الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة

انتشـار ما قبل الداء السـكّري عند عيّنة من السـوريين الأصحّـاء ظاهريّاً

The Prevalence of Prediabetes in a Sample of Apparently Healthy Syrians

رسالة مقدّمة لنيل درجة الماجستير في الأمراض الباطنة - قسم أمراض الغدد الصمّ والاستقلاب

إعداد طالبة الدراسات العليا:

رامـه أكسـم عـوّاد

بإشراف:

أ.م.د زينب العُـرفي

1444هـ/ 2022 م

القرار الصادر عن لجنة الحكم

تصريح خطّي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

1- أن كل ما ينتج عن البحث والرسالة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وأنني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتي بنشر البحث أو أي جزء منه نصاً أو مضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكتبات أو مواقع إلكترونية أو غيرها من وسائل النشر)

2- أنه لا يوجد أي جزء من هذه الرسالة اقتُبس من عمل علمي آخر، أو أُنجز للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق، أو أية جامعة أو معهد تعليمي داخل الجمهورية العربية السورية أو خارجها.

الاسم والتوقيع

فهرس المحتويات Table of Contents:

قائمة الجداول	IV
قائمة الأشكال والرسوم البيانية	V
قائمة الاختصارات	VI
الملخّص	VII
الباب الأول: الجزء التمهيدي	1
الباب الثاني: الدراسة النظرية	9
الفصل الأول: ما قبل الداء السكري	10
أولاً: ما قبل السكري Prediabetes	10
1- تعريف ما قبل السكري	10
1-1- اضطراب سكر الدم الصيامي	10
1-2- عدم تحمل الغلوكوز	11
1-3- الخضاب الغلوكوزي	11
ثانياً: تشخيص ما قبل السكري	12
ثالثاً: تسميات ما قبل السكري	12
رابعاً: وبائيات ما قبل السكري	13
الفصل الثاني: الفيزيولوجيا الطبيعية والمرضية	15
أولاً: الفيزيولوجيا الطبيعية	15
1- لمحة تشريحية وفيزيولوجية	15
2- إفراز الأنسولين	17
2-1- الطور الأول First phase	17
2-2- الطور الثاني Second phase	17
ثانياً: الفيزيولوجيا المرضية لما قبل السكري	18
1. دور البنكرياس	18
1-1- اضطراب إفراز الأنسولين	18
1-2- اضطراب إفراز الغلوكاغون	18
2. دور المقاومة على الأنسولين	19
3. دور الأمعاء	20
4. دور النسيج الشحمي	20
الباب الثالث: القسم العملي	23
الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه	24
أهداف البحث	24
مناهج البحث وأدواته	24
الاعتبارات الأخلاقية	27
الموافقة المستنيرة	28

الاستمارة البحثية	29
الفصل الثاني: نتائج البحث	30
الجزء الأول: التحليل الوصفي لمتغيرات الدراسة	30
التوزّع النسبي للمشاركين بالدراسة وفق المتغيرات الديموغرافية	30
التوزّع النسبي للعينة وفق درجة ارتفاع سكر الدم	31
التوزّع النسبي للعينة وفق الفئات العمرية	31
التوزع النسبي للعينة وفق عوامل الخطورة المدروسة	33
التوزع النسبي للعينة وفق فئات مشعر كتلة الجسم	34
التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية	35
الجزء الثاني: التحليل الاستدلالي	36
دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والجنس	36
دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والعمر	37
دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والحالة العائلية	37
دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والقصة العائلية الإيجابية للسكري	38
دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري ومكان السكن	38
دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والتدخين	39
دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري وتناول الدسم المشبعة	39
دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري وتناول الخضار اليومي	40
دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري ومتوسط محيط الخصر	41
دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والبدانة الحشوية عند كل من الإناث والذكور	42
دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والنشاط البدني	43
دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري وارتفاع مستوى الكولسترول	44
دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري وارتفاع مستوى الشحوم الثلاثية	45
دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والإصابة بمرض قلبي وعائي	45
دراسة العلاقة الإحصائية بين قيم السكرالصيامي الحدية وارتفاع الضغط الشرياني	46
دراسة العلاقة الإحصائية بين قيم السكرالصيامي الحدية وارتفاع مستوى الشحوم الثلاثية	47
دراسة العلاقة الإحصائية بين قيم السكرالصيامي الحدية وارتفاع مستوى الكولسترول	48
دراسة العلاقة الإحصائية بين قيم السكرالصيامي الحدية وارتفاع مشعر كتلة الجسم	48
المناقشة والمقارنة مع الدراسات السابقة	49
الخلاصة والمحددات والتوصيات	58
المراجع	60
Abstract	71

قائمة الجداول List of Tables:

رقم الجدول	محـــتوى الجـــدول	رقم الصفحة
1	معايير تشخيص ما قبل السكري	12
2	العدد المتوقع للمصابين بما قبل السكري عالميّاً في الأعوام (2021-2030-2045)	13
3	التوزع النسبي لأفراد العينة وفق المتغيرات الديموغرافية	30
4	التوزع النسبي للعينة وفق مستوى سكر الدم.	31
5	التوزع النسبي للعينة وفق العمر	32
6	التوزع النسبي للعينة وفق عوامل الخطورة المدروسة	33
7	التوزع النسبي للعينة وفق فئات مشعر كتلة الجسم	34
8	الإحصاءات الوصفية لمتغيرات الدراسة الكمية	35
9	التوزع النسبي لأفراد العينة المصابين بما قبل السكري وفق الجنس	36
10	الإحصاءات الوصفية لأعمار مجموعتي الدراسة	37
11	التوزع النسبي لعينة الدراسة وفق مستوى سكر الدم والحالة العائلية	37
12	التوزع النسبي للعينة وفق مستوى سكر الدم ووجود إصابة عائلية بالسكري	38
13	التوزع النسبي للعينة وفق مستوى سكر الدم ومكان السكن	38
14	التوزع النسبي للعينة وفق مستوى سكر الدم وممارسة التدخين	39
15	التوزع النسبي للعينة وفق مستوى سكر الدم وتناول الدسم المشبعة	40
16	التوزع النسبي لعينة الدراسة وفق مستوى سكر الدم وتناول الخضار اليومي	40
17	الإحصاءات الوصفية لقيم مشعر كتلة الجسم عند أفراد العينة	41
18	الإحصاءات الوصفية لمتوسط محيط الخصر لدى الإناث والذكور في العينة	42
19	التوزع النسبي لعينة الدراسة وفق مستوى سكر الدم والنشاط البدني	43
20	التوزع النسبي للعينة وفق مستوى سكر الدم ومستوى الكولسترول	44
21	الإحصاءات الوصفية لقيم متوسط الشحوم الثلاثية عند مجموعتي عينة الدراسة	45
22	التوزع النسبي للعينة وفق مستوى السكر والإصابة بمرض قلبي وعائي	45
23	التوزع النسبي لعينة الدراسة وفق درجة ارتفاع سكر الدم	47
24	التوزع النسبي للمستويات الحدية وفق درجة ارتفاع الضغط الشرياني	48
25	التوزع النسبي للمستويات الحدية وفق ارتفاع مستوى الشحوم الثلاثية	48
26	التوزع النسبي للمستويات الحدية وفق ارتفاع مستوى الكولسترول	49
27	التوزع النسبي للمستويات الحدية وفق فئات مشعر كتلة الجسم	49
28	مقارنة نسبة انتشار ما قبل السكري مع الدراسات العالمية	51

