

رابطه‌ی قندخون ناشتا و بعد از غذا با هموگلوبین A₁C در دیابت تیپ ۲

دکتر مهرعلی رحیمی^۱، دکتر الهام نیرومند^۲، دکتر منصور رضائی^۳

نویسنده‌ی مسئول: کرمانشاه، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، بیمارستان آیت‌الله... طالقانی، مرکز تحقیقات دیابت mjavadra@yahoo.com

دریافت: ۸۷/۱۱/۶ پذیرش: ۸۸/۶/۸

چکیده

زمینه و هدف: اطلاعات موجود درباره‌ی اثر قند خون قبل و بعد از غذا بر هموگلوبین HbA₁C به عنوان استاندارد طلائی در کنترل قند خون در بیماران دیابتی ناکافی می‌باشد. لذا این مطالعه با هدف بررسی رابطه‌ی قند خون قبل و بعد از غذا و تعدادی از فاکتورهای زمینه‌ای با HbA₁C در بیماران دیابتی تیپ ۲ مراجعه کننده به مرکز تحقیقات دیابت کرمانشاه انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه‌ی تحلیلی مقطعی بر روی ۱۷۳ بیمار دیابتی تیپ ۲ به روش نمونه‌گیری آسان و مبتنی بر هدف انجام شد. ابتدا پرسشنامه‌ای حاوی اطلاعات زمینه‌ای تکمیل گردید و سپس برای سه ماه متوالی، هر ۲ تا ۴ هفته قندخون بیماران در سه نوبت ناشتا، ۲ ساعت پس از صبحانه و ساعت ۴ عصر و HbA₁C در پایان سه ماه اندازه‌گیری گردید و نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS تجزیه و تحلیل شد و بیماران براساس HbA₁C به سه گروه قراردادی تقسیم شدند.

یافته‌ها: در این مطالعه در کل و هر سه زیرگروه مورد نظر هر سه قند ناشتا، ۲ ساعت پس از صبحانه و ساعت ۴ عصر با HbA₁C رابطه داشته‌اند. ضریب همبستگی برای قند ناشتا $r = 0.749$ ($P < 0.001$)، برای قند ۲ ساعت پس از صبحانه $r = 0.754$ ($P < 0.001$) و برای قند ساعت ۴ عصر $r = 0.811$ ($P < 0.001$) می‌باشد. همچنین طول مدت ابتلا $r = 0.363$ ($P < 0.001$) و نوع درمان $r = 0.338$ ($P < 0.001$) با HbA₁C رابطه داشته است. ولی بین سن، جنس، BMI، سابقه‌ی فامیلی و میزان تحصیلات با HbA₁C رابطه‌ی معنی‌دار مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: علی‌رغم این‌که هر سه قند ناشتا، ۲ ساعت پس از صبحانه و ساعت ۴ عصر با HbA₁C رابطه دارند ولی بیشترین رابطه را قند ساعت ۴ عصر با HbA₁C داشته است و قندهای غیر ناشتا نیز به اندازه‌ی قند ناشتا بر روی HbA₁C تاثیر دارند.

واژگان کلیدی: دیابت تیپ ۲، قندخون ناشتا، قندخون بعد از غذا، HbA₁C

مقدمه

مهم‌ترین علت ناتوانی ناشی از بیماری در آمریکا محسوب می‌شود (۱). مطالعات نشان داده است که کنترل و ارزیابی دقیق قندخون و درمان مناسب دیابت و دستیابی به گلوکز پلاسمایی در محدوده‌ی طبیعی، ایجاد و پیشرفت عوارض

دیابت قندی اختلال متابولیک شایعی است که ارگان‌های متعدد را درگیر نموده، دارای عوارض مزمن عروقی (میکروواسکولار و ماکروواسکولار) و غیر عروقی می‌باشد و به علت همین عوارض مزمن و مخرب ششمین علت مرگ و

۲- دستیار داخلی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

۱- فوق تخصص غدد درون ریز و متابولیسم، استادیار دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

