مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هشتم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۳۱۶ـ ۳۰۹ (زمستان ۱۳۸۵)

مقاله‌ی پژوهشی

خصوصیات بالینی و آزمایشگاهی مبتلایان به اختلال تحمل گلوکز (IGT) در بزرگسالان منطقه‌ی ۱۳ شرق تهران

دکتر منوچهر ایران‌پرور علمداری[۱]، دکتر علی سیامک حبیبی معینی[۲]، دکتر سید علیرضا عبادی[۳]، دکتر فریدون عزیزی[۲]

۱) دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، ۲) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی، ۳) دانشگاه علوم پزشکی کاشان،
نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: اردبیل، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل،
دکتر منوچهر ایران‌پرور علمداری e-mail:m-iranparvar@arums.ac.ir

چکیده

مقدمه: افراد دچار اختلال تحمل گلوکز (**IGT**) خطر بالای پیدایش دیابت نوع ۲ را در آینده دارند. هم‌چنین **IGT** به عنوان عامل خطرزای بیماری‌های غیر واگیر شناخته شده و در افراد دچار **IGT** خطر بروز عوارض قلبی ـ عروقی افزایش می‌یابد. هدف از انجام این طرح شناختن خصوصیات مبتلایان به **IGT** در شرق تهران و ارتباط آن با سایر متغیرها و عوامل خطرزای بیماری‌های غیرواگیر بود. **مواد و روش‌ها:** این مطالعه به صورت مطالعه توصیفی ـ تحلیلی و مقطعی انجام شد. از ۹۲۰۴ شرکت کننده در مطالعه‌ی مرحله‌ی اول قند و لیپید تهران ۹۶۰ نفر مبتلا به اختلال تحمل گلوکز بودند. از این افراد حداقل ۸ هفته بعد آزمون تحمل گلوکز خوراکی نوبت دوم به عمل آمد که ۳۳۱ نفر هم‌چنان دچار **IGT** بودند. تشخیص دیابت و **IGT** بر اساس معیارهای سازمان جهانی بهداشت گذاشته شد. در این افراد شاخص‌های آنتروپومتریک و فشار خون به روش استاندارد اندازه‌گیری شد. تعیین غلظت گلوکز و لیپیدهای سرم پس از ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن برابر یا بیشتر از kg/m_2 ۳۰ چاقی و نمایه‌ی توده‌ی بدن بین ۲۹/۹–۲۵ اضافه وزن در نظر گرفته شد. نسبت دور کمر به باسن بیشتر از ۰/۸ در زنان و بیشتر از ۰/۹۵ در مردان به عنوان چاقی تنه‌ای تعریف شد. فشار خون سیستولی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و دیاستولی ۹۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر و یا مصرف داروهای ضد فشار خون به عنوان پرفشاری خون تعریف شدند. عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی ـ عروقی در افراد دچار **IGT** با وزن طبیعی، اضافه وزن و چاقی مقایسه و برای بیان نتایج مقایسه از آزمون‌های آماری تی مستقل و آنوا استفاده شد. **یافته‌ها:** در مجموع ۳۳۱ فرد دچار **IGT** بررسی شدند که ۲۳۲ نفر (۷۰٪) زن و ۹۹ نفر (۳۰٪) مرد بودند. نمایه‌ی توده‌ی بدن در ۴۳٪ موارد بیشتر یا مساوی ۳۰ بود. نسبت دور کمر به دور باسن در ۸۳/۷ ٪ موارد غیر طبیعی بود. مقادیر کلسترول تام در ۳۲٪ موارد بیشتر از ۲۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، **LDL-C** در ۲۸/۱ ٪ موارد بیشتر از ۱۳۰ و در ۲۴/۸٪ بیشتر از ۱۶۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. **HDL-C** در ۳۲/۹ ٪ موارد کمتر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و تری‌گلیسرید در ۴۳/۲٪ موارد بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. بررسی پارامترهای اندازه‌گیری شده بر حسب **BMI** نشان داد که میانگین کلسترول و تری گلیسرید در افراد چاق بیشتر از بقیه است ($p<۰/۰۴۲$ و $p<۰/۰۰۱$). میانگین **HDL-C** در افراد چاق کمتر از بقیه بود ($p<۰/۰۱۴$). **نتیجه‌گیری :** افراد دچار **IGT** به دلیل دارا بودن عوامل خطرزای متعدد قلبی ـ عروقی نظیر چاقی، پرفشاری خون و هیپرلیپیدمی در خطر بالای حوادث قلبی ـ عروقی قرار دارند.