قائمة الأشكال والرسوم البيانية List of Figures:

رقم الشكل	محـــتوى الشـــكل	رقم الصفحة
1	التوزّع الجغرافي للمصابين بالسكري حول العالم عام 2021	14
2	رسم توضيحي للبنكرياس ومجاوراته	16
3	رسم توضيحي لأنواع خلايا جزر لانغرهانس والهرمونات المفرزة	16
4	رسم بياني لطوري إفراز الأنسولين	17
5	آلية مقاومة الخلايا على الأنسولين	20
6	العلاقات المتبادلة بين النسيج الشحمي وخلايا بيتا البنكرياسية	21
7	العوامل المشاركة في الفيزيولوجيا المرضية لما قبل السكري	22
8	الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة وفق مستوى سكر الدم	31
9	الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي لمجموعة المصابين بما قبل السكري وفق العمر	32
10	الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي لمرضى ما قبل السكري وفق فئات مشعر كتلة الجسم	34
11	الرسم البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للمصابين بما قبل السكري وفق الجنس	36
12	الرسم البياني بالأعمدة لمتوسط مشعر كتلة الجسم عند مجموعتي الدراسة	41
13	الرسم البياني بالأعمدة لمتوسط محيط خصر المشاركات الإناث	42
14	الرسم البياني بالأعمدة لمتوسط محيط خصر المشاركين الذكور	43

List of Abbreviations قائمة الاختصارات:

AACE	**American Association of Clinical Endocrinology**
ACC	**American College of Cardiology**
ADA	**American Diabetes Association**
AHA	**American Heart Association**
BMI	**Body Mass Index**
BP	**Blood Pressure**
CBC	**Complete Blood Count**
CDC	**Centers for Disease Control and Prevention**
CVD	**Cardiovascular disease**
EGP	**Endogenous Glucose Production**
FFA	**Free Fatty Acid**
FPG	**Fasting Plasma Glucose**
GIP	**Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide**
GLP-1	**Glucagon Like Peptide-1**
HbA1c	**Hemoglobin A1c**
IDF	**International Diabetes Federation**
IGT	**Impaired Glucose Tolerance**
IFG	**Impaired Fasting Glucose**
LDL	**Low Density Lipoprotein**
NGSP	**National Glycohemoglobin Standardization Program**
OGTT	**Oral Glucose Tolerance Test**
SPSS	**Statistical Package for Social Sciences**
T2DM	**Diabetes Mellitus Type 2**
TC	**Total Cholesterol**
TG	**Triglycerides**
TSH	**Thyroid Stimulation Hormone**
WHO	**World Health Organization**

الملخّص

خلفيّة البحث: استُخدم مصطلح ما قبل السكري للتعبيرعن مستويات الغلوكوز المصلية التي لا ترقى إلى معايير تشخيص السكري ولكنّها عاليةٌ مقارنةً بمستويات سكر الدم الطبيعي، ويُعدّ مرحلة عالية الخطورة لاحتمالية تطوّره إلى الداء السكري من النمط الثاني وحدوث اختلاطاته المزمنة خاصةً القلبية الوعائية منها. وانطلاقاً من كونه مرحلة صامتة سريرياً وعكوسة تأتي أهمية المسح الباكر عنه وتحديد عوامل الخطورة المؤهّبة، للحدّ من الانتشار الوبائي للسكري أو تأخير حدوثه.

الطرائق: دراسة مقطعية مُستعرضة شملت (406 أفرادٍ) من البالغين الأصحّاء ظاهرياً بعمر ≤ 18 سنة من الجنسين في مستشفى المواساة الجامعي في دمشق في المدة الممتدة من آذار 2021 حتى تشرين الأول 2021.

- مُلئ استبيان لكل مشارك بالدراسة يشمل المعلومات والعادات الشخصية والسوابق المرضية والدوائية والعائلية ونمط الحمية الغذائية ومقدار النشاط الفيزيائي وذلك بعد الموافقة المستنيرة ونفي معايير الاستبعاد.
- قيسَ الطول والوزن وحُسب مُشعر كتلة الجسم، كما قيسَ محيط الخصر والضغط الشرياني لكل مشارك.
- سُحبت عيّنة من الدم الوريدي لإجراء التحاليل الآتية: سكر الدم الصيامي، والشحوم الثلاثية، والكولسترول الكلي والكولسترول منخفض الكثافة، والهرمون الدرقي.

النتائج: تبيّن أن معدّل انتشار ما قبل السكري 22.4%، والفئة العمرية الأكثر إصابةً هي ما بين 38-47 سنة، وأظهرت النتائج وجود علاقة مهمّة إحصائياً بين ما قبل السكري والعمر المتقدّم والبدانة وقلّة النشاط الفيزيائي والقصة العائلية الإيجابية للسكري وارتفاع مستويات الشحوم الثلاثية والكولسترول الكلي ومنخفض الكثافة عند الجنسين والبدانة المركزية عند النساء.

- كما تبين أن الاختلاطات القلبية الوعائية للداء السكري تبدأ باكراً خلال مرحلة ما قبل السكري، وأن مستويات الغلوكوز الصيامي الحدّية (95-99 مغ.دل) تترافق مع مستوياتٍ مرتفعة من الشحوم الثلاثية والكولسترول الكلّي مما قد يدل على الأهبة للتصلّب العصيدي كمرحلة ما قبل السكري، في حين مازالت هذه المستويات من السكر الصيامي threshold levels مُصنّفةً ضمن الحدود العليا الطبيعية لمستويات الغلوكوز المصلي حتى الآن.

الاستنتاج: إن التزايد المتسارع في معدّل انتشار ما قبل السكري والسكري يقتضي السعي إلى اتخاذ إجراءات وقائية ووضع برامج تثقيفية للكشف الباكرعن مرحلة ما قبل السكري وتدارك عوامل الخطورة القابلة للتعديل.