۳- دکترای تخصصی آمار حیاتی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

روش بررسی

در این مطالعه که به صورت یک مطالعه‌ی تحلیلی مقطعی انجام شد، تعداد ۱۷۳ بیمار دیابتی تیپ ۲ مراجعه کننده به مرکز تحقیقات دیابت کرمانشاه که دارای پرونده بوده، حداقل ۳ ماه از درمان آنها می‌گذشت، به روش نمونه‌گیری آسان و مبتنی بر هدف انتخاب شدند. این بیماران تغییر جدیدی در رژیم غذایی و درمانی، شواهدی از بیماری حاد اخیر و عوامل موثر مخدوش کننده HbA_{1c} (مانند بیماری کلیوی مرحله‌ی آخر (ESRD)، هموگلوبینوپاتی، مصرف ویتامین C و غیره) نداشتند.

پس از ارائه‌ی توضیح و اخذ رضایت نامه از بیمار جهت شرکت در طرح تحقیقاتی به شرط عدم دریافت هزینه و محرمانه ماندن اطلاعات، پرسشنامه‌ای حاوی اطلاعات زمینه‌ای دموگرافیک شامل سن، جنس، میزان تحصیلات، طول مدت ابتلا، سابقه‌ی فامیلی دیابت و نوع درمان بصورت حضوری تکمیل شد و سپس قد و وزن بیماران با لباس سبک و بدون کفش اندازه‌گیری و اندکس توده‌ی بدنی (BMI) محاسبه و ثبت گردید و از بیماران خواسته شد در طول مطالعه رژیم غذایی و درمانی معمول خود را ادامه دهند.

از هر بیمار به مدت ۳ ماه متوالی، هر ۲ تا ۴ هفته یکبار نمونه‌ی خون در حالت ناشتا (عدم مصرف کالری حداقل به مدت ۱۰ ساعت و قبل از مصرف دارو)، ۲ ساعت پس از صبحانه و ساعت ۴ عصر از ورید آنته کویتال گرفته شد. حداکثر تا یک ساعت پس از نمونه‌گیری، جهت جلوگیری از گلیکولیز پلاسما جدا شد و گلوکز پلاسما با روش آنزیمی گلوکز اکسیداز و فتومتری با استفاده از محلول GOD-PAP ساخت شرکت پارس آزمون و دستگاه اتوالایزر RA-1000 اندازه‌گیری گردید. و میانگین قندهای اندازه‌گیری شده، در طی سه ماه به عنوان عدد قند مربوطه محاسبه گردید. در پایان دوره‌ی سه ماهه، جهت اندازه‌گیری HbA_{1c} یک نمونه خون وریدی از هر بیمار گرفته شد و HbA_{1c} به روش

میکروواسکولار و نیز ماکروواسکولار را به تأخیر می‌اندازد (۱ و ۲). به علت تغییرات بارز قندخون در طول شبانه روز، قندخون ناشتا و بعداز غذا معیار دقیقی از وضعیت کنترل قندخون نیست (۳) و به همین جهت از هموگلوبین گلیکوزیله (HbA_{1c}) به عنوان استاندارد طلایی ارزیابی کنترل قندخون و یک معیار تخمین شدت عوارض آن استفاده می‌شود (۳-۵).

HbA_{1c} هموگلوبینی است که در آن زنجیره‌ی بتا هموگلوبین A₁ با یک واکنش غیر آنزیمی به گلوکز متصل شده، میانگین گلوکز خون طی ۸ تا ۱۲ هفته‌ی اخیر را نشان می‌دهد (۶ و ۷). مقادیر گلوکز قبل و بعد از غذا هر دو بر HbA_{1c} تأثیر می‌گذارند، ولی میزان تأثیر هریک از آنها نامشخص است (۸). در سال‌های اخیر مطالب ضد و نقیضی درباره‌ی اثر گلوکز خون قبل و بعداز غذا بر کنترل کلی گلوکز خون بیماران دیابتی تیپ ۲ (که با HbA_{1c} بیان می‌شود) ذکر شده است. به‌خصوص درباره‌ی اثر گلوکز بعداز غذا بر عوارض دیابت به ویژه، عوارض قلبی عروقی و نیاز به درمان هیپرگلیسمی بعداز غذا شبها زیاد وجود دارد (۹ و ۱۰).