واژگان کلیدی: اختلال تحمل گلوکز، بیماری‌های قلبی ـ عروقی، چاقی، پرفشاری خون، اختلال چربی خون
دریافت مقاله: ۸۳/۱۱/۱۳ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۵/۸/۸ ـ پذیرش مقاله: ۸۵/۸/۱۳

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

مقدمه

اختلال تحمل گلوکز (IGT)[i] یک حالت دیس‌کلیسمی است که بین وضعیت طبیعی و دیابت قرار دارد و یک مرحله‌ی گذر از وضعیت طبیعی به دیابت می‌باشد.[۱] شیوع IGT بر حسب سن، جنس، وضعیت اقتصادی، اجتماعی و نژاد از ۳ تا ۱۰٪ در جوامع اروپایی و ۱۱ تا ۲۰٪ در آمریکای شمالی متفاوت است.[۲] شیوع آن در نیجریه ۲/۲٪[۳] و در آمریکایی‌های ژاپنی تبار ۳۲٪[۴] گزارش شده است. در سایر مطالعه‌ها شیوع IGT بینابینی است[۵-۱۳] اخیراً در یک مطالعه نشان داده شده که شیوع IGT در کودکان و نوجوانان آمریکایی بالا می‌باشد.[۱۴] در مطالعه‌هایی که در ایران انجام شد، شیوع IGT در افراد بالای ۳۰ سال در شهرها ۸/۲ تا ۱۴/۹٪ و در روستاها ۳/۴٪ بود.[۱۵،۱۶] افراد دچار IGT خطر پیدایش دیابت نوع ۲ در آینده وجود دارد که تقریباً ۲۰ برابر سایر افراد می‌باشد و ظرف ۱۰ سال ۵۰ –۲۰ ٪ افراد با IGT دیابت پیدا می‌کنند. میزان تبدیل IGT به دیابت از ۱/۵ تا ۷/۳ ٪ در سال متفاوت است.[۲] در یک متاآنالیز که اطلاعات ۶ مطالعه‌ی آینده‌نگر را از نظر پیشرفت IGT به دیابت بررسی نمود، بروز سالانه‌ی دیابت ۷ /۵ ٪ گزارش شد.[۱۷] در مطالعه‌ی دیگری که در تایوان انجام شد نشان داده شد که سالانه ۸/۸٪ افراد دچار IGT دیابتی می‌شوند.[۱۸] از طرف دیگر IGT به عنوان عامل خطرزای بیماری‌های قلبی ـ عروقی شناخته شده و در این افراد عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی ـ عروقی با افراد مبتلا به دیابت شناخته شده برابر است و حتی و در مواردی از افراد مبتلا به دیابت شناخته شده بیشتر می‌باشد، در حالی که شواهد بیماری‌های قلبی ـ عروقی بین وضعیت طبیعی و دیابت قرار دارد.[۱۱] IGT موجب افزایش خطر بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی مستقل ازعوامل خطر معمول بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی می‌شود و افراد دچار IGT ۴۰٪ بیشتر از سایرین در خطر مرگ ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی ـ عروقی هستند.[۱۹] پیگیری ۱۲ ساله‌ی مردانی که در مطالعه‌ی مالمو در سوئد شرکت کرده بودند نشان داد که IGT با افزایش مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی ـ عروقی همراه است.[۲۰] یک متاآنالیز حاوی اطلاعات ۲۰ مطالعه‌ی مختلف در افرادی که به مدت ۱۲/۴ سال پیگیری شده بودند نشان داد که افراد با قند ۲ ساعته‌ی بالاتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در خطر بالاتر حوادث قلبی ـ عروقی قرار دارند.[۲۱] در مطالعه‌ی اسلام‌شهر ۲۲/۴٪ افراد دچار IGT آزمون ورزش مثبت داشتند.[۲۲] هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی خصوصیات بالینی و آزمایشگاهی مبتلایان به IGT و بررسی عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی ـ عروقی در این گروه پر خطر از بزرگسالان منطقه‌ی ۱۳ شرق تهران بود تا با استفاده از نتایج آن بتوان راهکارهای مداخله‌ای مناسبی پیشنهاد نمود.

مواد و روش‌ها

مطالعه به صورت توصیفی ـ تحلیلی و مقطعی انجام شد. اطلاعات با استفاده از مشاهده[ii] و مصاحبه[iii] و تکمیل پرسشنامه جمع‌آوری شد. از تمامی افراد نمونه در مورد رژیم و میزان فعالیت فیزیکی توسط پرسش‌گرها مصاحبه به عمل آمد و پرسشنامه‌ها تکمیل شد. جامعه‌ی مورد بررسی شامل افراد ۷۰-۲۰ ساله‌ی شرق تهران بود که در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (TLGS) شرکت کرده بودند. در این جامعه افراد مبتلا به IGT به روش زیر برگزیده شدند. ۹۲۰۴ فرد ۷۰-۲۰ ساله‌ی جمعیت مورد مطالعه تحت آزمون تحمل گلوکز خوراکی (OGTT)[iv] با ۷۵ گرم گلوکز خوراکی محلول در ۲۵۰ میلی‌لیتر آب قرار گرفتند. اگر قند ۲ ساعت بعد از مصرف گلوکز بین ۱۹۹-۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود طبق کرایتریای سازمان جهانی بهداشت به عنوان IGT محسوب می‌گردید به شرطی که قند ناشتا زیر ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد. در این مرحله ۹۶۰ نفر دچار IGT بودند. از افراد دچار IGT بشرطی که معیارهای حذف از مطالعه را نداشتند، حداقل ۸ هفته بعد از نوبت OGTT به عمل آمد و در صورتی که در نوبت دوم نیز دچار IGT بودند، وارد مطالعه شدند. در این مرحله ۳۳۱ نفر واجد شرایط ورود به مطالعه بودند. اندازه‌گیری‌های آنتروپومتری، فشار خون، اطلاعات فردی و شیوه‌ی زندگی افراد با استفاده از پرسشنامه‌ی استاندارد ثبت شد. سنجش‌های آنتروپومتری شامل قد و وزن بر اساس برنامه‌ی استاندارد انجام شد. اندازه‌گیری قد بدون کفش با متر نواری و اندازه‌گیری وزن بدون کفش با ترازوی دیجیتال بدون لباس اضافی انجام شد. دور کمر در

