ۳ در مقایسه با مدل ۱ به طور معنی‌داری دیابت را بهتر پیش‌بینی می‌کند. نقش هر یک از متغیرهای مداخله‌گر در پیش‌بینی بروز IGT، IFG، IFG&IGT در هر یک از مدل‌های چهارگانه‌ی فوق در جداول ۵ تا ۷ آورده شده است. در ضمن متغیرهایی مانند سن، جنس، کلسترول، تری‌گلیسرید، سابقه‌ی فامیلی مثبت دیابت، وضعیت مصرف سیگار و غیره که بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت در مدل‌های مربوط وارد نشده است. همان‌طور که مشخص است احتمال بروز اختلال تحمل گلوکز در مدل شماره‌ی ۱ با نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵٪ در چارک‌های دوم و

i- Odds Ratio
ii- Confidence Interval

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

سوم و چهارم HOMA به ترتیب (۱۱-۱/۹)۴/۵، (۱۶/۲-۲/۱) ۵/۸ و (۱۳/۴-۱/۳)۴/۲ بود. شانس (OR) و فاصله اطمینان ۹۵٪ در چارک‌های مختلف HOMA در گروه IFG ایزوله و IFG&IGT در مدل‌های مختلف نشان می‌دهد که روند شانس (OR) در چارک‌های چهارم افزایش معنی‌داری دارد (p<۰/۰۰۱ و p=۰/۰۲). در نمودار ۲، همان‌طور که مشخص است مدل ۲ و ۳ نسبت به مدل ۱ به طور معنی‌داری IFG را بهتر پیش‌بینی می‌کند و در مورد احتمال بروز IFG&IGT، مدل ۲ و ۳ به طور معنی‌داری نسبت به مدل ۱ آن را بهتر پیش‌بینی می‌کند. HOMA-IR در تمامی مدل‌ها پیش‌بینی‌کننده‌ی بروز دیابت و وضعیت‌های پره دیابتی بود و تعدیل برای قند خون ناشتا، نمایه‌ی توده‌ی بدن، دور کمر و قند خون دو ساعته تنها کمی نسبت شانس را کاهش داد. در این مدل‌ها مشاهده شد که میزان خطر در چارک چهارم نسبت به چارک‌های قبلی روند افزایش یابنده در تخمین بروز دیابت، اختلال تحمل گلوکز، اختلال قند خون ناشتا، اختلال توأم قند خون ناشتا و تحمل گلوکز داشت (به ترتیب p<۰/۰۰۱، p=۰/۰۱، p<۰/۰۰۱ و p=۰/۰۲) و این همراهی با تعدیل عوامل خطرزای مداخله‌گر نیز ادامه یافت.

جدول ۴- احتمال بروز دیابت در چارک‌های مختلف HOMA-IR

	HOMA (نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵٪)			P Value برای روند
	چارک دوم	چارک سوم	چارک چهارم	
مدل ۱*	۲/۴(۱۲/۲-۰/۵)	۱۳/۵(۵۹/۶-۳/۱)	۱۳/۹(۶۶/۸-۲/۹)	<۰/۰۰۱
مدل ۲	۲/۴(۱۳/۶-۰/۴)	۱۵/۱(۷۷-۲/۹)	۸/۸(۴۶/۱-۱/۷)	۰/۱
مدل ۳	۲/۵(۱۴/۸-۰/۴)	۱۹/۵(۱۲۰-۳/۱)	۶/۶(۳۸/۱-۱/۱)	۰/۱
مدل ۴	۱/۸(۹/۷-۰/۳)	۱۱(۴۹/۹-۲/۴)	۱۳/۴(۶۶/۱-۲/۷)	<۰/۰۰۱

* متغیرهای مستقل موجود در مدل ۱)HOMA-IR به تنهایی. مدل ۲) HOMA-IR و قند خون ناشتا. مدل ۳) مدل ۲ و دور کمر. مدل ۴) مدل ۳ و قند خون دو ساعته، چارک اول در همه‌ی مدل‌ها ۱ محسوب شده است.

