

پژوهش در پزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)  
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی  
سال ۲۴، شماره ۱، صفحات ۳۸-۲۷ (بهار ۱۳۷۹)

## بررسی اختلالات متابولیسم لیپیدها، چاقی و فزونی فشار خون در بیماران دیابتی، IGT و مقایسه آن با افراد سالم در روستاهای استان تهران

دکتر فریدون عزیزی\*، لیدا نوائی\*\*

\* مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی  
\*\* انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### خلاصه

نظر به اهمیت بیماریهای قلبی عروقی در سلامتی افراد جوامع عصر حاضر و با توجه به اینکه هیپرلیپیدمی، هیپرگلیسمی، فربهی و فزونی فشار خون از مهمترین عوامل خطر این بیماریها شناخته شده‌اند و با توجه به قَلت مطالعات همه‌گیر شناختی در این زمینه، به خصوص در جوامع روستایی کشور این مطالعه به روش نمونه‌گیری تصادفی چند مرحله‌ای روی ۲۷۰۵ نفر بالای ۳۰ سال، شامل ۱۲۹۶ مرد (۴۸ درصد) و ۱۴۰۹ زن (۵۲ درصد) از طریق نمونه‌گیری تصادفی چند مرحله‌ای از ۱۰۰ روستای استان تهران صورت گرفت. جهت اندازه‌گیری کلسترول، تری‌گلیسرید، HDL و قند خون، نمونه خون ناشتا گرفته شد و برای تشخیص افراد دیابتی و IGT از آزمون تحمل گلوکز با ۷۵ گرم گلوکز استفاده شد. میزان فشار خون اندازه‌گیری شد. قد و وزن اندازه‌گیری و نمایه توده بدن محاسبه شد. نسبت دور کمر به دور باسن به عنوان عامل تعیین چاقی شکمی محاسبه شد. میانگین نمایه توده بدن در افراد دیابتی  $4/6 \pm 2/8$ ، در افراد با IGT  $5/6 \pm 2/8$  و افراد سالم  $4/6 \pm 2/6$  کیلوگرم در مترمربع بود ( $P < 0.001$ ).

۳۴/۷ درصد دیابتی‌ها، ۳۷/۱ درصد افراد مبتلا به IGT و ۲۲/۳ درصد افراد سالم چاقی متوسط و شدید داشتند. میانگین نسبت دور کمر به دور باسن در افراد دیابتی بیشتر از IGT و سالم بود ( $P < 0.01$ ). شیوع دیابت با نسبت دور کمر به دور باسن غیرطبیعی ۲/۹ برابر افراد با نسبت دور کمر به دور باسن طبیعی بود. یک پنجم افراد دیابتی دارای فشار خون دیاستولی بالاتر از ۸۹ میلی‌متر جیوه و حدود نیمی از آنها دارای فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۳۹ میلی‌متر جیوه بودند، در حالی که این رقم برای افراد سالم به ترتیب یک‌دهم و یک‌پنجم بود. میانگین تری‌گلیسرید در افراد دیابتی، IGT و سالم به ترتیب  $282 \pm 178$ ،  $322 \pm 178$  و  $124 \pm 178$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که این اختلافات بین هر سه گروه از نظر آماری معنی‌دار بود ( $P < 0.001$ ). شیوع تری‌گلیسریدمی در افراد دیابتی ۲/۱ برابر افراد سالم و ۱/۶ برابر افراد مبتلا به IGT و ۱۲/۶ درصد افراد سالم دارای کلسترول بیشتر از ۲۳۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بودند. شیوع دیابت در افراد با هیپرکلسترولمی ۳/۹ برابر افراد با کلسترول طبیعی بود. میانگین LDL کلسترول در افراد دیابتی  $43/6 \pm 145$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر نسبت به مبتلایان به IGT  $38/9 \pm 134$ ، و در مقایسه با گروه سالم  $36/1 \pm 121$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر با  $P < 0.001$  افزایش نشان داد. ۴۵/۹ درصد افراد دیابتی دارای HDL کلسترول کمتر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بودند. ۱۷/۸ درصد افراد دیابتی، ۱۹/۳ درصد افراد مبتلا به IGT و ۹ درصد افراد سالم دارای نسبت LDL به HDL بیشتر از ۵ بودند، شیوع دیابت در افراد با نسبت کلسترول به HDL بیشتر از ۴/۵، ۹ درصد یعنی ۲/۴ برابر افراد با نسبت کلسترول به HDL مساوی و کمتر از ۴/۵ بود.

یافته‌های این بررسی مؤید این مطلب است که چاقی، هیپرلیپیدمی و فزونی فشار خون از عوامل همراه دیابت در افراد جامعه است. عوامل خطر قلبی عروقی در جامعه روستائی استان تهران و نزدیکی شیوع به مقادیری که در ساکنین مناطق شهری دیده می‌شود، لزوم مداخله برای تغییر در شیوه زندگی را توصیه می‌کند.

واژگان کلیدی: هیپرلیپیدمی، افزایش فشار خون، دیابت، چاقی، IGT، بیماریهای قلبی عروقی

### مقدمه

مانند افزایش چربیهای خون، فشارخون و چاقی با اختلالات تحمل گلوکز می‌تواند خطر ابتلا به امراض قلبی - عروقی را چندین برابر افزایش دهد (۳ و ۴). از این رو مطالعات در زمینه شیوع این عوامل و همراهی آنها با

مطالعات اپیدمیولوژیکی سالهای اخیر، اثر دیابت را در تشدید عوامل خطر قلبی و میر ناشی از امراض قلبی - عروقی نشان داده است (۱ و ۲). همراهی برخی عوامل

اتوآنالیز انجام شد. LDL از طریق فرمول محاسبه گردید (۱۵). تقسیم‌بندی دیابت، IGT و سالم بر اساس تعاریف سازمان جهانی بهداشت در نظر گرفته شد (۱۶ و ۱۷). برای بررسی شاخصها از ZTest برای مقایسه کمی؛ مجذور خی برای مقایسه کیفی و از ضریب همبستگی برای بررسی ارتباط بین دو متغیر استفاده شد.

### یافته‌ها

#### جامعه مورد بررسی

از ۲۷۰۵ نفر، ۱۲۹۶ مرد (۴۸ درصد) و ۱۴۰۹ زن (۵۲ درصد) مورد بررسی قرار گرفتند. محدوده سنی افراد مورد مطالعه بین ۳۰ تا ۱۱۰ سال و متوسط و انحراف معیار آن  $47 \pm 13/4$  سال بود. بر اساس نتایج غلظت قند ناشتا و قند دو ساعت بعد، ۲۰۵ نفر (۷/۶ درصد) دیابتی، ۲۰۳ نفر (۷/۵ درصد) IGT و بقیه افراد (۸۴/۹ درصد) سالم بودند.

