مجله دیابت ولیپیدایران. بهار۱۳۸۷؛دوره ۷(شماره۳):۳۵۳ -۳٤۳

ارزیابی تعاریف متفاوت سندرم متابولیک در بروز دیابت در جامعه شهری ایران: مطالعه قند و لیپید تهران

فرزاد حدائق[۱]*، اصغر قاسمی[۱] ، مژگان پادیاب[۱] ، مریم توحیدی[۱]، فریدون عزیزی[۱]

چکیده

مقدمه: بررسی ابتلا به سندرم متابولیک به عنوان روش جایگزین آزمون تحمل گلوکز خوراکی توصیه شده است. هدف این مطالعه مقایسه توانایی تعاریف متفاوت سندرم متابولیک در پیش بینی بروز دیابت در جامعه شهری ایران می باشد.

روش‌ها: ٤٧٥٦ نفر فرد غیردیابتی به مدت ۳/٦ سال مورد پیگیری قرار گرفتند.

یافته ها: در طی مطالعه ۱۸۸ نفر به دیابت مبتلا شدند. IGT و تعاریف متفاوت سندرم متابولیک توانستند بروز دیابت نوع ۲ را پیش بینی کنند به طوری که نسبت شانس دامنه‌ای از ۳/۷ تا ۱۱/۹ داشت (همه مقادیر P کمتر از ۰/۰۵)، اما IGT نسبت به سایر تعاریف سندرم متابولیک بیشترین سطح زیرمنحنی Roc را دارا بود. کاهش سطح گلوکز از mg/dl ۱۱۰ به ۱۰۰ در تعریف NCEP قدرت پیش بینی دیابت توسط این تعریف را افزایش داد اما تغییر معیار مربوط به چاقی یا اضافه کردن سابقه خانوادگی مثبت دیابت به این تعریف تغییری در سطح زیر منحنی Roc ایجاد نکرد. تعریف IDF بالاترین حساسیت و مقدار مثبت کاذب (۷۲/۲ و ۳۵/۱٪) و تعریف WHO کمترین حساسیت و مقدار مثبت کاذب (٥٤/۸ و ۹/۲٪) را در پیش بینی بروز دیابت داشت.

نتیجه‌گیری: در جامعه ایرانی، IGT در پیش بینی بروز دیابت بر سندرم متابولیک ارجحیت دارد. تعاریف NCEP (با سطح قند بزرگتر یا مساویmg/dl ۱۰۰) و IDF در پیش‌بینی بروز دیابت نوع ۲ مانند تعریف WHO عمل کردند.

واژگان کلیدی: سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲، اختلال تحمل گلوکز، اپیدمیولوژی

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

* ***نشانی:*** : تهران ،ولنجک،خیابان یمن، خیابان پروانه، جنب بیمارستان طالقانی، پژوهشکده علوم غدد درون ریز ومتابولیسم صندوق پستی: ٤٧٦٣-۱۹۳۹٥تلفن: ۲۲٤۳۲٥۰۳- ۰۲۱ ؛نمابر: ۲۲٤۰۲٤٦۳-۰۲۱، پست الکترونیک: fzhadaegh@endocrine.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸٦/٤/۲۳
تاریخ پذیرش:۸۷/۲/۷

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-03-13]

مقدمه

مشخصه وضعیت "پیش دیابت"، ایجاد مقاومت پیشرونده به اثر انسولین است که با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی همراه می‌باشد [۳-۱]. شناسایی اولیه افراد در این وضعیت برای پیشگیری از ایجاد عوارض قلبی ـ عروقی و دیابت رویکردی مهم در پزشکی بالینی محسوب می شود. تست تحمل گلوکز[1] خوراکی، روش مرجع برای تعیین افراد در معرض خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد اما انجام این تست مستلزم صرف هزینه و ایجاد ناراحتی برای بیمار است [٤]. تشخیص سندرم متابولیک به عنوان یک جایگزین عملی برای تست تحمل گلوکز خوراکی در تعیین مقاومت به انسولین توصیه شده است [٥]. سندرم متابولیک پیشگویی کننده قوی برای بروز دیابت نوع ۲ و یک عامل خطر مهم برای بیماری‌های قلبی ـ عروقی محسوب می‌شود [٦, ۷].

سازمان جهانی بهداشت (WHO) [۸]، برنامه ملی آموزش کلسترول (NCEP) [۹] و فدراسیون بین المللی دیابت (IDF) [۱۰] معیارهایی برای سندرم متابولیک ارائه کرده‌اند. هر سه این تعاریف بر دیس‌لیپیدمی و پرفشاری خون تاکید دارند اما از برخی جنبه‌ها با هم متفاوتند به طوری که در تعریف WHO هیپرگلیسمی، بعد از مصرف گلوکز یا مقاومت به انسولین و در تعریف IDF چاقی مرکزی لحاظ شده است. به کار بردن تعاریف سندرم متابولیک در پیش بینی بروز دیابت در مطالعات کوهورت به تعیین اعتبار این تعاریف کمک می‌کند. شیوع سندرم متابولیک بر طبق تعاریف متفاوت در جامعه ایرانی بالا گزارش شده است [۱۱]. با توجه به این که تا کنون مطالعه آینده نگری در جامعه ایرانی به منظور اعتبار بخشی تعاریف مختلف سندرم متابولیک در بروز دیابت انجام نشده است، هدف این مطالعه مقایسه قدرت پیش بینی تعاریف متفاوت سندرم متابولیک و تحمل گلوکز مختل در بروز دیابت نوع ۲ می‌باشد. همچنین اثر تغییر سطح قند خون یا معیارهای مربوط به چاقی یا اضافه کردن سابقه خانوادگی مثبت دیابت به عنوان یک عامل خطر برای دیابت، در بهبود پیش بینی بروز دیابت توسط سندرم متابولیک مورد بررسی قرار گرفته است.