جدول ۵- احتمال بروز اختلال تحمل گلوکز در چارک‌های مختلف HOMA-IR

	HOMA (نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵٪)			P Value برای روند
	چارک دوم	چارک سوم	چارک چهارم	
مدل ۱*	۴/۵(۱۱-۱/۹)	۵/۸(۱۶/۲-۲/۱)	۴/۲(۱۳/۴-۱/۳)	۰/۱
مدل ۲	۴/۸(۱۲/۱-۱/۹)	۵/۴(۱۲/۶-۱/۹)	۳/۸(۱۲/۴-۱/۲)	۰/۱
مدل ۳	۴/۷(۱۲/۱-۱/۸)	۶/۱(۱۹/۳-۱/۹)	۳ (۱۰/۳-۰/۹)	۰/۱
مدل ۴	۴/۳(۱۱/۲-۱/۷)	۴/۴(۱۳/۳-۱/۵)	۳(۱۰/۴-۰/۹)	۰/۱

* متغیرهای مستقل موجود در مدل ۱)HOMA-IR به تنهایی. مدل ۲) HOMA-IR و قند خون ناشتا. مدل ۳) مدل ۲ و دور کمر مدل ۴) مدل ۳ و قند خون دو ساعته، چارک اول در همه‌ی مدل‌ها ۱ محسوب شده است.

جدول ٦- احتمال بروز اختلال قند خون ناشتا در چارک‌های مختلف HOMA-IR

	HOMA (نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵٪)			P Value برای روند
	چارک دوم	چارک سوم	چارک چهارم	
مدل ۱*	۱/۴(۴/۵-۰/۴)	۵/۹(۱۸/۳-۱/۹)	۱۰/۶(۳۴/۶-۳/۳)	<۰/۰۰۱
مدل ۲	۱/۹(۷/۸-۰/۵)	۷/۷(۳۱/۴-۱/۹)	۱۰/۵(۴۰/۰-۲/۷)	<۰/۰۰۱
مدل ۳	۱/۹(۸/۱-۰/۴)	۱۳/۳(۶۵/۵-۲/۷)	۹/۶(۳۸/۶-۲/۴)	<۰/۰۰۱
مدل ۴	۱/۴(۴/۷-۰/۴)	۶/۰(۱۹/۲-۱/۹)	۱۱/۱(۳۸/۱-۳/۲)	<۰/۰۰۱

* متغیرهای مستقل موجود در مدل ۱)HOMA-IR به تنهایی مدل ۲) HOMA-IR و قند خون ناشتا مدل ۳) مدل ۲ و دور کمر مدل ۴) مدل ۳ و قند خون دو ساعته، چارک اول در همه‌ی مدل‌ها ۱ محسوب شده است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

جدول ۷- احتمال بروز اختلال توأم قند خون ناشتا و تحمل گلوکز در چارک‌های مختلف HOMA-IR

	HOMA (نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵٪)			P Value برای روند
	چارک دوم	چارک سوم	چارک چهارم	
مدل ۱*	۴/۵(۰/۸-۲۶/۱)	۶/۲(۰/۹۵-۴۰/۷)	۲۴/۹(۴/۴-۱۴۳)	۰/۰۲
مدل ۲	۴/۱(۰/۵-۳۰/۸)	۷/۹(۰/۸-۷۸)	۲۷/۵(۳/۸-۱۹۷/۲)	۰/۰۲
مدل ۳	۴/۳(۰/۴-۴۲/۶)	۱۸/۳(۱/۲-۲۷۷)	۲۵/۴(۲/۸-۲۳۲)	۰/۰۲
مدل ۴	۳/۵(۰/۶-۲۱/۵)	۴/۲(۰/۶-۲۹/۸)	۱۸/۹(۳/۲-۱۱۲/۱)	۰/۰۲

* متغیرهای مستقل موجود در مدل ۱)HOMA-IR به تنهایی مدل ۲) HOMA-IR و قند خون ناشتا مدل ۳) مدل ۲ و دور کمر مدل ۴) مدل ۳ و قند خون دو ساعته، چارک اول در همه‌ی مدل‌ها ۱ محسوب شده است.