#### شیوع اضافه وزن و چاقی

افزایش میانگین نمایه توده بدن افراد دیابتی و افراد مبتلا به IGT نسبت به افراد سالم از نظر آماری معنی‌دار بود ( $p < 0.01$ ) (جدول ۱). میزان BMI در ۲۴/۳ درصد افراد مورد بررسی بیشتر از ۳۰ بود و زنان در مقایسه با مردان چاق‌تر بودند ( $p < 0.001$ ). ۸۱ درصد افراد دیابتی، ۷۰/۸ درصد IGT دارای درجات مختلف اضافه وزن و چاقی ( $BMI \geq 25$ ) بودند. شیوع چاقی ( $BMI \geq 30$ ) در افراد دیابتی ۱/۶ برابر افراد سالم و در IGT، ۱/۷ برابر افراد سالم بود ( $p < 0.001$ ). شیوع دیابت در افراد فربه ۹/۸ درصد یعنی حدود ۲/۵ برابر افراد غیرچاق با شیوع ۳/۹ درصد بود. شیوع IGT در افراد چاق ۸/۵ درصد و در افراد غیرچاق ۵/۸ درصد بود.

#### نحوه توزیع چاقی

WHR در ۶۷ درصد افراد مورد بررسی غیرطبیعی (بالتر از ۰/۹۵ در مردان و بالاتر از ۰/۸ در زنان) بود. زنان در مقایسه با مردان WHR بیشتری داشتند. نسبت دور کمر به دور باسن غیرطبیعی در افراد دیابتی ۱/۳ برابر افراد سالم

دیابت بخش مهمی از تحقیقات را به خود اختصاص داده است (۵ - ۱۰). شیوع هیپرلیپیدمی در دیابت نوع II دو تا سه برابر بیشتر از افراد سالم است (۱۱). شیوع فشار خون بالا در بیماران دیابتی نوع II حدود دو برابر افراد کنترل است (۱۲). چاقی و نحوه توزیع چاقی هم مستقلاً بعنوان عوامل خطر مهم برای اختلال تحمل گلوکز (IGT) و دیابت شناخته شده است (۶). پس از مطالعه سال ۱۳۷۲ که توسط مرکز تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی روی جامعه شهری اسلام‌شهر در مورد شیوع دیابت و عوامل همراه آن صورت گرفت (۸) و (۱۳)، مطالعه اپیدمیولوژیکی در جوامع روستایی با توجه به تفاوت‌های عمده عوامل محیطی در شهر و روستا مورد توجه قرار گرفت. مطالعه حاضر با هدف تعیین چاقی، هیپرلیپیدمی و فزونی فشار خون در افراد با اختلال‌های تحمل گلوکز و مقایسه آن با افراد سالم در جامعه روستایی صورت پذیرفت.

#### مواد و روشها

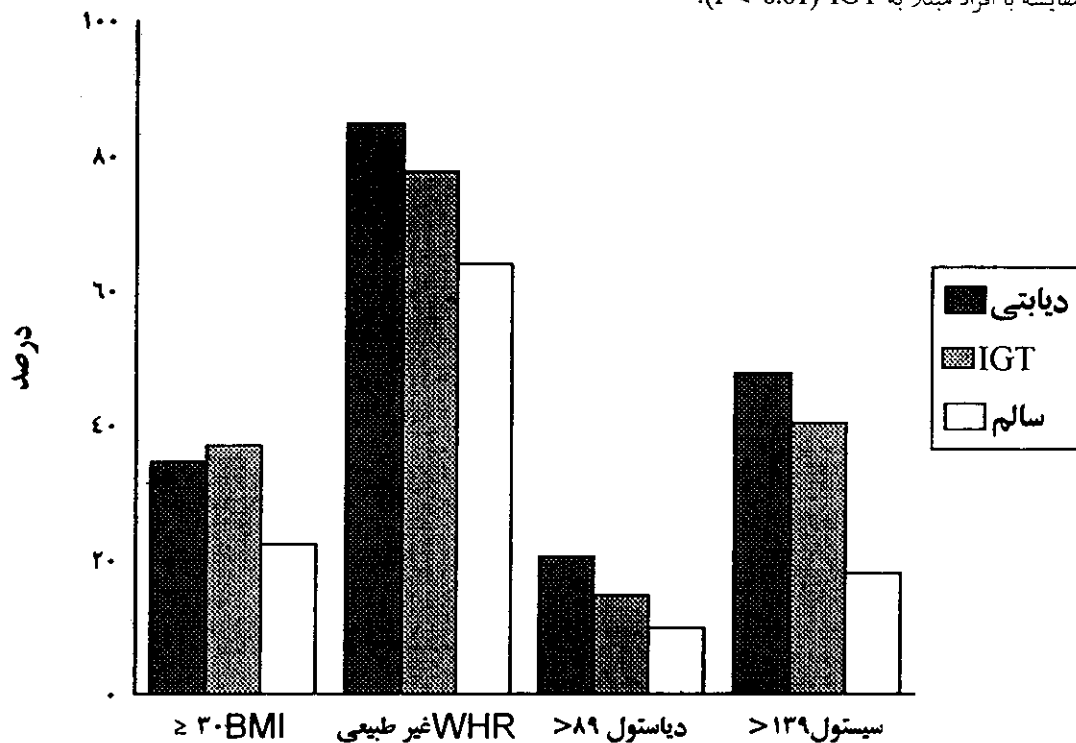
این تحقیق در سال ۱۳۷۳ در روستاهای استان تهران انجام شد. با استفاده از اطلاعات موجود در مرکز بهداشت استان تهران، نمونه‌گیری به روش تصادفی چند مرحله‌ای در ۱۰۰ روستای تهران صورت گرفت و بر اساس مطالعه آزمایشی (pilot study)، ۲۷۰۵ نفر افراد بالای ۳۰ سال انتخاب شدند. نمونه خون پس از ۱۴ ساعت ناشتا بودن جهت اندازه‌گیری کلسترول، تری‌گلیسرید، HDL و قند خون گرفته شد و پس از خوراندن ۷۵ گرم گلوکز محلول در آب طی ۵ دقیقه به آنان، نمونه خون دو ساعت بعد جهت اندازه‌گیری قند خون گرفته شد. پرسش‌نامه انفرادی در مورد هر یک تکمیل شد. وزن و قد اندازه‌گیری و نمایه توده بدن با استفاده از فرمول وزن به کیلوگرم، تقسیم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه گردید. دور کمر و دور باسن افراد اندازه‌گیری و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) برای بدست آوردن موارد چاقی شکمی محاسبه شد. فشارخون کلیه افراد در وضعیت نشسته اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری قندخون با روش ارتوتولوئیدین (۱۴) و کلسترول، تری‌گلیسرید و HDL با دستگاه RA ۱۰۰۰

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار BMI ، WHR و فشار خون در افراد مبتلا به دیابت، IGT و سالم روستاهای استان تهران

گروهها	تعداد	BMI(Kg/m <sup>2</sup> )	WHR	فشاردیاستولی (mmHg)	فشارسیستولی (mmHg)
دیابتی	۲۰۵	۲۸/۶ ± ۴/۶*	۰/۹۴ ± ۰/۰۷*	۷۶ ± ۱۳/۶*	۱۳۵ ± ۲۴/۴*
IGT	۲۰۳	۲۸/۳ ± ۵/۶*	۰/۹۱ ± ۰/۰۸	۷۵ ± ۱۲*	۱۳۳ ± ۲۴/۶*
سالم	۲۲۹۷	۲۶/۶ ± ۴/۶	۰/۹۰ ± ۰/۰۸	۷۱ ± ۱۲/۱	۱۲۰ ± ۲۰/۹
کل افراد مورد بررسی	۲۷۰۵	۲۶/۹ ± ۴/۸	۰/۹۱ ± ۰/۰۸	۷۲ ± ۱۲/۳	۱۲۲ ± ۲۲

\* در مقایسه با افراد سالم (P &lt; 0.01).

