مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۳۹۱ ـ ۳۸۳ (اسفند ۱۳۸۶)

مقاله‌ی پژوهشی

شیوع بالای دیابت و اختلالات تحمل گلوکز در جامعه‌ی شهری بالای ۲۰ سال تهران: ارایه‌ی یک راهکار مؤثر برای غربالگری دیابت پنهان

دکتر فرزاد حدائق، دکتر محمدرضا بزرگ منش، دکتر هادی هراتی، دکتر نوید سعادت، دکتر فریدون عزیزی

مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های متابولیک، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی؛ نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵؛ دکتر فرزاد حدائق ؛ e-mail: fzhadaegh@ endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: هدف از این مطالعه تعیین شیوع دیابت (جدید و از قبل تشخیص داده شده)، قند ناشتای مختل (IFG)، تحمل گلوکز مختل (IGT) و ترکیب IFG و IGT (IFG/IGT) و ارایه‌ی یک راهکار مؤثر برای غربالگری دیابت تازه تشخیص داده شده (پنهان) در یک نمونه‌ی بزرگ جمعیت شهر تهران بود. مواد و روش‌ها: در یک جمعیت ۹۵۱۹ نفری از شرکت کنندگان بالای ۲۰ سال مطالعه‌ی قند و لیپید تهران، شیوع استاندارد شده‌ی دیابت و دیگر گروه‌های دچار اختلال تحمل گلوکز بر اساس معیارهای سال ۲۰۰۳ انجمن دیابت آمریکا تعیین شد. تعداد غربالگری مورد نیاز (NNTS) برای تشخیص یک فرد مبتلا به دیابت پنهان با استفاده از مدل‌های رگرسیون لجستیکی به دست آمد. یافته‌ها: شیوع دیابت تشخیص داده شده و پنهان، IFG، IGT و IFG/IGT در مردان به ترتیب ۸/۱، ۵/۱، ۸/۷، ۵/۴ و ۴/۰٪ و در زنان به ترتیب ۱۰/۰، ۴/۷، ۶/۳، ۷/۶ و ۴/۵٪ بود. دیابت پنهان با سابقه‌ی فامیلی دیابت، نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI) بالا ($\geq$ ۲۵ Kg/m²)، چاقی شکمی، تری‌گلیسرید بالا، فشارخون بالا و HDL کلسترول پایین به طور معنی‌داری مرتبط بود. در مردها ترکیبی از BMI بالا، فشارخون بالا و سابقه‌ی فامیلی دیابت منجر به NNTS ۱/۶ (۱/۷-۱/۵: 95CI٪) و در زنان وجود سابقه‌ی فامیلی دیابت و چاقی شکمی منجر به NNTS ۲/۲ (۲/۴-۲/۱: 95CI٪) شد. نتیجه‌گیری: تقریباً ۳۲٪ از جمعیت بزرگسالان تهرانی دیابت یا درجه‌هایی از اختلال تحمل گلوکز داشتند. نزدیک به ۴۰٪ کل دیابتی‌ها از دیابت خود اطلاع نداشتند. به نظر می‌رسد غربالگری افراد با سابقه فامیلی دیابت، BMI بالا، چاقی شکمی و فشارخون بالا برای تشخیص دیابت پنهان بازدهی بالایی دارد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، قند ناشتای مختل، تحمل گلوکز مختل، دیابت پنهان، غربالگری

دریافت مقاله: ۸۶/۲/۳۱ـ دریافت اصلاحیه: ۸۶/۴/۲۳ ـ پذیرش مقاله: ۸۶/۴/۲۵

مقدمه

تعداد افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ در سراسر جهان رو به افزایش است و به نظر می‌رسد این رشد ریشه در افزایش میانگین سن جوامع و تبعات زندگی مدنی و نیز افزایش شیوع چاقی داشته باشد.[۱،۲] دیابت تشخیص داده نشده و اختلال‌های تنظیم گلوکز هم طبق برخی گزارش‌ها عواقب بالینی قابل توجهی دارند.[۳،۴] بسیاری از افراد مبتلا به دیابت تشخیص داده و لذا درمان نمی‌شوند و به طبع در معرض عوارض ناشی از آن قرار می‌گیرند. هم‌چنین اظهار شده است که با تعاریف جدید، دیابت در افراد بیشتری تشخیص داده نشده یا پنهان باقی می‌ماند.[۵،۶] دیابت پنهان ممکن است هزینه‌های گزافی بر بهداشت عمومی تحمیل کند[۷] هرچند دانش ما درباره‌ی عوامل خطرساز برای دیابت پنهان چندان

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

زیاد نیست. هدف این مطالعه تعیین شیوع دیابت پنهان، دیابت آشکار و نیز اختلال‌های تحمل گلوکز مشتمل بر اختلال قند خون ناشتا (IFG)[i]، اختلال تحمل گلوکز (IGT)[ii] و ابتلای هم‌زمان به هر دوی این‌ها IFG/IGT در جمعیتی بزرگ از تهرانیان بزرگسال بود. هم‌چنین به دنبال آن بودیم تا تعداد افرادی را که باید غربالگری شوند (NNTS)[iii] تا یک فرد مبتلا به دیابت پنهان شناخته شود تعیین کنیم تا به این وسیله فرایندهایی را بیابیم که براساس آن افراد به طور کاملاً مؤثر و هدفمند در برنامه‌های غربالگری قرار گیرند.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (TLGS)[iv] مطالعه‌ای طولی است به منظور تعیین عوامل خطرساز برای بیماری مزمن غیرمسری در جامعه‌ی تهران که توصیف تفصیلی متدولوژی، فلسفه و طراحی مطالعه منتشر شده است.[۸] به طور خلاصه ۱۵۰۰۵ نفر از ساکنان منطقه‌ی ۱۳ تهران با سن بیش از سه سال که توزیع سنی و جنسی آن‌ها مشابه پایتخت بود با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای تصادفی چند مرحله‌ای در فاز اول TLGS که مطالعه‌ای مقطعی بین سال‌های ۸۰-۱۳۷۷ بود شرکت کردند. درصد خام پاسخگویی ۵۷/۵٪ بود. کمیته‌ی تحقیقات پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی طراحی مطالعه را مورد تأیید قرار داد و از شرکت کنندگان بعد از ارایه‌ی آگاهی‌های لازم نسبت به اهداف ورود مطالعه رضایت‌نامه‌ی کتبی دریافت شد. از بین شرکت‌کنندگان بالای ۲۰ سال (۱۰۳۶۸ نفر) آزمایش تحمل گلوکز خوراکی (OGTT)[v] برای آن‌ها که سابقه‌ی دیابت نداشتند واز انسولین و داروهای ضد دیابت خوراکی استفاده نمی‌کردند انجام شد، در غیر این صورت تنها قند خون ناشتا (FPG)[vi] اندازه‌گیری شد. تقریباً ۹۵٪ از افراد واجد شرایط OGTT، این آزمایش را به اتمام رساندند. دیابت آشکار به کسانی نسبت داده شده که یا سابقه‌ی مصرف انسولین و داروهای خوراکی ضد دیابت در ۳ ماه گذشته را داشتند، یا به پرسش «آیا هرگز پزشک به شما گفته است که بیماری قند خون دارید؟» پاسخ «بلی» داده بودند. ۲۹۰ نفر از افرادی که آزمایش FPG نداده بودند و هم‌چنین ۵۵۹ نفر که OGTT را کامل نکردند از مطالعه حذف شدند. در نهایت ۹۵۱۹ نفر با داده‌های کامل قند خون ناشتا و ۲ ساعته در تجزیه و تحلیل اخیر وارد شدند. اطلاعات بوم شناختی با استفاده از یک پرسشنامه معتبر و استاندارد جمع‌آوری شد. همه‌ی شرکت‌کنندگان به صورت خصوصی و چهره به چهره توسط یک فرد آموزش دیده مصاحبه شده و به پرسش‌هایی درباره‌ی سابقه‌ی خانوادگی دیابت (والدین و خواهر و برادر) دیابت نیز فشار خون و اختلال‌های چربی و یا استفاده از داروهای مربوط پاسخ دادند.