بحث

مقاومت به انسولین با استفاده از مدل HOMA-IR پیش‌بینی کننده‌ی مستقل ابتلا به دیابت، اختلال قند خون ناشتا و تحمل به گلوکز در مطالعه‌ی کوهورت قند و لیپید تهران پس از ۳ سال پیگیری می‌باشد. در این مطالعه میانگین قند خون ناشتای پایه‌ی افرادی که بعداً مبتلا به دیابت، اختلال قند خون ناشتا (IFG)، اختلال توأم قند خون ناشتا و تحمل گلوکز (IFG& IGT) و اختلال تحمل گلوکز (IGT) شدند، به طور معنی‌داری از گروه شاهد بالاتر بود، که می‌توان نتیجه‌گیری کرد با وجودی که این افراد از نظر بالینی سالم محسوب می‌شوند، اختلال متابولیکی در آن‌ها آغاز شده و معیار قند خون ناشتای طبیعی نتوانسته است این افراد را متمایز کند.

این میانگین در سایر گروه‌ها فقط بین گروه IGT با IFG و IFG&IGT دارای تفاوت معنی‌دار بود. هم‌چنین میانگین قند خون دو ساعته‌ی پایه در گروه دیابت، IGT و IFG&IGT نسبت به گروه شاهد با سطح معنی‌داری بالاتر بود. با توجه به اینکه نتایج حاصل از اندازه‌گیری قند خون ناشتا و آزمون تحمل گلوکز در یافتن این اختلال متابولیک مشابه است برای اثبات آن اندازه‌گیری قند خون ناشتا به تنهایی نیز ارزشمند است. این یافته مطابق با توصیه‌های قبلی برای غربالگری دیابت با استفاده از قند خون ناشتا می‌باشد.[۱۲] هم‌چنین در مطالعه‌ی تیروش و همکاران بیان شد که سطح قند خون ناشتای بالاتر از ۸۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان شانس بروز دیابت نوع ۲ را افزایش می‌دهد و در نهایت آنان نتیجه گرفتند که قند خون ناشتای بالاتر حتی در محدوده‌ی طبیعی به عنوان عامل خطرزای مستقل برای بروز دیابت نوع ۲ در بین مردان جوان محسوب می‌شود.[۱۰]

در فاز اول مطالعه، همه‌ی گروه‌ها از نظر سطوح کلسترول تام، کلسترول HDL و LDL، سابقه‌ی فامیلی مثبت دیابت، وضعیت مصرف سیگار و فعالیت فیزیکی مشابه بودند و تنها نمایه‌ی توده‌ی بدن و دور کمر در گروهی که بعداً به دیابت یا IFG&IGT مبتلا شدند، از گروه شاهد به طور معنی‌دار بالاتر بود. تری‌گلیسرید در گروهی که بعداً دیابتی شدند، فشار خون سیستولیک در گروهی که مبتلا به IFG&IGT شدند و فشار خون دیاستولیک در گروهی که دچار IGT شدند، از گروه شاهد بیشتر بود. این نتایج در مورد افرادی که بعداً به دیابت مبتلا شدند تا حدودی مشابه نتایج مطالعه‌ی سان‌آنتونیو است که توسط هافنر و همکاران انجام شد.[۱۳] در ابتدای این مطالعه افرادی که بعداً به دیابت مبتلا شدند، قند خون ناشتا، نمایه‌ی توده‌ی بدن، دور کمر، تری‌گلیسرید و فشار خون بالاتر و کلسترول HDL پایین‌تری نسبت به گروه شاهد داشتند. پژوهشگران نتیجه گرفتند افرادی که در طول پیگیری دیابتی شدند به انسولین مقاوم می‌باشند در معرض خطر بالاتری نسبت به افرادی هستند که دیابت آنان معلول کاهش ترشح انسولین است. در مطالعه‌ی فوق افراد حساس به انسولین که به دلیل کاهش ترشح انسولین مبتلا به دیابت شدند، حتی از نظر عوامل خطر پایه با افرادی که دیابتی نشدند، یکسان بودند. نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر در مورد افرادی که بعداً دیابتی شدند مشابه مطالعه‌ی سان‌آنتونیو بود و تنها کلسترول HDL و فشار خون پایه با گروه شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت که با توجه به نتایج حاصل از مطالعه‌ی TLGS مبنی بر شیوع بالای HDL پایین در این جمعیت قابل توجیه می‌باشد.[۱۴]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