روش‌ها

جامعه مورد مطالعه: این بررسی در قالب مطالعه قند و لیپید تهران انجام شده است. مطالعه قند و لیپید تهران مطالعه‌ای آینده‌نگر است که بر روی نمونه‌ای از ساکنین منطقه ۱۳ تهران با هدف تعیین شیوع عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر و ارتقای سطح بهداشتی طراحی شده است [۱۲]. در مطالعه قند و لیپید تهران، تعداد ۱۵۰۰۵ فرد بالای ۳ سال که در منطقه ۱۳ تهران زندگی می‌کنند به روش نمونه‌گیری تصادفی خوشه‌ای و چند مرحله‌ای انتخاب شده‌اند. از بین این افراد تعداد ۱۰۳٦۸ فرد بالای ۲۰ سال در فاصله سال‌های ۱۳۷۷ تا ۱۳۷۹ در فاز توصیفی-مقطعی مورد بررسی قرار گرفتند. از مهرماه ۱۳۸۰ تا انتهای آبان‌ماه ۱۳۸٤ تعداد ٦۲٤٦ نفر (٦۰٪) پیگیری ۳/٦ ساله را تکمیل کردند. از بین این افراد، ٤٥۸ نفر با تشخیص دیابت جدید، ۲۷۱ نفر به دلیل دیابت شناخته شده قبلی و ۷٦۱ نفر به دلیل تکمیل نبودن داده‌ها از مطالعه کنار گذاشته شدند بنابراین در یک مطالعه آینده نگر ٤۷٥٦ نفر که در آغاز بررسی مبتلا به دیابت نبوده و همه داده‌های لازم را داشتند، وارد مطالعه شدند. علت اصلی عدم مراجعه با وجود پیگیری‌های مکرر مهاجرت (۳۰٪) یا دیگر دلایل شخصی بوده است. انجام این مطالعه توسط کمیته تحقیق پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مورد تایید قرار گرفت و رضایت نامه کتبی از همه افراد شرکت کننده در طرح گرفته شد.

اندازه‌گیری کلنیکی، آنتروپومتریک و آزمایشگاهی: مصاحبه شخصی با هر فرد توسط افراد آموزش دیده و با استفاده از پرسشنامه‌های آزمون شده انجام شد. اطلاعات مربوط به سن، سابقه خانوادگی دیابت و سابقه مصرف دارو جمع آوری گردید. روش‌های اندازه گیری آنتروپومتریک شامل قد، وزن، اندازه گیری دور کمر (WC)

[1] - Impaired glucose tolerance

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-03-13]

و نسبت دور کمر به لگن (WHR) و همچنین روش اندازه گیری فشار خون قبلا گزارش شده است [۱۲]. در مرحله بعد از هر فرد یک نمونه خونی بعد از ۱٤-۱۲ ساعت ناشتایی در وضعیت نشسته اخذ گردید. نمونه‌ها در فاصله ۳۰ تا ٤٥ دقیقه بعد از جمع آوری سانتریفوژ و اندازه‌گیری‌ها در همان روز در آزمایشگاه تحقیقاتی مربوط به مطالعه قند و لیپید تهران انجام شد. برای انجام تست تحمل گلوکز خوراکی، ۷۵ گرم گلوکز خوراکی تجویز شد. اندازه‌گیری نمونه‌ها با استفاده از اوتوآنالایزر Selectta (ساخت کشور هلند) انجام شد. گلوکز پلاسما با روش رنگ سنجی آنزیمی با استفاده از کیت گلوکز اکسیداز (شرکت پارس آزمون ایران) انجام شد. ضریب تغییرات درون و برون سنجش؛ هر دو ۲/۲ درصد بودند. برای اندازه‌گیری چربی‌های خون، کیت‌های کلسترول تام (TC) و تری‌گلیسرید (شرکت پارس آزمون ایران) مورد استفاده قرار گرفت.TC و تری‌گلیسرید با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی توسط کلسترول استراز و کلسترول اکسیداز و گلیسرول فسفات اکسیداز اندازه‌گیری شدند. HDL-C بعد از رسوب لیپوپروتئین‌های حاوی آپولیپوپروتئینB با استفاده اسیدفسفوتنگستیک اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری‌ها زمانی انجام شده که کنترل کیفیت داخلی در سطح قابل قبولی قرار داشت.ضرایب تغییرات درون و برون تشخیص برای TC ۲ و ۰/۵ و برای تری‌گلیسرید ۱/٦ و ۰/٦ درصد بود.

تعریف متغیرها و پیامدها: سندرم متابولیک براساس معیارهای ارائه شده توسط WHO [۱۳]، NCEP[۹] و IDF [۱۰] تعریف شد. طبق تعریف WHO، افرادی که عدم تحمل گلوکز (اختلال تحمل گلوکز یا اختلال گلوکز ناشتا) را به همراه دو یا بیشتر از عوامل خطردیگر (فشار خون بالاتر یا مساوی ۱٤۰/۹۰ میلی متر جیوه، تری‌گلیسرید بالاتر یا مساوی ۱۵۰ mg/dl و یا HDL کمتر از mg/dl ۳۵ (مردان) یا کمتر از ۳۹ mg/dl (زنان)، WHR بزرگتر از ۰/۹ (مردان) یا بزرگتر از ۰/۸۵ (زنان) و یا BMI بالاتر از ۳۰kg/m^2 داشتند، به عنوان سندرم متابولیک در نظر گرفته شدند.در تعریف NCEP ، سندرم متابولیک به صورت وجود ۳ یا بیشتر از عوامل خطر یعنی چاقی شکمی (WC بزرگتر از ۱۰۲ cm (مردان) یا بزرگتر از ۸۸ cm (زنان)، تری‌گلیسرید بزرگتر از۱۵۰ mg/dl، HDL کمتر از mg/dl ٤۰ (مردان) یا کمتر از ۵۰ mg/dl (زنان)، فشار خون بزرگتر یا مساوی ۱۳۰/۸۵ میلی متر جیوه، قند خون ناشتای بزرگتر یا مساوی۱۱۰ mg/dl تعریف شد.

در تعریف IDF ، افراد باید علاوه بر چاقی مرکزی (WC≥۹٤cm در مردان و ۸۰ cm≥ در زنان)، ۲ تا از عوامل خطر یعنی تری‌گلیسرید بالای ۱۵۰ mg/dl یا درمان برای آن، HDL کمتر از ٤۰ mg/dl (مردان) یا کمتر از ۵۰ mg/dl (زنان) یا درمان برای آن، فشار خون بزرگتر یا مساوی ۱۳۰/۸۵ میلی متر جیوه یا درمان برای آن یا پرفشاری خون تشخیص داده شده قبلی و قند خون ناشتای بزرگتر یا مساوی از ۱۰۰ mg/dl را داشته باشند.