الكلمات المفتاحية:

ما قبل السكري prediabetes، السكري diabetes، انتشار prevalence، عوامل الخطورة risk factors، المستويات الحدّية threshold levels

الباب الأول: القسم التمهيدي

أولاً: المقدّمة

يُعدّ الداء السكّري من أكثر الأمراض الاستقلابية المُزمنة شيوعاً والتي أصبحت محطّاً كبيراً للاهتمام لكونه مشكلة صحيّة عامّة كبرى،[1]إذ إنّ انتشاره المتزايد وصل إلى مستوياتٍ وبائيّة، شاملاً الأفراد في المناطق الجغرافيّة كافّة وبمختلف الأعمار والطبقات الاجتماعية.[2]

يُمثّل النمط الثاني الشكل الرئيسي من الداء السكري، ويُشكّل 90-95% من الحالات عالمياً.[3]ارتبط انتشاره المتسارع بالتطوّر الاقتصادي والحياة المدنيّة بما فيها من قلّة النشاط الفيزيائي واعتماد الأغذية غير الصحية والبدانة الناتجة عنها.[4]

منذُ أن نُشرت لأوّل مرّة عام 1994 التوقّعات العالمية بتزايد عدد المصابين بالسكري، تضافرت جهود كل من الاتحاد الدولي للسكري The International Diabetes Federation (IDF) ومنظّمة الصحّة العالمية World Health Organization (WHO) لإحصاء عدد مرضى السكري وتحديث البيانات سنويّاَ، إذ كان عدد مرضى السكري عام 1994 نحو 110 ملايين.[5]

حديثاً أعلن الاتحاد الدولي للسكري IDF عام 2021 وجود نحو 537 مليون مريض سكري حول العالم بأعمارٍ بين (20-79 عاماً)، مع توقّعاته ارتفاع العدد ليصل إلى 783 مليوناً بحلول عام 2045.[4]

في الواقع تعدّ منطقة الشرق الأوسط وشمال إفريقيا في المرتبة الثانية بعد أعلى معدل لانتشار الداء السكري عالميّاً، وإنّ عدم وجود برامج توعية فعّالة في الدول العربية زاد من تفشّي الداء السكري فيها زيادة كبيرة.[6]

هذا التزايد السريع في معدّل انتشار السكري له آثارٌ سلبيّة متعددة على صعيد الناحية الصحية والاقتصادية أيضاً، إذ يشكّل الداء السكري عبئاً ثقيلاً على كل من الأفراد والمجتمع والنظام الصحّي بسبب الاختلاطات الحادّة والمزمنة الناتجة عنه وتأثيرها المباشر في نوعية الحياة، فضلاً عن تكلفة العلاج.[7]

تُعدّ مرحلة ما قبل السكري Prediabetes فترةً انتقاليّة بين استقلاب الغلوكوز الطبيعي والداء السكري، وتأتي أهميتها من كونها مرحلة عالية الخطورة لإمكانية تحوّلها إلى الداء السكري من النمط الثاني (T2DM)

Diabetes Mellitus Type 2 فضلاً عن ارتباطها بالخطورة القلبية الوعائية،[9,8] حيث من الممكن أن تتطوّر لاحقاً إلى سكري صريح عند 25% من الأفراد في أثناء ثلاث إلى خمس سنوات،[10] ولكن من الممكن أيضاً أن تكون مرحلة عكوسة في 25% من الحالات.

ثانياً: المشكلة البحثية

ازداد معدّل انتشار الداء السكري ازدياداً ملحوظاً في القرن الماضي وخلق انتشاره الوبائي أزمةً صحيّة عالميّة عامّة، نتيجةً لذلك، تفاقمت نسبة المراضة والوفيّات الناجمة عن اختلاطاته الحادّة والمزمنة، خاصّةً في البلدان النامية.

بناءً على ذلك وفي ظل الوضع الاقتصادي الحالي، كان من الضروري تسليط الضوء على مرحلة ما قبل السكري ونشر الوعي حول ضرورة إجراء تحليل دوري لسكر الدم عند الأفراد عاليي الخطورة حتى في غياب الأعراض السريرية، سعياً للسيطرة على وباء السكري.

ثالثاً: التساؤلات

- ما هو معدّل انتشار ما قبل السكري عند السوريين الأصحّاء ظاهرياً؟
- ما هي أهم عوامل الخطر المؤهّبة للإصابة بما قبل السكري؟
- هل تترافق مستويات سكر الدم الصيامي الحدّيّة threshold levels مع خطورة قلبية وعائية؟

رابعاً: هدف البحث

الهدف الرئيسي:

تحديد مدى انتشار ما قبل السكري بين عينة من السوريين الأصحّاء ظاهرياً.

الأهداف الثانوية:

1- تحرّي عوامل الخطر القابلة للتعديل المتعلّقة بما قبل السكري لتداركها باكراً.

2- تقييم مدى ارتباط مستويات الغلوكوز الحدّية مع عوامل الخطورة القلبية الوعائية.

خامساً: أهميّة البحث

تأتي أهميّة هذا البحث من محاولة التخفيف من انتشار الداء السكري أو تأخير حدوثه في بلادنا من خلال التركيز على مرحلة ما قبل السكري السابقة له، وذلك بتحديد أهمّ عوامل الخطورة لتداركها إن أمكن.

سادساً: مناهج البحث وأدواته

❖ **تصميم البحث:**

دراسة مقطعيّة مُستعرضة cross-sectional

❖ **مكان الدراسة وزمنها:**

حشد العينة: أُجريت الدراسة على الأشخاص البالغين الأصحّاء ظاهرياً المراجعين للعيادة الغديّة في مستشفى المواساة الجامعي في دمشق، ومرافقيهم، والأطباء، والطاقم التمريضي في المدّة الممتدة من آذار 2021 حتى تشرين الأول 2021.

❖ **معايير الاشتمال والاستبعاد:**

1. معايير الاشتمال في الدراسة:

الأفراد الأصحّاء ظاهريّاً ممّن بلغت أعمارهم 18 سنة فما فوق من الجنسين.

2. معايير الاستبعاد من الدراسة:

- ✓ وجود داء سكري مُشخّص سابقاً أو شُخّص حديثاً بعد سحب التحاليل.
- ✓ مرضى فرط الكورتيزولية أو قصة استخدام ستيروئيدات أو أي دواء يؤثّر في مستوى سكر الدم.
- ✓ اضطراب الوظيفة الدرقية.
- ✓ الحوامل والمرضعات.
- ✓ الشخص غير الصحيح ظاهرياً (سوء الحالة العامة).