در این مطالعه مقادیر HOMA-IR در فاز اول به طور معنی‌داری در همه‌ی گروه‌ها به جز گروهی که بعداً IGT پیدا کردند، با گروه شاهد تفاوت معنی‌داری داشت و هم‌چنین این مقادیر در دو گروهی که بعداً به IFG&IGT یا IFG مبتلا شدند به طور معنی‌داری از گروهی که بعداً IGT پیدا کردند بیشتر بود. تفاوت یافته‌ی HOMA-IR بین گروه‌هایی که به دیابت، IFG و IFG&IGT مبتلا شدند با گروه شاهد در فاز ۱ با نتایج بیشتر مطالعه‌های دیگر هم‌خوانی دارد. برای مثال در مطالعه مکزیکوسیتی مقاومت به انسولین پیش‌بینی‌کننده‌ی دیابت نوع ۲ بود.[۱۵]

در مطالعه‌ای هانفلد و همکاران نشان داده شد که بیماران مبتلا به IFG مقاومت بیشتری نسبت به انسولین دارند تا افرادی که فقط IGT دارند، هم‌چنین در این مطالعه گروه IFG&IGT نسبت به گروه IGT، HOMA-IR بالاتری داشتند.[۱۶] با وجودی که نتایج این مطالعه‌ها با مطالعه‌ی حاضر هماهنگی دارد، باید متذکر شد که اختلاف سطح HOMA-IR در بیماران مبتلا به IFG با IGT ممکن است حاصل از محاسبه‌ی بالاتر HOMA-IR ناشی از سطح بالاتر گلوکز بیماران IFG یا کمتر بودن ترشح انسولین در بیماران IGT باشد.

در فاز ۲ میزان مقاومت به انسولین در همه‌ی گروه‌ها به جز IFG و IFG&IGT افزایش یافت. با وجودی که انتظار می‌رود میزان مقاومت به انسولین در همه‌ی گروه‌های پره‌دیابتی در فاز دوم افزایش یابد، این پدیده در گروه‌های IFG و IFG&IGT دیده نشد که در حال حاضر توجیه مناسبی برای آن وجود ندارد.

برخلاف انتظار در فاز دوم سطوح کلسترول، HDL، تری‌گلیسرید، و LDL بین گروه‌های مختلف نسبت به فاز اول تفاوت معنی‌داری نداشت و تنها سطح فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در همه‌ی گروه‌ها نسبت به گروه شاهد به طور معنی‌داری بالاتر بود. این مقادیر در هر گروه در فاز دوم نسبت به فاز اول تغییر چندانی نداشت. احتمالاً عوامل دیگری مانند نوع تغذیه، عوامل ژنتیکی و غیره یا کم بودن تعداد نمونه در گروه دیابتی وIFG&IGT می‌تواند در نتایج مداخله کرده باشد که بررسی آن‌ها نیازمند مطالعه‌ای دیگر است. البته در بررسی تغییرات لیپیدی سرم در مطالعه‌ی TLGS در این دو فاز نیز نتایجی مشابه مطالعه‌ی ما حاضر به دست آمد.[۱۷]