به منظور تعیین این که تغییر یا اضافه کردن به معیارهای NCEP می‌تواند پیش‌بینی بروز دیابت نوع ۲ را بهبود می‌بخشد، ما حالات مختلف تغییر یافته این تعریف را مورد بررسی قرار دادیم. در این حالات، ۳ اختلال از ۵ اختلال برای تشخیص سندرم متابولیک به این شرح لازم بود: ۱) کاهش سطح قند خون ناشتا از۱۱۰ mg/dl≥ به ۱۰۰≥، ۲) استفاده از ۲۵ <BMI یا ۳۰<BMI به جای مقادیر مربوط به WC در جزء چاقی تعریف، ۳) ترکیبی از دو تغییر ذکر شده.

همچنین اثر سابقه خانوادگی مثبت ابتلا به دیابت به عنوان یک جزء اضافی در تعاریف مختلف سندرم متابولیک مورد بررسی قرار گرفت. از آنجا که اضافه کردن این جزء منجر به افزایش تعداد اجزای مربوط به تعریف از ۵ به ٦ در NCEP، ۳ به ٤ در WHO و ٤ به ۵ در IDF شد، پیش بینی بروز دیابت طبق تعریف NCEP در دو حالت ۳ از ٦ یا ٤ از ٦ اختلال، در مورد WHO نیز در دو حالت ۲ از ٤ یا ۳ از ٤ اختلال و برای IDF به صورت ۲ از ۵ یا ۳ از ۵ اختلال انجام شد.با استفاده از دستورالعمل ADA-۱۹۹۷ ، دیابت به صورت قند دوساعته بزرگتر یا مساوی mg/dl ۲۰۰ یا قند خون ناشتای بزرگتر یا مساوی ۱۲٦ mg/dl یا درمان دارویی، IGT به صورت قند دو ساعته بزرگتر یا مساوی ۱٤۰ mg/dl و کمتر از ۲۰۰ mg/dl و قند ناشتای مختل (IFG) به صورت قند خون ناشتای بزرگتر

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-03-13]

یا مساوی ۱۱۰ mg/dl و کمتر از ۱۲٦ mg/dl تعریف شد [۱٤].

تجزیه و تحلیل آماری داده ها: داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش ۱۱/۵ آنالیز شدند و به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند. متغیرهای پایه براساس پیگیری وضعیت دیابت پس از ۳/٦ سال گزارش شده‌اند. برای تعیین اختلاف در متغیرهای پایه بین افراد دیابتی و غیردیابتی از آزمون‌های Mann-Witney و Chi-Square به ترتیب برای متغیرهای پیوسته و گسسته استفاده شد. رگرسیون لجستیک برای محاسبه نسبت شانس (OR) و فاصله اطمینان ۹۵٪ در بروز دیابت نوع ۲ در ۳/٦ سال پیگیری براساس تعاریف سندرم متابولیک مورد استفاده قرار گرفت. مناسب بودن مدل‌های مورد استفاده با استفاده از آزمون برازش نیکویی Hosmer and Lemeshow انجام شد. اگر مقادیرChi-Square حاصل از این آزمون معنی دار باشند، نشان دهنده مناسب نبودن مدل مورد استفاده است. در مدل ها متغیر وابسته بروز دیابت نوع ۲ و متغیرهای مستقل، وضعیت سندرم متابولیک در ابتدای ورود به مطالعه براساس تعاریف WHO، NCEP و IDF و IGT بودند. هر متغیر مستقل جداگانه بررسی شد و سن و جنس به عنوان کوواریانس گرفته شدند.مقایسه قدرت پیش بینی دیابت توسط IGT و تعاریف سندرم متابولیک به کمک مقایسه سطح زیر منحنی های Roc بعد از تعدیل سازی براساس سن مورد ارزیابی قرار گرفت. قدرت پیشگویی کننده حالت‌های تغییر داده شده تعریف NCEP با تعریف اصلی مقایسه شد. توان پیش بینی سه تعریف سندرم متابولیک بعد از وارد کردن سابقه خانوادگی دیابت به عنوان یک جز مورد ارزیابی قرار گرفت. برای محاسبه سطح زیر منحنی‌های راک و فاصله اطمینان ۹۵٪ آن از نرم افزار STATA نسخه ۸ استفاده شد برای مقایسه وجود تفاوت معنی آماری بین سطح زیر منحنی های Roc از الگوریتم Delong استفاده شد [۱۵]. مقادیر P دو دامنه کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد. مدل‌ها از نظر حساسیت، میزان مقادیر مثبت کاذب (FRR)، ارزش اخباری مثبت (PPV) و ارزش اخباری منفی (NPV) در بروز دیابت مورد مقایسه قرار گرفتند.

یافته ها

بروز دیابت در ۱۸۸ نفر از شرکت کنندگان در طی ۳/٦ سال پیگیری، تشخیص داده شد (٪۳/۹ ≈ ۸۸/٤۷۵٦). مقایسه ویژگی‌های پایه افراد پیگیری شده (٦۲٤٦ نفر) در مقایسه با افرادی که در برنامه پیگیری شرکت نکردند (٤۱۲۲ نفر) در جدول ۱ نشان داده شده است.