❖ **طريقة الدراسة**:

✦ أُخذت الموافقة المستنيرة من الأفراد الذين تنطبق عليهم معايير الاشتمال.

✦ مُلئ استبيان لكل فرد مشارك بالعينة – بعد نفي معايير الاستبعاد– يتضمّن معلومات عن الهوية الشخصية، والسوابق المرضية والعائلية، والقصة الدوائية، والعادات الشخصية، والنشاط الفيزيائي، ونمط الغذاء المتناول.

✦ قيسَ الوزن بالثياب الخفيفة فقط، والطول بعد خلع الحذاء باستخدام الجهاز الموجود في العيادة الغدية Seca Modell 713.

› الوزن بالكيلوغرام مع التقريب لأقرب 1 كغ.

› الطول بالسنتيمتر، بعد وقوف المشارك حافي القدمين والكاحلان مستقيمان، والركبتان والعمود الفقري بوضعية مستقيمة، مع استخدام مسطرة أفقية مثبّتة بالجهاز تلامس قبّة الرأس، مع التقريب لأقرب 1 سم.

✦ حُسب مشعر كتلة الجسم Body Mass Index (**BMI**) بقسمة الوزن مقدراً بالكيلوغرام على الطول مقدراً بالمتر المربع.

✦ اعتُمد تعريف البدانة وزيادة الوزن وفق تصنيفات الجمعيّة الأميركيّة للأمراض الغدية American Association of Clinical Endocrinology (AACE) كما يأتي:

◈ **BMI: ≥ 25 < 30** kg/m^2 (زيادة وزن **Overweight**)

◈ **BMI: ≥ 30** kg/m^2 (بدانة **Obesity**)

✦ قيسَ محيط الخصر باستخدام شريط القياس المدرج بالسنتيمترات، وذلك بلفّ شريط القياس – بعد رفع القميص– عند منتصف المسافة بين الحافة العلوية لعظم الحرقفة والحافة الضلعية السفلية في وضعية نهاية الزفير العفوي، ومع التقريب لأقرب 1سم.

✦ اعتُمدت القيم الآتية لتشخيص البدانة المركزية central obesity وفقاً لتصنيف منظّمة الصحّة العالميّة **WHO** لمنطقة الشرق الأوسط [11] كما يأتي:

◈ محيط الخصر عند الرجال **≤ 94** سم ◈ محيط الخصر عند النساء **≤ 80** سم

✦ قيسَ الضغط الشرياني بوضعية الجلوس بعد خمس دقائق من راحة المشارك، باستخدام جهاز ضغط من نوع ALPK، حيث اعتُمدت التوصيات الأخيرة للجمعيات الأميركية American College of Cardiology\ American Heart Association (ACC\ AHA) لتعريف الضغط الشرياني المرتفع وفق الآتي:

الضغط الانقباضي ≤ 130 ملم.ز

و/أو الضغط الانبساطي ≤ 80 ملم.ز

أو تناول دواء خافضٍ للضغط الشرياني.[12]

✦ سُحبت عيّنة دم وريدي من كل مشارك، بعد صيام 10-12 ساعة لإجراء التّحاليل المخبريّة الآتية:

سكر الّدم Glucose – الشحوم الثلاثية Triglycerides (TG)- الكولسترول الكلي Total (TC) Cholesterol -الكولسترول منخفض الكثافة Low Density Lipoprotein (LDL)– الهرمون الحاثّ لهرمون الدرق Thyroid Stimulation Hormone (TSH) - الصيغة الدموية الكاملة Complete Blood Count (CBC).

✦ شُخّص ما قبل السكري في الدراسة الحالية اعتماداً على معيارين من معايير الجمعية الأميركية للسكري American Diabetes Association (**ADA**) لعام 2022، وفقاً للتحاليل الآتية:[8]

✓ سكر البلاسما الصيامي Fasting Plasma Glucose (**FPG**) بين **(100-125)** مغ/د.ل

✓ أو قيمة الخضاب الغلوكوزي Hemoglobin A1c **(HbA1c)** بين **(5.7 - 6.4 %)**

◂◂ يتطلب تشخيص ما قبل السكري وجود التحليلين السابقين مضطربَين في عينة الدم نفسها.

أو تحليل واحد مضطرِب مما سبق يُؤكّد بإعادته. [8]

▪ عند ورود رقم سكر صيامي فوق الحد الأعلى الطبيعي، أي ما بين **(100- 125)** مغ.دل، أُعيد التحليل في يوم ثانٍ لتأكيد التشخيص، أو أجري تحليل الخضاب الغلوكوزي بعد التأكد من عدم وجود فقر دم أو أي من العوامل الأخرى المؤثرة في تركيزه.

✦ عُدّت مستويات الكولسترول والشحوم الثلاثية مرتفعة في حال:

▪ الكولسترول الكلي **TC ≥ 200** مغ.دل **و/أو**

▪ الكولسترول منخفض الكثافة **LDL ≤ 130** مغ.دل

الشحوم الثلاثية **TG ≤ 150** مغ.دل

✦ استُخدم برنامج Statistical Package for Social Sciences **(SPSS)** إصدار**(25)** في تحليل البيانات، وعُدّت قيم **P** الأقلّ من (0.05) ذات أهمية إحصائية.

المتغيرات المدروسة وقيمها السوية:

▪ القيمة السوية لسكر الدم الصيامي: 60-99 مغ.دل.

▪ القيمة السوية للخضاب الغلوكوزي: أقل من 5.7%.

▪ القيمة السوية للشحوم الثلاثية: أقلّ من 150 مغ.دل.

▪ القيمة السوية للكولسترول الكلي: أقلّ من 200 مغ.دل.

▪ صُنّفت العينة في ثلاث فئات وفقاً لمشعر كتلة الجسم BMI بقسمة الوزن مقدراً بالكيلوغرام على الطول مقدراً بالمتر المربّع.

الوزن المثالي عندما: BMI: 18.5-24.9 $kg.m^2$

▪ محيط الخصر الطبيعي في الشرق الأوسط: عند الرجال عندما يكون < 94 سم وعند النساء < 80 سم.

▪ الضغط الشرياني الطبيعي:

الانقباضي < 130 مم.ز الانبساطي < 80 مم.ز

▪ يشمل تعريف الإصابة بمرض قلبي وعائي Cardiovascular disease (CVD)، وجود ارتفاع بالضغط الشرياني و/أو نقص بالتروية القلبية و/أو حوادث وعائية قلبية أو دماغية و/ أو أمراض وعائية محيطية.