بررسی ارتباط تغییرات HOMA-IR با تغییرات وزن، دور کمر، WHR، کلسترول تام، کلسترول LDL، کلسترول HDL، تری‌گلیسرید و فشار خون بر اساس آزمون ضریب همبستگی پیرسون انجام شد که ارتباط معنی‌دار در مورد هیچ کدام از موارد فوق دیده نشد. بنا بر این با وجودی که نمایه‌ی توده‌ی بدن، وزن، دور کمر و WHR در فاز ۲ نسبت به فاز ۱ در همه‌ی گروه‌ها افزایش معنی‌داری داشت، نمایه‌ی HOMA-IR با این تغییرات ارتباط معنی‌داری نشان نداد.

در مطالعه‌ی حاضر HOMA-IR قبل از تعدیل عوامل خطرزا (مدل ۱) و تعدیل قند خون ناشتا (مدل ۲)، دور کمر (مدل ۳) و قند خون دو ساعته (مدل ۴) پیش‌بینی کننده‌ی بروز دیابت، اختلال تحمل گلوکز، اختلال قند خون ناشتا و اختلال توأم قند خون ناشتا و تحمل گلوکز بود. در مطالعه‌ی مکزیکوسیستی[۱۵] با استفاده از مدل‌های مختلف پژوهشگران نتیجه گرفتند انسولین و مقاومت به انسولین بروز دیابت را به طور قوی پیش‌بینی کرده، ولی عملکرد سلول بتا بروز دیابت را پیش‌بینی نمی‌کند و در نهایت اعلام کردند که HOMA-IR به صورت قوی بروز دیابت نوع ۲ را تخمین می‌زند و غیروابسته به چاقی، وضعیت تجمع چربی بدن و تحمل گلوکز می‌باشد. از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان عدم امکان استفاده از روش‌های دقیق‌تر در سنجش مقاومت به انسولین مانند روش کلامپ و تعداد کم بیماران دیابتی و پره‌دیابتی در فاز ۲ را نام برد. هم‌چنین در این مطالعه شاخص‌های ترشح انسولین برای مقایسه‌ی اهمیت نسبی آن‌ها اندازه‌گیری نشد. پیشنهاد می‌شود در مطالعه‌های بعدی روش‌های دقیق‌تری برای ارزیابی حساسیت و مقاومت به انسولین استفاده شود از جمله استفاده از روش Clamp که دقت بیشتری دارد و با کمک آن می‌توان حساسیت و ویژگی HOMA را در جمعیت ایرانی سنجید.

هم‌چنین می‌توان با ارزیابی شاخص مربوط به میزان ترشح انسولین (شاخص انسولینوژنیک) وزن نسبی مقاومت به انسولین و کاهش ترشح را در جمعیت دیابتی ایران تعیین کرد. این موضوع به خصوص از آنجا اهمیت می‌یابد که بر اساس برآوردهای سازمان جهانی بهداشت، منطقه‌ی مدیترانه‌ی شرقی و ایران از کانون‌های اپیدمی در حال پیشرفت دیابت است و با شناخت عوامل مؤثر بر آن، می‌توان استراتژی‌های مفید و عملی را برای مقابله با این اپیدمی طراحی و اجرا نمود.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]

به طور خلاصه، این مطالعه که برای اولین بار نقش مقاومت به انسولین را در تمام گروه‌های دیابتی و پره‌دیابتی در ایران می‌سنجد، اهمیت مقاومت به انسولین را در پاتوژنز این اختلال متابولیک مطرح می‌کند و بیانگر آن است که بین سطح خون ناشتا و انسولین و HOMA-IR و احتمال ابتلا به دیابت، اختلال تحمل گلوکز، اختلال قند خون ناشتا و اختلال توأم قند خون ناشتا و تحمل گلوکز رابطه‌ی معنی‌دار و مستقلی وجود دارد.