از طرفی تعریف گلوکز بعداز غذا هنوز مورد توافق نیست چون میزان آن به سطح گلوکز قبل از غذا، زمان مصرف غذا، مقدار غذای مصرفی و ترکیب آن (به‌خصوص کربوهیدرات‌ها)، سرعت تخلیه‌ی معده، میزان فعالیت بدنی فرد و استراتژی درمانی بستگی دارد (۴ و ۸). مطالعات نشان داده است که بیشترین رابطه‌ی HbA_{1c} با عوامل مذکور بستگی به منطقه‌ای دارد که مطالعه در آن انجام شده است (۴). لذا با توجه به اهمیت کنترل قندخون و ارتباط تغییرات روزانه‌ی آن با HbA_{1c} این مطالعه به منظور بررسی رابطه‌ی قندخون ناشتا، ۲ ساعت پس از صبحانه و ساعت ۴ عصر و تعدادی از فاکتورهای زمینه‌ای با HbA_{1c} در بیماران دیابتی تیپ ۲ مراجعه کننده به مرکز تحقیقات دیابت کرمانشاه انجام شد.

کمی از جمله قندخون‌های اندازه‌گیری شده، در سه نوبت به صورت انحراف معیار $\pm$ میانگین محاسبه شد.

یافته‌ها

از تعداد ۱۷۳ بیمار دیابتی شرکت کننده در این مطالعه ۵۵ نفر (۳۱/۸ درصد) مرد و ۱۱۸ نفر (۶۸/۲ درصد) زن بودند محدوده‌ی سنی افراد بین ۳۲ تا ۷۷ سال و میانگین سنی $52/7 \pm 8/5$ سال بود. طول مدت ابتلا بین ۱ تا ۳۰ سال متغیر بود (میانگین $7/4 \pm 5$ سال). محدوده‌ی BMI بین $18/1$ تا $41/1$ و میانگین آن $28/8 \pm 4$ بود (جدول ۱).

کروماتوگرافی ستونی کمی و با استفاده از کیت اندازه‌گیری pink و دستگاه DS5 ساخت شرکت DREW انگلستان اندازه‌گیری شد. بر اساس میزان HbA1C و به طور قراردادی بیماران به ۳ گروه تقسیم شدند. گروه یک با $HbA1C < 8$ ، گروه دو با $8 - 10$ ، گروه سه با $HbA1C > 10$.

پس از جمع‌آوری و کدگذاری داده‌ها، نتایج با استفاده از روش‌های آماری مجذور کای، آنالیز واریانس، آنالیز رگرسیون و تحلیل همبستگی مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. $P < 0/05$ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد. مقادیر

جدول ۱؛ ویژگی‌های افراد مورد مطالعه در کل و در سه گروه قراردادی از نظر جنس، سن، طول مدت ابتلا، BMI، سابقه‌ی فامیلی،

