مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هشتم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۳۸ ـ ۳۱ (بهار ۱۳۸۵)

مقاله‌ی پژوهشی

شیوع عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده نوع ۲

دکتر حسن صفایی، دکتر مسعود امینی، دکتر ژیلا بهروز

چکیده

مقدمه: بیماری‌های قلبی ـ عروقی در بیماران دیابتی نسبت به غیردیابتی‌ها شایع‌تر است و پیش‌آگهی وخیم‌تری دارد. شیوع این بیماری به علت وجود بیشتر عوامل خطرساز در این بیماران می‌باشد. این مطالعه به منظور بررسی شیوع عوامل خطرساز در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده‌ی نوع ۲ انجام شد. مواد و روش‌ها: این پژوهش به صورت یک مطالعه‌ی مقطعی بر روی تعداد ۷۱۰ بیمار دیابتی تازه شناخته شده‌ی نوع ۲ شامل ۲۸۶ نفر مرد (۴۰/۲٪) و ۴۲۴ نفر زن (۵۹/۸٪)، از افراد دیابتی مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان که به روش نمونه‌گیری متوالی انتخاب شده بودند، در فاصله سال‌های ۱۳۸۰ تا ۱۳۸۳ انجام گردید. بیماران بعد از معاینه‌ی بالینی اولیه و بررسی سابقه مصرف سیگار، آزمایش خون از نظر قند ناشتا و دو ساعت پس از غذا، هموگلوبین گلیکوزیله، چربی، لیپوپروتئین‌ها، اوره، کراتینین و ادرار ۲۴ ساعته از نظر آلبومین انجام شد و نتایج مورد بررسی و تحلیل آماری قرار گرفت. یافته‌ها: میانگین سنی و نمایه‌ی توده‌ی بدنی به ترتیب ۹/۸±۴۸/۸ سال و ۴/۵±۲۸/۶ کیلوگرم بر مترمربع بود. شیوع چاقی ۳۴/۶٪، کلسترول تام بالا برابر ۷۱/۶٪ و پرفشاری خون ۲۸/۶٪ بود. ۷۸/۶٪ بیماران LDL کلسترول بیش از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و ۵۲/۹٪ HDL کلسترول کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در پرفشاری خون و ۷۷/۲٪ بیماران تری‌گلیسرید بالاتر از طبیعی داشتند. شیوع آلبومینوری ۱۸/۴٪ بود. ۷۴/۲٪ از بیماران بیش از دو عامل خطرساز (۶۴/۳٪ مردان و ۸۰/۹٪ زنان) و ۴۸/۱٪ بیشتر از سه عامل خطر داشتند (۳۲/۸٪ مردان و ۵۸/۵٪ زنان) نتیجه‌گیری: شیوع عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی در بیماران دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده، قابل توجه است. این موضوع، اهمیت مداخله‌ی تشخیصی ـ درمانی برای کنترل عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی در این بیماران را از زمان تشخیص دیابت توجیه می‌کند.

واژگان کلیدی: شیوع، بیماری‌های قلبی ـ عروقی، دیابت نوع ۲، عوامل خطرساز
دریافت مقاله: ۸۴/۳/۲۴ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۴/۸/۱۰ ـ پذیرش مقاله: ۸۴/۸/۱۱

مقدمه

بیماری‌های قلبی ـ عروقی از مهمترین علل مرگ و میر بیماران دیابتی در جوامع مختلف است،[۱-۳] عوامل خطرساز متعدد قلبی ـ عروقی در جمعیت عمومی از جمله پرفشاری خون، افزایش چربی‌های خون و مصرف سیگار معرفی شده‌اند،[۴-۶] اما بیماران دیابتی به علت اختلال در متابولیسم قند و چربی‌ها، در معرض خطر بیشتری قرار دارند، به

مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی اصفهان، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسؤول:** اصفهان، میان جمهوری، خیابان خرم، مرکز تحققاتی درمانی صدیقه طاهره، مرکز تحقیقات غددو متابولیسم، دکتر حسن صفایی E-mail:emrc@mui.ac.ir

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-19]

طوری که شیوع عوارض قلبی ـ عروقی در آنها تا چهار برابر افراد غیر دیابتی گزارش شده است. هم‌چنین ابتلا به عوارض قلبی ـ عروقی در بیماران دیابتی در سنین پایین‌تری اتفاق می‌افتد و پیش‌آگهی بدتری نیز نسبت به غیر دیابتی‌ها دارند.[۷،۸]

