

عوامل خطر ساز دیابت در شهر شیراز، سال ۱۳۸۶

محمد رضا کلانترهرمزی^۱، سید جواد سیادتان^۱، آرش آریا^۱، محمد حسین دباغ منش^۱، مصباح شمس^۱، عبدالصمد صادق الوعد^۱، باقر لاریجانی^۲، غلامحسین رنجبر عمرانی^{۱*}

چکیده

مقدمه: دیابت نوع ۲ شایع ترین نوع دیابت می باشد که عواملی مثل چاقی، هیپرلیپیدمی، پرفشاری خون و نژاد در شروع آن نقش دارند. با توجه به اختلاف آشکار شیوع دیابت و تفاوت های جغرافیایی، شناخت عوامل خطر دیابت در هر منطقه مهم می باشد.

روش ها: مطالعه اخیر از نوع مورد-شاهد بوده، جهت بررسی عوامل خطر ساز دیابت در شهر شیراز طراحی گردید. در این مطالعه ۴۰۰ بیمار دیابتی و ۴۰۰ فرد سالم شرکت کردند. تمام شاخص های تن سنجی طبق دستورالعمل های استاندارد اندازه گیری و محاسبه شد. فراسنج های بیوشیمیایی در نمونه خون جهت تری گلیسرید، قند خون ناشتا، کلسترول و HbA1c اندازه گیری شدند.

یافته ها: اختلاف معنی داری از نظر میانگین سن و جنس بین دو گروه وجود نداشت ولی اختلاف معنی داری از نظر چاقی مرکزی، هیپرلیپیدمی، فشار خون، تخمدان پلی کیستیک، سابقه مرده زایی و تاریخچه مثبت برای دیابت بین دو گروه وجود داشت ($P < 0/001$)

نتیجه گیری: یافته های این مطالعه نشان می دهند که در جامعه شهر شیراز چاقی مرکزی، پرفشاری خون، سابقه مرده زایی، سابقه خانوادگی دیابت، سابقه سندرم تخمدان پلی کیستیک و هیپرلیپیدمی، عوامل خطر ساز دیابت محسوب می شوند و با توجه به نتیجه این مطالعه، ما پیشنهاد می کنیم که افرادی که عوامل خطر فوق را دارند، از نظر دیابت غربالگری شوند.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، عامل خطر، غربالگری

۱- مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

۲- مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

* **نشانی:** شیراز، خیابان زند، فلکه نمازی، بیمارستان نمازی، طبقه سوم، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم؛ تلفن:

۰۷۱۱-۶۲۸۱۴۷۳؛ نمابر: ۰۷۱۱-۶۲۸۱۴۷۳؛ پست الکترونیک: hormone@sums.ac.ir

مقدمه

دیابت یکی از مسائل عمده بهداشت کشورهای جهان است و دیابت نوع ۲ در جوامع مختلف رو به افزایش می‌باشد [۱] به طوری که پیش بینی می‌شود تا سال ۲۰۲۵ در کشورهای پیشرفته با ۴۲٪ و در کشورهای در حال توسعه با ۱۷۰٪ افزایش شیوع دیابت مواجه باشیم [۲]. طبق مطالعه لاریجانی و همکاران، شیوع دیابت در نقاط مختلف ایران بین ۵ تا ۸ درصد برآورد شده است [۳] همچنین بر اساس پیش بینی کارشناسان سازمان جهانی بهداشت، شیوع دیابت نوع ۲ در ایران در سال ۲۰۲۵، ۶/۸ درصد برابر با ۵/۲۱۵/۰۰۰ نفر خواهد بود [۱] و این تعداد در سال ۲۰۳۰ از مرز ۶/۴ میلیون نفر خواهد گذشت [۴]. بر اساس شواهد متعدد، بیماری دیابت در قرن جدید یکی از اساسی ترین چالش های بهداشت در منطقه مدیترانه شرقی است و مدیریت شایسته بخش های بهداشت نیاز به اطلاعات صحیح درباره پراکندگی، فراوانی روش های غربالگری و شناخت بیماری ها و معضلات بهداشتی در منطقه دارد و از آنجایی که شیوع دیابت در جوامع مختلف بسیار متفاوت است و در این میان عوامل نژادی، توزیع سنی، عادات غذایی، فعالیت بدنی، عوامل محیطی از جمله عواملی هستند که بطور اختصاصی بر روی ژنوتیپ های خاص اثر گذاشته و باعث شیوع متفاوت دیابت در جوامع مختلف می گردند، از این رو هر یک از عوامل خطر شناخته شده در جوامع مختلف از اهمیت متفاوتی برخوردار هستند. لذا در این تحقیق بر آن شدیم تا نقش عوامل خطر دیابت را در بیماران دیابتی در مقایسه با افراد سالم در شهر شیراز مورد بررسی قرار دهیم.