میزان تحصیلات و نوع درمان

P-value	گروه ۳	گروه ۲	گروه ۱	کل مطالعه	
	۵۴	۵۱	۶۸	۱۷۳	تعداد
۰/۲۴۸	۱۳ (۲۴/۱%)	۱۶ (۳۱/۴%)	۲۶ (۳۸/۲%)	۵۵ (۳۱/۸%)	مرد (درصد)
	۴۱ (۷۵/۹%)	۳۵ (۶۸/۶%)	۴۲ (۶۱/۸%)	۱۱۸ (۶۸/۲%)	زن (درصد)
۰/۸۸۷	$52/2 \pm 8/8$	$52/6 \pm 9/1$	$52/4 \pm 7/8$	$52/7 \pm 8/5$	سن (سال)
۰/۰۰۰۱	$10/24 \pm 4/9$	$7/59 \pm 5/4$	$5/1 \pm 3/6$	$7/4 \pm 5$	طول مدت ابتلا (سال)
۰/۳۲۷	$28/7 \pm 4/1$	$29/4 \pm 4/6$	$28/3 \pm 3/5$	$28/8 \pm 4$	BMI
۰/۳۱۳	۳۰ (۵۵/۶%)	۳۰ (۵۸/۸%)	۳۱ (۴۵/۶%)	۹۱ (۵۲/۶%)	سابقه‌ی فامیلی دیابت مثبت
۰/۱۵۳	۲۱ (۳۸/۹%)	۱۳ (۲۵/۵%)	۱۳ (۱۹/۱%)	۴۷ (۲۷/۲%)	بی سواد
	۱۹ (۳۵/۲%)	۱۸ (۳۵/۳%)	۲۲ (۳۲/۴%)	۵۹ (۳۴/۱%)	زیردیپلم
	۱۰ (۱۸/۵%)	۱۵ (۲۹/۴%)	۲۱ (۳۰/۹%)	۴۶ (۲۶/۶%)	دیپلم
	۴ (۷/۴%)	۵ (۹/۸%)	۱۲ (۱۷/۶%)	۲۱ (۱۲/۱%)	دانشگاهی
	۶ (۱۱/۱%)	۷ (۱۳/۷%)	۹ (۱۳/۲%)	۲۲ (۱۲/۷%)	گلی بن کلامید
۰/۰۰۰۱	۱ (۱/۸%)	۷ (۱۳/۷%)	۲۲ (۳۲/۳%)	۳۰ (۱۷/۳%)	مت فورمین
	۴۳ (۷۹/۶%)	۳۵ (۶۸/۶%)	۳۴ (۵۰%)	۱۱۲ (۶۴/۷%)	گلی بن کلامید + مت فورمین
	۴ (۷/۴%)	۲ (۳/۹%)	۳ (۴/۴%)	۹ (۵/۲%)	انسولین
۰/۰۰۰۱	$216/5 \pm 41/6$	$166/8 \pm 34/6$	$135/4 \pm 23/3$	$170 \pm 47/7$	گلوکز پلاسمایی ناشتا (میلی گرم در دسی لیتر)
۰/۰۰۰۱	$293/3 \pm 55/1$	$235/7 \pm 50/7$	$183/6 \pm 38/2$	$233/2 \pm 66$	گلوکز پلاسمایی ۲ ساعت پس از صبحانه (میلی گرم در دسی لیتر)
۰/۰۰۰۱	$283/7 \pm 63/2$	$194/6 \pm 44$	$139/9 \pm 36/7$	$200/9 \pm 77/1$	گلوکز پلاسمایی ساعت ۴ عصر (میلی گرم در دسی لیتر)
۰/۰۰۰۱	$11/1 \pm 0/9$	$8/7 \pm 0/6$	$6/7 \pm 0/6$	$8/7 \pm 1/9$	HbA _{1c}

بحث

در این مطالعه مشخص شد که در کل مطالعه و هر سه زیر گروه مورد مطالعه، گلوکز پلاسمایی ناشتا، ۲ ساعت پس از صبحانه و ساعت ۴ عصر همگی با HbA₁C رابطه دارند و از بین آنها گلوکز ساعت ۴ عصر بیشترین رابطه را با HbA₁C دارد و گلوکز ناشتا و ۲ ساعت پس از صبحانه رابطه‌ی کمتری با HbA₁C داشته است. این یافته‌ها نشان می‌دهد که علاوه بر قند خون ناشتا، قندهای بعد از غذا نیز با HbA₁C ارتباط مستقیم و قوی داشته و این برای قندخون ساعت ۴ عصر، حتی بیشتر از قندخون ۲ ساعت بعد از صبحانه می‌باشد.

در مطالعات متعددی که قبلاً انجام شده نتایج مختلفی در این زمینه به دست آمده است. در مطالعه‌ی لندگراف (۴) و نیز مطالعه‌ی رول‌فینگ و همکاران (۶) قندخون عصر و شب نسبت به قندهای صبح رابطه‌ی بیشتری با HbA₁C داشته است. در مطالعه‌ی آویگنون و همکاران (۱۱)، قند بعد از ناهار رابطه‌ی بیشتری با HbA₁C داشته است. همچنین در مطالعه‌ی صفایی و امینی (۱۲) قندخون بعد از غذا به ویژه قندخون ساعت ۵ عصر، بیشترین رابطه را با HbA₁C داشته است که همگی موافق نتایج مطالعه‌ی ما می‌باشد. از طرفی در مطالعات انجام شده توسط گارسیا و همکاران (۱۳) و سونتورنپان و همکاران (۱۴) قندخون ۲ ساعت پس از غذا رابطه‌ی بیشتری با HbA₁C داشته است و در مطالعات انجام شده توسط رلیمپیو و همکاران (۱۰) و پیستروچ و همکاران (۱۵) و بونورا و همکاران (۱۶) قندخون ناشتا با HbA₁C بیشتر رابطه داشته است.