اگر چه مدت ابتلا به دیابت یکی از عوامل مؤثر در بروز این عوارض است، در بیماران تازه تشخیص داده شده‌ی نوع ۲ نیز دیگر عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی بیش از افراد غیر دیابتی گزارش شده است.[۹-۱۱] در ایران مطالعه انجام شده در دیابتی‌های تازه تشخیص داده شده بسیار اندک است و اغلب بررسی‌ها، در دیابتی‌های شناخته شده انجام شده است.[۱۲-۱۴] در مطالعه‌ی عزیزی و همکاران، شیوع چاقی و پرفشاری خون در بیماران دیابتی جدید در جمعیت شهری تهران گزارش شد است.[۱۵] از آنجا که عوامل خطرساز، نقش پیش‌آگهی دارند و در تعیین راهکار برنامه‌های پیشگیری اولیه و ثانویه‌ی بیماری‌های قلبی ـ عروقی مورد توجه می‌باشند، شناخت وکنترل آنها در بیماران دیابتی ضرورت بیشتری دارد. در این مطالعه شیوع عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی در بیماران دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده در مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت مقطعی بر روی ۷۱۰ بیمار دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان ـ که به روش نمونه‌گیری متوالی انتخاب شده بودند ـ انجام شد. برای تشخیص دیابت از معیارهای WHO استفاده شد. بیمارانی به عنوان دیابت تازه تشخیص داده شده در نظر گرفته شدند که از شروع بیماری آنها کمتر از یک‌سال گذشته بود. از بیماران پس از ثبت مشخصات، زمان تشخیص بیماری، سوابق بیماری‌های قبلی، و استعمال دخانیات معاینات اولیه شامل اندازه‌گیری وزن، قد و فشارخون انجام شد. وزن و قد با سبک‌ترین لباس ممکن و بدون کفش اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدنی[i] از تقسیم وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه گردید. جهت ارزیابی وضعیت چاقی، نمایه‌ی توده‌ی بدنی تا ۲۴/۹ کیلوگرم بر متر مربع طبیعی، بین ۲۹/۹-۲۵، اضافه وزن، و برابر یا بیشتر از ۳۰ به عنوان چاقی در نظر گرفته شد.[۱۶] فشارخون بیماران در وضعیت نشسته از بازوی راست بعد از ۱۵ دقیقه استراحت با یک دستگاه فشارسنج جیوه‌ای استاندارد اندازه‌گیری شد و متوسط دوبار اندازه‌گیری به فاصله‌ی پنج دقیقه استراحت به عنوان فشار خون بیمار ثبت شد. برای تعیین پرفشاری خون از معیار هفتمین گزارش JNC[ii][۱۷] استفاده شد و درجه‌ی ۱ و ۲ (فشارخون سیستولی مساوی یا بالاتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه یا دیاستولی مساوی یا بالاتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه) به عنوان پرفشاری خون در نظر گرفته شد. هم‌چنین بیمارانی که به علت سابقه‌ی پرفشاری خون تحت درمان داروهای پایین آورنده‌ی فشار خون بودند، جزء افراد با پرفشاری خون محسوب شدند. از تمام بیمارا ن بعد از حد اقل ده ساعت ناشتا بودن، خون‌گیری جهت آزمایش انجام شد. اندازه‌گیری قند خون به روش گلوکز اکسیداز، کلسترول تام و تری‌گلیسرید و HDL-c با استفاده از کیت‌های پارس آزمون و chem enzyme انجام گرفت. اندازه‌گیری LDL-c با استفاده از فرمول فریدوالد (در صورتی که تری‌گلیسرید کمتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود) محاسبه گردید.[۱۸]

LDLc=TG-HDLc-Tc

معیارهای NCEP[iii] و ATP3[iv] برای طبقه‌بندی سطوح مختلف چربی‌های خون مورد استفاده قرار گرفت و برای کلسترول‌تام، تری‌گلیسرید، LDL-c به ترتیب مقادیر کمتر از ۱۵۰،۲۰۰ و ۱۰۰ و برای HDL-c بیشتر از ۶۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، به عنوان میزان طبیعی در نظر گرفته شد.[۱۹] برای تعیین شدت سطح خطر هیپرلیپیدمی مقادیر ۲۲۹-۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برای کلسترول تام، ۳۹۹-۱۵۰، برای تری‌گلیسرید، ۱۲۹-۱۰۰ برای LDL-c کلسترول و ۵۹-۴۰ میلی‌گرم درصد برای HDL-c به عنوان عامل خطرساز متوسط (مرزی) و مقادیر بالاتر یا مساوی ۴۰۰،۲۳۰، ۱۳۰ و کمتر از ۴۰ به ترتیب برای موارد ذکر شده در بالا، به عنوان عامل خطر بالا در نظر گرفته شد.[۲۰]

اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله (HbA_1c) با روش کروماتوگرافی تعویض یون[v] با استفاده از دستگاه DSS

i- Body mass index (BMI)

ii- (7thJNC) Serven report of the joint national committce

iii- National chlesterol education program

iv- Adult treatment panel III

v - Union exchange chromatography

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-19]