روش ها

این مطالعه از نوع مورد-شاهد در بهار سال ۱۳۸۶ در مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شیراز واقع در بیمارستان نمازی انجام گرفت. در جمع آوری گروه کنترل با توجه به مناطق هشت گانه شهر شیراز و با استفاده از جدول ارقام تصادفی و با در نظر گرفتن کد پستی بطوری که رقم آخر منزل به عدد زوج ختم می‌شد، تعداد ۱۵۰ خانوار را انتخاب و از هر خانوار یک نفر و کلاً

از هر منطقه ۱۵۰ نفر و از کل مناطق هشت گانه ۱۲۰۰ نفر پس از توجیه طرح و کسب موافقت شفاهی برای همکاری دعوت و در کل ۹۹۶ نفر حاضر به شرکت در مطالعه شدند و از این تعداد ۹۱۹ نفر که پرونده آنها از نظر مشخصات دموگرافی و آنتروپومتری و فراسنج های بیوشیمیایی کامل بود در این مطالعه شرکت داده شدند. لازم به ذکر است که افراد کنترل جهت ورود به مطالعه ساکن شهر شیراز بوده، دعوت نامه مخصوص را دریافت کرده بودند و از نظر تاریخچه فاقد دیابت بودند. در جمع آوری گروه مورد، تعداد ۴۰۰ بیمار دیابتی نوع ۲ از بین ۵۰۰۰ بیمار مراجعه کننده به درمانگاه نادر کاظمی و درمانگاه های وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز به طور تصادفی پس از توجیه و کسب موافقت کتبی برای همکاری انتخاب شدند و در صورتی که ساکن شهر شیراز نبودند و یا مبتلا به دیابت نوع ۱ بودند از مطالعه خارج شدند. افراد دعوت شده جهت شرکت در پژوهش طبق برنامه از پیش تعیین شده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شیراز واقع در بیمارستان نمازی مراجعه کردند و پس از پذیرش، پرسشنامه دموگرافیک مشتمل بر سن، جنس، سابقه خانوادگی دیابت، سابقه شخصی فشار خون، سابقه شخصی تخمدان پلی کیستیک، سابقه سقط، سابقه تولد نوزاد با وزن بیش از ۴ کیلوگرم توسط افراد آموزش دیده تکمیل شد و بعد از نظر آنتروپومتری در شرایط بدون کفش و با لباس های سبک مورد معاینه قرار گرفتند، وزن با استفاده از ترازوی دیجیتال با دقت ۱۰۰ گرم و قد با قدسنج چوبی در وضعیت ایستاده با دقت یک سانتی متر اندازه گیری شد. محیط شکم افراد نیز در حالت ایستاده از روی یک لباس نازک و در کمترین قطر بین دنده دوازدهم و ستیغ ایلیاک، محیط دور باسن از روی لباس نازک در وسیع ترین قطر بدون هیچ گونه فشار و فرورفتگی اندازه گیری گردید [۵]. اندازه گیری دور کمر و دور باسن با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارتجاع و با دقت ۰/۱ سانتی متر مشخص شد. نسبت دور کمر به دور باسن با تقسیم اندازه این دو به هم (WHR¹) و نمایه توده بدنی نیز با تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد.

¹ Waist to hip ratio

ارائه گردید و رابطه بین متغیرها، تعیین شد. همچنین ۰/۰۵ < P نیز معنی دار تلقی گردید.