i- Impaired glucose tolerance

ii- Observation
iii- Interview
iv- Oral glucose tolerance test

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

سطح ناف و دور باسن از روی لباس در محل بیشترین قطر اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) با تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد (بر حسب متر) محاسبه شد که معیار اضافه وزن و چاقی به شرح زیر بود:

BMI <۱۸/۵ افراد کم وزن و ۲۴/۹- ۱۸/۵=BMI افراد طبیعی، ۲۹/۹-۲۵ BMI افراد با اضافه وزن و BMI>۳۰ kg/m^2 افراد چاق تعریف شدند. توزیع چربی بدن با ارزیابی نسبت دور کمر به باسن (WHR)[i] تعیین شد. چنان‌چه نسبت به دست آمده در زنان بیشتر از ۰/۸ و در مردان بیشتر از ۰/۹۵ بود نشان دهنده‌ی چاقی مرکزی بود. برای اندازه‌گیری فشارخون، فرد مورد مطالعه به مدت ۱۵ دقیقه استراحت کرده و سپس پزشک فشارخون را توسط دستگاه فشارسنج استاندارد اندازه‌گیری نمود.

فشار خون در ۲ نوبت به فاصله‌ی ۳۰ دقیقه اندازه‌گیری شد و میانگین مقدار به دست آمده از دو بار اندازه‌گیری به عنوان فشار خون فرد ثبت شد. برای تعیین پرفشاری خون و درجه‌های مختلف آن از طبقه‌بندی JNC-VI استفاده شد. معیار تشخیص پرفشاری خون بر اساس مصوبات JNC-VI به شرح ذیل بود: فشار خون سیستولیک کمتر از ۱۴۰ و دیاستولیک کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه و عدم مصرف داروی ضد فشار خون به عنوان طبیعی و فشارخون سیستولیک بیشتر از ۱۴۰ و دیاستولیک بیشتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه و مصرف داروی ضد فشار خون به عنوان فشارخون بالا در نظر گرفته شد. سیگار یکی از عوامل اصلی ایجاد کننده‌ی بیماری‌های قلبی ـ عروقی است. در تعیین وضعیت‌های مختلف مصرف سیگار از شیوه‌ای که سازمان جهانی بهداشت ارائه کرده، الگوبرداری شد. معاینه‌های بالینی و فیزیکی توسط پزشک همکار طرح انجام می‌شد. از تمام بیماران نوار قلبی گرفته شد. اندازه‌گیری قند خون در تمام موارد در آزمایشگاه مرکزی مطالعه‌ی قند و لیپید تهران در همان روز اخذ نمونه و با دستگاه اتوآنالیزور با استفاده از کیت گلوکز (پارس آزمون) انجام شد. بررسی گلوکز نمونه به طریق رنگ‌سنجی آنزیمی با روش گلوکز اکسیداز انجام شد. همه‌ی سنجش‌ها زمانی انجام شد که سیستم کنترل کیفیت داخلی دستگاه قابل قبول بود. غلظت کلسترول تام و تری گلیسرید توسط آزمون‌های کالریمتریک آنزیمی کلسترول استراز، کلسترول اکسیداز و گلسیرول فسفات اکسیداز اندازه‌گیری و غلظت HDL-C پس از تعیین غلظت کلسترول تام از طریق فرمول فریدوالد محاسبه شد. در مواردی که تری‌گلیسرید بیشتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود HDL-C محاسبه نشد. طبقه‌بندی مقادیر سرمی لیپید و لیپوپروتئین‌ها در افراد بالغ بر اساس معیارهای ارائه شده توسط «برنامه بین‌المللی آموزش اندازه‌گیری کلسترول»[ii] انجام شد. کلسترول تام کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر مطلوب و کلسترل ۲۳۹-۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر حد مرزی بالا و کلسترول بیشتر از ۲۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، بالا تعریف شد.