مشخصات پایه افراد شرکت کننده در مطالعه بر اساس، بروز یا عدم بروز دیابت در جدول ۲ خلاصه گردیده است. بر این اساس در افرادی که در معاینات پیگیری مبتلا به دیابت شده بودند، علاوه بر سن، مقادیر پایه میزان چاقی کلی و چاقی شکمی و فشار خون‌های سیستولیک و دیاستولیک بالاتر بود. همچنین غلظت پایه قند خون ناشتا و ۲ ساعته، کلسترول تام و تری گلیسرید بیشتر بوده و غلظت لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL) کمتربود. علاوه بر این، نسبت بیشتری از آنان دارای IGT بوده و در آغاز مطالعه با در نظر گرفتن تعاریف مختلف از جمله WHO، NCEP و IDF دارای سندرم متابولیک بودند.بعد از تعدیل نمودن از نظر سن و جنس، IGT و هر سه تعریف سندرم متابولیک بروز دیابت را در طی ۳/٦ سال پیش بینی کردند. در این بین، به ترتیب IGT و تعریف WHO دارای بیشرین میزان ارتباط بودند. اما این تعاریف و همچنین تعریف تغییر داده شده NCEP با قندخون ناشتای بزرگتر یا مساوی ۱۰۰ mg/dl دارای میزان ارتباط ضعیف‌تر و سطح زیر منحنی Roc کمتری نسبت به IGT بودند (۰/۰۵ > P ، جدول۳). به‌علاوه، تعاریف IDF و NCEP با قندخون ناشتای بزرگتر یا مساوی ۱۰۰ mg/dl، دارای قدرت پیش بینی کننده بروز دیابت نظیر تعریف WHO بودند. سپس با بکار بردن تغییر سطح گلوکز یا اجزای چاقی(جدول ٤)، تعریف NCEP را تغییر دادیم، که کاهش گلوکز ناشتا به حد بزرگتر یا مساوی ۱۰۰ mg/dl ، شیوع سندرم متابولیک را افزایش داد و اثر کوچک (۰/۷۱ به ۰/۷٤) اما معنی داری بر میزان ارتباط با بروز دیابت و توانایی پیش بینی بروز دیابت (بر اساس سطح زیر منحنی Roc) داشت. اگر چه وقتی که نمایه توده بدنی را جایگزین اندازه دور کمر نموده یا آن را با قند خون ناشتای بزرگتر یا مساوی ۱۰۰ mg/dl همراه کردیم، این تغییرات نتوانستند تغییر قابل

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-03-13]

توجهی در پیش بینی بروز دیابت نوع ۲ ایجاد کنند. اضافه نمودن سابقه فامیلی دیابت به اجزای دیگر تعاریف مختلف سندرم متابولیک و نیاز به ۳ از ٦ معیار در تعریف NCEP، ۲ از ۵ معیار در تعریف IDF و ۲ از ٤ معیار در تعریف WHO برای سندرم متابولیک ، شیوع این سندرم را برطبق دو تعریف NCEP و IDF افزایش داد. اما این تغییرات میزان ارتباط و سطح زیر منحنی Roc برای بروز دیابت را در مقایسه با IGT بهبود نبخشید. همچنین نیاز به ٤ از ٦ معیار بنا به تعریف NCEP و ۳ از ٤ معیار بنا به تعریف WHO، شیوع این سندرم را در تمامی موارد کاهش داد و سطح زیر منحنی Roc را افزایش نداد. نیاز به۳ از ۵ معیار، طبق تعریف IDF برای تشخیص سندرم متابولیک منجر به یک مدل ضعیف بر اساس آزمون برازش نیکویی Hosmer-Lemeshow گردید (داده ها نشان داده نشده است) .نتایج محاسبات مربوط به میزان حساسیت، مقادیر مثبت کاذب (FPR)، ارزش های اخباری مثبت و منفی(به ترتیب PPV و NPV) در مورد سندرم متابولیک و IGT برای بروز دیابت در جدول نشان داده شده است. حساسیت تعاریف IDF و NCEP تغییر داده شده با قند خون ناشتای بزرگتر یا مساوی ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر برای پیش بینی بروز دیابت بیشتر بود (به ترتیب ۷۲/۱۹ و ۷۰/٤۳ ٪). اما کمترین میزان مثبت کاذب و بیشترین میزان ارزش اخباری مثبت مربوط به IGT و تعریف تغییر داده شده WHO بود.

جدول ۱- مشخصات پایه افراد پیگیری شده و پیگیری نشده بعد از ۳/٦ سال در مطالعه قند و لیپید تهران[a]

متغیر پایه	وضعیت دیابت در پایان پیگیری	
	پیگیری شده (تعداد=٦۲٤٦)	پیگیری نشده (تعداد=٤۱۲۲)
شاخص های آنتروپومتریک		
سن (سال)	٤۲/۹±۱۳/۷	۳۹/۷±۱٤/۳*
جنس (درصد زنان)	۵۸/۷	۵٦/۱*
نمایه توده بدنی (Kg/m^2)	۲٦/۹±٤/۸	۲٦/۲±۵/۱*
اندازه دور کمر (cm)	۸۸/۲±۱۱/۸	۸٦/۵±۱۲/۲*
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۸۷±۰/۰۸	۰/۸٦±۰/۰۸*
شاخص های بالینی		
فشار خون سیستولیک (mmHg)	۱۱۹±۱۸	۱۱۷±۱۸*
فشار خون دیاستولیک (mmHg)	۷۷/۷±۱۰	۷٦/۸±۱۰*
درمان برای فشار خون بالا (درصد پاسخ آری)	۵/۳	۵
درمان برای چربی های خون (درصد پاسخ آری)	۱/۵	۱/۰
سابقه فامیلی مثبت دیابت (درصد)	۲۵/۸	۲۵/٤
سندرم متابولیک با تعریف WHO (درصد پاسخ آری)	۱۱	۹*
سندرم متابولیک با تعریف NCEP (درصد پاسخ آری)	۲۸/۲	۲٤/۰*
سندرم متابولیک با تعریف IDF (درصد پاسخ آری)	۳٦/۸	۳۰/۷*
شاخص های آزمایشگاهی		
قند خون ناشتا (mg/dl)	۹۰/۰±۹/۸	۸۹/٤±۹/٦*
قند خون دوساعته (mg/dl)	۱۰۷/۳±۲۹/۵	۱۰۵/۷±۲۹/٤*
تری گلیسرید سرمی (mg/dl)	۱٦٦/۸±۱۰۳/۸	۱۵۷/۹±۱۱۲/٤*
HDL سرمی (mg/dl)	٤۲/٤±۱۰/۹	٤۲/۲±۱۱/۰
کلسترول تام (mg/dl)	۲۱۰/۲±٤۵/۰	۲۰۲/۲±٤٤/۹*
تحمل گلوکز مختل (درصد)	۱٤/۳	۱۲/٦*
قند ناشتای مختل (درصد)	۱۵/۵	۱۳/۳*