یافته‌ها

از ۱۳۱۹ نفر مورد مطالعه، تعداد ۴۰۰ نفر مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند و تعداد ۹۱۹ نفر در گروه شاهد قرار داشتند. در گروه دیابت ۲۹۳ نفر زن (با دامنه سنی ۸۴-۲۸ سالگی) و ۱۰۷ نفر مرد (با دامنه سنی ۸۷-۳۵ سالگی) قرار داشتند، در گروه کنترل ۵۹۷ نفر زن (با دامنه سنی ۸۲-۱۳ سالگی) و ۳۲۲ نفر مرد (با دامنه سنی ۷۸-۱۵ سالگی) قرار داشتند که از نظر آماری اختلاف معنی داری از نظر سن و جنس در بین دو گروه فوق وجود داشت. لذا جهت حذف اختلال آماری که از نظر سن و جنس در این مطالعه وجود داشت، از بین ۹۱۹ نفر شرکت کننده در گروه کنترل تعداد ۴۰۰ نفر (۲۸۸ نفر زن با دامنه سنی ۸۲-۲۳ سالگی و ۱۱۲ نفر مرد با دامنه سنی ۷۸-۲۵ سالگی) پس از تطبیق سن و جنس برای مقایسه با ۴۰۰ نفر گروه دیابت انتخاب کرده و سپس از نظر عوامل خطر دیابت مورد مطالعه قرار گرفتند (جدول ۱)

کلیه زنان شرکت کننده از نظر هیرسوتیسم مورد معاینه قرار گرفتند و نمره هیرسوتیسم بیش از ۸ طبق سیستم فریمن و گالوی موارد مثبت تلقی شد. هیپرلیپیدمی به مواردی اطلاق شد که تری گلیسرید بیش از ۲۵۰ mg/dL و یا HDL زیر ۳۵ mg/dL بود. کلیه زنان شرکت کننده از نظر سابقه تخمدان پلی کیستیک مورد سوال قرار گرفتند.

برای تمامی افراد شرکت کننده در مطالعه به میزان ۲۰cc خون از یکی از وریدهای سطحی ناحیه آرنج تحت شرایط استریل به وسیله سرنگ پلاستیکی یکبار مصرف با سر سوزن فلزی جمع آوری و سپس به آرامی به درون لوله های مخصوص منتقل گردید. جهت جلوگیری از بروز هرگونه همولیز، تمامی مراحل فوق به آرامی انجام پذیرفت. کلیه نمونه گیری ها در بین ساعت ۸ الی ۹ صبح در شرایط ناشتا انجام گرفت. FBS به روش گلوکز-اکسیداز و HbA_{1c} به روش کروماتوگرافی ستونی و با استفاده از کیت Biosystem و کلسترول تام و تری گلیسرید و HDL با روش آنزیمی مستقیم توسط اتوآنالیز مدل Biosystem(A25) اندازه گیری شد. اطلاعات فوق، جمع آوری گردید و به کمک نرم افزار SPSS ویرایش ۱۱/۵ و با روش آماری Chi-square و t-Test داده ها مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. یافته‌ها به صورت Mean±SD

جدول ۱- مشخصات دموگرافیک و آنتروپومتریک افراد مورد مطالعه بعد از تطبیق سن و جنس

| در گروه دیابت | در گروه شاهد | |
|---------------|--------------|---------------------------|
| ۵۱±۱۰ | ۵۱ ± ۱۰ | سن (سال) |
| ۱۶۰ ± ۹ | ۱۶۰ ± ۹ | قد (cm) |
| ۷۱ ± ۱۴ | ۶۹ ± ۱۲ | وزن (kg) |
| ۹۴ ± ۱۳ | ۸۶ ± ۱۰ | دور شکم (cm) |
| ۱۰۲ ± ۱۱ | ۹۷ ± ۱۰ | دور لگن (cm) |
| ۱۲۹ ± ۱۷ | ۱۲۶ ± ۱۶ | فشار خون سیستولی (mmHg) |
| ۸۰ ± ۸ | ۷۹ ± ۱۰ | فشار خون دیاستولی (mmHg) |
| ۲۷/۸ ± ۸/۹ | ۲۶/۹ ± ۴/۴ | BMI* (kg/m ²) |
| ۰/۹۲ ± ۰/۰۷ | ۰/۸۸ ± ۰/۶۳ | WHR** |

† مقادیر ± نشانگر میانگین ± انحراف معیار است.