O در مقایسه با افراد مبتلا به IGT (P &lt; 0.01).



نمودار ۱- توزیع نسبی افراد بر حسب BMI ، WHR فشار خون دیاستولی و سیستولی. هر چهار متغیر در افراد دیابتی و IGT بیشتر از افراد سالم دیده می‌شود (P < 0.01).

فشارخون دیاستولی بالاتری در مقایسه با مردان بودند (P < 0.001). فزونی فشارخون دیاستولی (بالاتر از ۸۹ میلی‌متر جیوه) در افراد دیابتی ۲/۱ برابر افراد سالم و در IGT ۱/۵ برابر افراد سالم است (P < 0.001) (نمودار ۱). ۲/۹ درصد دیابتی‌ها و ۲/۵ درصد افراد مبتلا به IGT دارای فشارخون دیاستولی بالاتر از ۱۰۴ میلی‌متر جیوه بودند. حالی که این درصد برای افراد سالم یک درصد بود. هم‌چنین شیوع دیابت از ۶/۸ درصد در فشارخون دیاستولی ۸۹ میلی‌متر جیوه و کمتر به ۱۴ درصد (یعنی ۲/۱ برابر) در فشار دیاستولی بیشتر از ۸۹ میلی‌متر جیوه

و در IGT، ۱/۲ برابر افراد سالم بود (P < 0.001) (نمودار ۱). شیوع دیابت در افراد با WHR غیر طبیعی ۹/۷ درصد یعنی حدود ۲/۹ برابر افراد با WHR طبیعی با شیوع ۳/۴ درصد بود. شیوع IGT در افراد WHR غیر طبیعی ۸/۸ درصد و در افراد با WHR طبیعی ۵ درصد بود.

## فشارخون دیاستولی

۱۱/۱ درصد افراد مورد بررسی دارای فشارخون دیاستولی بالاتر از ۸۹ میلی‌متر جیوه بودند و زنان دارای

آنان بالای ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. از نظر میزان تری‌گلیسرید بین زنان و مردان اختلاف آماری مشاهده نشد. ۲۳/۴ درصد دیابتی‌ها، ۷/۹ درصد افراد مبتلا به IGT و ۴/۷ درصد افراد سالم دارای تری‌گلیسرید بالای ۴۰۰ میلی‌گرم درصد بودند. شیوع تری‌گلیسریدمی در افراد دیابتی ۲/۱ برابر افراد سالم و ۱/۶ برابر افراد مبتلا به IGT بود و در افراد مبتلا به IGT، ۱/۳ برابر افراد سالم بود. شیوع دیابت در افراد با هیپرتری‌گلیسریدمی ۱۴/۳ درصد و IGT ۸/۷ درصد بود که ۳/۳ برابر شیوع دیابت در افراد با تری‌گلیسرید طبیعی و ۱/۳ برابر شیوع IGT در افراد با تری‌گلیسرید طبیعی بود ( $P < 0.001$ ).

#### کلسترول خون

غلظت کلسترول در ۱۵/۴ درصد افراد مورد مطالعه بالای ۲۳۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و میزان آن در زنان بیشتر از مردان بود ( $P < 0.01$ ).

شیوع هیپرکلسترولمی در افراد دیابتی ۳/۳ برابر افراد سالم و ۲ برابر افراد مبتلا به IGT بود و در افراد مبتلا به IGT ۱/۶ برابر افراد سالم بود. شیوع دیابت در افراد با هیپرکلسترولمی ۲۰/۴ درصد و IGT ۱۰/۱ درصد بود که ۳/۹ برابر شیوع دیابت در افراد با کلسترول طبیعی و ۱/۴ برابر شیوع IGT در افراد با کلسترول طبیعی بود (نمودار ۲).

بالغ گشت و شیوع IGT نیز از ۷/۲ درصد به ۱۰ درصد یعنی ۱/۴ برابر در فشارخون‌های فوق‌افزایش یافت.

#### فشارخون سیستولی

۲۲/۲ درصد افراد مورد مطالعه دارای فشارخون سیستولی بالاتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه بودند و زنان دارای فشارخون سیستولی بالاتری در مقایسه با مردان بودند ( $P < 0.001$ ). فزونی فشارخون سیستولی (بالاتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه) در افراد دیابتی ۲/۶ برابر افراد سالم و در افراد مبتلا به IGT، ۲/۲ برابر افراد سالم بود ( $P < 0.001$ ) (نمودار ۱). ۱۷/۶ درصد افراد دیابتی، ۱۶/۷ درصد افراد IGT و ۶/۹ درصد افراد سالم دارای فشارخون سیستولی بالاتر از ۱۵۹ میلی‌متر جیوه بودند. هم‌چنین شیوع دیابت از ۵/۱ درصد در فشارخون سیستولی کمتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه به ۱۶/۳ درصد یعنی (۳/۲ برابر) در فشار سیستولی مساوی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و بالاتر بالغ گشت.

#### غلظت چربیهای خون

##### تری‌گلیسرید

افزایش میانگین غلظت تری‌گلیسرید در افراد دیابتی و افراد مبتلا به IGT نسبت به افراد سالم از نظر آماری معنی‌دار است ( $P < 0.01$ ) (جدول ۲). میزان تری‌گلیسرید بالاتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در ۳۲/۸ درصد افراد مورد مطالعه دیده شد، که میزان تری‌گلیسرید ۶/۳ درصد