HDL-C بیشتر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر مطلوب و کمتر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر پایین تعریف شد. LDL-C کمتر از ۱۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر مطلوب، ۱۵۹-۱۳۰ حد مرزی بالا و بیشتر از ۱۶۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، بالا تعریف شد. تری‌گلیسرید کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر طبیعی، ۴۰۰-۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر حد مرزی بالا و ۱۰۰۰-۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بالا، بالاتر از ۱۰۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر خیلی بالا تعریف شد. اندازه‌گیری انسولین پلاسما با استفاده از کیت اختصاصی انجام شد به این صورت که به روش Elisa با کیت کمپانی DRG آمریکا بر حسب IU/L یا mu/mL تعیین گردید. از تمام بیماران بعد از بررسی نوار قلبی و معاینه‌ی فیزیکی توسط پزشک متخصص قلب، آزمون ورزش[iii] به عمل آمد. برای افراد مورد مطالعه آزمون ارگواسپیرومتری در مرکز تحقیقات ریه‌ی بیمارستان مسیح دانشوری تهران انجام شد و Vo_2 max بیماران اندازه‌گیری گردید. اطلاعات کسب شده مطابق جدول جمع‌آوری اطلاعات نگهداری شد. داده‌های کمّی به صورت (میانگین ± انحراف معیار) ارائه شد. از آزمون تی مستقل برای ارزیابی و مقایسه‌ی میانگین پارامترهای پیوسته در ۲ گروه زنان و مردان استفاده شد. از آزمون آنوا برای بررسی پارامترهای پیوسته بر حسب BMI سطوح مختلف استفاده شد.

یافته‌ها

از مجموع ۳۳۱ فرد مورد بررسی ۲۳۲ نفر (۷۰٪) زن و بقیه مرد بودند. میانگین سنی مردان ۲۰/۴±۵۲/۱ و زنان

i- Waiste to hip ratio

ii- National cholesterol education program

iii- Exercise tolerance test

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

۵۰/۴±۱۰/۲ سال بود و از نظر آماری اختلاف معنی‌دار وجود نداشت. ۳۰/۲٪ افراد در گروه سنی ۵۹–۵۰ سال قرار داشتند. سابقه‌ی فامیلی دیابت در ۳۵٪ موارد مثبت بود و سابقه‌ی دیابت بارداری تنها در یک مورد گزارش شد. ۲۸ نفر (۸٪) سیگاری بودند. ۸۷/۴٪ افراد مبتلا به IGT دارای اضافه وزن یا چاقی بودند. WHR نیز در ۸۳/۷٪ موارد غیرطبیعی بود (جدول ۲). آزمون ورزش در ۱۴٪ موارد مثبت بود. ۶۵/۵٪ افراد با IGT دارای فشار خون بالا بودند که اکثریت در stage I فشارخون بودند (جدول ۲). میانگین فشارسیستولیک ۱۲۸±۲۰ و میانگین فشار دیاستولیک ۱۱± ۸۴ میلی‌متر جیوه بود (جدول ۱).

جدول ۱– خصوصیات اولیه‌ی افراد دچار IGT شرکت کننده در مطالعه

تعداد	۳۳۱
جنس مذکر	۹۹(٪۳۰)
مؤنث	۲۳۲(٪۷۰)
سابقه‌ی فامیلی دیابت (٪)	٪۳۵
سابقه‌ی دیابت بارداری	۱
سن (سال)	۵۰/۹±۱۰/۳
سیگاری (٪)	٪۸
وزن (کیلوگرم)	۷۵/۲۵±۱۲/۸
نمایه‌ی توده‌ی بدن‌برحسب کیلوگرم برمترمربع	۲۹/۷±۴/۸۳
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۶/۹۸±۱۰/۳
دور کمر به دور باسن	۰/۹۲±۰/۲
فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۲۸±۲۰
فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۸۴±۱۱
قند ناشتای پلاسما (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۹۸/۹±۱۱/۵
قند ۲ ساعته بعد از مصرف گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۶۵±۱۶/۸
کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۳۷±۵۰/۲
HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۳۸/۹±۹/۵
LDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۳۹/۸±۳۶/۴
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۲۰/۹±۱۱۶
آزمون ورزش (ETT) مثبت (٪)	۱۴
انسولین پلاسما (میلی واحد در میلی‌لیتر)	۱۰/۸±۵/۶
VO_2max (میلی‌لیتر به ازای کیلوگرم در دقیقه	۲۱/۲۷±۷/۴۶

میانگین کلسترول تام ۲۳۷±۵۰/۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و که ۲۸/۳٪ افراد دارای LDL-C بالا و ۳۳٪ دارای HDL-C پایین بودند. ۳۲/۱٪ موارد کلسترول تام بالا داشتند. (جدول ۴). ۷/۶٪ افراد دارای تری‌گلیسرید بالا بودند و میانگین تری‌گلیسرید ۲۲۰/۹±۱۱۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. Vo_2max در ۴۰٪ موارد غیر طبیعی بود و میانگین آن ۲۱/۳±۷/۵ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم دقیقه بود(جدول ۴). در کل، میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدن، کلسترول‌تام، فشارخون دیاستولی، LDL-C، HDL-C و تری‌گلیسرید در زنان بیشتر از مردان بود و اختلاف آنها از نظر آماری معنی‌دار بود. (جدول ۳) بررسی پارامترهای اندازه‌گیری شده بر حسب BMI نشان داد که میانگین کلسترول و تری‌گلیسرید در افراد چاق بیشتر از بقیه بود ($p<۰/۰۴۲$ و $p< ۰/۰۰۱$) امّا میانگین HDL-C در افراد چاق کمتر از بقیه بود ($p< ۰/۰۱۴$) (جدول ۵).