صورت گرفت. اندازه‌گیری آلبومین ادرار ۲۴ ساعته، با دستگاه Clintek۱۵۰ و با استفاده از کیت Combi-screen۹ انجام شد. در صورتی نمونه‌ی ادرار از نظر آلبومینوری بررسی می‌شد که شواهدی از عفونت و هماچوری در آنالیز ادراری وجود نداشت و وزن مخصوص بالاتر از ۱۰۱۵ بود. در صورت وجود آلبومین بیشتر از ۳۰ میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته یک نمونه‌ی دیگر حداقل دو ماه بعد تهیه و در صورت بالا بودن آلبومین از مقدار فوق در هر دو نمونه ادرار ۲۴ ساعته، آلبومینوری ثابت می‌شد. آلبومین ادرار ۲۴ ساعته‌ی کمتر از ۳۰ میلی‌گرم طبیعی، از ۳۰ تا ۳۰۰ میلی‌گرم میکروآلبومینوری و بیشتر از ۳۰۰ میلی‌گرم ماکروآلبومینوری (یا پروتئینوری آشکار) تلقی گردید.[۲۱] نحوه سیگار کشیدن با توجه به دستور العمل‌های WHO تعریف شد. در این مطالعه منظور از افراد سیگاری بیمارانی بودند که به طور منظم حداقل یک نخ سیگار در روز می‌کشیدند (سیگاری روزانه).[۲۲]

برای نمایش داده‌ها از میانگین به همراه انحراف معیار استفاده شد. برای مقایسه‌ی داده‌ها در دو جنس از آزمون t برای متغیرهای کمی و از آزمون مجذور خی برای داده‌های کیفی استفاده شد. داده‌ها از طریق نرم‌افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و $p<۰/۰۵$ معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها

از تعداد ۳۰۶۵ نفر بیمار دیابتی مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان در فاصله‌ی سال‌های ۱۳۸۰ تا پایان ۱۳۸۳ تعداد ۷۱۰ نفر بیمار دیابت آنها تازه تشخیص داده شده بود که ۲۸۶ نفر (۴۰/۲٪) مرد و ۴۲۴ نفر (۵۹/۸٪) زن بودند. میانگین سن بیماران ۹/۸±۴۸/۸ سال و متوسط ابتلا به دیابت ۴/۵±۶/۸ ماه بود. میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدنی ۴/۵±۲۸/۶ (کیلوگرم بر متر مربع) میانگین فشارخون سیستولی ۱۶/۲±۱۲۸/۸، فشارخون دیاستولی ۱۳/۴±۷۳/۴ میلی‌متر جیوه، HbA_1c برابر ۲/۳±۹/۵٪، کلسترول تام ۵۲/۵±۲۲۹/۴، LDL-c ۳۵/۵±۱۲۸/۸، HDL-c ۹/۲±۴۲/۸ و تری‌گلیسرید ۱۴۳/۶±۲۴۸/۸ میلی‌گرم درصد بود. میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدنی، کلسترول تام، لیپوپروتئین‌ها و فشارخون در زنان بیشتر از مردان و میانگین سن، قند خون ناشتا و دو ساعت پس از غذا و هموگلوبین گلیکوزیله در مردان بیشتر از زنان و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود. میانگین تری‌گلیسرید در دو جنس تفاوت معنی‌دار نداشت (جدول ۱).

جدول ۱ـ میانگین و انحراف معیار سنجش‌های کمی مورد مطالعه در بیماران دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده به تفکیک جنس

	مرد (۲۸۶ نفر)	زن (۴۲۴ نفر)	p
سن (سال)	۹/۸±۴۹/۹	۹/۷±۴۸	۰/۰۱
نمایه‌ی توده‌ی بدنی(Kg/m^2)	۳/۸±۲۷/۳	۴/۷±۲۹/۵	۰/۰۰۱
قند خون ناشتا (mg/dL)	۶۰/۶±۱۹۹	۵۷/۷±۱۸۲/۳	۰/۰۱
قند خون ۲ ساعته بعد از غذا (mg/dL)	۷۷/۷±۲۶۸/۳	۷۳/۲±۲۴۴	۰/۰۰۱
HbA1c (٪)	۲/۳±۹/۸۷	۲/۲±۹/۲۷	۰/۰۱
کلسترول تام (mg/dL)	۶۵/۵±۲۱۹/۷	۴۸/۶±۲۳۵/۸	۰/۰۰۱
LDL کلسترول(mg/dL)	۳۴/۵±۱۲۱/۵	۳۵/۴±۱۳۳/۲	۰/۰۰۳
HDL کلسترول (mg/dL)	۸/۹±۴۰/۴	۹±۴۴/۳	۰/۰۰۱
تری‌گلیسرید (mg/dL)	۱۷۲/۴±۲۵۷/۸	۱۵۵/۲±۲۴۲/۷	NS
فشارخون سیستولیک (mmHg)	۱۵/۴±۱۲۱/۷	۱۶/۷±۱۲۵/۳	۰/۰۰۴
فشارخون دیاستولیک (mmHg)	۱۲/۹±۷۱/۶	۱۳/۷±۷۴/۶	۰/۰۰۲

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-19]

جدول ۲- شیوع شدت هیپرلیپیدمی در جمعیت بیماران دیابتی تیپ ۲ تازه تشخیص داده شده مورد مطالعه بر حسب سن و جنس