شرح تفصیلی روش اندازه‌گیری قد و وزن و دور کمر (WC)[vii] قبلاً منتشر شده است. نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)[viii] به صورت خارج قسمت وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. فشار خون دو بار بعد از آن‌که بیمار ۱۵ دقیقه در وضعیت نشسته آرام گرفت، اندازه‌گیری و میانگین هر اندازه‌گیری به عنوان فشار خون بیمار گزارش شد.

از همه‌ی افراد بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی نمونه‌ی خون بین ساعت‌های ۹-۷ صبح گرفته شد. از دستگاه اتوآنالیزور سلکترای ۲ (Vital Scientific, Spankeren، هلند) برای اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی استفاده شد. FPG در روز نمونه‌گیری به روش کالریمتری آنزیمی با گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. برای انجام OGGT ۸۲/۵ گرم گلوکز مونوهیدرات (معادل ۷۵ گرم گلوکز بدون آب) به صورت خوراکی برای افراد تجویز و قند خون ۲ ساعت بعد (2hPG)[ix] اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری لیپیدها از کیت‌های کلسترول تام و تری‌گلیسرید (TG) استفاده شد (شرکت پارس آزمون، ایران). با استفاده از روش‌های کالریمتری آنزیمی TG با گلیسرول‌فسفات‌اکسیداز و HDL کلسترول با رسوب دادن لیپوپروتئین‌های B در اثر اسید فسفوتنگستیک اندازه‌گیری شدند. ضرایب تغییر بین و درون آزمونی برای HDL به ترتیب ۲ و ۰/۵٪ و برای TG به ترتیب ۱/۶ و ۰/۶٪ بود.

فعالیت فیزیکی کم به صورت پرداختن به ورزش کمتر از ۳ بار در هفته تعریف شد. چاقی شکمی به WC بیشتر از

i- IFG: Impaired fasting Glucose
ii- IGT: Impaired Glucose Tolerance
iii- NNTS: Number needed to screeen
iv- TLGS: Tehran Lipid and Glucose Study
v- OGTT: Oral Glucose Tolerance test
vi- FPG: Fasting Plasma Glucose

vii- WC: Waist Circumference
viii- BMI: Body Mass Index
ix- 2hPG: 2-hours Plasma Glucose

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

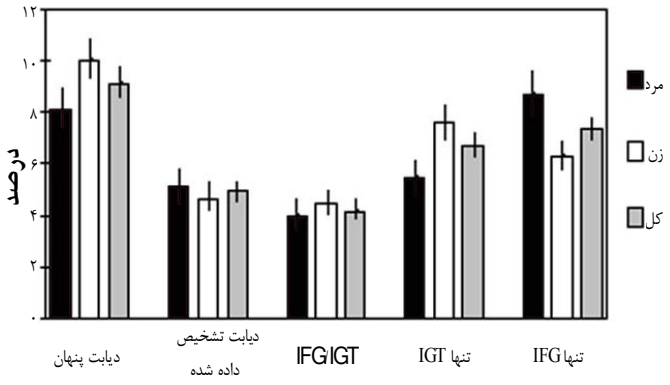
۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و ۸۸ سانتی متر در زنان اطلاق شد. بر طبق معیارهای انجمن دیابت آمریکا (ADA)[i] شرکت کنندگانی که دیابت پیش از این در آن‌ها تشخیص داده نشده بود به صورت زیر طبقه‌بندی شدند:

1- طبیعی: FPG<۱۰۰ mg/dL, 2h-PG<۱۴۰ mg/dL
2- دیابت پنهان: FPG>۱۲۶ mg/dL یا 2h-PG≥۲۰۰ mg/dL
3- تنها IFG: FPG=۱۰۰-۱۲۵ mg/dL, 2 h-PG <۱۴۰ mg/dL
4- تنها IGT: FPG<۱۰۰ mg/dL, 2h-PG=۱۴۰-۱۹۹ mg/dL
5- IFG/IGT: FPG=۱۰۰-۱۲۵ mg/dL, 2h-PG=۱۴۰-۱۹۹ mg/dL