در مطالعه‌ی حاج‌آقا محمدی و اسماعیلی (۱۷) هر دو قند ناشتا و ساعت ۴ عصر با HbA₁C رابطه داشته است. بسیاری از این اختلافات ممکن است ناشی از تفاوت در گروه‌های مورد مطالعه (به‌خصوص از نظر طول مدت ابتلا و نوع درمان) باشد. همچنین نحوه‌ی اندازه‌گیری قندخون

با استفاده از آزمون مجذور کای و آنالیز واریانس، از نظر آماری بین سه گروه مورد مطالعه از نظر سن، جنس، BMI، سابقه‌ی فامیلی و میزان تحصیلات اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت، ولی از لحاظ طول مدت ابتلا و نوع درمان بین سه گروه از نظر آماری اختلاف معنی‌دار مشاهده شد. (جدول ۱). میانگین قند خون ناشتا، ۲ ساعت پس از صبحانه، ساعت ۴ عصر و HbA₁C به ترتیب 170.4 ± 47.7 ، 233.2 ± 66.6 و 200.9 ± 77.1 و 8.7 ± 1.9 بود (جدول ۲).

در این مطالعه طول مدت ابتلا به دیابت با HbA₁C رابطه داشت ($r = 0.363$ و $P < 0.0001$) و با افزایش طول مدت ابتلا میزان HbA₁C افزایش یافته بود.

در مطالعه‌ی ما نوع درمان انجام شده با HbA₁C رابطه داشته است ($r = 0.338$ و $P < 0.0001$). در هر سه گروه مورد مطالعه درمان ترکیبی با گلی‌بن‌کلامید و مت‌فورمین بیشترین درمان به کار رفته بود ولی با افزایش HbA₁C تعداد موارد درمان تک دارویی (گلی‌بن‌کلامید یا مت‌فورمین) کاهش و موارد درمان ترکیبی با گلی‌بن‌کلامید و مت‌فورمین افزایش یافته است و در درمان ترکیبی میزان HbA₁C بیشتر از موارد تک دارویی (گلی‌بن‌کلامید یا مت‌فورمین) بود. با استفاده از آنالیز رگرسیون مشخص شد که در کل مطالعه و هر سه زیرگروه قراردادی بین گلوکز پلاسمایی ناشتا، ۲ ساعت بعد از صبحانه و ساعت ۴ عصر و هموگلوبین A₁C رابطه وجود دارد. مقدار ضریب همبستگی در کل مطالعه به تفکیک برای گلوکز پلاسمایی ناشتا $r = 0.749$ و $P < 0.0001$ ، برای گلوکز پلاسمایی ۲ ساعت بعد از صبحانه $r = 0.754$ و $P < 0.0001$ و برای گلوکز پلاسمایی ساعت ۴ عصر $r = 0.811$ و $P < 0.0001$ می‌باشد. این مطالعه نشان داد که قند ساعت ۴ عصر بیشترین رابطه را با HbA₁C دارا بوده است.