گروه‌های سنی (سال)	کلسترول تام (mg/dL)		LDL-c (mg/dL)		HDL-c 9mg/dL)		تری‌گلیسیرید (mg/dL)	
	۲۰۰-۲۳۹	≥۲۳۰	۱۰۰-۱۲۹	≥ ۱۳۰	۴۰-۵۹	≥ ۴۰	۱۵۰-۳۹	≥ ۴۰۰
مردان								
< ۴۰	۱۷/۴	۳۰/۴	۲۱/۴	۳۰/۳	۳۲/۶	۶۲/۱	۷۳/۷	۴/۳
۴۰-۴۹	۲۶/۴	۴۵/۳	۳۶/۴	۳۸/۶	۳۷/۷	۵۹/۸	۷۳/۱	۴/۷
۵۰-۵۹	۲۶/۶	۴۴	۳۴/۷	۴۰/۲	۳۴/۷	۶۳/۲	۷۰/۹	۹/۳
۶۰-۶۹	۱۸/۹	۳۴/۵	۳۲/۵	۴۱/۶	۳۷/۹	۵۱/۹	۵۰/۵	۶/۹
مجموع	۲۳/۶	۴۰/۱	۳۳/۲	۳۸/۱	۳۶/۴	۶۰	۶۹/۸	۶/۳
زنان								
< ۴۰	۲۷	۴۲/۷	۲۹/۲	۴۷/۴	۵۶/۲	۳۶/۴	۶۵/۲	۵/۲
۴۰-۴۹	۲۲/۷	۵۵/۲	۲۲/۷	۶۰/۲	۵۷/۵	۳۹/۷	۷۳/۶	۶/۴
۵۰-۵۹	۱۸/۲	۶۰	۱۹/۵	۶۴/۵	۶۰	۳۸/۲	۷۳/۴	۷/۲
۶۰-۶۹	۲۳/۴	۵۹/۶	۲۷/۷	۵۹/۵	۴۸/۹	۴۶/۸	۶۰	۱۰/۶
مجموع	۲۲/۷	۵۴/۱	۳۰/۹	۵۱/۲	۵۷	۳۹/۴	۷۰/۲	۶/۸

LDL-c: Low density lipoprotein cholesterol; HDL-c: High density lipoprotein cholesterol

شیوع هیپرکلسترولمی ۷۱/۶ ٪ و LDL-c بالا ۷۸/۶٪ و در زنان بالاتر از مردان بود. هیپرتری گلیسریدمی در ۷۷/۲ ٪ موارد وجود داشت اما تفاوتی بین دو جنس مشاهده نشد. شیوع افزایش چربی‌های خون بر اساس شدت خطر و به تفکیک جنس در جدول ۲ آمده است. ۸۰/۳٪ بیماران اضافه وزن داشتند یا چاق بودند و شیوع آنها در زنان بیشتر از مردان بود (جدول ۳).

جدول ۳- نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر متر مربع) در بیماران دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده

	نمایه‌ی توده‌ی بدنی (Kg/m^2)		
	<۲۵	۲۵-۲۹/۹	≥ ۳۰
مرد	٪۲۵/۸ (۷۴)	٪۵۲/۸ (۱۵۰)	٪۲۱/۴ (۶۱)
زن	٪۱۵/۶ (۶۶)	٪۴۱ (۱۷۴)	٪۴۳/۴ (۱۸۴)
مجموع	٪۱۹/۷ (۱۴۰)	٪۴۵/۷ (۳۲۴)	٪۳۴/۶ (۲۴۵)

میانگین فشارخون سیستولی ۱۶/۲±۱۲۳/۵ میلی‌متر جیوه و فشارخون دیاستولی ۱۳/۳±۷۳/۱ میلی‌متر جیوه بود. شیوع پرفشاری خون در زنان بیشتر از مردان بود (جدول ۴).

جدول۴- شیوع درجات مختلف پرفشار خون* در بیماران دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده به تفکیک جنس

	فشارخون			
	طبیعی	بالاتر از طبیعی	درجه ۱	درجه ۲
مرد	٪۵۲/۸	٪۲۵/۵	٪۱۳/۷	٪۸
زن	٪۳۹/۴	٪۲۷/۴	٪۲۲/۲	٪۱۱
مجموع	٪۴۴/۸	٪۲۶/۶	٪۱۸/۷	٪۹/۹

* براساس معیارها ی JNC-7

۱۸/۴٪ میکروآلبومینوری و ۱/۸٪ ماکروآلبومینوری یا پروتئینوری آشکار داشتند که در هر دو مورد در مردان شایع تر از زنان بود (جدول۵). ۸/۴٪ بیماران سیگاری بودند (۱۳/۵٪ مردان و ۳/۲٪ زنان).