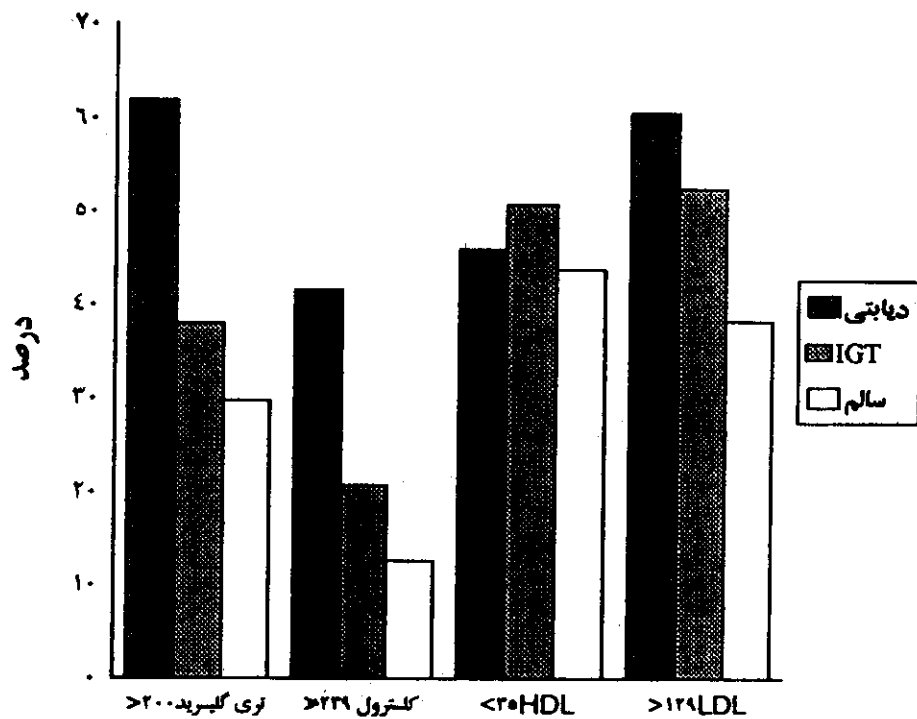
جدول ۲- میانگین و انحراف معیار تری‌گلیسرید، کلسترول، HDL کلسترول، LDL کلسترول در افراد مبتلا به دیابت،

IGT و سالم روستاهای استان تهران

گروهها	تری‌گلیسرید (mg/dl)	کلسترول (mg/dl)	HDL کلسترول (mg/dl)	LDL کلسترول (mg/dl)
دیابتی	۳۲۲ ± ۲۸۲*	۲۳۲ ± ۵۸ <sup>o</sup> *	۳۶/۵ ± ۹/۴	۱۴۵ ± ۴۳/۶*
IGT	۲۰۶ ± ۱۷۸*	۲۰۹ ± ۴۳*	۳۶/۵ ± ۹/۲	۱۳۴ ± ۳۸/۹*
سالم	۱۷۸ ± ۱۲۴	۱۹۲ ± ۴۲	۳۶/۶ ± ۸/۸	۱۲۱ ± ۳۶/۱
کل افراد مورد بررسی	۱۹۱ ± ۱۵۱	۱۹۶ ± ۴۵	۳۶/۶ ± ۸/۹	۱۲۴ ± ۳۷/۴

\* در مقایسه با افراد سالم ( $P < 0.01$ )

در مقایسه با افراد مبتلا به IGT ( $P < 0.01$ )



نموار ۲- توزیع نسبی افراد بر حسب تری گلیسرید، کلسترول، HDL و LDL کلسترول

بالغ گشت ( $P < 0.01$ ).

HDL کلسترول

۴۴/۴ درصد افراد مورد بررسی دارای HDL کلسترول کمتر از ۳۵ میلی گرم در دسی لیتر بودند و مردان دارای HDL کلسترول پایین تری در مقایسه با زنان بودند ( $P < 0.01$ ). اختلاف آماری بین سه گروه دیابتی، IGT و سالم از نظر میزان HDL کلسترول وجود نداشت.

نسبت LDL / HDL

LDL کلسترول

نسبت LDL / HDL در افراد دیابتی و مبتلا به IGT در مقایسه با افراد سالم افزایش نشان داد ( $P < 0.01$ ) (جدول ۳). نسبت LDL / HDL بیشتر از ۵ در کل افراد مورد بررسی ۱۰/۳ درصد بود و بین زنان و مردان اختلاف آماری معنی داری مشاهده نشد. ۸۹/۱ درصد افراد دیابتی، ۸۵ درصد افراد مبتلا به IGT و ۷۸/۳ درصد افراد سالم دارای نسبت LDL / HDL بیشتر از ۵ بودند. ۱۷/۸ درصد افراد دیابتی، ۱۹/۳ درصد افراد مبتلا به IGT و ۹ درصد افراد سالم دارای نسبت LDL / HDL بیشتر از ۵ بودند. شیوع دیابت در ۵/۷ درصد از افراد با نسبت LDL / HDL کمتر از ۵ به ۱۰/۷ درصد (یعنی ۱/۹ برابر) در افراد با LDL/HDL بیشتر از ۵ بالغ گشت ( $P < 0.01$ ). شیوع IGT نیز از ۶/۷ درصد به ۱۳/۷ درصد یعنی ۲/۱ برابر در نسبت های LDL / HDL فوق افزایش یافت ( $P < 0.001$ ).

میزان LDL کلسترول بالای ۱۲۹ میلی گرم در دسی لیتر در ۴۰/۶ درصد افراد مورد مطالعه مشهود بود که میزان LDL کلسترول ۱۵/۵ درصد آنان بالای ۱۵۹ میلی گرم در دسی لیتر بود (نمودار ۲). ۳۳/۷ درصد دیابتی ها، ۲۵/۱ درصد مبتلایان به IGT و ۱۳/۳ درصد افراد سالم دارای LDL کلسترول بالاتر از ۱۵۹ میلی گرم در دسی لیتر بودند. شیوع دیابت از ۴/۱ درصد در LDL کلسترول کمتر از ۱۳۰ میلی گرم در دسی لیتر به ۹/۲ درصد یعنی (۲/۲ برابر) در LDL کلسترول مساوی ۱۳۰ میلی گرم در دسی لیتر و بالاتر افزایش یافت ( $P < 0.01$ ). شیوع IGT نیز از ۵/۹ درصد به ۹/۵ درصد یعنی ۱/۶ برابر در مقادیر LDL کلسترول فوق

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار نسبت LDL / HDL نسبت HDL / کلسترول در افراد مبتلا به دیابت،

IGT و سالم در روستاهای استان تهران

گروهها	نسبت LDL / HDL	HDL / کلسترول
دیابتی	$4 \pm 1/4^{*X}$	$6/7 \pm 2/3^{*O}$
IGT	$3/8 \pm 1/3^{*}$	$6/0 \pm 1/8^{*}$
سالم	$3/4 \pm 1/3$	$5/5 \pm 1/7$
کل افراد مورد بررسی	$3/5 \pm 1/3$	$5/6 \pm 1/8$

\* در مقایسه با افراد سالم ( $P < 0.01$ ).

O در مقایسه با افراد مبتلا به IGT ( $P < 0.01$ ).

X در مقایسه با افراد مبتلا به IGT ( $P < 0.05$ ).

نسبت HDL/کلسترول  $r=0.1359$ ، LDL/HDL ( $p < 0.001$ )، LDL ( $r = 0.1964$ )، HDL/کلسترول ( $p < 0.001$ ) و HDL ( $r = 0.1466$ ) انجام شد و ارتباطهای معنی داری را (بجز در مورد HDL کلسترول خون) نشان داد.

#### بحث

نتایج بررسی کنونی نشان داد که میزان نمایه توده بدن BMI، نسبت دور کمر به دور باسن، فشارخون دیاستولی و سیستولی، سطح تری گلیسرید، غلظت کلسترول و LDL کلسترول در افراد مبتلا به دیابت و IGT از افراد سالم بیشتر است.