[a]برای تعیین اختلاف در متغیرهای پایه بین افراد پیگیری شده و پیگیری نشده از آزمون‌های من ویتنی و مجذور کای به ترتیب برای متغیرهای پیوسته و گسسته استفاده شده است. *تفاوت معنی دار با گروه پیگیری شده با P<۰/۰۵

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-03-13]

جدول ۲- متغیرهای پایه در افراد غیردیابتی شرکت کننده در طرح قند و لیپید تهران که بر اساس وضعیت دیابت پس از ۳/٦ سال پیگیری طبقه بندی شده اند[a]

متغیر پایه	وضعیت دیابت در پایان پیگیری	
	غیـــــــر دیـــــــابتی (تعداد=٤٥٦٨)	دیابتی (تعداد=۱۸۸)
شاخص های آنتروپومتریک		
سن (سال)	٤۲/٦±۱۳/٦	٤۸/۸±۱۲/٥*
جنس (درصد زنان)	٥۸/۸	٦۰/٦
نمایه توده بدنی (Kg/m^2)	۲٦/۸±٤/۷	۲۹/٥±٤/۳*
اندازه دور کمر (cm)	۸۷/۹±۱۱/٦	۹٦/۳±۹/۸*
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۸۷±۰/۰۸	۰/۹۲±۰/۰۷*
شاخص های بالینی		
فشار خون سیستولیک (mmHg)	۱۱۸±۱۷	۱۲۹±۲۰*
فشار خون دیاستولیک (mmHg)	۷۷±۱۰	۸۲±۱۱*
درمان برای فشار خون بالا (درصد پاسخ آری)	٦/۰	۱٤/۹*
درمان برای چربی های خون (درصد پاسخ آری)	۲/۳	٤/۸*
سابقه فامیلی مثبت دیابت (درصد)	۲٥/٦	٤۲/٦*
سندرم متابولیک با تعریف WHO (درصد پاسخ آری)	۹/۲	٥٤/۸*
سندرم متابولیک با تعریف NCEP (درصد پاسخ آری)	۲٦/۷	٦۰/۸*
سندرم متابولیک با تعریف IDF (درصد پاسخ آری)	۳٥/٥	۷۲/۲*
شاخص های آزمایشگاهی		
قند خون ناشتا (mg/dl)	۸۹/٥±۹/۳	۱۰۱/۸±۱۱/۸*
قند خون دوساعته (mg/dl)	۱۰٥/۷±۲۸/۲	۱٤٦/٦±۳٤/۰*
تری گلیسرید سرمی (mg/dl)	۱٦٤/۲±۹۹/۳	۲۲۷/۳±۱۷٦/۸*
HDL سرمی (mg/dl)	٤۲/٥±۱۱/۰	۳۲/٦±۹/٥*
کلسترول تام (mg/dl)	۲۰۹/٦±٤٤/۷	۲۲۳/۱±٥۰/۸*
تحمل گلوکز مختل (درصد)	۱۲/۲	٦٤/٤*
قند ناشتای مختل (درصد)	۱۳/٦	٥۹/٦*

[a] برای تعیین اختلاف در متغیرهای پایه بین افراد دیابتی و غیردیابتی از آزمون‌های من ویتنی و مجذور کای به ترتیب برای متغیرهای پیوسته و گسسته استفاده شده است.

*تفاوت معنی دار با گروه غیر دیابتی با P<۰/۰٥

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-03-13]

جدول ۳- ارتباط IGT و تعاریف سندرم متابولیک با بروز دیابت پس از ۳/٦ سال پیگیری در افراد شرکت کننده در طرح قند و لیپید تهران که در شروع مطالعه غیر دیابتی بودند

متغیر مستقل	شیوع (درصد)	نسبت شانس (۹۵ درصد فاصله اطمینان)[a]	آماره $\chi 2$ در تست Hosmer and Lemeshow (مقدار P)[b]	سطح زیر منحنی Roc (۹۵ درصد فاصله اطمینان)
IGT	۱٤/۳	۱۱/۹ (۸/٦-۱٦/۵)	٦ (۰/٦٤)	۰/۷۹ (۰/۷٦-۰/۸۳)
سندرم متابولیک با تعریف WHO	۱۱/۰	۱۱/۰ (۷/۹-۱۵/۳)	٦/٦ (۰/٦)	۰/۷٦ (۰/۷۲-۰/۷۹)*
سندرم متابولیک با تعریف IDF	۳۷/۰	٤/۳ (۳/۰-٦/۰)	۷/۳ (۰/۵)	۰/۷۳ (۰/٦۹-۰/۷٦)†
سندرم متابولیک با تعریف NCEP	۲۸/۱	۳/۷ (۲/۷-۵/۱)	۹/۵ (۰/۳)	۰/۷۲ (۰/٦۸-۰/۷۵)†‡
سندرم متابولیک با تعریف NCEP با تغییر معیار قند خون به بزرگتر یا مساوی ۱۰۰ mg/dl	۳۱/٦	٤/۹ (۳/۵-٦/۹)	۱۰/۹ (۰/۲)	۰/۷٤ (۰/۷۱-۰/۷۷)*

a رگرسیون لجستیک تعدیل شده براساس سن و جنس برای محاسبه نسبت شانس (OR) و فاصله اطمینان ۹۵٪ در بروز دیابت نوع ۲ براساس تعاریف سندرم متابولیک مورد استفاده قرار گرفت. در مدل ها متغییر وابسته بروز دیابت نوع ۲ و متغیرهای مستقل وضعیت سندرم متابولیک در ابتدای ورود به مطالعه براساس تعاریف WHO، NCEP و IDF و IGT بودند هر متغیر مستقل جداگانه بررسی شد.

b مناسب بودن مدل های مورد استفاده با استفاده از آزمون برازش نیکویی Hosmer and Lemeshow بررسی شد، اگر مقادیر χ^2 حاصل از این آزمون معنی دار باشند نشان دهنده مناسب نبودن مدل مورد استفاده است.