برای هر دو جنس آنالیز جداگانه‌ای انجام شد. شیوع کل (با فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪) دیابت آشکار و پنهان و نیز IFG به تنهایی، IGT به تنهایی و IFG/IGT توأم محاسبه شد. شیوع کل و شیوع جنسی به دست آمده برای هر یک از وضعیت‌های فوق با توجه به توزیع جمعیت جهان در سال ۲۰۰۰[۹] مجدداً استاندارد شد. تفاوت‌هایی گروه‌های سنی با آزمون خی و در صورت نیاز با آزمون دقیق فیشر آزموده شدند. میانگین (± خطای استاندارد) برای HDL کلسترول متغیرهای آنتروپومتریک و فشارخون سیستولی و دیاستولی ارایه شد. همه‌ی متغیرهایی که توزیع آن‌ها چولگی (skewness) داشت به صورت لگاریتم طبیعی تبدیل شدند. با استفاده از مدل خطی عام (GLM)[ii] برای هر جنس میانگین‌های حاشیه‌ای[iii] در متغیرهای پیوسته برای سن ۴۱/۶ سال در مردان و ۳۹/۵ سال در زنان تعدیل شدند. آنالیز کوواریانس (ANCOVA)[iv] برای ارزیابی معنی‌داری تفاوت بین افراد طبیعی (NGT) و افراد متعلق به دیگر گروه‌های تحمل گلوکز مورد استفاده قرار گرفت. برای تعدیل مقایسه‌های متعدد در میان گروه‌های مختلف تحمل گلوکز از آزمون بونفرونی[v] استفاده شد. برای ارزیابی اثر عوامل خطر شناخته شده برای دیابت پنهان[۱۰،۱۱] از آزمون رگرسیون لجستیک استفاده شد که در آن افراد غیردیابتی به عنوان طبقه‌ی مرجع در نظر گرفته شدند. حاشیه‌های پیش‌بینی شده در آزمون رگرسیون لجستیک برای تخمین شیوع دیابت پنهان در هر یک از گروه‌های عوامل خطرساز استفاده شد و سپس تعداد موارد مورد نیاز برای غربالگری برای تشخیص یک فرد مبتلا به دیابت پنهان به صورت عکس شیوع تخمین زده شده‌ی دیابت پنهان در هر گروه از عوامل خطرساز و نیز در مجموعه‌ی عوامل خطرساز تعریف شد.[۷،۱۲] سطح معنی‌داری آماری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد و مقادیر گزارش شده همگی دو سویه هستند. همه‌ی تجزیه و تحلیل‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵/۰ برای ویندوز انجام شد.

یافته‌ها

۹۵۱۹ نفر (۴۰۰۶ مرد و ۵۵۱۳ زن) با میانگین سنی ۱۴/۵±۴۳/۵ سال در این مطالعه بررسی شدند. دیابت آشکار در ۹/۱٪ (۸۷۷ نفر) تشخیص داده شد که نیمی از آن‌ها دارو استفاده می‌کردند (۴۳۸ نفر). دیابت پنهان در ۴/۹٪ از افراد تشخیص داده شد. به علاوه ۷/۳٪ از افراد به IFG تنها ۶۶/۷٪ IGT تنها و ۴/۷٪ به IFG/IGT توأم مبتلا بودند. شیوع‌های تعدیل شده برای سن مشابه شیوع‌های خام بودند (نمودار ۱).



نمودار ۱- شیوع استاندارد شده (بر اساس جمعیت جهانی سال ۲۰۰۰) دیابت و سایر اختلال‌های تحمل گلوکز در بزرگسالان تهرانی بالای ۲۰ سال (برای جزئیات به متن رجوع شود)

تفاوت جنسی در شیوع دیابت آشکار و پنهان، IFG تنها، IGT تنها و IFG/IGT شیوع دیابت پنهان و نیز IFG/IGT در دو جنس تفاوتی نداشت. IFG در مردان (۸/۷٪) شایع‌تر از زنان (۶/۳٪) (P<۰/۰۰۰۱) و IGT در زنان (۷/۶٪) شایع‌تر از مردان (۵/۴٪) بود (P<۰/۰۰۰۱). هرچند این تفاوت‌ها در همه‌ی گروه‌های سنی معنی‌دار نبود (جدول ۱). شیوع دیابت آشکار در زنان (۱۰/۰٪) بیشتر از مردان (۸/۱٪) بود

i- ADA: American Diabetes Association
ii- GLM: General Linear Model
iii- Marginal Means
iv- ANCOVA: Analysis of CoVAriance
v- Bon ferroni

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

جدول ۱- شیوع خام دیابت تشخیص داده شده و پنهان، IFG تنها، IGT تنها و IFG/IGT در بزرگسالان تهرانی بالای ۲۰ سال.

گروه سنی-جنسی	تعداد جمعیت	IFG تنها	IGT تنها	IFG/IGT	دیابت تشخیص داده شده	دیابت پنهان
مردان						
۲۰-۲۹	۶۹۴	۵/۱	۱/۰	۰/۷	۰/۸	۱/۱
۳۰-۳۹	۱۰۵۴	۹/۸	۴/۴	۱/۷	۱/۶	۲/۸
۴۰-۴۹	۷۷۵	۱۱/۱	۶/۹	۴/۶	۵/۲	۶/۹
۵۰-۵۹	۶۰۵	۱۱/۲	۷/۰	۷/۳	۹/۳	۱۴/۷
۶۰-۶۹	۶۳۷	۸/۵	۸/۲	۹/۴	۸/۶	۲۰/۳
۷۰≤	۲۴۱	۷/۱	۱۱/۷	۶/۲	۱۴/۹	۱۹/۱
کل	۴۰۰۶	۹/۱ (۸/۲-۱۰/۰)	۵/۸ (۵/۱-۶/۵)	۴/۶ (۴/۰-۵/۲)	۵/۱ (۴/۴-۵/۸)	۹/۰ (۸/۱-۹/۹)
زنان						
۲۰-۲۹	۱۱۷۱	۳/۴	۲/۷	۰/۹	۰/۴	۰/۷
۳۰-۳۹	۱۴۶۴	۵/۴	۶/۹	۲/۶	۲/۱	۳/۰
۴۰-۴۹	۱۱۳۱	۷/۸	۹/۷	۶/۰	۶/۹	۸/۷
۵۰-۵۹	۹۲۶	۹/۴	۹/۹	۷/۳	۸/۴	۱۷/۵
۶۰-۶۹	۶۶۴	۹/۱	۹/۶	۷/۶	۹/۸	۲۵/۴
۷۰≤	۱۲۷	۴/۹	۱۲/۵	۷/۴	۶/۱	۲۷/۲
کل	۵۵۱۳	۶/۶ (۵/۹-۷/۳)	۷/۶ (۶/۹-۸/۳)	۴/۶ (۴/۰-۵/۲)	۴/۹ (۴/۳-۵/۵)	۹/۴(۸/۶-۱۰/۲)
کل جمعیت						
	۹۵۱۹	۷/۷ (۷/۲-۸/۲)	۶/۸ (۶/۳-۷/۳)	۴/۶ (۴/۲-۵/۰)	۵/۰ (۴/۶-۵/۴)	۹/۲ (۸/۶-۹/۸)

اطلاعات به صورت درصد بیان شده‌اند و اعداد داخل پرانتز بیانگر ۹۵٪ فاصله اطمینان هستند. NGT: تحمل گلوکز طبیعی، IFG: قند ناشتای مختل، IGT: تحمل گلوکز مختل، IFG/IGT: ترکیب IFG و IGT

(P<۰/۰۰۱۵). شیوع سنی و جنسی دیابت پنهان و آشکار، IFG و IGT و IFG/IGT (استاندارد شده برای جمعیت جهان در سال ۲۰۰۰).