اثر عامل چاقی در افزایش شیوع موارد دیابت در مطالعات متعددی تایید شده است. در یک جامعه بین میزان چاقی با شیوع بیماری دیابت ارتباط مشخصی وجود دارد (۱۸). جسلین (Joslin) در دهه ۱۹۲۰ نشان داد که میزان دیابت در افراد چاق بطور معنی داری بیشتر از افراد غیرچاق می باشد (۱۹). در مطالعات مقطعی Cross sectional میزان چاقی به عنوان یکی از عوامل خطر دیابت غیروابسته به انسولین (NIDDM) شناخته شده است (۶) و (۲۰). در تحقیق کنونی نمایه توده بدن در افراد دیابتی و افراد مبتلا به IGT بیشتر از افراد سالم می باشد. نظیر این وضعیت در مطالعات دیگران نیز دیده شده است (۸، ۲۱ - ۲۳) در تحقیق داوز (Dowse) و همکاران با افزایش نمایه توده بدن شیوع دیابت و IGT افزایش می یابد (۶).

#### نسبت HDL/کلسترول

نسبت HDL/کلسترول در افراد دیابتی و مبتلا به IGT در مقایسه با افراد سالم افزایش نشان داد و این نسبت در افراد مبتلا به دیابت نیز بطور معنی داری بیشتر از مبتلایان به IGT بود (جدول ۳).

۷۲/۸ درصد افراد مورد بررسی دارای نسبت HDL/کلسترول بیشتر از ۴/۵ بودند و بین زنان و مردان اختلاف معنی داری مشاهده نشد. ۸۶/۸ درصد افراد دیابتی، ۸۰/۳ درصد افراد مبتلا به IGT و ۷۰/۹ درصد افراد سالم دارای نسبت HDL/کلسترول بیشتر از ۴/۵ بودند. شیوع دیابت در افراد با نسبت HDL/کلسترول بیشتر از ۴/۵، ۹ درصد که ۲/۴ برابر افراد با نسبت HDL/کلسترول مساوی و کمتر از ۴/۵ بود. شیوع IGT در افراد با نسبت HDL/کلسترول بیشتر از ۴/۵، ۸/۳ درصد بود که ۱/۵ برابر کسانی است که نسبت HDL/کلسترول مساوی و یا کمتر از ۴/۵ داشتند.

#### ارتباط بین متغیرها

بررسی ارتباط بین قند خون دو ساعته با سایر متغیرها شامل نمایه توده بدن ( $r=0.1377$ )، WHR ( $p < 0.001$ )، فشارخون دیاستولی ( $r=0.0987$ )، فشارخون سیستولی ( $r = 0.1325$ )، کلسترول ( $r=0.2320$ )، تری کلسترول ( $r=0.2816$ )، تری کلسترول ( $r=0.2553$ )،

مبتلایان به NIDDM را به طور قابل توجهی بیشتر از جمعیت سالم گزارش داده‌اند و مقاومت نسبت به انسولین می‌تواند به این میزان بالای شیوع کمک نماید (۷). با توجه به این که افزایش فشار خون همبستگی معنی‌داری را با ابتلاء به IGT و دیابت نشان داده است، می‌توان یافته‌های دیگر این بررسی مبنی بر بالا بودن فشار خون دیاستولی در زنان نسبت به مردان را مشابه نظرات Tuck و stem دانست که اظهار نموده بودند تمایل به پیدایش هیپرتانسیون ممکن است نسبتاً در زنان دیابتی از مردان بیشتر باشد (۳۵). هنوز نمی‌دانیم که افزایش فشار خون و ابتلاء به IGT یا دیابت، کدام مقدم بر دیگری است. به طور مثال McPhillips و همکارانش اظهار داشتند که وجود فشار خون بالا در افراد سالم می‌تواند با بروز IGT در سالهای آتی زندگی ارتباط داشته باشد (۳۴). از سوی دیگر Zimmet نشان داده که افزایش سطح قند خون ناشتا یا دو ساعت پس از مصرف گلوکز، حتی بدون آنکه فرد دچار عدم تحمل گلوکز باشد، با افزایش پیشرونده‌ای در سطح چند عامل خطر آترواسکلروز از جمله فشار خون سیستولی و دیاستولی همراه است (۵). Wibell و Cederholm نیز در بررسی خود نشان داده‌اند که ۵ سال پس از ابتلاء به IGT، تعداد موارد ابتلاء به فزونی فشار خون در بین بیماران به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد (۳۶). شاید یکی از علل این پدیده آن است که با ازدیاد شدید انسولین پلاسما، علی‌رغم بروز اتساع شریانی، افزایش جذب کلیوی سدیم و فعالیت سمپاتیک منجر به ارتقاء فشار خون خواهد شد (۳۷). جمع‌بندی نتایج مطالعات در مورد افزایش فشار خون و ابتلاء به IGT یا دیابت احتمالاً ما را به این نتیجه‌گیری می‌رساند که ارتباط ارثی و احتمالاً محیطی بین این دو وجود دارد (۳۵).

شیوع هیپرلیپیدمی در دیابت غیر وابسته به انسولین NIDDM دو تا سه برابر بیشتر از افراد سالم است (۱۱) و بیش از ۴۰ درصد بیماران NIDDM در مقایسه با ۲۰ درصد افراد غیر دیابتیک هیپرلیپیدمیک هستند. در افراد مبتلا به دیابت و IGT خطر افزایش بیماریهای قلبی - عروقی وجود دارد (۲۲ و ۳۸) که این امر ممکن است به دلیل اختلالات چربی در این بیماری باشد. در بررسی

همینطور در بومیان آمریکا شیوع دیابت در افراد فربه بیش از سه برابر افراد غیرچاق است (۲۴). عدم تحمل گلوکز در افراد چاق شایعتر از آنانی بود که دارای وزن طبیعی بودند (۲۵). دلیل این امر مقاومت محیطی در برابر انسولین می‌باشد که در نتیجه آن، هیپرگلیسمی بروز می‌یابد. افزایش قندخون، ترشح بیشتر انسولین و هیپرانسولینمی را باعث می‌شود. این پدیده سبب کاهش تعداد گیرنده‌های انسولین می‌شود و در پی آن هیپرگلیسمی شدت می‌یابد. این امر نیز ثابت شده است که رژیم لاغری موجب کاهش میزان گلوکز خون و افزایش تأثیر انسولین می‌شود؛ به گونه‌ای که در بسیاری از موارد به داروهای کاهش‌دهنده قند خون نیازی نمی‌باشد و یا میزان انسولین تزریقی کمتر می‌شود. لاغر شدن موجب کاهش انسولین سرم و افزایش تعداد گیرنده‌های انسولین می‌شود (۲۶). در پژوهش کنونی زنان چاقتر از مردان بودند. این موضوع در مطالعات دیگران نیز به اثبات رسیده است (۹). به نظر می‌رسد دلیل افزایش شیوع دیابت در زنان، در مقایسه با مردان، اضافه وزن بیشتر زنان است (۲۷). با وجود اینکه بیشتر افراد دیابتی نوع II چاق هستند (۲۸). در مطالعات نادری بین چاقی و دیابت هیچ نوع وابستگی مشاهده نشد (۲۹). از این نتایج این‌گونه استنباط می‌شود که در جوامع مختلف عوامل گوناگونی در بروز دیابت دخالت دارند (۳۰).