* P<۰/۰۱، †: P<۰/۰۰۱ در مقایسه با IGT. ‡: P<۰/۰۵ در مقایسه با سندرم متابولیک با تعریف WHO

جدول ٤- ارتباط سندرم متابولیک با تعریف NCEP و اشکال تغییر کرده آن با بروز دیابت پس از ۳/٦ سال پیگیری در افراد شرکت کننده در طرح قند و لیپید تهران که در شروع مطالعه غیر دیابتی بودند

متغیر مستقل	شیوع (درصد)	نسبت شانس (۹۵ درصد فاصله اطمینان)[a]	آماره $\chi 2$ در تست Hosmer and Lemeshow(مقدار P)[b]	سطح زیر منحنی راک (۹۵ درصد فاصله اطمینان)
سندرم متابولیک با تعریف NCEP (تعریف اصلی)	۲۸/۱	۳/۷ (۲/۷-۵/۱)	۹/۵ (۰/۳)	۰/۷۲ (۰/٦۸-۰/۷۵)
قند بزرگتر یا مساوی ۱۰۰mg/dl	۳۱/٦	٤/۹(۳/۵-٦/۹)	۱۰/۹ (۰/۲۱)	۰/۷٤ (۰/۷۱-۰/۷۷)*
قند بزرگتر یا مساوی ۱۰۰mg/dl و BMI بزرگتر یا مساوی ۳۰ kg/m2	۲۹/۰	٤/۷ (۳/٤-٦/۵)	۸/۹ (۰/۳۵)	۰/۷٤ (۰/۷۰-۰/۷۷)
قند بزرگتر یا مساوی ۱۰۰mg/dl و BMI بزرگتر یا مساوی ۲۵ kg/m2	٤٤/٤	٤/۲ (۲/۹-٦/۰)	٦/۹ (۰/۵۵)	۰/۷۲ (۰/٦۹-۰/۷۵)
قند بزرگتر یا مساوی ۱۱۰mg/dl و BMI بزرگتر یا مساوی ۳۰ kg/m2	۲۵/۵	۳/۵ (۲/۵-٤/۷)	۱۱/۸ (۰/۱٦)	۰/۷۲ (۰/٦۸-۰/۷۵)
قند بزرگتر یا مساوی ۱۱۰mg/dl و BMI بزرگتر یا مساوی ۲۵ kg/m2	٤۰/۹	۳/۲ (۲/۳-٤/٤)	۱۰/۸ (۰/۲۲)	۰/۷۰ (۰/٦۷-۰/۷٤)

a رگرسیون لجستیک تعدیل شده براساس سن و جنس برای محاسبه نسبت شانس (OR) و فاصله اطمینان ۹۵٪ در بروز دیابت نوع ۲ براساس تعاریف سندرم متابولیک مورد استفاده قرار گرفت.

b مناسب بودن مدلهای مورد استفاده با استفاده از آزمون برازش نیکویی Hosmer and Lemeshow بررسی شد، اگر مقادیر χ^2 حاصل از این آزمون معنی دار باشند نشان دهنده مناسب نبودن مدل مورد استفاده است.

*.P<۰/۰۱ در مقایسه با سندرم متابولیک با تعریف NCEP (تعریف اصلی)

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-03-13]

جدول ۵- حساسیت، مقدار مثبت کاذب، ارزش اخباری مثبت و منفی برای IGT و تعاریف متفاوت سندرم متابولیک در تعیین خطر دیابت نوع ۲ با ۳/٦ سال پیگیری

	حساسیت (درصد)	ویژگی (درصد)	مقدار مثبت کاذب (درصد)	مقدار منفی کاذب (درصد)	ارزش اخباری مثبت (درصد)	ارزش اخباری منفی (درصد)
IGT	٦٤/٣٦	٨٧/٨١	١٢/١٩	٣٥/٦٤	١٧/٨٥	٩٨/٣٦
سندرم متابولیک با تعریف WHO	٥٤/٧٩	٩٠/٨١	٩/١٩	٤٥/٢١	١٩/٧٣	٩٧/٩٩
سندرم متابولیک با تعریف NCEP (تعریف اصلی)	٦٠/٧٥	٧٣/٢٧	٢٦/٧٣	٣٩/٢٥	٨/٦٣	٩٧/٨٢
سندرم متابولیک با تعریف IDF	٧٢/١٩	٦٤/٤٨	٣٥/٣٢	٢٧/٨١	٧/٧٩	٩٨/٢٤
سندرم متابولیک با تعریف NCEP (با قند بزرگتر یا مساوی ١٠٠mg/dl)	٧٠/٤٣	٦٩/٩٩	٣٠/٠١	٢٩/٥٧	٨/٨٩	٩٨/٢٧

بحث

این مطالعه آینده نگر که در یک جمعیت از بالغین شهرنشین ایرانی انجام شد، نشان داد که تمام تعاریف مختلف سندرم متابولیک بروز دیابت را با احتمال ١١-٣ برابر در طی یک مدت پیگیری ٣/٦ سال پیش بینی کردند. هر چند که میزان پیش بینی دیابت در این تعاریف نسبت به IGT پایین تر بود. به علاوه ما دریافتیم که هر دو تعریف NCEP با قند خون ناشتای بزرگتر یا مساوی ١٠٠ mg/dl و IDF دارای قدرت پیش بینی بروز دیابت حداقل به اندازه تعریف WHO بودند، اما تعدیل اجزای چاقی یا اضافه نمودن سابقه خانوادگی دیابت به این تعریف سطح زیر منحنی Roc را افزایش نداد.

مطالعات معدودی مستقیماً به مقایسه تعاریف WHO، IDF و NCEP در ارتباط با بروز دیابت پرداخته اند و نشان داده اند که این تعاریف پیش بینی کننده های با قدرت برای دیابت هستند [١٨-١٦] هرچند که نتایج آنها یکسان و یکنواخت نبوده است. اما در دو مطالعه بر روی جمعیت چین [١٩] و هند [٢٠] ارتباط معنی داری بین سندرم متابولیک و بروز دیابت نوع ٢ نشان داده نشده است. در این مطالعات چاقی و قند خون ٢ ساعته پایه بیش از مابقی اجزای سندرم متابولیک پیشرفت به سمت IGT و دیابت را نشان دادند. مطالعه اخیر ما آشکار کرد که در جمعیت ایرانی، نمایه توده بدنی، فشار خون سیستولیک و سن متغیرهای مستقل مرتبط با IGT و دیابت می باشند [٢١]. در مطالعه حاضر پیش بینی کننده کلی بروز دیابت (که با سطح زیر منحنی Roc نشان داده شد) برای IGT بالاتر از تمامی تعاریف سندرم متابولیک بود. بنا براین، هر چند که متغیرهای سندرم متابولیک تمایل به هم گروهی دارند اما به نظر می رسد که خطر بروز دیابت نوع ٢ وابستگی به قدرت هر یک از متغیرها داشته باشد تا اثر تجمعی آنها.