شیوع سنی دیابت آشکار تا دهه‌ی هفتم و هشتم به ترتیب در مردان و زنان افزایش یافت. شیوع سنی دیابت پنهان در هر دو جنس با افزایش سن افزایش یافت (P<۰/۰۰۱) اما در مردان در سال‌های ۶۹-۱۳۶۰ و در زنان از هفتاد سالگی به بعد کاهشی مشاهده شد. شیوع IFG/IGT در هر دو جنس تا دهه‌ی هفتم افزایش یافت (P<۰/۰۰۱). افزایش شیوع IGT با سن نیز در هر دو جنس مشاهده شد (P<۰/۰۰۱) در حالی‌که شیوع IFG تنها در بین زنان (P<۰/۰۰۱) و نه مردان (P=۰/۱۵) با سن افزایش نشان داد (جدول ۱).

در بین مردان نسبت شیوع دیابت پنهان به شیوع دیابت کل تا دهه‌ی هشتم یکسان بود (۴۰٪) و سپس به ۷۰٪ افزایش یافت. در زنان تا دهه‌ی ششم ۴۰٪، دهه‌ی هفتم ۳۰٪ و از هشتم به بعد ۲۰٪ بود.

در هر دو جنس همه‌ی عوامل خطرساز برای بیماری‌ها قلبی ـ عروقی (به جز HDL کلسترول) در افراد مبتلا به هر یک از سطوح عدم تحمل به گلوکز بالاتر از افراد طبیعی بود (جدول ۲). در مردان میزان تعدیل یافته‌ی سنی HDL کلسترول در گروه‌های مختلف تحمل گلوکز تغییر نکرد. هرچند در زنان دیابتی (آشکار و پنهان) و نیز IFG/IGT سطوح HDL کلسترول پایین‌تری نسبت به افراد طبیعی داشتند؛ در مجموع افراد مبتلا به دیابت پنهان و دیابت شناخته شده عوامل خطرساز بالاتری نسبت به افراد طبیعی داشتند و مبتلایان به IFG، IGT و IFG/IGT بین این دو قرار گرفتند.

دیابت پنهان با سابقه‌ی فامیلی دیابت، BMI بالا (≥۲۵Kg/m²)، چاقی شکمی، تری‌گلیسرید بالا (>۲۵۰mg/dL)

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

جدول ۲- ویژگی‌های تن‌سنجی و متابولیک تعدیل شده برای سن شرکت‌کنندگان در مطالعه بر اساس وضعیت تحمل گلوکز آن‌ها بنا به گروه بندی سال ۲۰۰۳ انجمن دیابت آمریکا

	NGT/NFG	IFG تنها	IGT تنها	IFG/IGT	دیابت پنهان	دیابت شناخته شده
مردان						
سن	(۱/۰۱) ۳۸/۴	†(۱/۰۲) ۴۳/۶	†(۱/۰۲) ۵۰/۴	†(۱/۰۲) ۵۳/۶	†(۱/۰۲) ۵۴/۱	†(۱/۰۲) ۵۶/۰
BMI	۲۵/۳±۰/۱	†۲۶/۳±۰/۲	†۲۷/۰±۰/۳	†۲۷/۴±۰/۳	†۲۸/۰±۰/۳	†۲۶/۶±۰/۲
WC	۸۷±۰/۲	†۹۰±۰/۶	†۹۲±۰/۷	†۹۳±۰/۸	†۹۴±۰/۸	†۹۱±۰/۶
SBP	۱۱۹±۰/۳	†۱۲۱±۰/۹	†۱۲۵±۱/۱	†۱۲۸±۱/۲	†۱۳۱±۱/۲	†۱۲۶±۰/۹
DBP	۷۷±۰/۲	*۷۹±۰/۶	*۸۰±۰/۷	†۸۱±۰/۸	†۸۱±/۰۸	*۷۹±۰/۶
HDL-C	۳۸/۷±۰/۲	۳۷/۵±۰/۵	۳۸/۳±۰/۶	۳۹/۱±۰/۷	۳۷/۹±۰/۷	۳۷/۵±۰/۵
TG	(۱/۰۱) ۱۴۳/۲	†(۱/۰۳) ۱۶۴/۷	†(۱/۰۴) ۱۷۷/۲	†(۱/۰۴) ۱۷۹/۳	†(۱/۰۴) ۲۱۱/۵	†(۱/۰۳) ۱۸۴/۶
زنان						
سن	(۱/۰۱) ۳۶/۴	†(۱/۰۱) ۴۴/۶	†(۱/۰۲) ۴۵/۳	†(۱/۰۲) ۴۸/۸	†(۱/۰۲) ۵۱/۰	†(۱/۰۱) ۵۴/۰
BMI	۲۷/۱±۰/۱	†۲۸/۸±۰/۲	†۲۸/۳±۰/۲	†۲۹/۴±۰/۳	†۲۹/۴±۰/۳	۲۷/۷±۰/۲
WC	۸۶±۰/۲	†۹۱±۰/۶	†۸۹±۰/۵	†۹۲±۰/۷	†۹۴±۰/۷	†۹۰±۰/۵
SBP	۱۱۷±۰/۳	*۱۲۱±۰/۹	†۱۲۲±۰/۸	†۱۲۶±۱/۰	†۱۲۸±۱/۰	†۱۲۷±۰/۸
DBP	۷۷±۰/۲	†۷۹±۰/۵	†۸۰±۰/۵	†۸۰±۰/۶	†۸۲±۰/۶	*۸۰±۰/۵
HDL-C	۴۵/۶±۰/۲	۴۴/۲±۰/۶	۴۴/۴±۰/۶	*۴۲/۸±۰/۷	*۴۳/۰±۰/۷	*۴۳/۵±۰/۵
TG	(۱/۰۱) ۱۲۶/۶	†(۱/۰۳) ۱۴۲/۳	†(۱/۰۳) ۱۵۶/۷	†(۱/۰۳) ۱۶۳/۷	†(۱/۰۳) ۱۹۱/۵	†(۱/۰۲) ۱۶۸/۹

اطلاعات به صورت میانگین±خطای استاندارد (درمورد سن و TG میانگین ژئومتری و خطای استاندارد) بیان شده‌اند.* و † به ترتیب بیانگر P<۰/۰۱ و P<۰/۰۰۱ می‌باشند. مقایسه‌ی بین گروه‌ها با تحلیل ANCOVA پس از تعدیل برای سن و قرار دادن گروه NGT/NFG به عنوان مرجع انجام شده‌اند. BMI= نمایه‌ی توده‌ی بدن، WC= دور کمر، SBP و DBP= به ترتیب فشار خون سیستولی و دیاستولی، HDL-C= کلسترول HDL، TG= تری‌گلیسرید، NFG/NGT = قند ناشتا و تحمل گلوکز طبیعی، IFG= قند ناشتای مختل، IGT= تحمل گلوکز مختل، IFG/IGT= ترکیب قند ناشتا و تحمل گلوکز مختل.