در این بررسی چاقی شکمی در افراد دیابتی بیشتر از افراد مبتلا به IGT و افراد سالم بود. که این مطلب در مقاله Lenna Mykkanen و همکاران تأیید شده است (۳۱). همچنین در مطالعه‌ای گزارش شد که ارتباط منفی و بسیار قوی بین چاقی شکم و حساسیت به انسولین وجود دارد و چاقی شکمی ارتباط بسیار قویتری با حساسیت به انسولین تا چاقی محیطی دارد (۳۲).

در بررسی‌هایی که اخیراً در جهان صورت گرفته ارتباط بین فشار خون و دیابت نشان داده شده است (۲۵، ۳۳ و ۳۴). شیوع فشار خون بالا در بیماران غیر وابسته به انسولین (NIDDM) حدود دو برابر افراد کنترل می‌باشد (۱۲). در مطالعه ما نیز بیماران دیابتی و افراد مبتلا به IGT نسبت به افراد سالم دارای فشار خون دیاستولی و سیستولی بالاتری بودند. تعدادی از محققان نیز میزان شیوع فشار خون در

دیابت به علت افزایش خطر آترواسکلروز است که در بیماران دیابتی روی می‌دهد. در مطالعه‌ای نشان دادند که در دیابتی‌های مبتلا به بیماری عروقی قلب، افزایش درصد کلسترول توتال، LDL کلسترول و کاهش HDL کلسترول خیلی شایعتر از دیابتی‌های بدون بیماری عروقی قلب است (۴).

در این تحقیق افراد دیابتی و افراد مبتلا به IGT از نظر میزان HDL کلسترول در مقایسه با افراد سالم اختلافی را نشان ندادند، ولی میانگین HDL کلسترول در مقایسه با زنان کمتر بود. در مطالعه‌ای نشان دادند که HDL کلسترول در دیابتی‌ها کمتر از افراد سالم است (۴۳). گزارشات محققین دیگر در این زمینه حاکی از این است که میزان HDL کلسترول در NIDDM معمولاً ۲۵ تا ۳۰ درصد از افراد غیردیابتی که از نظر سن و جنس مشابه هستند کمتر است و این اثر در زنان از مردان بیشتر است. حدود ۲۰ درصد مردان و ۲۵ درصد زنان دیابتی سطح HDL آنان کاملاً پایین است (۴۴). اهمیت HDL کلسترول در آن است که سطح بالای آن از بروز بیماری عروقی قلب جلوگیری می‌کند. شواهد نشان داده‌اند که اثر پیشگیری کننده HDL کلسترول از بیماری عروقی قلب ناشی از آن است که HDL، عمل انتقال معکوس کلسترول از بافتهای محیطی به کبد را انجام می‌دهد.

در بررسی کنونی بیماران دیابتی و افراد مبتلا به IGT در مقایسه با افراد سالم میزان LDL کلسترول بالاتری را داشتند که این یافته با مطالعه Lahdenpera و همکاران که میزان LDL کلسترول در بیماران دیابتی را کمتر از افراد سالم گزارش کرده‌اند در تناقض است (۴۵). سطح LDL کلسترول در بیماران NIDDM اغلب طبیعی است و بیشتر مطالعات افزایش در سطح LDL کلسترول در NIDDM در مقایسه با افراد غیردیابتی که از نظر سن، جنس و وزن مشابه باشند را نشان نداده‌اند (۴۱). به رغم رسیدن LDL کلسترول در NIDDM به سطح طبیعی، بیشتر بیماران NIDDM نیاز به درمان هیپرکلسترولمی دارند (۴۱).

در بررسی کنونی، نسبت LDL کلسترول به HDL کلسترول و نسبت کلسترول به HDL کلسترول در دیابتی‌ها بیشتر از افراد سالم بود. از نظر نسبت LDL به HDL و

کنونی، سطح تری‌گلیسرید و غلظت کلسترول خون افراد دیابتی و افراد مبتلا به IGT، در مقایسه با افراد سالم، افزایش معنی داری را نشان می‌دهد. در مطالعات مشابه، میزان تری‌گلیسرید و کلسترول افراد دیابتی و IGT بیشتر از افراد طبیعی بوده است (۸-۱۰). در زمینه ارتباط کلسترول با هیپرگلیسمی (۳۹) نتایج پژوهشهای انجام شده در بعضی موارد مشابه یکدیگر نمی‌باشند. بطور مثال عده‌ای در بررسیهای خود به همبستگی مثبت بین کلسترول با هیپرگلیسمی و بعضی دیگر (۲۱) به عدم ارتباط آن با هیپرگلیسمی اشاره می‌کنند. نتایج بدست آمده از تجربیات دیگران در زمینه وضعیت لیپیدها با هیپرگلیسمی نشانگر آن است که همبستگی تری‌گلیسرید با گلوکز سرم قوی‌تر از کلسترول می‌باشد (۲۱ و ۲۲). در سال ۱۹۸۹ انجمن دیابت آمریکا اختلال لیپیدهای سرم را به عنوان عامل خطر عوارض بزرگ بیماران دیابتیک مطرح کرد و در همان سال غربالگری سالانه لیپیدهای سرم در بیماران دیابتیک را توصیه کرد (۴۰). بعضی بیماران NIDDM هیپرتری‌گلیسریدمی شدید و سرم شیری رنگ دارند که در این بیماران، بطور شایع هیپرلیپیدمی ژنتیک با سایر علل ثانوی هیپرلیپیدمی همزمان با دیابت وجود دارد (۴۱). در مطالعه فرامینگهام در دیابتی‌های مرد و زن افزایش چشمگیر VLDL یعنی لیپوپروتئینی که تری‌گلیسرید را حمل می‌کند، دیده شد (۴۲). به طور کلی ساز و کار هیپرتری‌گلیسریدمی در NIDDM به علت افزایش تولید و نیز اختلال در کلیرانس VLDL می‌باشد. ساز و کار افزایش تولید به علت افزایش ورود گلوکز و اسیدهای چرب آزاد به کبد که بخشی از آن نیز در اثر مصرف کالری و هیپرانسولینمی این بیماران می‌باشد، است. اختلال در کلیرانس VLDL به علت بروز اختلال عملکرد آنزیم لیپوپروتئین لیپاز که یک آنزیم وابسته به انسولین است روی می‌دهد (۴۱). انسولین روی چربیهای پلاسما، همچنین متابولیسم گلوکز اثرات تنظیم کننده مهمی دارد و به همین دلیل است که دیابت با اختلالهای شدید متابولیسم لیپوپروتئین همراه است. دیابت همه انواع لیپوپروتئین‌ها، یعنی شیلومیکرون‌ها، VLDL، LDL، HDL را درگیر می‌کند. اهمیت اختلالات لیپوپروتئین در



IGT را توجیه می‌کند (۵۰) و همچنین به توجیه این مطلب کمک می‌کند که چرا در بیماران Prediabetic افزایش خطر قلبی عروقی، حتی قبل از آنکه گرفتار دیابت شوند وجود دارد.