(وریدی یا مویرگی) نیز در نتایج آزمایشات قندخون تأثیرگذار است. اشتباه آزمایشگاهی از جمله اشتباهات فردی و تکنیکی می‌تواند در نتیجه‌ی آزمایش اختلال ایجاد کند. نوع روش به کار رفته در سنجش HbA1C در مطالعات مختلف با هم متفاوت است (الکترومتری، کالریمتری، کروماتوگرافی) و می‌تواند در نتیجه‌ی مطالعه تأثیرگذار بوده باشد. عادات غذایی افراد مورد مطالعه از جمله نوع، ترکیب و زمان و مقدار مصرف غذا بر میزان قند بعد از غذا اثر دارد مثلاً مصرف کربوهیدرات بیش از چربی یا پروتئین سبب افزایش قند بعد از غذا می‌شود (۸). استفاده از غذاهای با اندکس گلیسمیک پایین، ایجاد پیک گلوکز بعد از غذا را به تأخیر می‌اندازد و آن را کاهش می‌دهد و زمان مصرف وعده‌ی غذایی صبحانه و ناهار و فاصله‌ی آن تا زمان انجام آزمایش قندخون ساعت ۴ عصر نیز در نتیجه‌ی آزمایش مؤثر است. از آنجایی که در جامعه‌ی ما اغلب ناهار وعده‌ی غذایی اصلی افراد جامعه محسوب می‌شود و صبحانه معمولاً مختصر می‌باشد، این موضوع می‌تواند در نتیجه‌ی آزمایشات قندخون ۲ ساعت بعد از صبحانه و ساعت ۴ عصر اثر داشته باشد. همچنین میزان فعالیت بدنی افراد و زمان انجام آن متفاوت بوده، بر میزان قندخون تأثیر گذار است. هرچند در این مطالعه سعی شده است با نمونه‌گیری استاندارد، انجام آزمایش قندخون و HbA1C با تکنیک یکسان برای همه‌ی بیماران و در نظر گرفتن فاکتورهای زمینه‌ای گوناگون نتایج دقیق‌تری به دست آید.

با توجه به اهمیت افزایش قندخون بعد از غذا به‌عنوان یک عامل خطر مستقل از HbA1C در ایجاد عوارض ماکروواسکولار بخصوص عوارض قلبی عروقی و افزایش خطر مورتالیتی (۱۸)، بررسی‌های متعددی براساس مداخلات درمانی مختلف برای کنترل قندخون بعد از غذا و مشاهده‌ی تأثیر آن بر HbA1C انجام شده است. از جمله می‌توان به مطالعه‌ی DCCT (۴)، کوماموتو (۱۹)، فینگلاس و همکاران

(۲۰) و نیز بیستار و همکاران (۲۱) اشاره کرد که نشان دادند، بهبود هیپرگلیسمی بعد از غذا موجب کاهش بیشتر HbA1C می‌گردد که خود تأییدی بر اهمیت رابطه‌ی قندخون بعد از غذا با HbA1C می‌باشد.

در مطالعه‌ی ما از نظر آماری هیچکدام از فاکتورهای سن، جنس، BMI، میزان تحصیلات و سابقه‌ی فامیلی دیابت با HbA1C رابطه‌ی معنی‌داری نداشت ولی رابطه‌ی بین طول مدت ابتلا و نوع درمان با HbA1C معنی‌دار بود. در این زمینه نیز، مطالعات زیادی انجام و نتایج متفاوتی به دست آمده است. به‌عنوان مثال در مطالعه‌ی دانایی و همکاران (۲۲) بین سن، جنس، سابقه‌ی فامیلی، نوع درمان و طول مدت ابتلا به دیابت با HbA1C رابطه‌ای وجود نداشته است. درحالی که در مطالعات مختلف دیگر بین سن و نوع رژیم درمانی و مدت ابتلا به دیابت و HbA1C رابطه‌ی معنی‌داری وجود داشته است (۲۳-۲۵). در مطالعه‌ی کاظم نژاد و فرشلاف (۲۶) چاقی، بی‌سوادی، سابقه‌ی طولانی بیماری و دیابت غیر وابسته به انسولین از عوامل تأثیر گذار بر افزایش HbA1C ذکر شده است. در مطالعه‌ی ما بین طول مدت ابتلا و HbA1C رابطه وجود دارد و با افزایش طول مدت ابتلا، HbA1C افزایش یافته است. این یافته تعجب آور نیست چون با توجه به سیر پیشرونده‌ی دیابت، با افزایش مدت ابتلا به دیابت، در واقع بیمار در مرحله‌ی پیشرفته‌تر بیماری قرار داشته، معمولاً کنترل بیماری مشکل‌تر می‌شود. همچنین در این مطالعه بین نوع درمان و HbA1C رابطه وجود داشته است و در بیماران با HbA1C بالاتر از رژیم درمانی دو دارویی بیشتر استفاده شده است که این امر نیز منطقی به نظر می‌رسد، چون با پیشرفت بیماری دیابت و تخریب پیشرونده‌ی سلول‌های بتای پانکراس نیاز به افزایش دوز دارو یا اضافه کردن یک یا چند داروی دیگر برای کنترل بهتر بیماری لازم می‌گردد. نتایج این مطالعه در مجموع نشان می‌دهد که بین قند خون ناشتا و بعد از غذا و تعدادی از فاکتورهای زمینه‌ای مانند طول مدت ابتلا