و فشارخون بالا (≥۱۴۰/۹۰ mmHg) در هر دو جنس و HDL کلسترول پایین (<۳۵mg/dl) در زنان به طور معنی‌داری ارتباط داشت (جدول ۳). در مردان و زنان به ترتیب BMI بالا (OR:٪۹۵CI، ۴/۱: ۲/۷-۶/۱) و چاقی شکمی (۲/۹: ۲/۱-۴/۱) بیشترین ارتباط را با دیابت پنهان داشتند. در تحلیل چند متغیره که به طور جداگانه در هر دو جنس انجام شد، به علت همبستگی قوی بین BMI و WC (ضریب همبستگی ۰/۹ و ۰/۸۴ به ترتیب در مردان و زنان، P<۰/۰۰۱) از BMI در مردان و از WC در زنان استفاده شد. در مردان BMI بالا (۳/۳: ۲/۲-۵/۰)، فشارخون بالا (۲/۲: ۱/۶-۳/۰)، تری‌گلیسرید بالا (۲/۳: ۱/۶-۳/۱) و سابقه‌ی فامیلی دیابت (۲/۱: ۱/۵-۲/۹) و در زنان چاقی شکمی (۲/۵: ۱/۸-۳/۶)، تری‌گلیسرید بالا (۲/۶: ۱/۹-۳/۶) و سابقه‌ی فامیلی دیابت (۲/۰: ۱/۴-۲/۷) به طور معنی‌داری با دیابت پنهان مرتبط بودند.

NNTS (CI ٪۹۵) برای تشخیص یک مورد دیابت پنهان در هر گروه از عوامل خطرساز در جدول ۴ آورده شده است. در مردان کمترین NNTS مربوط به کسانی بود که چاقی شکمی و فشارخون بالا داشتند در حالی‌که کمترین مقدار در زنان به آن‌هایی تعلق داشت که دچار فشارخون بالا و تری‌گلیسرید بالا بودند. با در نظر گرفتن نتایج رگرسیون چند متغیره ترکیبی از سابقه‌ی فامیلی دیابت، BMI بالا و فشارخون بالا منجر به NNTS ۱/۶ (CI٪۹۵: ۱/۵۷-۱/۷۱) در مردان و ترکیب سابقه‌ی فامیلی دیابت و چاقی شکمی منجر به NNTS ۲/۲ (CI٪۹۵: ۲/۱-۲/۴) در زنان شد.

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

جدول ۳- عوامل خطر ساز مرتبط با دیابت پنهان در مردان و زنان تهرانی بالای ۲۰ سال در مقایسه با افراد غیر دیابتی

	مردان		زنان	
	نسبت شانس	٪۹۵ CI	نسبت شانس	٪۹۵ CI
سابقه‌ی فامیلی دیابت	۱/۷	۱/۲–۲/۳	۱/۸	۱/۴–۲/۳
فشار خون ≥۱۴۰/۹۰ mmHg	۲/۵	۲/۸–۳/۴	۱/۹	۱/۵–۲/۶
نمایه‌ی توده‌ی بدن ≥۲۵Kg/m²	۴/۱	۲/۷–۶/۱	۲/۷	۱/۸–۴/۰
چاقی شکمی*	۲/۷	۱/۹–۳/۸	۲/۹	۲/۱–۴/۱
فعالیت فیزیکی کم	۰/۸۲	۰/۵–۱/۵	۱/۰	۰/۷–۱/۶
تری‌گلیسرید >۲۵۰mg/dL	۲/۴	۱/۸–۳/۳	۲/۸	۲/۲–۳/۷
HDL کلسترول <۳۵mg/dL	۱/۱	۰/۸–۱/۴	۱/۶	۱/۳–۲/۱

نسبت‌های شانس با استفاده از آزمون رگرسیون لجستیک و پس از تعدیل برای لگاریتم سن و مرجع قرار دادن افراد غیر دیابتی به دست آمد؛ * دور کمر <۱۰۲ و <۸۸ سانتی‌متر به ترتیب در مردان و زنان

جدول ۴- تعداد غربالگری مورد نیاز برای تشخیص یک مورد دیابت پنهان در گروه‌های مختلف عوامل خطرساز جمعیت بزرگسالان تهرانی بالای ۲۰ سال

	مردان		زنان	
	NNTS	٪۹۵ CI	NNTS	٪۹۵ CI
سابقه‌ی فامیلی دیابت	۱۵/۶	۱۴/۰–۱۷/۷	۱۳/۷	۱۲/۵–۱۵/۱
فشار خون ≥۱۴۰/۹۰ mmHg	۸/۳	۷/۷–۹/۱	۹/۳	۸/۷–۱۰/۱
نمایه‌ی توده‌ی بدن ≥۲۵Kg/m²	۱۳/۵	۱۲/۱–۱۵/۱	۱۵/۵	۱۴/۱–۱۷/۳
چاقی شکمی*	۸/۰	۸/۴–۸/۷	۱۲/۵	۱۱/۵–۱۳/۸
فعالیت فیزیکی کم	۲۱/۸	۱۷/۷–۲۸/۶	۲۰/۷	۱۷/۷–۲۵/۱
تری‌گلیسرید >۲۵۰mg/dL	۱۰/۸	۹/۸–۱۱/۹	۷/۸	۷/۳–۸/۴
HDL کلسترول <۳۵mg/dL	۱۹/۲	۱۷/۰–۲۲/۱	۱۷/۰	۱۵/۴–۱۹/۰

NNTS: تعداد غربالگری مورد نیاز. اعداد بر اساس آماره‌های رگرسیون لجستیک تک متغیره به دست آمده‌اند؛ * دور کمر <۱۰۲ و <۸۸ cm به ترتیب در مردان و زنان

بحث

در این مطالعه شیوع دیابت شناخته شده و نیز دیابت پنهان، IFG تنها، IGT تنها و ترکیب IFG و IGT در جمعیت شهری تهران به تفکیک سن و جنس و بر اساس معیارهای سال ۲۰۰۳ انجمن دیابت آمریکا گزارش شد. تقریبا یک سوم از جمعیت بزرگسالان بالای ۲۰ سال تهرانی دچار درجه‌هایی از افزایش قند خون بودند. تقریباً ۱۴٪ بالغین دیابت داشتند که حدود ۴۰٪ این افراد از دیابت خود اطلاع نداشتند.