سابعاً: الدراسات المرجعية

أُجريت العديد من الدراسات العربيّة والعالمية بهدف إحصاء نسبة انتشار ما قبل السكري، ففي عام 2021 نُشرت دراسة .Hariri et al التي امتدت لسنتين في إيران وشملت 30,498 مشاركاً من البالغين السليمين ظاهرياً من أعراقٍ مختلفة، شكل العرب منهم 49%، كانت نسبة انتشار ما قبل السكري فيها (30.8%) اعتماداً على اضطراب سكر الدم الصيامي فقط كمعيار للتشخيص.[13]

أما في دراسة .Hassan AA et al التي أُجريت في مصر عام 2021 والتي شملت 352 عاملاً في كلية الطب بجامعة عين شمس، بلغت نسبة انتشار ما قبل السكري (36.1%) مُعتمدين على معيار American Diabetes Association-Centers for Disease Control and Prevention (ADA- CDC)، بالمقابل كانت النسبة (32.6%) في دراسة .Abbas et al التي أُجريت في قطر عام 2020 اعتماداً على المعيار السابق نفسه.[14]

في حين صنّفت بعض الدراسات نسبة انتشار ما قبل السكري وفق كل معيار من معايير تشخيصه، كدراسة .Greiner et al التي أُجريت في ألمانيا عام 2020 بمشاركة 5312 فرداً، والتي توصلت إلى أن نسبة انتشار ما قبل السكري (33%) اعتماداً على اضطراب سكر الدم الصيامي Impaired Fasting Glucose (IFG)، و(16%) اعتماداً على اختبار عدم تحمل الغلوكوز Impaired Glucose Tolerance (IGT)، و(26%) اعتماداً على الخضاب الغلوكوزي HbA1c.[15]

بيّنت نتائج دراسة .Alogaily et al أن نسبة انتشار ما قبل السكري (20.6%) في بغداد عام 2019 اعتماداً على قيم سكر الدم الصيامي أو الخضاب الغلوكوزي،[16]بالمقابل أشارت نتائج دراسة قامت بها Toyba Endris et al. في إثيوبيا إلى نسبة انتشارأقلّ نسبياً (15.7%).[17]

يُعزى التفاوت في معدل انتشار ما قبل السكري في الدراسات العربية والعالمية إلى اختلاف التحليل المضطرِب المُستخدم لتشخيصه، حيث يعتمد بعضها على تحليل واحد (مثلIGT) في حين يُقيّم بعضها النتائج اعتماداً على أكثر من معيار،[10]فضلاً عن اختلاف تعريف ما قبل السكري بين الجمعية الأميركية ADA ومنظّمة الصحّة العالميّة WHO.[18]

ثامناً: مكوّنات البحث

يتكوّن البحث من ثلاثة أبواب، وفي نهاية البحث أُدرجت المراجع التي اعتُمد عليها في الدراسة:

I. **الباب الأول:** القسم التمهيدي.

II. **الباب الثاني:** القسم النظري لموضوع الدراسة والتعريفات الأساسية، ليكون لدى القارئ فكرة عن المرض، **ويتكوّن من فصلين:**

1. **الفصل الأول:** يتحدث عن تعريف ما قبل السكري ومعايير تشخيصه وتسمياته ووبائيات انتشاره.
2. **الفصل الثاني:** يتحدث عن الفيزيولوجيا السوية ثم عن الفيزيولوجيا المرضية لما قبل السكري.

III. الباب الثالث: القسم العملي للدراسة والخطط التي اتبعت للوصول إلى النتائج، **ويتكون من أربعة فصول:**

1. **الفصل الأول:** يحتوي على هدف البحث، مواد البحث وطرقه (تصميم الدراسة، وعينة البحث، ومعايير الاشتمال والاستبعاد، وطرق العمل) وكذلك الدراسة الإحصائيّة المتّبعة ونموذج الموافقة المستنيرة والاستمارة التي استُخدمت في البحث.
2. **الفصل الثاني:** يحوي عرضاً للنتائج الإحصائيّة التي توصّلت إليها الدراسة.
3. **الفصل الثالث:** يحوي مناقشة للنتائج ومقارنتها مع نتائج الدراسات العربية والعالمية.
4. **الفصل الرابع:** يحوي خلاصة النتائج مع محددات الدراسة والتوصيات.

الباب الثاني: القسم النظري

يتكوّن من فصلين:

1. **الفصل الأول:**

يتحدث عن تعريف ما قبل السكري ومعايير تشخيصه وتسمياته ووبائيات انتشاره.

2. **الفصل الثاني:**

يحوي لمحة عن الفيزيولوجيا الطبيعية ثم عن الفيزيولوجيا المرضية لما قبل السكري.

الفصل الأوّل: ما قبل الداء السكري

أولاً: ما قبل السكري Prediabetes

1- تعريف ما قبل السكري:

يُشير مصطلح ما قبل السكري إلى المرحلة التي يحدُث فيها اضطراب استقلابي مؤدّياً إلى ارتفاع مستوى الغلوكوز المصلي متجاوزاً الحدّ الأعلى الطبيعي لكنّه مازال دون الحدّ المشخّص للداء السكري.[8] ويُعدّ عامل خطورةٍ لتطوّر الداء السكري وأمراض الأوعية الدموية الصغيرة والكبيرة.[19]

يُعرّف ما قبل السكري وفقاً لتوصيات الجمعية الأميركية للسكري **ADA** بأنّه:[8]

◄ اضطراب تحمُّل الغلوكوز الصيامي **Impaired Fasting Glucose (IFG)**

◄**و/أو** عدم تحمّل الغلوكوز **Impaired Glucose Tolerance (IGT)**

◄**و/أو** قيمة الخضاب الغلوكوزي **HbA1c** بين (5.7 %- 6.4%)

أظهرت دراسة تحليلية حديثة أن معدّل الانتقال من مرحلة ما قبل السكري إلى مرحلة السكري الصريح نحو 3.5-7% سنوياً، ويزداد تواتر الانتقال عند وجود اضطراب سكر دم صيامي IFG مترافقاً مع عدم تحمّل الغلوكوز IGT.[20]

1-1- اضطراب سكر الدم الصيامي IFG:

يُعرّف IFG بأنه مستويات الغلوكوز المصلية التي تكون (≤ **100 و < 126** مغ.دل) بعد صيام ثماني ساعات وتُعادل (من 5.6 إلى 6.9 ممول/لتر).[8]