میزان قندخون بیمار در ساعات مختلف شبانه روز و از روزی به روز دیگر متفاوت است، سنجش قندخون به دفعات بیشتر در طول روز و با فواصل کمتر (مثلاً هفتگی) می‌تواند اطلاعات دقیق‌تری از میزان واقعی قندخون در اوقات مختلف شبانه روز در اختیار ما قرار دهد. در پایان به نظر می‌رسد که علاوه بر قند ناشتا قندخون بعد از غذا به ویژه قندخون ساعت ۴ عصر باید در پیگیری و درمان بیماران دیابتی مورد توجه قرار گیرد و در موارد لازم از درمان‌های اختصاصی که بیشتر بر قند خون بعد از غذا مؤثرند، استفاده گردد.

تقدیر و تشکر

این تحقیق توسط شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه مصوب و مورد حمایت مالی قرار گرفته است. به این وسیله از کلیه‌ی پرسنل محترم مرکز تحقیقات دیابت کرمانشاه که در انجام این طرح نویسندگان را یاری داده‌اند، تقدیر و تشکر می‌گردد.

و نوع درمان با HbA_{1c} رابطه‌ی معنی‌دار وجود دارد. در انجام این مطالعه محدودیت‌هایی وجود داشته است از جمله چون این مطالعه در مرکز تحقیقات دیابت کرمانشاه که یک کلینیک سرپایی است انجام شده و مرکز در طول شب بسته است و امکان اندازه‌گیری قندخون در ساعات شب (قبل و بعد از شام و هنگام خواب) وجود نداشت، لذا مطالعه‌ی ما قادر به بررسی رابطه‌ی این موارد با HbA_{1c} نبود. از طرفی چون این مطالعه بر روی بیماران دیابتی مراجعه کننده به مرکز تحقیقات دیابت انجام شده است و معمولاً بیمارانی به این مرکز مراجعه می‌کند که به علت شدت بیماری و کنترل نامطلوب قندخون از سایر مراکز ارجاع شده و یا خود بیمار به علت عدم کنترل مناسب احساس نیاز به مراقبت‌های بیشتر داشته است، لذا بیماران مورد مطالعه مشکلات بیشتری در کنترل قندخون نسبت به سایر بیماران دیابتی تیپ ۲ داشته‌اند که می‌تواند بر نتایج اثرگذار بوده باشد. همچنین در مطالعه‌ی ما بررسی قندخون هر ۲ تا ۴ هفته یکبار و به دفعات ۳ بار در روز انجام شده است. با توجه به اینکه

References

- 1- American college of Endocrinology consensus statement on Guidelines for glycemic control. *Endocrine Practice*. 2002; 8 (suppl 1): 5- 11
- 2- The DCCT Research group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and Progression of long- term complications in insulin- dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993; 329: 977-86.
- 3- Kilpatrick ES. Glycated hemoglobin in the year 2000. *J Cline Pathol*. 2000; 53: 335-9.
- 4- Landgraf R. The relationship of postprandial glucose to HbA_{1c}. *Diabetes. Metab Res Rev*. 2004; 20(suppl 2): 9-12.
- 5- Gerstein H. Fasting versus postload glucose levels. *Diabetes Care*. 2001; 24: 1852-7.
- 6- Rohlfing CL, Wiedmeyer HM, Little RR, England JD, Tennill A, Goldstein DE. Defining the relationship between plasma glucose and HbA_{1c}. *Diabetes Care*. 2002; 25: 275-278.
- 7- Cculloch DK. Estimation of blood glucose control in diabetes mellitus. 2008. Available from: URL: www.uptodate.com/online/content/diabetes.