تعریف چاقی و سطح گلوکز در معیار NCEP برای سندرم متابولیک موضوع بحث انگیزی است و تعدادی از تغییرات پیشنهاد شده اند ازجمله بکار بردن نمایه توده بدنی به جای اندازه دور کمر[١٧] و کاهش سطح گلوکز [٢٢, ٢٣]. مطالعه اخیر، نشان داد که تغییر تعریف NCEP با کاهش سطح گلوکز، منجر به افزایش میزان حساسیت در پیش بینی بروز دیابت شده اما این افزایش با کاهش قابل ملاحظه ای در میزان ویژگی همراه نگردید و لذا سبب

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-03-13]

افـزایش معنـی داری در سـطح زیـر منحنـی roc شـد. Von Eckardstein و همکـــاران [۲۳] در مطالعـــه PROCAM و Lorenzo و همکـــاران [۲۲] در San Antonio Heart Study، با بکار بردن سطح پـایین تـر قنـد خون ناشتا توانایی بهبود یافته ای را در پـیش بینـی بـروز دیابـت نـوع ۲ نـشان دادنـد لـیکن مطالعـه Hanley و همکاران [۱۶] یافته فوق را بدست نیاورد.

در مقایسه با فزونی چربی زیـر جلـدی، انـدازه دور کمـر تأثیر زیان آورتری برالگوی متابولیک دارد [۲۴] و به عنوان جایگزینی برای نمایه توده بدنی در مطالعات اپیدمیولوژیک و مشخص نمودن سندرم متابولیک پیشنهاد مـی گـردد [۹, ۲۵]. بنا بر اطلاعات ما، استفاده از نمایه توده بدنی به جای اندازه دور کمر در تعریف NCEP تفاوتی را در پیش بینـی بروز دیابت نشان نداد. که این مسأله ممکن است بـر پایـه این واقعیت باشد کـه انـدازه دور کمـر یـک نماینـده غیـر مستقیم بافت چربی مرکزی اسـت. همچنـین ایـن یافتـه از نقش مهم چاقی عمومی در پیش بینی بروز دیابت خبر مـی دهد [۲۶]. Henly و همکاران [۱۶] نیز در یک مطالعـه بـر روی جمعیتی متشکل از چند نژاد نشان دادنـد، اسـتفاده از نمایه توده بدنی به جای اندازه دور کمر تقریباً اثر مـشابهی در پیش بینی بروز دیابت دارد. پیـشنهاد شـده اسـت کـه فقدان سابقه خانوادگی در تعاریف سندرم متابولیـک نقطـه ضعیف این سندرم در مقایسه با سایر مدل های پیش بینـی کننده بروز دیابت می باشـد [۲۷]، امـا وارد نمـودن سـابقه خـانوادگی بـه تمـامی تعـاریف، نتوانـست نقـش سـندرم متابولیک را در پیش بینی بروز دیابـت نـسبت بـه اخـتلال تحمل گلوکز بهبود بخشد.در این مطالعه، میزان حـساسیت و میزان مثبت کاذب پیش بینی بروز دیابت بـرای تعریـف IDF بیشترین بود (به ترتیب ۷۲ و ۳۶٪). این یافتـه مـشابه نتایج Lorenzo و همکاران در San Antonio Heart Study [۱۷] بـود کـه نـشان دادنـد تعریـف IDF دارای بیـشترین حساسیت و کمترین ویژگی مـی باشـد. اخیـراً Cheung و همکاران [۲۸] نشان دادند کـه تعریـف NCEP حـساسیت بیشتری نسبت به معیـار IDF دارد (۴۱/۹ در مقابـل ۳۱/۷). درمطالعه ما، ارزش اخباری منفی (NPV) تمامی تعـاریف، برای بروز دیابت مشابه با سایر مطالعات، بالا بـود (حـدود ۹۸٪) هرچند کـه ارزش اخبـاری مثبـت تعـاریف سـندرم متابولیک برای بروز دیابـت در مطالعـه مـا کمتـر از سـایر مطالعات بود [۲۲, ۲۸].این مطالعه چند محدودیت داشـت. نخست این که، تقریباً ۴۰٪ از شرکت کنندگان اولیه مطالعه هم گروهی ما به دلیـل فقـدان پیگیـری از بررسـی حـذف شدند. این گروه از نظـر مشخـصات پایـه سـالمتر بودنـد، بنابراین ممکـن اسـت میـزان بـروز دیابـت را در جمعیـت عمومی بیشتر تخمین زده باشیم. دوم این که، ما از تعریـف تغییر داده شده WHO، که فاقد اندازه گیری آلبـومین ادرار و انسولین سرم بـود اسـتفاده کـردیم. از آنجـا کـه اخـتلال تحمل گلوکز به خودی خود یک پیش بینی کننده قدرتمنـد برای دیابت [۲۶, ۲۷] می باشـد، انتظـار بـر آن اسـت کـه سندرم متابولیک تعریف شده بر مبنای WHO بهتر از سایر تعاریف، بروز دیابت را پیش بینی کند. بـا ایـن وجـود، در مطالعه حاضر با بررسی تفاوت های سطح زیر منحنی های Roc، تغییر تعریف WHO، ارجحیتی را بـر تعریـف تغییـر داده شده NCEP (با قند خون ناشتای بزرگتـر یـا مـساوی ۱۰۰ mg/dl و تعریف IDF نـشان نـداد. نتـایج مـا توسـط مطالعه Hanely و همکاران [۱۶] حمایت مـی گـردد. آنـان از تعریف بدون تغییر WHO استفاده نمودند و نشان دادنـد که تفاوتی در میزان پیش بینـی بـروز دیابـت در میـان سـه تعریـف NCEP، WHO و IDF دیـده نـشد. نقطـه قـوت مطالعه حاضر در این می باشد که در یک مطالعه مبتنی بـر جمعیت شـهر تهـران از دیـدگاه جـامع تـری بـه بررسـی ارتباطات بالینی سندرم متابولیک با بروز دیابت بـا در نظـر گرفتن میزان حساسیت، میـزان مثبـت کـاذب، ارزش هـای اخباری مثبت و منفی و سـطح زیـر منحنـی Roc پرداختـه شد، که همان گونه که دیگران پیشنهاد کرده اند، اسـتفاده از معیارهای فوق مناسب تر از تعیین نسبت احتمـال و خطـر نسبی است [۲۹, ۳۰].در مجموع به نظـر مـی رسـد کـه در جمعیت بـالغین ایرانـی، تمـامی تعـاریف مختلـف سـندرم متابولیک برای یافتن افراد در معرض خطـر دیابـت نـوع ۲ مفید می باشند، هر چند که هیچ کدام از آنها نتوانـست بـر نقش اختلال تحمل گلـوکز در ایـن پـیش بینـی ارجحیتـی داشته باشد. تعاریف NCEP (با سطح قند بزرگتر یا مساوی