در کل، ۷۴/۲٪ بیماران بیشتر از دو عامل خطرساز (۸۰/۹٪ زنان و ۶۴/۳٪ مردان) و ۴۸/۱٪ بیشتر از سه عامل خطرساز قلبی ـ عروقی داشتند (۵۸/۵٪ زنان و ۳۲/۸٪ مردان) و تنها ۲/۳٪ فاقد عامل خطرساز قلبی ـ عروقی بودند.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-19]

جدول ۵- شیوع شدت هیپرلیپیدمی در جمعیت بیماران دیابتی تیپ ۲ تازه تشخیص داده شده مورد مطالعه بر حسب سن و جنس

گروه سنی (سال)	تعداد	پرفشاری خون (mm/Hg)	اضافه وزن*	چاقی†	آلبومینوری‡
مردان					
< ۴۰	۴۶	۹/۵	۵۲/۲	۲۹/۳	۱۷/۴
۴۱-۵۰	۱۰۶	۱۳	۵۷/۵	۲۶/۵	۲۵/۵
۵۱-۶۰	۷۵	۳۰/۷	۵۰/۶	۱۴/۸	۲۶/۶
> ۶۰	۵۸	۳۹/۱	۴۶/۵	۱۲/۸	۳۲/۷
مجموع	۲۸۶	۲۱/۷	۵۲/۸	۲۱/۴	۲۵/۸
زنان					
< ۴۰	۹۶	۲۴	۳۳/۳	۳۸/۸	۱۱/۴
۴۱-۵۰	۱۷۲	۲۳/۲	۴۱/۸	۴۴	۱۱/۶
۵۱-۶۰	۱۰۹	۴۹/۸	۴۷/۷	۵۱/۵	۱۴/۷
> ۶۰	۴۷	۵۱	۳۸/۳	۳۳/۳	۲۵/۵
مجموع	۴۲۴	۳۳/۳	۴۱	۴۳/۴	۱۳/۹

* نمایه‌ی توده‌ی بدنی ۲۵ تا ۲۹/۹ کیلوگرم بر مترمربع؛ † نمایه‌ی توده‌ی بدنی بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع؛ ‡ آلبومین بیشتر از ۳۰ میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته

بحث

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که در بیش از سه چهارم بیماران دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده، سطح چربی و لیپوپروتئین‌های خون بالاتر از حد طبیعی است. هم‌چنین در این بیماران شیوع پرفشاری خون ۲۸/۶٪ و آلبومینوری ۱۸/۴٪ بود. در مجموع نزدیک به ۷۰٪ بیماران بیش از دو عامل خطر و حدود نیمی از آنها بیشتر از سه عامل خطرساز قلبی ـ عروقی داشتند.

عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی در بیماران تازه تشخیص داده شده نسبت به جمعیت عمومی شیوع بیشتری داشت. در بیان مقایسه، شیوع عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی درجمعیت عمومی شهر تهران (سنین ۶۴-۲۹ سال) که توسط دکتر عزیزی و همکاران[۲۳] گزارش شده، کلسترول تام در ۳۱٪ و LDL-c در ۲۷٪ افراد در حد خطر متوسط و ۲۷٪ و ۲۳٪ به ترتیب در حد خطر بالا بوده است. میانگین تری‌گلیسرید و HDL-c به ترتیب ۱۹۰ و ۴۵ میلی‌گرم درصد بوده است. مقایسه‌ی نتایج مطالعه‌ی فوق‌الذکر با مطالعه‌ی ما در بیماران دیابتی تازه شناخته شده نشان می‌دهد که شیوع هیپرلیپیدمی در دیابتی‌ها نسبت به جمعیت عمومی بسیار بالاتر است. در مطالعه‌ای که توسط ویروشوریا و همکاران در سریلانکا بر روی بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده انجام گرفته،[۲۴] هیپرکلسترولمی ۱۱٪، LDL-c بالا ۱۲٪ گزارش شده است که در مقایسه با مطالعه‌ی ما شیوع کمتری دارد، البته سن بیماران آنها کمتر بوده است (۴۲/۳±۶/۲ سال). به نظر می‌رسد شیوع اندک هیپرلیپیدمی در این کشور، در ارتباط با رژیم غذایی و اعتقاد مذهبی آنها در عدم مصرف گوشت باشد. در مطالعه‌ای که توسط کاتلینیو و همکاران در فرانسه بر روی بیماران دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده انجام شده،[۲۵] هیپرکلسترولمی در ۴۴/۶٪ بیماران با میانگین mg/dL ۲۲۸±۴۴ گزارش شده است. در این مطالعه ۲۹/۶٪ میکروآلبومینوری و ۳۸/۸٪ فشار خون داشته‌اند. میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدنی در این بیماران ۲۸/۵±۴/۷ بوده است.