در بررسی‌های متعدد به شیوع کمتر هیپرلیپیدمی در جامعه روستایی در مقایسه با جامعه شهری اشاره شده است (۵۱ و ۵۲). در بررسی کنونی علیرغم کمتر بودن هیپرلیپیدمی، چاقی و فشار خون در ساکنین روستاهای استان تهران در مقایسه با جامعه شهری اسلام‌شهر (۸)، نسبت به روستاهای استان زنجان افزایش نشان می‌دهد (۵۲). این تفاوت احتمالاً بعلاّت نزدیک بودن روستاهای استان تهران با شهر تهران و گسترش پدیده شهرنشینی در مناطق روستایی استان تهران می‌باشد.

در نتیجه، بالا بودن چربیها و BMI و فشار خون در افراد دیابتی و افراد مبتلا به IGT بویژه در زنان می‌تواند مؤید این مطلب باشد که چاقی، هیپرلیپیدمی و فزونی فشار خون از عوامل همراه دیابت در افراد جامعه است و ضرورت انجام اقدامات مداخله‌ای در جهت آموزش و افزایش آگاهی برای تغییر در رفتار افراد جامعه در زمینه وضعیت تغذیه‌ای و فعالیت بدنی، به خصوص در زنان جامعه مورد بررسی توصیه می‌شود. نتایج این پژوهش مجدداً تأکید می‌کند که بسیج عمومی برای تغییر در شیوه زندگی از اولویت‌های اصلی بهداشتی درمانی کشور است.

### سپاسگزاری

نویسندگان از مسئولان محترم بهداشتی درمانی دانشگاه‌های علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران و ایران برای همکاری در اجرای طرح و درمانگاه خیریه صالح برای همکاری در انجام آزمایشها سپاسگزاری می‌نمایند.

### REFERENCES

1. Keen H, Jarrett RJ. The WHO multinational study of vascular disease in diabetes 2. Macrovascular disease prevalence. *Diabetes Care*. 1979; 2: 187.
2. Tibblin G, Wihelmsen L, Werko L. Risk factors for myocardial infarction and death due to ischemic heart disease and other causes. *Am J Card*. 1975; 35: 514.
3. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease, Banting Lecture Diabetes. 1988; 37: 1559 - 1607.

نسبت کلسترول به HDL کلسترول بین زنان و مردان تفاوتی وجود نداشت. بیشتر مطالعات در بیماران NIDDM نشان داده‌اند که اختلالاتی در ترکیب لیپوپروتئین‌ها پدید می‌آید که با اندازه‌گیری غلظت لیپوپروتئین نمی‌توان آنها را مشخص کرد. در افراد غیردیابتی و بیماران NIDDM همراهی افزایش VLDL و کاهش HDL کلسترول با مقاومت به انسولین قطعی شده است (۴۶). در انسان، سرعت برداشت گلوکز با غلظت تری‌گلیسرید سرم ارتباط معکوس و با HDL کلسترول رابطه مستقیم دارد و در واقع در بیماران NIDDM، مقاومت به انسولین یک تنظیم‌کننده مهم سطح لیپوپروتئین است. در این بیماران چاقی شایع است و بر غلظت لیپوپروتئین‌های سرم اثر سوء دارد. به طور کلی اختلالات کمی لیپوپروتئین‌ها در بیماران NIDDM چاق نسبت به افراد غیردیابتی چاق شایعتر و شدیدتر است (۴۷). کاهش وزن باعث می‌شود که تحمل به گلوکز و کاهش کلسترول پلاسما، کاهش LDL کلسترول و تری‌گلیسرید بهبود یابد و تعیین اینکه اثر سودمند آن بر لیپوپروتئین‌ها به علت بهبود کنترل دیابت، یا از دست دادن چربی بدن می‌باشد، مشکل است. درمان با داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون سطح لیپوپروتئین را در بیماران NIDDM کم می‌کند. درمان با سولفونیل اوره سبب کاهش تری‌گلیسرید، کلسترول و گاهی LDL کلسترول می‌شود که با سقوط در سطح گلوکز ناشتا ارتباط دارد ولی درمان با سولفونیل اوره، سطح پایین HDL کلسترول را افزایش نمی‌دهد (۴۸). به علت همراهی IGT با افزایش خطر بیماری قلبی - عروقی به اختلالات لیپوپروتئین توجه خاصی معطوف شده است (۴۹). تعدادی از مطالعات ولی نه همه آنها افزایش متوسطی در سطح تری‌گلیسرید و کاهش در سطح HDL در بیماران IGT را نشان می‌دهد که این یافته قسمتی از افزایش خطر قلبی عروقی همراه با

4. Barrett Connor E, Philipp PI T, Khaw KT. Lipoproteins as predictors of IHD in NIDDM men. *AM J Prev Med.* 1987; 3: 266.
5. Zimmet PZ. Kelly West Lecture. Challenges in diabetes epidemiology. from West to the Rest. *Diabetes Care.* 1992; 15: 232 - 256.
6. Dowse GK, Zimmet PZ, Gareeboo H, et al. Abdominal obesity and physical inactivity as risk factors for NIDDM and IGT in Indian. Creole and Chinese Mauritians. *Diabetes Care.* 1991; 14: 271 - 282.
7. Plans P, Serra L, Castells G, et al. Epidemiology of obesity among the adult population of Catalonia. *An Med Interna.* 1992, 9; 479 - 482.
۸. نوایی ل، کیمیاگر م، عزیزی ف. بررسی شیوع دیابت و IGT در اسلام شهر و مقایسه روش غربالگری با نتایج OGTT برای تشخیص اختلالات تحمل گلوکز. *مجله پژوهش در پزشکی.* ۱۳۷۶، (۱) ۲۱، ۸۵ - ۹۷.
9. Posadas Romero C, Yamamoto Kimura L, Lerman Garber I, et al. The prevalence of NIDDM and associated coronary risk factors in Mexico city. *Diabetes Care.* 1994; 17: 1441 - 1448.
10. Delisle HF, Rivard M, Ekoe JM. Prevalence estimates of diabetes and of other cardiovascular risk factors in the two largest Algonquin communities of Quebec. *Diabetes Care.* 1995; 18: 1255 - 1259.
11. Hanefeld M, Schulze J, Fischer S, et al. The diabetic intervention study (DIS): A cooperative multi-intervention trial With manifest type. *Diabetes: Monogr Therosclerosis.* 1985; 13: 98.
12. Arauz - Pacheco C, Raskin P. Management of hypertension in diabetes. *End Met Clin North Am F.* Diabetes mellitus in the Islamic Republic of Iran. *IDF bull* 41: 38 - 9, 1996.
13. Azizi F. Diabetes mellitus in the Islamic Republic of Iran. *IDF bull.* 1996; 41: 38 - 9.
14. Bishop ML, Duben Engelkirk JL, Fody EP. *Clinical chemistry principles, procedures, Correlation.* 3rd. ed. JB lippincott company; 1991: 309.
15. 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
16. WHO Study Group, Diabetes Mellitus. WHO Technical reports Series 727, Geneva, WHO 1985.
17. Management of diabetes mellitus standards of care and clinical practice guidelines. WHO EM / DIA / 6 / E / G, 1994.
18. Knowler WC, Pettitt DJ, Savage PJ, et al. Diabetes incidence in pima Indians: contributions of obesity and parental diabetes. *AM J Epidemiol.* 1981; 113: 144 - 156.
19. Joslim EP. The prevention of diabetes mellitus. *JAMA.* 1921; 76: 79 - 84.
20. Harris MI, Hadden WC, Knowler Wc, Bennett PH. Prevalence of diabetes and IGT and Plasma glucose levels in U. S. population aged 20 - 74 year. *Diabetes.* 1987; 36: 523 - 534.
21. Nathan DM, Singer DE, Godine JE, Perlmuterl C. Non - insulin - dependent diabetes in older patients. Complications and risk factors. *Am J Med.* 1986; 31: 837 - 842.
22. Rodriguez BL, Grub GD, Burchfiel CM, et al. Impaired glucose tolerance, diabetes, and cardiovascular disease risk factor profiles in the elderly. *Diabetes Care.* 1996; 19: 587 - 590.
23. Moody JM, Grootenhuys PA, Vries H, et al. prevalence and determinants of glucose intolerance in a Dutch