** Waist to hip Ratio = نسبت دور شکم به دور باسن

* Body mass Index = نمایه توده بدنی

n=۴۰۰ نفر در گروه شاهد n=۴۰۰ نفر در گروه دیابت

جدول ۲- میزان شیوع سنجش های کیفی در زنان گروه شاهد و گروه دیابت

| زنان گروه شاهد | زنان گروه دیابت | |
|----------------|-----------------|----------------------------------|
| ٪۰ | ٪۳/۱ | سابقه تخمدان پلی کیستیک* |
| ٪۲/۸ | ٪۸/۹ | هیرسوتیسم* |
| ٪۵/۶ | ٪۱۳/۷ | سابقه بی نظمی در قاعدگی* |
| ٪۲۱/۲ | ٪۲۵/۳ | سابقه سقط [†] |
| ٪۳/۱ | ٪۶/۵ | سابقه مرده زایی* |
| ٪۶۰/۸ | ٪۵۴/۳ | حاملگی بیش از یکبار [†] |
| ٪۱۷/۸ | ٪۵۷/۷ | سابقه دیابت در خانواده* |
| ٪۱۴/۷ | ٪۴۴/۷ | سابقه چربی خون* |
| ٪۱۳/۷ | ٪۳۶/۶ | سابقه پرفشاری خون* |

آزمون t-test برای مقایسه دو گروه انجام شده است * در مقایسه مقادیر از نظر آماری معنی دار بود ($P < ۰/۰۵$)
 ** مقادیر \pm نشانگر میانگین \pm انحراف معیار است [†] در مقایسه مقادیر از نظر آماری معنی دار نبود ($P > ۰/۰۵$)
 n=۲۹۳ نفر در گروه مورد، n=۲۸۸ نفر در گروه شاهد

جدول ۳- قد، وزن و شاخص های آنتروپومتریک در گروه شاهد و دیابت

| گروه شاهد | گروه دیابت | |
|-----------|------------|---------------------------------------|
| ۱۶۰±۹ | ۱۶۰±۹ | قد (Cm) [†] |
| ۶۹±۱۲ | ۷۱±۱۴ | وزن (Kg) [†] |
| ۸۶±۱۰ | ۹۴±۱۳ | دورشم (Cm)* |
| ۹۷±۱۰ | ۱۰۲±۱۱ | دورلگن (Cm)* |
| ۰/۸۸±۰/۰۶ | ۰/۹۲±۰/۰۷ | WHR* |
| ۲۶/۹±۴/۴ | ۲۷/۸±۸/۹ | BMI (kg/m ²) [†] |

آزمون آماری t-test برای مقایسه دو گروه انجام شده است. * در مقایسه مقادیر از نظر آماری معنی دار بود ($P < ۰/۰۵$)
 ** مقادیر \pm نشانگر میانگین \pm انحراف معیار است [†] در مقایسه مقادیر از نظر آماری معنی دار نبود ($P > ۰/۰۵$)
 n=۴۰۰ نفر در گروه شاهد، n=۴۰۰ نفر در گروه مورد

نسبت دور شکم به دور باسن: WHR نمایه توده بدنی: BMI

بین افراد دیابت و گروه کنترل وجود دارد. کلیه افراد شرکت کننده در مطالعه از نظر سنجش های کمی و شاخص های تن سنجی در دو گروه دیابت و گروه کنترل با هم مورد مقایسه قرار گرفتند (جدول ۳).

در نهایت پارامترهای آزمایشگاهی HDL، تری گلیسرید، کلسترول، HbA_{1c}، FBS، BUN و Cr در هر دو گروه با هم مورد مقایسه قرار گرفتند. نتایج آن نشانگر اختلاف معنی داری از نظر پارامترهای HDL، تری گلیسرید، کلسترول، HbA_{1c}، FBS بین هر دو گروه وجود دارد (جدول ۴).

در این مطالعه دو گروه کنترل و دیابت از نظر میزان شیوع تخمدان پلی کیستیک بر اساس تاریخچه، هیرسوتیسم بر اساس معاینه (نمره بالای ۸ طبق سیستم فریمن و گالوی)، بی نظمی در قاعدگی، سقط، حاملگی بیش از یکبار و مرده زایی با هم مورد مقایسه قرار گرفتند (جدول ۲).