شیوع دیابت به دست آمده در این مطالعه بیشتر از دو برابر مقدار گزارش شده توسط کینگ و همکاران برای ایران در سال ۲۰۰۰ است.[۱] آن‌ها تخمین زده بودند که شیوع دیابت در سال‌های ۱۹۹۵، ۲۰۰۰ و ۲۰۲۵ به ترتیب ۵/۵، ۵/۷ و ۷/۰٪ باشد. همان‌گونه که وایلد و همکاران خاطر نشان کرده‌اند چنین مطالعه‌هایی دچار کاستی‌هایی از قبیل استفاده از اطلاعات قدیمی و ناقص و نیز فرضیه‌های ناکافی مورد نیاز برای محاسبه‌ی تخمین مورد نظر هستند.[۲] مطالعه‌های منتشر شده در مجله‌های داخلی شیوع دیابت در جمعیت شهری را از ۷/۷۶٪ در شهر اصفهان تا ۱۶/۳٪ در شهر یزد گزارش

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

کرده‌اند.[۱۳،۱۴] در شهر تهران نیز شیوع دیابت در جمعیت بالای ۳۰ سال در سال ۱۳۷۴، ۷/۲٪ گزارش شده است.[۱۵]

دیابت تشخیص داده نشده خفیف‌تر از دیابت شناخته شده نیست.[۱۲] در مطالعه‌ی حاضر وضعیت افراد دیابتی غربالگری شده از نظر عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی شبیه و یا حتی بدتر از افراد با دیابت از قبل شناخته شده بود. شیوع دیابت پنهان در مطالعه‌های مختلف برابر شیوع دیابت شناخته شده و بالاتر از آن گزارش شده است.[۱۶،۱۷] در یک مطالعه مبتنی بر جمعیت در آلمان شیوع دیابت شناخته شده در جمعیت ۷۴-۵۵ ساله ۸/۴٪ و دیابت پنهان ۸/۲٪ بود.[۱۲] نسبت دیابت پنهان به کل موارد دیابت در دانمارکی‌های ۶۰-۳۰ ساله ۷۰٪، در هلند ۶۱٪ و در استرالیا ۴۷٪ گزارش شده است.[۱۸،۱۹] شیوع دیابت و مرحله‌ی پیش از دیابت در جمعیت بزرگسالان تهرانی در مطالعه‌ی ما مشابه با یافته‌های کشورهای هم‌جوار است.[۲۰-۲۲]

ارتباط دیابت و جنس محور توجه مطالعه‌های مختلف بوده که البته نتایج آن‌ها متناقض است.[۲۳-۲۵] در مطالعه‌ی حاضر دیابت شناخته شده و IGT در زن‌ها و IFG در مردها شایع‌تر بودند. این مسأله قبلاً نیز گزارش شده است که در جمعیت‌هایی که در آن‌ها IFG در مردها شایع‌تر است IGT نیز در زن‌ها شایع‌تر می‌باشد.[۲۳،۲۶] در مطالعه‌های زیادی گزارش شده است که شیوع دیابت با سن افزایش می‌یابد.[۲۳،۲۵] در مطالعه‌ی ما شیوع IFG در زنان و نه در مردان با افزایش سن بیشتر شد در حالی‌که این مسأله در مورد دیابت پنهان و شناخته شده، IGT و IFG/IGT در هر دو جنس به چشم می‌خورد.

شیوه‌ی زندگی در ایران طی سال‌های گذشته به طور سریعی غربی شده است.[۲۷،۲۸] اطلاعات به دست آمده از مطالعه کاسپین نشان می‌دهند که ایرانی‌ها مدت زمان زیادی را در حالت بی‌تحرکی سپری می‌کنند. هم‌چنین اطلاعات مربوط به سه مطالعه‌ی انجام شده در سطح ملی نیز بیانگر این مسأله هستند که بیش از ۸۰٪ جمعیت شهرنشین ایرانی فعالیت فیزیکی ندارند.[۲۹] ولی در مطالعه‌ی حاضر فعالیت بدنی با دیابت پنهان ارتباط معنی‌داری نداشت و به خاطر این بود که ابزار به کار رفته برای اندازه‌گیری فعالیت فیزیکی در فاز اول TLGS مانند هر پرسشنامه‌ی مشابه در مطالعه‌های همه‌گیرشناسی از دقت لازم در این زمینه برخوردار نبود.[۳۰]

شیوع بالای چاقی و سندرم متابولیک می‌توانند به عنوان عوامل زمینه‌ساز افزایش شیوع دیابت و دیگر اختلال‌های تحمل گلوکز در ایران به حساب آیند.[۳۱-۳۷] در مطالعه‌ی ما عوامل خطرساز مستقل مرتبط با دیابت پنهان شامل BMI بالا، چاقی شکمی، تری‌گلیسرید بالا و سابقه‌ی فامیلی دیابت بودند که مشابه با دیگر یافته‌ها است.[۳۸-۴۰] البته فشارخون بالا تنها در مردان به طور مستقل با دیابت پنهان ارتباط داشت.