جدول ۲– توزیع عوامل مؤثر بر IGT در افراد مورد مطالعه

عوامل مورد نظر	تعداد	درصد
سیگاری	۲۸	۸
سابقه‌ی فامیلی مثبت	۱۱۵	۳۵
فعالیت فیزیکی مناسب	۲۷	۱۲
نمایه‌ی‌توده‌ی بدن برحسب کیلوگرم برمترمربع		
لاغر	۱	۰/۳
طبیعی	۴۴	۱۳/۳
دارای اضافه وزن	۱۴۱	۴۳/۶
چاق	۱۴۵	۴۳/۸
نسبت دور کمر به باسن		
طبیعی	۵۴	۱۶/۳
غیر طبیعی	۲۷۷	۸۳/۷
فشار خون		
طبیعی	۱۴۸	۴۴/۵
طبیعی بالا	۵۴	۱۶/۵
فشار خون بالای درجه یک	۸۶	۲۶
فشار خون بالای در جه دو	۸۶	۲۶
فشار خون بالای درجه سه	۱۳	۳/۹

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار متغیرهای مورد بررسی بر حسب جنس درافراد مورد مطالعه

متغیرها	مردان	زنان	سطح معنی‌داری P
	میانگین±انحراف‌معیار	میانگین±انحراف‌معیار	
سن (سال)	۵۲/۱±۱۰/۴	۵۰/۴±۱۰/۲	NS*
نمایه‌ی توده‌ی بدن بر حسب کیلوگرم بر مترمربع	۲۸/۳±۳/۷	۳۰/۴±۵/۱	p<۰/۰۰۱
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۹۷±۵/۴	۰/۹±۷/۱	p<۰/۰۰۱
فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۲۸/۸±۱۹/۷	۱۲۸/۶±۲۰/۹	p<۰/۰۳
فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۸۴/۸±۱۱/۵	۸۲/۲±۱۱/۸	p<۰/۰۳
کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۰۹/۲±۳۸/۳	۲۲۹/۸±۵۳/۳	p<۰/۰۴۲
HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۳۵/۸±۸/۶	۴۰/۱±۹/۵	p<۰/۰۰۱
LDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۳۲/۶±۳۶/۹	۱۴۲/۸±۳۵/۹	p<۰/۰۲۸
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۱۳/۵±۱۱۰/۱	۲۲۴±۱۱۹/۶	p<۰/۰۰۱
قند ناشتاء پلاسما (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۰۰/۱±۱۱/۹	۹۸/۲±۱۱/۳	p<۰/۰۶۹
قند ۲ ساعت بعد از مصرف گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۳۶/۶±۱۶/۱	۱۶۵/۶±۱۷/۱	p<۰/۰۰۱
انسولین پلاسما (میلی واحد در میلی‌لیتر)	۱۰/۲±۵/۲	۱۱±۵/۷	p<۰/۰۰۱
Vo_2max (میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم در دقیقه)	۲۹/۳±۴/۳	۱۸/۲±۶	p<۰/۰۰۱

* غیر معنی‌دار

جدول ۴- توزیع پارامترهای آزمایشگاهی در افراد دچار IGT مورد مطالعه

پارامترهای مورد نظر	تعداد	درصد
کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)		
مطلوب	۱۰۱	۳۰/۳
حد مرزی بالا	۱۲۴	۳۷/۶
بالا	۱۰۶	۳۲/۱
HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)		
مطلوب	۲۲۲	۶۷
پایین	۱۰۹	۳۳
LDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)		
مطلوب	۱۱۵	۳۹/۶
حد مرزی بالا	۹۳	۳۲/۱
بالا	۸۲	۲۸/۳
تری گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)		
طبیعی	۱۶۳	۴۹/۱
حد مرزی بالا	۱۴۳	۴۳/۳
بالا	۲۵	۷/۶
Vo_2max (میلی‌لیتر به ازای کیلوگرم در دقیقه)		
طبیعی	۱۱۰	۶۰
غیر طبیعی	۷۵	۴۰
آزمون ورزش		
منفی	۱۶۵	۸۳
بینابینی	۶	۳
مثبت	۲۸	۱۴

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

جدول ۵- میانگین و انحراف معیار پارامترهای اندازه‌گیری شده بر حسب BMI (نمایه‌ی توده‌ی بدن) در افراد مورد مطالعه