همانطور که مشاهده می شود فقط در شیوع حاملگی بیش از یکبار و سقط بین افراد کنترل و دیابت از نظر آماری اختلاف معنی داری وجود نداشت و بین علایم سندرم تخمدان پلی کیستیک، سابقه خانوادگی دیابت، سابقه چربی خون و سابقه شخصی پرفشاری خون، اختلاف معنی داری

جدول ۴- میانگین و انحراف معیار پارامترهای آزمایشگاهی در گروه کنترل و دیابت

| کنترل (۴۰۰ نفر) | دیابت (۴۰۰ نفر) | |
|-----------------|-----------------|-------------------------|
| ۴۳ ± ۱۰ | ۴۰ ± ۱۲ | HDL - C* (mg/dl) |
| ۱۶۵ ± ۹۴ | ۲۱۳ ± ۱۳۱ | تری گلیسرید* (mg/dl) |
| ۲۱۴ ± ۴۱ | ۱۹۳ ± ۴۷ | کلسترول تام* (mg/dl) |
| ۹۲ ± ۱۸ | ۱۹۵ ± ۵۹ | قند خون ناشتا* (mg/dl) |
| ۰/۹ ± ۰/۲ | ۱/۴ ± ۸/۲ | کراتی نین سرم † (mg/dl) |
| ۱۵ ± ۵ | ۱۵ ± ۶ | BUN † (mg/dl) |
| ۵/۸ ± ۰/۸ | ۷/۴ ± ۱/۴ | HbA _{1c} * (%) |

آزمون t-test برای مقایسه دو گروه انجام شده است * در مقایسه مقادیر از نظر آماری معنی دار بود (P < ۰/۰۵)

** مقادیر ± نشانگر میانگین ± انحراف معیار است † در مقایسه مقادیر از نظر آماری معنی دار نبود (P > ۰/۰۵)

جدول ۵ - عوامل خطر دیابت در سطح شهر شیراز

- ۱- سابقه خانوادگی دیابت
- ۲- چاقی مرکزی
- ۳- سابقه تولد یک نوزاد با وزن بیشتر از ۴ کیلوگرم
- ۴- سابقه مرده زایی
- ۵- هیرتانسیون (فشار بیش از ۱۴۰/۹۰ mmhg)
- ۶- سطح کلسترول HDL ≥ 35 mg/dL و یا تری گلیسرید ≤ 250 mg/dL
- ۷- سندرم تخمدان پلی کیستیک یا علائم آن مثل هیرسوتیسم
- ۸- عادت به بی تحرکی

*** تا مشخص شدن مقدار شاخص BMI و WHR در یک مطالعه آینده نگر به عنوان عامل خطر دیابت ما به توصیه سازمان جهانی بهداشت که میزان BMI بیش از 23 kg/m^2 و $WHR \geq 0.8$ در زنان و $WHR \geq 0.95$ در مردان را به عنوان عامل خطر دیابت در منطقه آسیا عنوان می کند، کراترایای WHO در نظر گرفته شده است [۱۶].

بحث

به انسولین را افزایش می دهد و کاهش برداشت با واسطه انسولین موجب دیابت نوع ۲ می شود [۸]. نکته حایز اهمیت در این میان نوع چاقی مرتبط با دیابت است. مطالعات بسیاری روی مقایسه و قدرت پیشگویی دو شاخص چاقی شکمی یعنی دور شکم و دور لگن و نسبت های آنها و نیز شاخص چاقی عمومی یعنی نمایه توده بدنی انجام شده است [۹ و ۱۰]. در مطالعه حاضر چاقی شکمی با دیابت رابطه مستقیم و معنی داری داشته است همسو با یافته های مطالعه حاضر در مطالعه ای دیگر عامل فوق الذکر را بهترین پیشگویی کننده دیابت در بین مردان شناخته اند [۱۱]. مطالعات جمعیتی نشان دهنده ارتباط قوی و مستقل چاقی مرکزی بدن با دیابت نوع ۲

نتایج این پژوهش نشان می دهد که اختلاف معنی داری از نظر چاقی شکمی (دور شکم، دور لگن و نسبت آنها) بین دو گروه دیابت و کنترل وجود دارد و این در حالی است که از نظر نمایه توده بدنی (BMI) چنین اختلاف معنی داری بین دو گروه مشاهده نمی شود. تردیدی نیست که چاقی یکی از عوامل خطر ساز مهم دیابت است. مطالعات آینده نگر نیز ارتباط معنی داری بین چاقی و بروز دیابت یافته اند [۶]. انجمن دیابت آمریکا (ADA)^۱ نیز اضافه وزن و چاقی را به عنوان یکی از عوامل خطر ساز دیابت معرفی می کند [۷] و گفته میشود که چاقی مقاومت محیطی نسبت