- caucasian population. *Diabetes Care*. 1995; 18: 1270 - 1276.
24. Lee ET, Howard BV, Savage PJ, et al. Diabetes and impaired glucose tolerance in three American Indian populations aged 45 - 74 years. *Diabetes Care*. 1995; 18: 599 - 610.
25. Pritel JC. Prevalence of hypertension and diabetes mellitus in a rural village. *G Diab Ass Ind*. 1986; 26: 68 - 73.
۲۶. طالبان ف، غفاریور م. بررسی آگاهیهای تغذیه‌ای بیماران دیابتی (دیابت شیرین نوع II). دارو و درمان. ۱۳۷۲. (۱۲۱) ۱۱، ۲۲ - ۳۱.
27. Jackson VP. Epidemiology of diabetes in South Africa, *Adv Metabol Dis*. 1978; 9: 111 - 146.
28. Kingston M, Skoog WC. Diabetes in Saudi Arabia. *Saudi Med J*. 1986; 7: 130 - 142.
29. Tulloch JI. Diabetes in the families of diabetics. *Can Med Ass J*. 1968; 98: 427 - 432.
30. EL - Hazmi, MAF AF. Diabetes Mellitus present state of the Art *Saud. Med J* 1990; 11: 10 - 17.
31. Mykkanen L, Laakso M, et al. Prevalence of diabetes and IGT in elderly subjects and their association with obesity and family history of diabetes. *Diabetes Care*. 1990; 13: 1092 - 1105.
32. Carey DG, Jenkins AB, et al. Abdominal fat and insulin resistance in normal and overweight women: Direct measurements reveal a strong relationship in subjects at both low and high risk of NIDDM. *Diabetes*. 1996; 45: 633 - 638.
33. Tan MH, Maclean DR. Epidemiology of diabetes mellitus in Canada. *Clin Invest Med*. 1995; 18: 240 - 246.
34. Mc phillips JB, Barrettt Connor , Wingard DL. Cardiovascular disease risk factors prior to the diagnosis of IGT and NIDDM in a community of older adults. *Am J Epidemiol*. 1990; 131: 443 - 453.
35. Tuck ML, Stern N. Diabetes and hypertension. *Cardiovas pharmacol*. 1992; 19 (suppl 6): S - 8 S18 C.
36. Cederhlo m J, Wibell L. What causes impaired glucose tolerance to deteriorate or normalize? *Scand J Clin Lab Invest*. 1992; 52: 491 496.
37. Weidmann P, Decourten M, Bohlen L. Insulin resistance hyperinsulinemia and hypertension. *J Hypertens*. 1993; 11 (suppl 5): S27 - S28.
38. Donahue RP, Abbott RD, Reed DM, Yano K. Pastchallege glucose concentration and coronary heart disease in men of Japanese Ancestry. The Honolulu heart program. *Diabetes*. 1987; 36: 689 - 692.
39. Jaffe BI, et al. Insulin glucose and triglyceride relationship in obese African subjects. *Am J Clin Nutr*. 1975; 28: 616 - 620.
40. ADA: Consensus statement: Role of cardiovascular risk factors in prevention and treatment of microvascular disease. *Diabetes Care*. 1989; 12: 573 - 579.
۴۱. رضوانیان ح، عزیزی ف. اختلالات متابولیسم لیپیدها و درمان آن در بیماران دیابتیک. پژوهش در پزشکی، ۱۳۷۳. (۳) ۱۸، ۷۲ - ۸۵.
42. Gordon T, Castelli WP, Hjortland ML, et al. High density Lipoprotein as a Protective factor against coronary heart disease. The Framingham Study. *Am J Med*. 1977; 62: 707 - 714.
43. Klein - BE, Moss - SE, Klein - R, Surawioz - TS. Serum cholesterol in wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopat. *Diabetes Care*. 1992; 15: 282 - 287.

44. Wilson PWF, et al. Lipids, glucose intolerance and vascular disease. The Framingham study. *Monogr Atheroscler.* 1985; 13: 1- 11.
45. Lahdenpera S, Syvann M, Kahri J, Taskinen MR. Regulation of low - density lipoprotein particle size distribution in NIDDM and coronary disease. Importance of serum triglycerides. *Diabetologia.* 1996; 39: 453 - 461.
46. Laakso M, et al. Insulin resistance is associated with lipid and lipoproteins abnormalities in subjects with varying degree of glucose tolerance. *Arteriosclerosis.* 1990; 10: 223 - 231.
47. Abott WGH, et al. Relationships between plasma lipoproteins concentrations and insulin action in an obese hyperinsulinemic population. *Diabetes.* 1987; 36: 897 - 904.
48. Nathan DM, et al. Glyburide or insulin for metabolic control in NIDDM: A randomized double - blind study. *Am Intern Med.* 1988; 108: 334.
49. Fuller JH, Shipley MJ, Rose G, et al. Coronary heart disease risk and impaired glucose tolerance. *Lancet.* 1980; 1: 1373 - 1376.
50. Laakso M, et al. Asymptomatic hyperglycemia is associated with lipid change favoring atherosclerosis. *Arteriosclerosis.* 1989; 9: 665.
۵۱. شریفی ف، عزیزی ف. بررسی شیوع هیپرلیپیدمی، اضافه وزن، فشار خون بالا و میزان فعالیت بدنی در افراد دیابتی و IGT و مقایسه آن با افراد سالم در روستاهای استان زنجان. *مجله پژوهش در پزشکی.* ۱۳۷۶، ۴ (۴)، ۲۱ - ۴۱ - ۵۰.
52. Hodge AM, Dowse GK, Erasmus RT, et al. Serum lipids and modernization in Coastal and highland Papua New Guinea. *Am J Epidemiol.* 1996; 144: 1129 - 1146.