غربالگری دیابت تنها بر اساس سن افراد بازدهی کمی دارد.[۴۱] در این مطالعه از شاخص NNTS استفاده شد که آماره‌ی جدیدی برای مقابله با کاستی‌های سیاست‌های غربالگری دیابت در سطح ملی است. البته تأثیر بالقوه‌ی درمان در این آماره به حساب نمی‌آید که این مسأله در مطالعه‌های دیگر از این دست نیز صادق است.[۴۲،۴۳] در مطالعه‌ی حاضر گروه هدف برای غربالگری دیابت در مردان و زنان متفاوت بود. غربالگری دیابت پنهان در مردان با سابقه‌ی فامیلی دیابت، افزایش BMI و فشارخون بالا و در زن‌های با سابقه‌ی فامیلی مثبت و چاقی شکمی بسیار مؤثرتر است که البته این مؤثر بودن در مردان به علت پایین‌تر بودن NNTS در آن‌ها نسبت به زنان بیشتر است.[۱۲]

یکی از محدودیت‌های مطالعه‌ی ما این است که اطلاعات ارایه شده‌ی آن کمی قدیمی است ولی با در نظر گرفتن بالا رفتن شیوع جهانی دیابت و نیز میزان بروز دیابت در جمعیت بزرگسالان TLGS که ۱٪ گزارش شده است،[۴۴] به نظر می‌رسد که آمار ارایه شده در این مقاله نسبت به وضعیت موجود شیوع دیابت دست کم گرفته شده باشد. از جمله دیگر محدودیت‌های این مطالعه درصد پاسخ‌گویی ۵۷٪ شرکت‌کنندگان است که ممکن است تعمیم پذیری تخمین شیوع دیابت و سایر اختلال‌های تحمل گلوکز در مطالعه‌ی کنونی را تحت تأثیر قرار دهد، با این وجود مقایسه‌ی گروه شرکت‌کننده و افرادی که به فراخوان پاسخ ندادند هیچ‌گونه تفاوتی میان آن‌ها از نظر سن و جنس نشان نداد و جمعیت پاسخ‌دهنده از این نظر نماینده‌ی جمعیت تهران بودند. از جمله نقاط قوت این مطالعه می‌توان به تعداد نمونه‌ی زیاد و استفاده از قند خون ۲ ساعته در کنار قند ناشتا برای تشخیص دیابت پنهان اشاره کرد.

این مطالعه نشان داد که شیوع دیابت در تهران بالا است و غربالگری افراد با سابقه‌ی فامیلی دیابت، BMI بیشتر از ۲۵ Kg/m^2، چاقی شکمی و فشارخون بالا بازدهی بالایی در جامعه خواهد داشت ولی شواهد بیشتری کماکان برای تعیین چگونگی و تواتر این غربالگری مورد نیاز است

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

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم: دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۷۸، صفحه ۷.

۱۵. لاریجانی باقر، باستان‌حق محمدحسن، پژوهی محمد، سجادی علیرضا. بررسی میزان شیوع دیابت بزرگسالان و شاخص‌های اپیدمیولوژیک آن در شهر تهران. خلاصه مقالات سومین کنگره بین‌المللی غدد درون‌ریز (۱۷-۱۳ شهریور ۱۳۷۴). تهران، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم: دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۷۴.

16. Mooy JM, Grootenhuis PA, de Vries H, Vaulkenburg HA, Bouter LM, Kostense PJ, et al. Prevalence and determinants of glucose intolerance in a Dutch caucasian population: the Hoorn Study (Short Report). Diabetes Care 1995; 18: 1270-3.
17. DECODE Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Study Group. Will new diagnostic criteria for diabetes change phenotype of patients with diabetes? Re-analysis of European epidemiological data. BMJ 1998; 317: 371-5.
18. Glümer C, Jørgensen T, Borch-Johnsen K. Prevalence of diabetes and impaired glucose regulation in a Danish population: the Inter99 study. Diabetes Care 2003; 26: 2335-40.
19. Dunstan DW, Zimmet PZ, Welborn TA, De-Court, Cameron 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.
20. Al-Lawati JA, Al Riyami AM, Mohammed AJ, Jousilahti P. Increasing prevalence of diabetes mellitus in Oman. Diabet Med 2002; 19: 954-7.
21. Abdella N, Al Nakhi A, Al Arouj M, Assoussi A, Moussa M. Impact of the 1997 American Diabetes Association criteria on classification of glucose intolerance among Kuwaitis below 50 years of age. Acta Diabetol 1999; 36: 133-140.
22. Gökçel A, Ozsahin AK, Sezgin N, Karakose H, Ertorer ME, Akbaba M, et al. High prevalence of diabetes in Adana, a southern province of Turkey. Diabetes Care 2003; 26: 3031-4.
23. Ramachadran A, Snehalatha C, Satyavani K, Vijay V. Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance in urban population in India. Diabet Med 2003; 20:220-4.
24. Jaber LA, Brown MB, Hammad A, Nowak SN, Zhu Q, Ghafoor A, et al. Epidemiology of diabetes among Arab Americans. Diabetes Care 2003; 26: 308-13.
25. Özdemir L, Topçu S, Nadir I, Nur N, Arslan S, Sümer H. The Prevalence of Diabetes and Impaired Glucose Tolerance in Sivas, Central Anatolia, Turkey. Diabetes Care 2005; 8: 795-8.
26. Tripathy D, Carlsson M, Almgren P, Isomaa B, Taskinen M, Tuomi T, et al. Insulin secretion and insulin sensitivity in relation to glucose tolerance: lessons from the Botnia Study. Diabetes 2004; 9: 975-80.
27. Ghassemi H, Harrison G, Mohammad K. An accelerated nutrition transition in Iran. Public Health Nutr 2002; 5: 149-55
28. Sheikholeslam R, Mohamad A, Mohammad K, Vaseghi S. Non-communicable disease risk factors in Iran. Asia Pac J Clin Nutr 2004; 13 Suppl 2: S100
29. Kelishadi R, Ardalan G, Gheiratmand R, Gouya MM, Razaghi EM, Delavari A, et al; CASPIAN Study Group.

References

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004; 27: 1047-1053.
2. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995–2025. prevalence, numerical estimates, and projections. Diabetes Care 1998; 21: 1414-31.
3. 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.
4. Wilson PW, Cupples LA, Kannel WB. Is hyperglycemia associated with cardiovascular disease? The Framingham Study. Am Heart J 1991; 121: 586-90.
5. 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.
6. Wahl PW, Savage PJ, Psaty BM, Orchard TJ, Robbins JA, Tracy RP. Diabetes in older adults: comparison of 1997 American Diabetes Association classification of diabetes mellitus with 1985 WHO classification. Lancet 1998; 352: 1012-5.
7. Franse LV, Di Bari M, Shorr RI, Resnick HE, van Eijk JT, Bauer DC, et al. Type 2 diabetes in older well-functioning people: who is undiagnosed? Data from the Health, Aging, and Body Composition study. Diabetes Care 2001; 24: 2065-70,
8. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and glucose study (phase 1). Soz Praventivmed 2002; 47: 408-26.
9. Ahmad OB, Boschi-Pinto C, Lopez AD, Murray CJL, Lozano R, Inoue M. .Age standardization of rates: a new WHO standard. Global Programme on Evidence for Health Policy Discussion Paper Series: No. 31. Geneva: World Health Organization 2002.
10. ADA Position statement. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2007; 30 Suppl 1: S4-S41
11. Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for HealthyWeight. N Engl J Med 1999; 341: 427-34.
12. Rathmann W, Haastert B, Icks A, Löwel H, Meisinger C, Holle R, et al. High prevalence of undiagnosed diabetes in southern Germany: target populations for efficient screening: the KORA Survey 2000. Diabetologia 2003; 46: 182-9.