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-03-13]

۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و IDF در پیش‌بینی بروز دیابت نوع ۲ مانند تعریف WHO عمل کردند.

سپاسگزاری:

نویسندگان مراتب تشکر و قدردانی خود را از پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم به جهت حمایت مالی این طرح (طرح شماره ۱۲۱) بیان می دارند.

ماخذ

1. Hunter SJ, Garvey WT. Insulin action and insulin resistance: diseases involving defects in insulin receptors, signal transduction, and the glucose transport effector system. *Am J Med* 1998;105:331-345.
2. Cefalu WT. Insulin resistance: cellular and clinical concepts. *Exp Biol Med* (Maywood) 2001;226:13-26.
3. Liese AD, Mayer-Davis EJ, Haffner SM. Development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective. *Epidemiol Rev* 1998; 20:157-172.
4. Stern MP, Williams K, Haffner SM. Do we need the oral glucose tolerance test to identify future cases of type 2 diabetes? *Diabetes Care* 2003;26:940-941.
5. Adult treatment Panel. 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) final report. *Circulation* 2002;106:3143-3421.
6. Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC. Components of the "metabolic syndrome" and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes* 2002;51:3120-3127.
7. Resnick HE, Jones K, Ruotolo G, Jain AK, Henderson J, Lu W, et al. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular disease in nondiabetic american indians: the Strong Heart Study. *Diabetes Care* 2003;26:861-867.
8. World Health Organization Consultation. WHO. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. 1999; report No. 99.2 WHO, Geneva. 1999.
9. 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;285:2486-2497.
10. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet* 2005;366:1059-1062.
11. 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;77:251-257.
12. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: Rationale and Design. *CVD Prevention* 2000;3:242-247.
13. Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. Am J Epidemiol 2002;156:1070-1077.
14. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183-1197.
15. DeLong ER, DeLong DM, Clarke-Pearson DL. Comparing the areas under two or more correlated receiver operating characteristic curves: a nonparametric approach. *Biometrics* 1988;44:837-845.
16. Hanley AJ, Karter AJ, Williams K, Festa A, D'Agostino RB, Jr., Wagenknecht LE, et al. Prediction of type 2 diabetes mellitus with alternative definitions of the metabolic syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Circulation* 2005; 112 :3713 -3721.
17. 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.
18. Wang JJ, Hu G, Miettinen ME, Tuomilehto J. The metabolic syndrome and incident diabetes:

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-03-13]

assessment of four suggested definitions of the metabolic syndrome in a Chinese population with high post-prandial glucose. *Horm Metab Res* 2004;36:708-715.

19. Wang JJ, Hu G, Lappalainen J, Miettinen ME, Qiao Q ,Tuomilehto J. Changes in features of the metabolic syndrome and incident impaired glucose regulation or type 2 diabetes in a chinese population. *Diabetes Care* 2005;28:448-450.
20. Ramachandran A, Snehalatha C, Satyavani K, Sivasankari S, Vijay V. Metabolic syndrome does not increase the risk of conversion of impaired glucose tolerance to diabetes in Asian Indians--Result of Indian diabetes prevention programme. *Diabetes Res Clin Pract* 2007;76:215-218.
21. Hadaegh F, Harati H, Ghasemi A, Tohidi M, Zabetian A, Mehrabi Y, et al. Using common clinical data improves the prediction of abnormal glucose tolerance by the new criteria of impaired fasting glucose: Tehran lipid and glucose study. *Diabetes Res Clin Pract* 2007;77:459-464.
22. Lorenzo C, Okoloise M, Williams K, Stern MP ,Haffner SM. The metabolic syndrome as predictor of type 2 diabetes: the San Antonio heart study. *Diabetes Care* 2003;26:3153-3159.
23. von Eckardstein A, Schulte H, Assmann G. Risk for diabetes mellitus in middle-aged Caucasian male participants of the PROCAM study: implications for the definition ofimpaired fasting glucose by the American Diabetes Association. Prospective Cardiovascular Munster. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:3101-3108.
24. Gasteyger C, Tremblay A. Metabolic impact of body fat distribution. *J Endocrinol Invest* 2002; 25: 876-883.
25. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Almeras N,et al .Hypertriglyceridemic waist: A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? *Circulation* 2000;102:179-184.
26. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Meigs JB, et al. Population-based incidence rates and risk factors for type 2 diabetes in white individuals: the Bruneck study. *Diabetes* 2004;53:1782-1789.
27. Stern MP, Williams K, Gonzalez-Villalpando C, Hunt KJ, Haffner SM. Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? *Diabetes Care* 2004;27:2676-2681.
28. Cheung BM, Wat NM, Man YB, Tam S, Thomas GN, Leung GM, et al. Development of diabetes in Chinese with the metabolic syndrome: a 6-year prospective study. *Diabetes Care* 2007;30:1430-1436.
29. Pepe MS, Janes H, Longton G, Leisenring W ,Newcomb P. Limitations of the odds ratio in gauging the performance of a diagnostic, prognostic, or screening marker. *Am J Epidemiol* 2004;159:882-890.
30. Lloyd-Jones DM, Liu K, Tian L, Greenland P. Narrative review: Assessment of C-reactive protein in risk prediction for cardiovascular disease. *Ann Intern Med* 2006;145:35-42

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-03-13]