- 8- Schrot RJ. Targeting plasma Glucose: Preprandial versus postprandial. *Clinical Diabetes*. 2004; 22: 169-72.
- 9- Parkin CG, Brooks N, FAAFP. Is postprandial glucose control important? Is it practical in primary care settings? *Clinical Diabetes*. 2002; 20: 71-6.
- 10- Relimpio F, Guerrero R, Martinez – Brocca A. HbA_{1c} levels are better predicted by prebreakfast than postbreakfast blood glucose self - analyses in type 2 diabetes. Influence of duration of diabetes and mode of treatment. *Acta Diabetol*. 2007; 44: 55-9.
- 11- Avignon A, Radauceanu A, Monnier L. Nonfasting plasma glucose is a better marker of diabetic control than fasting plasma glucose in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 1997; 20: 1822-6.
- 12- Safaei H, Amini M. The relationship of fasting and postprandial blood glucose with HbA_{1c} in type 2 diabetic Patients (Persian). *Research in Medical Science*. 2003; 8: 65-7.
- 13- Garcia Nava RE, Rodriguez Moctezuma R, Munguia Miranda C, et al. Comparison of fasting and 2 hours postprandial blood glucose in the control of patients with type 2 diabetes. *Rev Invest Clin*. 2003; 55: 26-30. Spanish.
- 14- Soonthornpun S, Rattarasarn C, Leelawatana R, Setasuban W. Post prandial plasma glucose: a good index of glycemic control in type 2 diabetic patients having near – normal fasting glucose levels. *Diabetes Res Clin Pract*. 1999; 46: 23-27.
- 15- Pistrosch F, Koehler C, Wildbrett J, Hanefeld M. Relationship between diurnal glucose levels and HbA_{1c} in type 2 diabetes. *Horm Metab Res*. 2000; 38: 455-9.
- 16- Bonora E, Calcaterra F, Lombardi S, et al. Plasma glucose levels throughout the day and HbA_{1c} interrelationships in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2001; 24: 2023-8.
- 17- Haj Agha Mohammadi A, Esmaili N. Diabetes controlling quality with HbA_{1c} and blood sugar. *J Ghazvin Med Sci Uni*. 2001; 16: 23-6.
- 18- The DECODE study group on behalf of the European diabetes epidemiology group. Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison. fasting and 2 – h diagnostic criteria. *Arch Intern Med*. 2001; 161: 397-404.
- 19- Shichiri M, Kishikawa H, Ohkubo Y, Wake N. Longterm results of the kumamoto study on optimal diabetes control in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2000; 23(suppl 2): 21-29.
- 20- Feinglos MN, Thacker CH, English J, Bethel MA, Lane JD. Modification of postprandial hyperglycemia with insulin lispro improves glucose control in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 1997; 20: 1539-42.
- 21- Bastyr EJ, Stuart CA, Brodows RG, et al. Therapy focused on lowering postprandial glucose, not fasting glucose, may be superior for lowering HbA_{1c}. *Diabetes Care*. 2000; 23: 1236-41.
- 22- Danaei N, Tamadon M, Monsan M. Evaluation of diabetes control and some related factors in patients of diabetes clinic of semnan fatemieh hospital. *Komesh*. 2004; 6: 31-6.

- 23- Carter JS, Gilliland SS, Perez GE, Skipper B, Gilliland FD. Public health and clinical implications of high hemoglobin A₁C Levels and weight in younger adult. Native American people with diabetes. *Arch Intern Med*. 2000; 160: 3471-6.
- 24- Patti L, Di Marino L, Maffettone A. Very low density subfraction abnormalities in IDDM Patients: any effect of blood glucose control? *Diabetologia*. 1995; 38: 1419-24.
- 25- Simon D, Senan C, Garnier P, Saint – Paul M, Papoz L. Epidemiological features of glycated haemoglobin A₁C- distribution in a healthy population. The Telecom Study. *Diabetologia*. 1989; 32: 864-9.
- 26- Kazemnejad A, Farshbaf A. Determining some effective factors on HbA₁C increase in diabetic patients under medical treatment of Kashan city. *J Modarres Med Sci Uni*. 1999; 1: 41-3.