متغیرها	BMI(Kg/m^2)			سطح معنی‌داری p
	طبیعی(۲۴/۹-۱۸/۵)	(اضافه وزن) ۲۹/۹-۲۵	(چاق) بیشتر یا مساوی ۳۰	
نسبت دور کمر به باسن (WHR)	۰/۸۹±۱/۴۱† (۴۳)	۰/۹۳±۶/۶۶ (۱۴۱)	۰/۹۴±۶/۹۵ (۱۴۲)	p<۰/۰۰۱
فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۲۴/۱±۲۳/۲۴ (۴۳)	۱۲۹/۳۱±۱۸/۸۶ (۱۴۱)	۱۲۸/۸±۲۰/۵۷ (۱۴۲)	NS*
فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۷۷/۶۵±۱۲/۰۲ (۴۳)	۸۳/۲۲±۱۲/۲۲ (۱۴۱)	۸۴/۶۱±۱۰/۷۹ (۱۴۲)	p=۰/۰۰۳
کلسترول سرم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۲۰۸/۷±۴۲/۹ (۴۴)	۲۲۲/۳±۵۴/۳ (۱۴۰)	۲۳۰±۴۷/۲ (۱۴۵)	p=۰/۰۴
تری گلیسرید سرم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۵۷/۷±۹۳/۱ (۴۴)	۲۲۰/۷±۱۰۸/۵ (۱۴۰)	۲۴۰±۱۲۴/۶ (۱۴۵)	p<۰/۰۰۱
HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) مطلوب	۴۲/۷±۸/۹ (۴۴)	۳۸/۳±۱۰ (۱۴۰)	۳۸ ۰/۲±۸/۹ (۱۴۵)	p=۰/۰۱
LDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۳۲/۶±۳۸/۶ (۴۰)	۱۳۸/۶±۳۵/۴ (۱۲۴)	۱۴۳/۵±۳۶/۶ (۱۲۵)	NS
قند ناشتای سرم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۹۷/۲±۱۲/۱ (۴۴)	۹۷/۷±۱۰/۶ (۱۴۰)	۱۰۰/۵±۱۳ (۱۴۵)	NS
انسولین سرم (میلی‌واحد در میلی‌لیتر)	۷/۱±۳/۲ (۲۶)	۱۰±۵/۵ (۹۵)	۱۲/۵±۵/۵ (۱۰۳)	p<۰/۰۰۱
قند خون ۲ ساعته (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱۶۳/۹±۱۴/۵ (۴۳)	۱۶۳/۲±۱۷/۴ (۱۳۹)	۱۶۸/۱±۱۶/۵ (۱۴۴)	p=۰/۰۱
Vo_2max (میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم در دقیقه)	۲۶/۱±۷ (۲۳)	۲۱/۶±۸/۳ (۷۶)	۱۹/۵±۶ (۸۵)	p=۰/۰۰۱

* NS = غیر معنی‌دار † میانگین ± انحراف معیار

بحث

این بررسی که روی ۳۳۱ فرد بزرگسال مبتلا به IGT در شرق تهران انجام شد، نشان داد که افراد دچار IGT به دلیل دارا بودن عوامل خطرزای متعدد در معرض خطر بالای بیماری‌های قلبی ـ عروقی قرار دارند. در مطالعه‌ی حاضر نسبت زنان به مردان ۲/۳ برابر بود. در مطالعه‌هایی هر دو جنس برابر بودند[۲،۲۳،۲۴] و در برخی مطالعه‌ها درصد زنان بیشتر از مردان بوده است.[۲۵،۱۳] دلیل این اختلاف می‌تواند به جامعه‌ی مورد بررسی یا نحوه‌ی نمونه‌گیری یا عدم تمکین مردان در مراجعه باشد. میانگین سن شرکت‌کنندگان در مطالعه‌ی حاضر ۱۰±۵۰ سال است که مشابه برخی مطالعه‌ها می‌باشد.[۲،۲۴،۲۶] در برخی از مطالعه‌ها میانگین سن شرکت کنندگان پایین‌تر بوده است.[۱۳،۲۲،۲۷] سابقه‌ی فامیلی دیابت در ۳۴ درصد افراد مورد بررسی مثبت بود. در برخی از مطالعه‌ها این نسبت پایین‌تر[۲۲،۲۳] و در برخی دیگر بالاتر بوده است.[۲،۲۶] سابقه‌ی مصرف سیگار به عنوان یکی از عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی ـ عروقی در ۸/۵ درصد موارد مثبت بود. در مطالعه‌ی سوئدی‌ها[۲۳] و ترکیه‌ای‌ها[۱۳] این نسبت بالاتر بود. یکی از دلایل درصد پایین سیگاری‌ها در مطالعه‌ی حاضر شاید این باشد که اکثریت شرکت کنندگان را زنان تشکیل می‌دادند. میانگین BMI در مطالعه‌ی حاضر ۴±۲۹ کیلوگرم بر متر مربع بود. در برخی از مطالعه‌ها افراد شرکت‌کننده BMI پایین‌تر داشتند[۱۳،۲۲،۲۷] و در برخی دیگر