¹ American Diabetes Association (ADA)

می‌باشد [۱۲] چرا که این نوع چاقی همراه با فعالیت افزایش یافته لیپولیتیک و افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد در خون می‌باشد که ماحصل فرآیند فوق افزایش انسولین خون، مقاومت به انسولین و دیابت می‌باشد [۱۳] به عبارت دیگر دیابت به عنوان پدیده ثانویه چاقی و چاقی شکمی یکی از عوامل خطر مهم در اتیولوژی دیابت نوع ۲ می‌باشد [۱۴].

در مطالعه حاضر اختلاف معنی داری از نظر آماری در میانگین BMI بین دو گروه وجود نداشت و بیانگر آن است که نمایه توده بدنی مساوی یا بیشتر از 25 kg/m^2 آستانه قابل قبولی برای افزایش شانس خطر بیماری در میان جمعیت مورد مطالعه ما نمی‌باشد و نتایج این مطالعه همسو با مطالعه Daniel و همکاران است که بیان کردند در جمعیتی که نمایه توده بدنی (BMI) در محدوده اضافه وزن ($30-25 \text{ BMI}$) باشد، چاقی شکمی (نسبت دور شکم به دور باسن) بهترین شاخص پیشگویی خطر دیابت نوع ۲ می‌باشد [۱۵] و لازم به ذکر است که طبق توصیه های سازمان جهانی بهداشت، مقدار نمایه توده بدنی در میان مردان و زنان آسیایی باید به مقدار 23 kg/m^2 کاهش یابد تا بتواند معیار قابل قبولی جهت پیشگویی دیابت در این منطقه باشد [۱۶].

در مطالعه حاضر از نظر سابقه فشار خون در بین دو گروه اختلاف معنی داری وجود دارد و در مطالعات دیگر رابطه فشار خون با نسبت برتری $0/4$ با دیابت تایید شده است. در همین رابطه پرفشاری خون با حذف عامل چاقی و سابقه فامیلی دیابت مجدداً با بیماری دیابت ارتباط دارد و بیانگر این است که فشار خون حتی بدون اثر سینرژیک بر روی دیگر عوامل به عنوان عامل خطر دیابت محسوب می‌شود [۱۷].

در این مطالعه اختلاف معنی داری بین سابقه تخمدان پلی کیستیک و علائم تخمدان پلی کیستیک مثل هیرسوتیسم در بین گروه دیابت در مقایسه با گروه کنترل وجود داشته است. در توجیه یافته فوق و طبق نظریه Barbieri و همکاران، مقاومت به انسولین نقشی در ایجاد نشانگان تخمدان پلی کیستیک دارد و بنظر می‌رسد که علت این

مقاومت نقص پس اتصالی^۱ در پیام دهی گیرنده انسولین باشد و با فسفریلاسیون سرین^۲ پیام دهی انسولین مهار می‌شود ولی سیتوکروم P_{450c17a} تحریک می‌شود و باعث تولید بیش از آندروژن از تخمدان می‌گردد و علائم نشانگان تخمدان پلی کیستیک مثل هیرسوتیسم و سابقه بی نظمی در قاعدگی را بوجود می‌آورد [۱۸]. در سال‌های اخیر مشخص شده است که این سندرم با مقاومت به انسولین و افزایش خطر ابتلا به اختلال تحمل گلوکز و دیابت نوع ۲ همراه می‌باشد [۱۹ و ۲۰] پس می‌توان بیان کرد که تخمدان پلی کیستیک یکی از عوامل خطر خطر برای دیابت نوع ۲ می‌باشد.