در مطالعه‌ی UKPDS[i] سطح لیپیدهای خون در بیماران دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده به این صورت گزارش شده است[۲۷] که به ترتیب در زنان و مردان کلسترول تام ۲۲۳/۳±۴۶/۲ و ۲۱۱/۸±۴۲/۳، LDL-c ۱۵۰/۹±۴۲/۵ و ۱۳۹/۳±۴۷/۶ mg/dL بوده است. میزان HDL-c در این جمعیت ۴۰/۳±۸/۴ mg/dL بود که در زنان نسبت به مردان بالاتر محاسبه شد. سطح تری‌گلیسرید در دو جنس تفاوتی نداشته است.[۹] نتایج مطالعه‌ی ما به دو مطالعه‌ی فوق نزدیک‌تر است. در رابطه با تفاوت نتایج به دست آمده در

i- UK Prospective diabetics study

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-19]

کشورهای مختلف، عوامل ژنتیک، نوع رژیم و عادات غذایی، نحوهی فعالیت و عوامل فرهنگی ـ اقتصادی می‌تواند دخالت داشته باشد. چاقی و اضافه وزن از عوامل خطرساز دیگر است که شیوع بسیار بالایی در بیماران مورد مطالعهی ما داشت. در مطالعهی عزیزی و همکاران،[۱۵] دربیماران دیابتی جدیدی که در جمعیت شهری تهران با آزمایش تحمل گلوکز شناسایی شده بودند، شیوع افزایش وزن و چاقی به ترتیب ۴۴٪ و ۴۵٪ گزارش گردیده است. این نتایج به مطالعهی ما نزدیک است. بررسی‌های انجام شده در کشورهای غربی شیوع چاقی را بیشتر از مطالعهی ما گزارش نموده است. در مطالعهی UKPDS11[i،۲۶] میانگین نمایهی تودهی بدنی در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده نوع ۲ برابر ۶/۲±۳۰/۱ کیلوگرم بر متر مربع بوده است. مطالعهی دیگری که توسط (UKPDS 12)[۲۷ii] انجام شده سه گروه نژادی سفید، آسیایی و آفریقایی در افراد دیابتی تازه تشخیص داده شده، از نظر چاقی مقایسه شده‌اند. میانگین نمایهی تودهی بدنی به ترتیب ۲۹/۳، ۲۷/۷ و ۲۷/۹ کیلوگرم بر متر مربع بوده است. نمایهی تودهی بدنی در مطالعهی کاتلینیو[۲۵] ۴/۷±۲۸/۵ و در مطالعه‌ای در هلند ۵/۳±۲۹/۸ کیلوگرم بر متر مربع بوده است[۲۸] و بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده سریلانکایی[۲۸] در ۱۶٪ موارد چاق بوده‌اند. در مقایسه، شیوع چاقی در بیماران مورد مطالعهی ما نسبت به کشورهای غربی کمتر و از بیماران آسیایی بیشتر است می‌باشند. شیوع پرفشاری خون در بیماران مورد بررسی ما نسبت به جمعیت عمومی اصفهان بیشتر است. شیوع پرفشاری خون، در جمعیت عمومی اصفهان توسط صراف‌زاده‌گان و همکاران[۲۹] برابر ۱۸٪ و در جمعیت بزرگسال تهران (سن ۶۹-۲۰) به میزان ۲۲٪ توسط عزیزی و همکاران گزارش شده است[۳۰] که در مقایسه با دو مطالعهی بالا، شیوع پرفشاری خون در مطالعهی ما ازجمعیت عمومی بالاتر است.

در مقایسه با مطالعه‌ها انجام شده بر روی بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده، شیوع پرفشاری خون در مطالعهی کنونی از کشورهای غربی کمتر و از کشورهای آسیایی بیشتر است. در مطالعهٔ ویروشوریا شیوع پرفشاری خون ۲۳٪، در بیماران فرانسوی ۳۸/۸٪، در مطالعهی HDS ۳۹٪ (۳۵٪ مردان، ۴۶٪ زنان) و در مطالعهی UKPDS 12 پرفشاری خون در نژاد آسیایی کمتر از نژاد سفید و آفریقایی بوده است (فشارخون سیستولی به ترتیب ۱۳۹، ۱۴۵ و ۱۴۴ و فشارخون دیاستولی ۸۶، ۸۷ و ۸۹ میلی‌متر جیوه).

بیماری‌های قلبی ـ عروقی در بیماران دچار نفروپاتی دیابتی شایع‌تر از افراد بدون نفروپاتی است. چادهوری و همکاران بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شدهی نواحی جنوبی آسیا را با اروپا مقایسه کرده‌اند[۳۱] که شیوع در افراد آسیایی شایع‌تر از اروپایی‌ها بوده است (۱۸/۱٪ در برابر ۷/۸٪). در مطالعهی انجام شده در سریلانکا ۲۹٪ نفروپاتی گزارش شده است و در مطالعهی کاتینیو و همکاران ۲۹/۶ نفروپاتی در بیماران فرانسوی از زمان تشخیص دیابت گزارش شده است. در مطالعه چنگ و همکاران بیماران دیابتی تایوانی در هنگام تشخیص ۱۲/۹٪ نفروپاتی داشته‌اند.[۳۲] در مطالعهی ما ۱۸/۴٪ میکروآلبومینوری و ۱/۸٪ ماکروآلبومینوری داشته‌اند. احتمالاً شیوع متفاوت آلبومینوری در مناطق مختلف علاوه بر دیابت، با سایر عوامل همراه مانند نژاد و سن ابتلا، میزان شیوع و نحوهٔ کنترل، و درمان دیگر عوامل خطرساز چون پرفشاری خون و افزایش چربی‌های خون در ارتباط است.