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

BMI شرکت کنندگان بالاتر است.[۱] در بررسی چاقی شکمی، (WHR) افراد مطالعه‌ی حاضر مشابه آمریکایی‌ها بود.[۱] در برخی از مطالعه‌ها (WHR) پایین‌تر است.[۱۳] در بررسی فعالیت فیزیکی در مطالعه‌ی حاضر تنها ۱۲ درصد افراد فعالیت فیزیکی مناسب داشتند، در حالی که در مطالعه‌ی سوئدی‌ها ۲۳ درصد افراد فعالیت فیزیکی مناسب داشتند.[۲۳] در بررسی فشار خون ۲۶ درصد افراد مورد بررسی فشارخون بالا داشتند که مشابه با برخی از مطالعه‌ها می‌باشد.[۱،۱۳] هر چند در بعضی مطالعه‌ها نظیر مطالعه‌ی بین‌المللی، ۴۳/۸ درصد افراد فشار خون بالا داشتند.[۲] در بررسی چربی‌های خون، ۳۲ درصد افراد شرکت‌کننده کلسترول تام بالا داشتند. میانگین قند ناشتای پلاسما در اکثر مطالعه‌ها بالاتر از مطالعه‌ی حاضر است.[۱،۲۴] در حالی که در مطالعه‌ی سوئدی‌ها[۲۳] و چینی‌ها[۲۷] افراد شرکت‌کننده سطح انسولین بسیار بالاتری داشتند[۲۳] میانگین Vo_2max در مطالعه‌ی حاضر ۷±۲۱ میلی‌لیتر به ازای کیلوگرم در دقیقه بود. در مطالعه‌ی سوئدی‌ها Vo_2 max بسیار بالاتر بود. یکی از دلایل این مسأله آن است که در مطالعه‌ی سوئدی‌ها تنها مردان شرکت کرده بودند. در مطالعه‌ی حاضر زنان Vo_2max بسیار کمتری نسبت به مردان داشتند که این امر لزوم توجه و توصیه به افزایش فعالیت فیزیکی را در زنان گوشزد می‌نماید. در مقایسه‌ی عوامل خطرزا در افراد چاق نسبت به افراد دارای وزن طبیعی و اضافه وزن مشاهده شد که فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در افراد چاق بالاتر از سایرین بود. هم‌چنین میانگین کلسترول تام، LDL-C، تری‌گلیسرید و قند ناشتای پلاسما در افراد چاق، بالاتر از بقیه و میانگین HDL-C کمتر از سایرین بوده است. در افراد چاق میانگین Vo_2 max کمتر از سایرین بوده است. بنا بر این ه در افراد دچار IGT و چاق، فشار خون، کلسترول تام، LDL-C، تری‌گلیسرید، قند ۲ ساعته و سطح انسولین پلاسما نسبت به افراد دارای وزن طبیعی یا اضافه وزن بالاتر بوده و سطح HDL-C و میزان Vo_2 max در آنها پایین‌تر است. این امر لزوم تلاش برای شناسایی افراد را در مرحله‌ی IGT و مداخله برای تغییر در شیوه‌ی زندگی با هدف کاهش وزن و کاهش عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی ـ عروقی را در این افراد تأکید می‌کند، به ویژه آن که در افراد دچار IGT و چاق عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی ـ عروقی بیشتر می‌باشد.

References

1. The Diabetes Prevention Programme research group. The Diabetes Prevention Program. Design and methods for a clinical trial in the prevention of type 2 diabetes. Diabetes Care 1999; 22: 623-34.
2. Chiasson JL, Gomis R, Hanefeld M, Josse RG, Karasik A, Laakso M. The STOP-NIDDM Trial: an international study on the efficacy of an alpha-glucosidase inhibitor to prevent type 2 diabetes in a population with impaired glucose tolerance: rationale, design, and preliminary screening data. Study to Prevent Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1998; 21: 1720-5.
3. 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 Nat Med Assoc 1998; 90: 293-301.
4. Liao D, Shoffer JB, Boyro EJ, Mc Neely MJ, Leonetti DL, Kahn SE, et al. Abnormal glucose tolerance and increased risk for cardiovascular disease in Japanese-Americans with normal fasting glucose. Diabetes Care 2001; 24: 39-44.
5. Gomez-Perez FJ, Aguilar-Salinas CA, Lopez-Alvarenga JC, Perez-Jauregui J, Guillen-Pineda LE, Rull JA. Lack of agreement between the World Health Organization Category of impaired glucose tolerance and the American Diabetes Association category of impaired fasting glucose. Diabetes Care 1998; 21: 1886-8.
6. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Diabetes Care 1998; 21: 518-24.
7. Dunstan DW, Zimnit PZ, Weiborn TA, Courten MP, Gameron AJ, Sicree RA, et al. The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study. Diabetes Care 2002; 25: 829-34.
8. Leiter LA, Barr A, Belanger A, Lubin S, Ross SA, Tildesley HD, et al; Diabetes Screening in Canada (DIASCAN) Study. Diabetes Screening in Canada (DIASCAN) Study: prevalence of undiagnosed diabetes and glucose intolerance in family physician offices. Diabetes Care 2001; 24: 1038-43.
9. Gimeno SG, Ferreira SR, Franco LJ, Iunes M. Comparison of glucose tolerance categories according to World Health Organization and American Diabetes Association diagnostic criteria in a population-based study in Brazil. The Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Diabetes Care 1998; 21: 1889-92.
10. Shaw JE, Zimmet PZ, de Courten M, Dowse GK, Chitson P, Gareeboo H, et al. Impaired fasting glucose or impaired glucose tolerance. What best predicts future diabetes in Mauritius? Diabetes Care 1999; 22: 399-402.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