طبق توصیه های انجمن دیابت ایالات متحده (ADA)، زنانی که سابقه سقط و یا سابقه مرده زایی دارند باید از نظر دیابت بارداری غربالگری شوند [۲۱] ولی رابطه بین سقط و مرده زایی و دیابت در مطالعات قبلی متفاوتی می‌باشد. بعضی از مطالعات همسو با مطالعه ما، بین مرده زایی و دیابت نوع ۲ همبستگی معنی داری را گزارش می‌کنند و همچنین بین سقط و دیابت نوع ۲ رابطه معنی داری را گزارش نمی‌کنند [۲۲] در توجیه یافته فوق باید بیان کرد چون 80% علت سقط‌ها اختلالات کروموزومی در جنین می‌باشد [۲۳] و با توجه به توزیع این عامل در بین افراد گروه دیابت و گروه کنترل، اثر و نفوذ دیابت بر روی جنین را جهت القای سقط تحت تاثیر قرار می‌دهد و این در حالی است که اختلالات کروموزومی، علت 3% کل مرده زایی‌ها می‌باشد [۲۳] و اختلالات کروموزومی قادر به کم رنگ کردن خطر دیابت بر روی مرده زایی نمی‌باشد و ما مرده زایی را به عنوان یک عامل خطر دیابت معرفی می‌کنیم و انجام غربالگری برای دیابت در زنان با سابقه مرده زایی را پیشنهاد می‌کنیم. در نهایت بیان می‌شود که علل اندوکراین از جمله دیابت از علل ناشایع سقط هستند لذا بررسی میزان قند خون و HbA_{1c} در افراد دچار سقط راجعه توصیه نمی‌شود مگر در زنان مبتلا به دیابت شناخته شده یا مشکوک [۲۳].

در مطالعه حاضر بین ابتلا به دیابت و سابقه خانوادگی دیابت در دو گروه دیابت و کنترل اختلاف معنی داری

¹ Postbanding

² Serine

۴ دیده می‌شود، لاف معنی داری بین سطح قند خون ناشتا و HbA_{1c} در افراد گروه دیابت و گروه کنترل مشاهده می‌شود که بیانگر عدم کنترل مناسب قند خون در افراد دیابتی در سطح شهر شیراز می‌باشد و با اتکا به نتایج این پژوهش، عوامل خطر زای دیابت در جامعه مورد پژوهش در جدول ۵ خلاصه شده‌اند.

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله از تمامی افرادی که در این مطالعه شرکت کرده‌اند و همچنین از کارکنان مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شیراز، از آقای امیری زاده کارشناس آزمایشگاه مرکز تحقیقات کبد و گوارش بدلیل همکاری در اجرای طرح و خانم زهرا ژولیده پور جهت تایپ و ویرایش مقاله تشکر و قدردانی می‌نمایند.

وجود داشت و همسو با مطالعه حاضر در مطالعات متعدد سابقه فامیلی مثبت به‌عنوان یک عامل مساعد کننده در ایجاد دیابت بزرگسالان بیان شده است [۲۴-۲۶] همچنین در مطالعه ما رابطه معکوس معنی داری بین HDL و دیابت مشاهده شد ولی نکته قابل توجه آن است که در مطالعه حاضر اختلاف معنی داری در میزان کلسترول خون گروه دیابت نسبت به گروه کنترل وجود دارد که یافته فوق با مصرف بیشتر داروهای پایین آورنده چربی خون در گروه دیابت (۴۴٪) در برابر گروه کنترل (۱۴٪) قابل توجیه می‌باشد. اگرچه پاتوژنز بیماری دیابت نوع ۲ هنوز کاملاً مشخص نیست، طبق یک نظریه در این بیماری اختلال اساسی و اولیه در متابولیسم چربی‌هاست و اشکالات متابولیسم کربوهیدرات‌ها به طور ثانویه ایجاد می‌شود [۲۷] یعنی مطابق با نتیجه مطالعه حاضر افزایش تری‌گلیسیرید و کاهش HDL به عنوان عامل خطر در بروز دیابت نوع ۲ محسوب می‌شوند. همانطوری که در جدول