نکته‌ی قابل ذکر اینکه چون در این مطالعه تعدادی از بیماران مبتلا به پرفشاری‌خون بالا و هیپرلیپیدمی از دارو استفاده کرده‌اند، ممکن است مقادیر به دست آمده کمتر از میزان واقعی باشد و این مورد از محدودیت‌های مطالعه محسوب می‌شود.

وجود درصد قابل ملاحظه‌ی عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی در بیماران دیابتی شناخته شدهٔ نوع ۲ در این مطالعه، اهمیت اقدامات پیشگیری اولیه را نشان می‌دهد. مطالعه‌ها انجام شده اثرات رضایتبخش کنترل قند خون و سایر عوامل خطر ساز قلبی ـ عروقی را بر عوارض دیررس دیابت نشان داده است.[۳۳-۳۶] کنترل دیابت و تشخیص زود هنگام عوامل خطرساز و درمان آنها همراه با استفاده از راهکارهای مؤثر و عملی برای تغییر در شیوه‌ی زندگی به منظور کاهش عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی باید از ملزومات برنامه‌های بهداشتی کشور باشد. برای تعیین اینکه چه عواملی سبب تفاوت در سطح لیپوپروتئین‌ها در بیماران نسبت به سایر گروهای نژادی یا وابسته به جنس می‌شود، مطالعه‌های بیشتری نیاز است.

i- UK Prospective diabetics study 11

ii- UK Prospective diabetics study 12

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-19]

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله از آقای مجید آبیار مسؤول کامپیوتر مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان و خانم مهری فروغی‌فر به خاطر همکاری صمیمانه آنها در این تحقیق تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References

1. Garcia MJ, McNamara PM, Gordon T, Kannell WB. Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population. Sixteen year follow-up. Diabetes 1974; 23: 105-111
2. Panzram G. Mortality and survival in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. Diabetologia 1987; 30: 123-131
3. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med. 1998; 339: 229–234.
4. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brener SJ, et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. JAMA 2003; 290: 898-904.
5. Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, Diez-Roux A, Evans GW, McGovern P, et al.Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. JAMA 1998; 279: 119-24.
6. Frost PH, Davis BR, Burlando AJ, Curb JD, Guthrie GP, Isaacsohn JL, et al. Coronary heart disease risk factors in men and women aged 60 years and older: findings from the Systolic Hypertension in the Elderly Program. Circulation 1996; 94: 26-34.
7. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23). BMJ 1998; 316: 823-8.
8. Panzram G. Mortality and survival in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. Diabetologia 1987; 30: 123-131
9. U.K. Prospective Diabetes Study 27. Plasma lipids and lipoproteins at diagnosis of NIDDM by age and sex. Diabetes Care 1997; 20: 1683-7.
10. Hillier TA, Pedula KL. 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.
11. Sewdarsen M, Vythilingum S, Jialal I, Kamdar MC. Coronary risk factors in newly diagnosed and previously diagnosed type 2 diabetic men with myocardial infarction. Diabetes Res Clin Pract 1991; 11: 169-76.

۱۲. عزیزی فریدون، نوایی لیدا. بررسی اختلال‌های متابولیسم لیپیدها، چاقی و فزونی فشار خون در بیماران دیابتی و مقایسه‌ی آن با افراد سالم در روستاهای استان تهران. پژوهش در پزشکی ۱۳۷۹؛ سال ۲۴، شماره‌ی ۱، صفحات ۲۷ تا ۳۸.

۱۳. شریفی فرانک، عزیزی فریدون. بررسی شیوع هیپرلیپیدمی، افزایش وزن، فشار خون بالا و میزان فعالیت بدنی در افراد دیابتی و IGT و مقایسه‌ی آن با افراد سالم در روستاهای استان زنجان. پژوهش در پزشکی ۱۳۷۶، سال۲۱، شماره‌ی ۴، صفحات ۴۱ تا ۵۰

۱٤. صفایی حسن، امینی مسعود. شیوع عوامل خطرزای قلبی ـ عروقی در افراد دیابتی شناخته شده‌ی نوع۲ شهر اصفهان در سال ۱۳۸۱، دیابت و لیپید ایران، ۱۳۸۲؛ سال ۳، شماره‌ی ۱، صفحات ۷۱ تا ۷۶.

۱۵. عزیزی فریدون، سعادت نوید، صالحی پیام، امامی حبیب. رابطه‌ی عدم تحمل گلوکز، شاخص‌های فشار خون، نمایه‌ی توده‌ی بدنی و نسبت دور کمر به باسن در جمعیت شهری تهران (مطالعه‌ی آینده‌نگر قند و لیپید تهران). مجله‌ی غدد و درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۸۰: سال ۳، شماره‌ی ۴، صفحات ۲۴۷ تا ۲۵۶.