11. Jorgensen ME, Bjeregaard P, Borch-Johnsen K. Diabetes and impaired glucose tolerance among the inuit population of Greenland. Diabetes Care 2002; 25: 1766-71.
12. Lim SC, Tai ES, Tan BY, Chew SK, Tan CE. Cardiovascular risk profile in individuals with borderline glycemia: the effect of the 1997 American Diabetes Association diagnostic criteria and the 1998 World Health Organization Provisional Report. Diabetes Care 2000; 23: 278-82.
13. Satman I, Yilmaz T, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes Care 2002; 25: 1551-6.
14. Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. N Engl J Med 2002; 346: 802-10.
۱۵. شریفی فرانک، عزیزی فریدون. مقایسه نتایج آزمون تحمل گلوکز با دو شاخص WHO و ADA در افراد ۳۰ سال به بالا در روستاهای استان زنجان. مجله‌ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران،۱۳۷۸؛ سال اول، شماره‌ی ۱، صفحات ۳۲ تا ۳۷.
۱۶. عزیزی فریدون. تغییر در شیوه زندگی برای پیشگیری از بیماریهای مهم غیر واگیر به بهانه‌ی اولین کنگره پیشگیری از بیماریهای غیر واگیر. مجله‌ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران،۱۳۸۱؛ سال چهارم، شماره‌ی ۲، صفحات ۸۱ تا ۸۴.
17. Edelstein SL, Knowler WC, Bain RP, Andres R, Barrett-Connor EL, Dowse GK, et al. Predictors of progression from impaired glucose tolerance to NIDDM: an analysis of six prospective studies. Diabetes 1997; 46: 701-10.
18. Chou P, Li CL, Wu GS, Tsai ST. Progression to type 2 diabetes among high-risk groups in Kin-Chen, Kinmen. Exploring the natural history of type 2 diabetes. Diabetes Care 1998; 21: 1183-7.
19. Eastman RC, Cowie CC, Harris MI. Undiagnosed diabetes or impaired glucose tolerance and cardiovascular risk. Diabetes Care 1997; 20: 127-8.
20. Eriksson KF, Lindgarde F. No excess 12-year mortality in men with impaired glucose tolerance who participated in the Malmo Preventive Trial with diet and exercise. Diabetologia 1998; 41: 1010-6.
21. 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 95,783 individuals followed for 12.4 years. Diabetes Care 1999; 22: 233-40.
۲۲. معینی سیامک، شیخ الاسلامی فرهاد، نوایی لیدا، عزیزی فریدون. عوارض میکرو واسکولار در دیابت ملیتوس ناوابسته به انسولین. یک مطالعه جمعیتی مورد – شاهدی . مجله‌ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۷۸؛ سال اول، شماره‌ی ۱، صفحات ۳۸ تا ۴۷.
23. Eriksson KF, Lindgarde F. Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6-year Malmo feasibility study. Diabetologia 1991; 34: 891-8.
24. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001; 344: 1343-50.
25. DECODE Study Group. Age- and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. Diabetes Care 2003; 26: 61-9.
26. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002; 346: 393-403.
27. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. Diabetes Care 1997; 20: 537-44.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

Original Article

Clinical and Laboratory Features of Patients with IGT in Adults of Region 13 of Eastern Tehran

Iranparvar M[(1)], Habibi Moeini A. S[(2)], Ebady A[(3)]. Azizi F[(2)]

1) Ardabil University of Medical Science, Ardebil, I. R. Iran
2) Endocrine and metabolism Research Center, Shaheed Beheshti University of Medical Science, Tehran, I. R. Iran
3) Kashan University of Medical Science, Kashan, I. R. Iran
e-mail: m-iranparvar@arums.ac.ir

Abstract

Introduction: Individuals with IGT are at an increased risk of developing DM type, II and IGT is a known risk-factor for non-communicable diseases; also the risk of cardiovascular disease in these patients is increased. The aim of this study was to determine the features of patients with IGT in Tehran and the correlation of IGT with other variables and risk factors of non-communicable disease. Materials and Methods: This was a descriptive analytical and cross-sectional study. Out of 9204 participants in the first phase of Tehran lipid and glucose study 960 had IGT. At least 8 weeks later, a second OGTT was done and 331 had IGT. DM and IGT diagnosis were based on WHO criteria. In this group, anthropometric indices, BP, serum glucose, and lipid levels were obtained after 12 hours of fasting. Obesity was defined as BMI >30 kg/m2, over weight BMI 25 to 29. 9 Kg/m2. WHR more than 0. 8 in females and 0. 95 in males were defined as truncal obesity, Hypertension was defined as SBp>_140 or DBp>_90mmHg or taking of anti hypertensive drugs. Statistical analyses were performed using the independent T-test, and ANOVA. Results: Totally 331 patients were studied with IGT, 232 of whom (70%) were female and 99(30%) were male. In 43% of cases BMI was ≥ 30. WHR was abnormal in 83. 7%. Total cholesterol level in 32% was ≥ 240 mg/dl and LDL-C in 28.1% was ≥ 130 mg/dl and in 24.8% was ≥ 160 g/dl. HDL-C in 32. 9% of cases was ≤ 35mg/dl. In 43.2% of cases TG was ≥ 200 mg/dl. Assessment of parameters according to BMI showed that means of cholesterol and triglyceride level in obese patients were higher than the rest (p<0. 42, p<0. 001) and mean of HDL-C in obese patients was lower (p<0. 014). ETT performed in 199 patients (14%) was positive. Conclusion: According to the results of the study, patients with IGT have high risk of cardiovascular events because of multiple risk factors such as obesity, hypertension, smoking, hyper lipidemia.

Key words: Impaired glucose tolerance, Cardiovascular disease risk factors, Obesity, Hypertension, Lipid disorders

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]