عرّفت منظّمة الصحّة العالمية WHO اضطراب سكر الدم الصيامي عام 1999 بأنه قيم الغلوكوز المصلية المتراوحة ما بين (110-125 مغ.دل) أي (من6.1 إلى 6.9 ممول/ لتر)، ولكن عدّلت الجمعية الأميركية للسكري ADA تعريفه عام 2003 وخفّضت الحدّ الأدنى ليصبح (**≤100**مغ.دل)،[21]مما أدّى إلى ارتفاع نسبة انتشار ما قبل السكري ثلاثة إلى أربعة أضعاف.[22]جاء هذا التعديل بناءً على ملاحظةِ أن الأفراد الذين شُخّص لديهم ما قبل السكري اعتماداً على التعريف السابق (تعريف الـ WHO) لاضطراب السكر الصيامي،

تطورت لديهم الحالة لاحقاً إلى سكري صريح بنسبةٍ أقلّ بالمقارنة مع الأفراد المُشخّص لهم ما قبل السكري اعتماداً على قيم IGT. [23]

يُعدّ اضطراب سكر الدم الصيامي IFG منذراً لإمكانية حدوث داء سكري وشيك و/أو لخطورة الحوادث القلبية الوعائية. علاوةً على ذلك، أثبتت بعض الدراسات الحديثة ارتباط الخطورة القلبية الوعائية مع مستويات غلوكوز صيامية أدنى من المستويات التي تعتمدها الجمعية الأميركية لتشخيص ما قبل السكري.[25,24]

1-2- عدم تحمّل الغلوكوز IGT:

يُشخَّص عن طريق اختبار تحمّل الغلوكوز الفموي Oral Glucose Tolerance Test (OGTT)، حيث تكون قيم سكر الدم بعد ساعتين من تناول 75غرام من الغلوكوز ما بين (140-199) مغ.دل، وتعادل تقريباً (7.8-11 ممول/ل).[8]

1-3- الخضاب الغلوكوزي HbA1c:

يُعبّر HbA1c عن معدّل سكر الدم في أثناء الأشهر الثلاثة السابقة للاختبار،[23]بينما تعكس معايرة سكر الدم الصيامي واختبار تحمل الغلوكوز OGTT مستويات سكر الدم في أثناء الإجراء فقط.[26]

لم يكن الخضاب الغلوكوزي مُعتَمَداً سابقاً لتشخيص ما قبل السكري والسكري بسبب المتغيرات بطرق معايرته، لكن فيما بعد اعتمدته الجمعية الأميركية للسكري ADA عام 2010 للتشخيص وتقويم كفاءة العلاج بعد استخدام طرق معايرة متطورة دقيقة.

ينبغي أن يُجرى الاختبار باستخدام إحدى الطرائق التي اعتمدها البرنامج الوطني للتوحيد القياسي للخضاب الغلوكوزي National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP).[27]

عدّت بعض المنظمات اختبار الخضاب الغلوكوزي أكثر موثوقية كونه يعكس مستويات الغلوكوز المصلية خلال أشهر عدّة، وبذلك أقلّ عرضة للتغيرات اليومية بالمقارنة مع FPG وOGTT، وأكثر ملاءمةً للمرضى لعدم ضرورة الصيام قبل إجرائه.[10]

لكن من سلبيّاته أنه لا يمكن الاعتماد عليه في التشخيص في الحالات التي تؤثّر بمعدل تقلّب الكريات الحمراء كحالات فقر الدم بعوز الحديد أو عوز B12 وB9 والحمل واعتلالات الخضاب الدموي كما في التلاسيميا

والمنجلي والقصور الكلوي المزمن، فضلاً عن عدم توافر المعايير المخبرية الدقيقة لإجرائه في عدد من الدول.[28]

تتراوح خطورة تطوّر الداء السكري ما بين (9-25 %) عندما يكون (A1c ≥ 5.7%)، وتزيد عن 50% عندما (A1c ≥ 6.0-6.5%)، وذلك خلال مدّة خمس سنوات.[29]

ثانياً: تشخيص ما قبل السكري Diagnosis

يُشخَّص ما قبل السكري بالاعتماد على التحاليل المخبرية التي تكشف عن ارتفاع مستوى السكر في الدم وذلك استناداً إلى معايير الجمعية الأميركية ADA كما يأتي:

جدول (1). معايير تشخيص ما قبل السكري

معايير تشخيص ما قبل السكري	
سكر البلاسما الصيامي FPG	100-125 مغ/دل
اختبار تحمل السكر75غ OGTT	140-199 مغ/دل
الخضاب السكري HbA1c	5.7-6.4 %

المصدر: American Diabetes Association [8]

- علماً أن تشخيص ما قبل السكري يتطلّب وجود تحليلين مضطربَين مما سبق في عيّنة الدم نفسها، أو تحليل واحد مضطرب يؤكّد بإعادته.[8]

والجدير بالذكر أن منظمّة الصحّة العالمية WHO لم تُدرج الخضاب الغلوكوزي HbA1c ضمن معايير تشخيص ما قبل السكري، ومازالت تعتمد قيمة (110 مغ.دل) كحد أدنى لاضطراب قيمة سكر الدم الصيامي IFG حتى الآن.[21]

ثالثاً: تسميات ما قبل السكري Terms

انتُقد مصطلح ما قبل السكري Prediabetes لأسباب عدّة:

1- عدد من الأفراد لا يطوّرون لاحقاً داء سكري.

2- يوحي المصطلح أنه لا ضرورة لاتخاذ أي إجراء لعدم وجود مرض صريح.

3- يوحي أيضاً أنه لا يختلف بالضرورة خطر حدوث السكري عند الأفراد المشخّص لهم ما قبل السكري مقارنةً بالأشخاص الذين لديهم عوامل خطورة عدّة مجتمعة لتطور الداء السكري.[30]

لذلك استخدمت منظّمة الصحّة العالمية WHO مصطلح ارتفاع السكر الوسطي "Intermediate Hyperglycaemia"[31]، في حين غيّرت لجنة الخبراء الدولية – وبدعوة من الجمعية الأميركية ADA– اسم المرحلة ليصبح: الحالة عالية الخطورة لتطوير السكري "High Risk State of Developing Diabetes" بدلاً من Prediabetes.[30]

إذ تعدّ مرحلة ما قبل السكري عالية الخطورة لإمكانية تحوّلها إلى سكري صريح من النمط الثاني وحدوث اختلاطاته، ومع أن حدوث الاختلاطات أكثر شيوعاً بوجود مستويات غلوكوز مصلية عالية لكن الاختلاطات القلبية الوعائية،[32] والكلوية،[33] والعصبية،[34] والعينية[35] أكثر شيوعاً عند المرضى في مرحلة ما قبل الداء السكري مقارنةً بالأشخاص ذوي سكر الدم السوي.