16. World Health Organ, Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation.World Health Organ Tech Rep Ser 2000; 894: i-xii, 1-253.
17. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee.Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003; 42: 1206-52.
18. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18: 499-502.
19. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-97.
20. American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations; Diabetes Care, 2003, 26. Supplement 1,S83-86.
21. Kashif W, Siddiqi N, Dincer AP, Dincer HE, Hirsch S. Proteinuria: how to evaluate an important finding. Cleve Clin J Med 2003; 70: 535-7
22. Guideline for controlling and monitoring: the tobacco epidemic. Geneva: World Health Organization; 1998
23. Azizi F, Rahmani M, Ghnbarian A, Emami H,Salehi P, Mirmiran P, et al. Serum lipid levels in Iranian adults

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-19]

population: Tehran Lipid and Glucose Study. Eur J Epidemiol 2003; 18: 311-319.
24. Weerasuriya N, Siribaddana S, Dissanayake A, Subasinghe Z, Wariyapola D, Fernando DJ. Long-term complications in newly diagnosed Sri Lankan patients with type 2 diabetes mellitus. QJM 1998; 91: 439-43.
25. Cathelineau G, de Champvallins M, Bouallouche A, Lesobre B. Management of newly diagnosed non-insulin-dependent diabetes mellitus in the primary care setting: effects of 2 years of gliclazide treatment--the Diadem Study. Metabolism1997 ; 46(12 Suppl 1): 31-4.
26. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS). XI: Biochemical risk factors in type 2 diabetic patients at diagnosis compared with age-matched normal subjects. Diabet Med. 1994;11:534-44.
27. UK Prospective Diabetes Study. XII: Differences between Asian, Afro-Caribbean and white Caucasian type 2 diabetic patients at diagnosis of diabetes. UK Prospective Diabetes Study Group. Diabet Med 1994; 11: 670-7.
28. Spijkerman AM, Henry RM, Dekker JM, Nijpels G, Kostense PJ, Kors JA, etal. Prevalence of macrovascular disease amongst type 2 diabetic patients detected by targeted screening and patients newly diagnosed in general practice: the Hoorn Screening Study. J Intern Med 2004; 256: 429-36.
29. Sarraf-Zadegan N, Boshtam M, Mostafavi S, Rafiei M. Prevalence of hypertension and associated risk factors in Isfahan, Islamic Republic of Iran. East Mediterr Health J 1999; 5: 992-1001.
30. Azizi F, Ghanbarian A, Madjid M, Rahmani M. Distribution of blood pressure and prevalence of hypertension in Tehran adult population: Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS), 1999-2000. J Hum Hypertens 2002; 16: 305-12
31. Chowdhury TA, Lasker SS. Complications and cardiovascular risk factors in South Asians and Europeans with early-onset type 2 diabetes. QJM 2002;95:241-6.
32. Chang C, Lu F, Yang YC, Wu JS, Wu TJ, Chen MS, et al. Epidemiologic study of type 2 diabetes in Taiwan. Diabetes Res Clin Pract 2000; 50 Suppl 2: S49-59.
33. The DCCT Research Group. Effect of intensive diabetes management on macrovascular events and risk factors in the Diabetes Control and Complications Trial. Am J Cardiol 1995; 75: 894-903.
34. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 1998; 352: 837-53
35. Singer DE, Nathan DM, Anderson KM, Wilson PWF, Evans JC. Association of HbA1c with prevalent cardiovascular disease in the original cohort of the Framingham Heart Study. Diabetes 1992; 41: 202-208.
36. Scandinavian simvastatin survival study group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) Lancet 1994; 344: 1383-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-19]

Original Article

Cardiovascular risk Factors in patients with newly diagnosed Type 2 diabetes

Safaei H, Amini M, Behroz J.

Endocrine Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, I.R.Iran

Introduction: Patients with type 2 diabetes are at high risk for coronary heart disease and have a worse prognosis than patients who do not have diabetes. The high prevalence of cardiovascular disease in those patients are related to risk factors. In this study, we investigated the prevalence of cardiovascular risk factors in newly diagnosed type 2 diabetes patients. Methods: In this Cross-sectional study, conducted between 2001-2003, 710 newly diagnosed type 2 diabetic patients, referring to the Isfahan endocrine and metabolism research center, were studied. Patients were evaluated for age, height, weight, smoking, hypertension, Fasting blood glucose, HbA1c, urea, creatinin, plasma lipid and lipoproteins and albuminuria. Results: Mean age was 48.8±9.8 years at presentation, and BMI 28.6±4.5 kg/m^2. Prevalences of obesity, hypertension, hypertriglyceridemia and hypercholesterolemia were 34.6%, 28.6%, 77.2% and 71.6% respectively. 78.6%of patients had high LDL-C (higher than100mg/dl), and 52.9% low HDL-C (lower than40 mg/dl). 74.2%of patients had more than two cardiovascular risk factors (64.3% of men and 80.9% of women) and 48.1% over three (32.8% of men and 58.5% of women). Conclusion: The prevalence of cardiovascular risk factors is common in newly diagnosed type 2 diabetic patients, demonstrating the importance of early interventions for proper diagnosis and treatment of these factors in such patients.

Key Words: Prevalence, Cardiovascular disease, Risk factors, Type 2 diabetes.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-19]