۱۳. امینی مسعود، بشردوست نصرالله، افشین‌نیا فرساد. شیوع دیابت قندی در افراد بالای ۴۰ سال شهر اصفهان در سال ۱۳۷۲. پژوهش در پزشکی، ۱۳۷۷ ؛ سال ۳، شماره ۲، صفحات ۱ تا ۸.

۱۴. افخمی محمد، وحیدی سراج الدین، وحیدی علیرضا، احمدیه محمد حسین. بررسی میزان شیوع دیابت بزرگسالان و شاخص‌های اپیدمیولوژیک آن در شهر یزد. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ویژه نامه پنجمین کنگره بین‌المللی غدد درون‌ریز، (۱۸-۱۵ شهریور ۱۳۷۸). تهران،

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

Association of physical activity and dietary behaviours in relation to the body mass index in a national sample of Iranian children and adolescents: CASPIAN Study. Bull World Health Organ 2007; 85: 19-26.
30. Sternfeld B, Sidney S, Jacobs DR Jr, Sadler MC, Haskell WL, Schreiner PJ. Seven-year changes in physical fitness, physical activity, and lipid profile in the ARDIA study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults. Ann Pidemiol 1999; 9: 25-33.
31. Zabetian A, Hadaegh F, Azizi F. Prevalence of metabolic syndrome in Iranian adult population, concordance between the IDF with the ATPIII and the WHO definitions. Diabetes Res Clin Pract 2007; 77: 251-7.
32. Hillier TA, Pedula K. Characteristics of an adult population with newly diagnosed type 2 diabetes: the relation of obesity and age of onset. Diabetes Care 2001; 24: 1522-7.
33. Pishdad G.R.. Overweight and obesity in adults aged 20–74 in southern Iran. Int J Obes Relat Metab Disord 1996; 20: 963-5.
34. Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei FA, Bashardoost N, Maleki A, Totonchi, M, Habibi HR, et al. The prevalence of coronary artery disease in an urban population in Isfahan, Iran. Acta Cardiol 1999; 54: 257-63.
35. Azadbakht L, Mirmiran P, Shiva N, Azizi F. General obesity and central adiposity in a representative sample of Tehranian adults: prevalence determinants. Int J Vitam Nutr Res 2005; 75: 297-304
36. Azizi F., Azadbahkt L., Mirmiran P. Trends in over-weight, obesity and central fat accumulation among Tehran adults between 1998-1999 and 2001- 2002. Ann Nutr Metab 2005; 459: 3-8.
37. Zabetian A, Hadaegh F, Azizi F. Prevalence of metabolic syndrome in Iranian adult population, concordance between the IDF with the ATPIII and the WHO definitions. Diabetes Res Clin Pract 2007; 77: 251-7.
38. Lorenzo C, Williams K, Hunt KJ, Haffner SM. The National Cholesterol Education Program–Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and World Health Organization Definitions of the Metabolic Syndrome as Predictors of Incident Cardiovascular Disease and Diabetes. Diabetes Care 2007; 30: 8-13.
39. Satman I, Yilmaz T, Sengül 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.
40. The DECODE Study Group. Age- and sex-specific prevalence of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. Diabetes Care 2003; 26: 61-9.
41. Lawrence JM, Bennett P, Young A, Robinson AM. Screening for diabetes in general practice: cross sectional population study. BMJ 2001; 323: 548-551.
42. Rembold CM. Number needed to screen: development of a statistic for disease screening. BMJ 1998; 317: 307-12
43. Imperiale TF, Wagner DR, Lin CY, Larkin GN, Rogge JD, Ransohoff DF. Results of screening colonoscopy among persons 40 to 49 years of age. N Engl J Med 2002; 346: 1781-5
44. Hadaegh F, Zabetian A, Harati H, Azizi F. Waist/Height Ratio as a Better Predictor of Type 2 Diabetes Compared to Body Mass Index in Tehranian Adult Men – a 3.6-Year Prospective Study. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2006; 114: 310-15

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

Original Article

High Prevalence Of Diabetes And Abnormal Glucose Tolerance in Urban Iranians Aged Over 20 Years: Determining an Effective Screening Strategy for Un-diagnosed Diabetes

Hadaegh F, Bozorgmanesh M, Harati H, Saadat N, Azizi F
Prevention of Metabolic Disorders Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University, (M.C.)
e-mail fzhadaegh@ endocrine.ac.ir

Abstract

Introduction: The aim of this study was to determine the prevalences of diagnosed and undiagnosed diabetes mellitus, impaired fasting glucose (IFG), impaired glucose tolerance (IGT), and combined IFG/IGT and to develop an effective screening strategy for undiagnosed diabetes in a large urban Iranian community. Materials and Methods: The study population included 9,519 participants of the Tehran Lipid and Glucose Study, aged ≥ 20 years, with full relevant clinical data. Age-standardized prevalence of diabetes and glucose intolerance categories were reported according to the 2003 American Diabetes Association definitions. The numbers needed to screen (NNTS) to find one person with undiagnosed diabetes were estimated from age-adjusted logistic regression models. Results: The prevalences of diagnosed and undiagnosed diabetes, isolated IFG, isolated IGT, and combined IFG/IGT were 8.1%, 5.1%, 8.7%, 5.4% and 4.0% in men and 10%, 4.7%, 6.3%, 7.6%, and 4.5% in women respectively. Un-diagnosed diabetes was associated with family history of diabetes, increased body mass index (BMI ≥ 25 kg/m2), abdominal obesity, hypertriglyceridemia, hypertension and low HDL-C levels. Among men, a combination of increased BMI, hypertension, and family history of diabetes led to an NNTS of 1.6 (95%CI: 1.57-1.71) and among women a combination of family history of diabetes and abdominal obesity, yielded an NNTS of 2.2 (95%CI: 2.1-2.4). Conclusions: Approximately 32% of Tehranian adults had either diabetes or some degree of other glucose tolerance abnormalities. Nearly 40% of total cases with diabetes were undiagnosed. Screening individuals with family history of diabetes, BMI25 kg/m2, abdominal obesity and hypertension may have substantial advantages.

Key word: Type 2 diabetes, IFG, IGT, Undiagnosed diabetes, Screening

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