رابعاً: وبائيات ما قبل السكري Epidemiology

يزداد تدريجياً معدّل حدوث وانتشار ما قبل السكري في كل من الدول النّامية والمتقدّمة، حيث تُقدّر مراكز الوقاية وضبط الأمراض Centers for Disease Control and Prevention (CDC) أن نسبة ما قبل السكري عالمياً عند البالغين بعمر 18 سنة أو أكثر بلغت (33.3 %) بين عامي 2013– 2016 اعتماداً على قيمة سكر الدم الصيامي أو مستوى الخضاب الغلوكوزي، وقد ارتفعت بفاصلٍ زمني قصيرٍ لتصبح (38%) عام 2021.[3] يختلف معدّل انتشار ما قبل السكري من دراسة لأخرى باختلاف الأعراق والثقافات ونمط الحياة والغذاء اليومي، فضلاً عن تطوّر تعريفه مع الزمن واختلاف القيم المرجعية له.[10]

قَدَّر الاتحاد الدولي للسكري IDF عدد المصابين بما قبل السكري اعتماداً على قيم ال IGT نحو541 مليوناً عام 2021 مع توقّعه ارتفاع العدد ليبلغ 730 مليوناً عام 2045، بينما يُقارب عددهم اعتماداً على اضطراب سكر الدم الصيامي 316 مليون فردٍ مع توقُّع ارتفاعه ليصبح 441 مليوناً عام 2045.[4]

جدول (2). العدد المتوقع للمصابين بما قبل السكري عالمياً في الأعوام (2021-2030-2045)

	2021	2030	2045
اضطراب الغلوكوز الصيامي (20-79) سنة			
الانتشار	%10.6	%11	%11.4
العدد	541 مليون	622.7 مليون	730.3 مليون
عدم تحمل الغلوكوز (20-79) سنة			
الانتشار	% 6.2	% 6.5	% 6.9
العدد	319 مليون	369.7 مليون	440.8 مليون

المصدر: **IDF Diabetes Atlas Ten Edition**

نتيجةً لذلك وفي ظلّ الازدياد الملحوظ لانتشار السكري عالميّاً، سعت منظّمات عدّة في مختلف الدول إلى دراسة آلية حدوث ما قبل السكري بصورة مُعمّقة وإلى إحصاء نسب انتشاره سنوياً وتقصّي الحالات غير المشخّصة.[10]

فقد ارتفعت وفقاً للإحصائيات نسبة انتشار ما قبل السكري عند البالغين في الولايات المتحدة الأميركية من (32%) بين عامي 2005- 2006 لتصبح (38.6%) بين عامي 2017 - 2020، في حين بلغت نسبة انتشاره في الصين (40.9%) عام 2020. [36]

أما في البلدان العربية، فقد بلغ معدّل انتشار ما قبل السكري في دمشق (16%) عام 2016، [37]و(27.6%) في السعودية عام 2018،[38]و(20.6%) في بغداد عام 2019،[16]و(36.1%) في مصر عام 2020.[39]

الجدير بالذكر أن ثلث الأفراد الذين لديهم IGT (وربّما IFG) تتراوح أعمارهم بين (20-39 سنة)، وبالنتيجة ازدياد خطرالإصابة بالسكري عند الأجيال الفتيّة بعد سنوات عدّة.[20]

يمثّل الشكل (1) التوزّع الجغرافي للمصابين بالسكري حول العالم عام 2021.

شكل (1). التوزع الجغرافي للمصابين بالسكري حول العالم.
المصدر: IDF Atlas Tenth Edition

الفصل الثاني: الفيزيولوجيا الطبيعية والمرضية

أولاً: الفيزيولوجيا الطبيعية

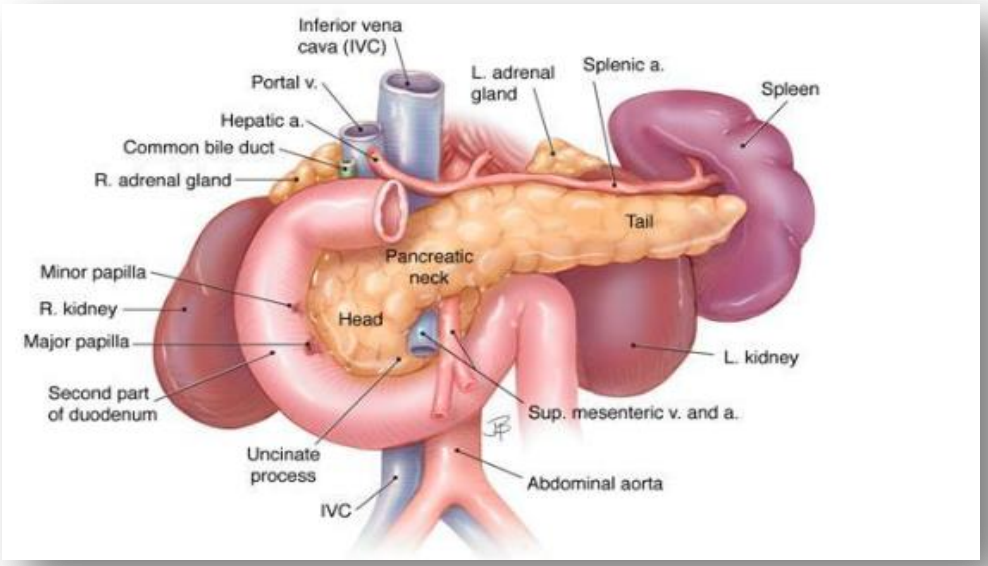
1- لمحة تشريحية وفيزيولوجية:

يتألف البنكرياس من وحدتين متباينتين وظيفياً، الجزء الغدّي خارجي الإفراز Exocrine Pancreas المسؤول الأكبر عن العملية الهضمية، والجزء داخلي الإفراز Endocrine Pancreas مصدرالهرمونات الرئيسي.[40]

يتألّف الجزء داخلي الإفراز مما يقارب ثلاثة ملايين جزيرة islet متفرّقة ضمن النسيج خارجي الإفراز، ويزِن تقريباً غراماً واحداً (يشغل 3% من حجم البنكرياس).[41]عُزلت خمسة أنواع مختلفة للخلايا المكونة لجزر لانغرهانس، تشكّل خلايا بيتا β الجزء الأكبر منها 60% وهي المسؤولة عن إفراز الأنسولين، في حين تفرز بقية الخلايا وهي α وδ وε وλ كلاً من الغلوكاغون، والسوماتوستاتين، والغريلين، وعديدات الببتيد البنكرياسية Pancreatic polypeptide على الترتيب.[40,41]