مآخذ

- King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025 prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes care* 1998; 21:1414-1431.
- Roseno W, Mc Earthy V, Niranjan V. Prevention in primary care recommendation for promoting good practice. *Am J Med* 1994; 96: 313-316.
- لاریجانی باقر، زاهدی فرزانه. زخم پای دیابتی: تشخیص و درمان. *مجله علمی نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران* ۱۳۷۷؛ دوره ۱۶ (شماره ۳): ۱۹۴-۲۰۷.
- World Health organization. Diabetes estimates and projection [http://www.who.int/ned/dia/databases 4.htm.EMRO]
- Yanovski SZ. A protical approach to treatment of the obese paitent. *Arch Fam Med* 1993; 2: 309-316.
- Bhargava A. A longitudinal analysis of the risk factors for diabetes and coronary heart disease in the Framingham offspring study. *Popul health Metr* 2003; 14: 3.
- Screen for type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 27:S11-S14, 2004© 2004 by the American Diabetes Association, Inc.
- Friedman JE, Dohm GL, Leggett Frazier N. Restoration of insulin responsiveness in skeletal muscle of morbidity obese patients after weight loss. Effect on muscle glucose transport and glucose transporter glut 4. *J clin invest* 1992; 89: 70-4.
- Stevens J, Couper D, Pankow J, Folsom AR, Duncan BB, Nieto FJ, et al. Sensitivity and specificity of anthropometrics for the prediction of diabetes in a biracial cohort. *Obes Res* 2001; 9: 696-705.
- Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, HUFB. Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J clin Nutr* 2005; 81: 555-63.
- Tulloch-Reid MK, Williams DE, Looker HC, Hanson RL, Knowler WC. Do measures of body fat distribution provide in formation on the risk of type 2 diabetes in addition to measures of yeneral obesity? Comparison of an Thropometric predictors of type 2 diabetes in pima Indians. *Diabetes care* 2003;26:2556-61.
- Schmit MI, Duncan BB, Canani LH, Karohl C. Association of waist-hip ratio with diabetes mellitus. trength and passible modifiers. *Diabetes care* 1992;15: 7912-914.
- Fidanza F. Nurtitional status assessment at manual for population states. First

- E.London. *Chapan and hall* 1991; pp:16-24.
14. Carey VJ, Walters EE, Golditz GA/ Soloman CG, Willett WC, Rosner BA, et al. Body fat distribution and risk of non-insulin dependent diabetes mellitus in women. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 614-619.
 15. Daniel M, Marion SA, Sheps SB. Hertzmon C, Gamble D. variation body mass index and age in waist-to-hip ratio associations with glycemic status in an aboriginal population at risk for type 2 diabetes in British Columbia. Canada. *Am J clin Nutr* 1999;69(3):455-60.
 16. World Health organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WH. Consultation *world health organ tech Rep ser* 2000; 894: 1-253.
 17. Hansen E, Lindblad U, Rantam J, Melander A, Rastan L. impaired glucose metabolism and obesity in Swedish patients with borderline isolated systolic hypertension and diabetes project. *Diabetes Obes Metab* 2001; 39: 25-31.
 18. Pfeifer SM, Dayal M. Treatment of the adolescent patient with polycystic ovary syndrome. *Obstetrics and Gynecology clinics of North America* 2003; 300: 337-52.
 19. Ehrmann DA, Cauaghan M, Imperial J, Sturis J, Rosenfield R, Polonsky KS. Effects of metformin on insulin secretion, insulin action and ovarian steroidogenesis in women with pcos. *J Clin Wndo Metab* 1997; 82: 324-30.
 20. Crave JC, Fimble S, Lejeune H, Eugnardey N, Dechaud H, Pugeat M. effects of diet and metformin administration on SHBG, Androgens and insulin in hirsute and obese women. *J Clin Endo Metab* 1995; 80: 2057-62.
 21. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000; 23: 577-9.
۲۲. بیدارپور فرزام، هلاکوئی نائینی کورش، رحیمی عباس، اسماعیل نسب نادر، بررسی عوامل خطر ابتلا به بیماری دیابت تیپ ۲ در بیماران تحت مراقبت مرکز دیابت استان کردستان. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان ۱۳۷۷؛ شماره بیست و ششم: ۱۵-۲۶.
۲۳. اسپیراف لئون، فریتس مارک ۱. اندوکرینولوژی بالینی و ناباروری. ترجمه دکتر بهرام قاضی جهانی. تهران: گلباران: آریا طب ۱۳۸۳. ص ۹۳۳ - ۹۳۰
24. Knowler WC, Saad MS, Pettit DJ. Determinants of diabetes mellitus in the pima Indians. *Diabetes Care* 1993; 16: 216-226.
 25. Kahn C.R, Vicent D, Doria A. Genetics of non insulin dependent diabetes mellitus. *Anna Rev Med* 1996: 46: 509-531.
 26. Boden.G, Chen X: Effect of fat on glucose uptake and utilization in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1995; 96: 1261-1268.
 27. Mc Garry. JD: What if minkowski had been agucusic? An alternative angle on diabetes. *Science* 1992; 258: 766-774.