References

1. Matthaei S, Stumvoll M, Kellerer M, Haring HU. Pathophysiology and pharmacological treatment of insulin resistance. Endocr Rev. 2000; 21: 585-618.
۲. عزیزی فریدون. مطالعه قند و لیپید تهران. تهران، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم علوم‌پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۸۰، صفحات ۸۷ تا ۹۷.
3. Buse JB, Polonsky KS, Burant CF. type 2 diabetes mellitus. In: Larsen PR, kronenberg HM, Melmed SH, Polonsky KS, editors. William's text book of Endocrinology. l0thed. Philadelphia: Saunders 2003. p. 1433-54.
4. Himsworth H, Kerr RB. Insulin-sensitive and insulin-insensitive types of diabetes mellitus. Clin Sci 1939; 4: 119-52.
5. Warram JH, Martin BC, Krolewski AS, Soeldner JS, Kahn CR. Slow glucose removal rate and hyperinsulinemia precede the development of type II diabetes in the offspring of diabetic parents. Ann Intern Med 1990; 113: 909-15.
6. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2004; 27 Suppl 1: S5-S10.
7. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. Diabetes Care 2004; 27: 1487-95.
8. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985; 28: 412-9.
9. Bennett PH, Knowler WC. Definition, Diagnosis, and classification of Diabetes mellitus and Glucose Homeostasis. In: Kahn CR, Weir GC, King Gl, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ, editors. Joslin's Diabetes mellitus. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2005. P. 421-48.
10. Tirosh A, Shai I. et al: Normal Fasting plasma glucose levels and type 2 DM in young men. N Engl J Med 2005; 353: 1454-62.
11. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Majdi M. Tehran Lipid and Glucose Study: rationale and design. CVD Prev 2000; 3: 242-7.
12. Buse JB, Polonsky KS, Burant CF. type 2 diabetes mellitus. In: Larsen PR, kronenberg HM, Melmed SH, Polonsky KS, editors. William's text book of Endocrinology. l0thed. Philadelphia: Saunders 2003. p. 1428-30.
13. Haffner SM, Mykkanen L, Festa A, Burke JP, Stern MP. Insulin-resistant prediabetic subjects have more atherogenic risk factors than insulin-sensitive prediabetic subjects: implications for preventing coronary heart disease during the prediabetic state. Circulation 2000; 101: 975-80.
14. Azizi F, Raiszadeh F, Salehi P, Rahmani M, Emami H, Ghanbarian A, et al. Determinants of serum HDL-C level in a Tehran urban population: the Tehran Lipid and Glucose Study. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2002; 12: 80-9.
15. Haffner SM, Kennedy E, Gonzalez C, Stern MP, Miettinen H. A prospective analysis of the HOMA model. The Mexico City Diabetes Study. Diabetes Care 1996; 19: 1138-41.
16. Hanefeld M, Koehler C, Fuecker K, Henkel E, Schaper F, Temelkova-Kurktschiev T; Impaired Glucose Tolerance for Atherosclerosis and Diabetes study. Insulin secretion and insulin sensitivity pattern is different in isolated impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose: the risk factor in Impaired Glucose Tolerance for Atherosclerosis and Diabetes study. Diabetes Care 2003; 26: 868-74.
۱۷. شاه‌ابراهیمی کارون. بررسی تغییرات لیپیدهای سرم، در گروهی از ساکنین منطقه ۱۳ تهران پس از ۳ سال. پایان نامه دکترای فوق تخصصی غدد درون ریز و متابولیسم، تهران: مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۸۳.
18. European arterial risk policy group on behalf of the international diabetes federation (European Region). A strategy for arterial risk assessment and management in type 2 (non insulin dependent) diabetes. Diabet Med 1997; 14: 611-21.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-23]