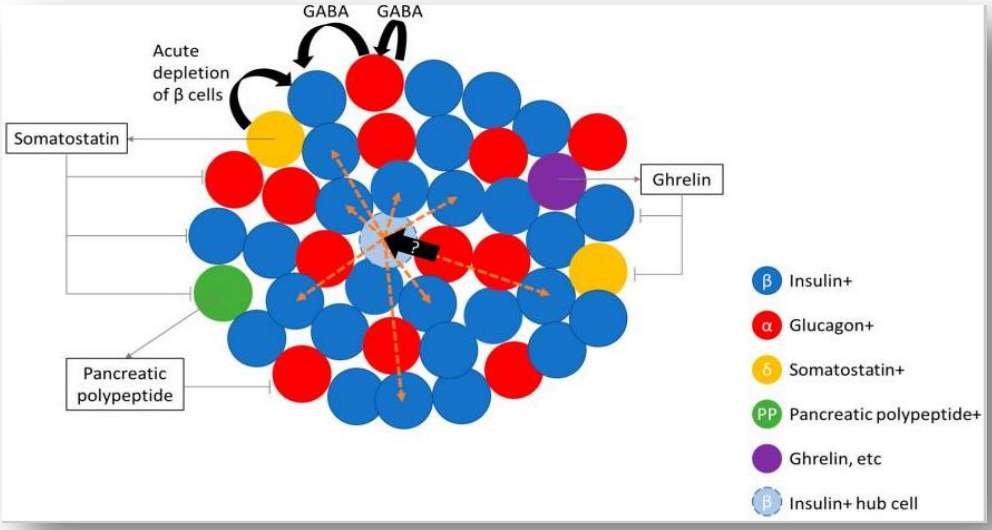
تتلّقى جزر لانغرهانس تروية غزيرة، تعادل خمسة إلى عشرة أضعاف تروية النسيج خارجي الإفراز المحيط بها، وتُعصّب بالألياف العصبية الودّية ونظيرة الوديّة والأعصاب الحسّيّة،[40]حيث إن التعصيب الودّي (عبر تأثير النورابنفرين بمستقبلات α2 الأدرنرجية) يثبّط إفراز الأنسولين ويحرّض إفراز الغلوكاغون، في حين يؤدي التعصيب نظير الودّي (عبر تأثير الأستيل كولين بالمستقبلات الموسكارينية) إلى تحريض إفراز كل من الأنسولين والغلوكاغون.[41]

يُمثّل الشكل (2) رسماً توضيحياً للبنكرياس ومجاوراته، والشكل (3) رسماً توضيحياً لأنواع خلايا جزر لانغرهانس والهرمونات المفرزة منها.



شكل (2). رسم توضيحي للبنكرياس ومجاوراته.

المصدر: APA American pancreatic Association[42]



شكل (3). رسم توضيحي لأنواع خلايا جزر لانغرهانس والهرمونات المفرزة.

المصدر: Journal of Clinical Medicine [43]

2- إفراز الأنسولين:

يُفرز تقريباً 50% من الأنسولين اليومي الكلي من خلايا بيتا β في جزر لانغرهانس كأنسولين قاعدي basal عند الأشخاص السويين، والباقي يُفرز بعد الوجبات،[44]ويحدُث إفراز الأنسولين استجابةً للوجبة على طورين:

2-1- الطور الأوّل First phase:

يسبّب الارتفاع السريع في غلوكوز المصل بعد الوجبة زيادةً مفاجئة في إفراز الأنسولين في أثناء ثلاث إلى خمس دقائق، وتتراجع في أثناء عشر دقائق، وهذا هو الطور الأوّل (الباكر) من إفراز الأنسولين، يعمل هذا الطورعلى كبح إنتاج الغلوكوز الكبدي ويُحدث تصريفاً للغلوكوز في النسيج الشحمي، أي تمنع هذه الدفعة bolus من الأنسولين حدوث فرط سكر الدم في أثناء الوجبات وبعدها.[45] لُوحظ أن الخلل المعزول في الطور الأول لإفراز الأنسولين يمثّل أبكر تظاهرٍ لما قبل السكري.[46]

2-2- الطور الثاني Second phase:

يتّصف الطور الثاني بزيادة تدريجية في إفراز الأنسولين، والتي تمتد لمدة تتراوح بين 60-120 دقيقة، يحدث في هذا الطور تنبيه لقبط الغلوكوز من النسج المحيطية المعتمِدة على الأنسولين.

يطرأ 80-85% من استقلاب الغلوكوز في أثناء هذه الفترة في العضلات، ويسمح تحرّر الأنسولين البطيء للجسم بأن يستجيب للغلوكوز المُدخَل حديثاً إلى جهاز الهضم، في حين يبقى محافظاً على مستويات سوية من الغلوكوز في الدم.[44]يوضّح الشكل (4) طوري إفراز الأنسولين[47]

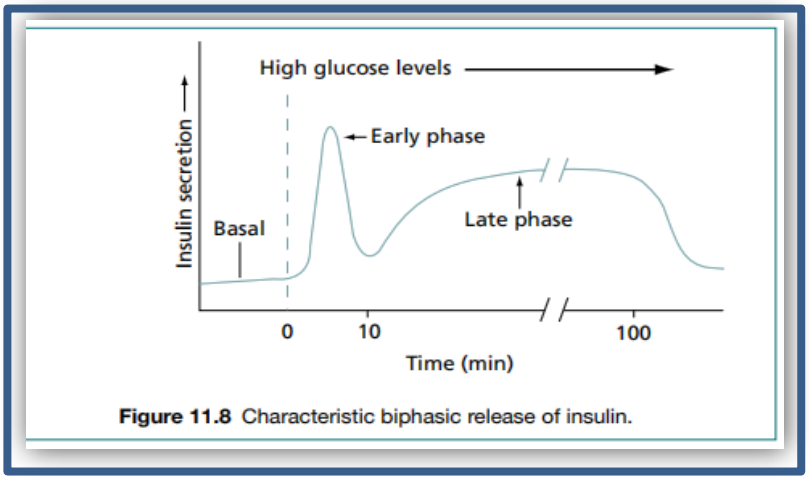


Figure 11.8 Characteristic biphasic release of insulin.

شكل (4). رسم بياني لطوري إفراز الأنسولين
المصدر: Essential Endocrinolog and Diabetes

ثانياً: الفيزيولوجيا المرضية لما قبل السكري

ينطوي حدوث ما قبل السكري على عوامل متعددة بما في ذلك العوامل الوراثية والمقاومة على الأنسولين وخلل إفرازه، والسُميّة الشحمية Lipotoxicity، وضعف إفراز الانكريتينات، وتراكم الأميلين، والشدّة الالتهابية والتأكسدية، فضلاً عن انخفاض كتلة خلايا بيتا β مما يؤدّي إلى خلل في وظيفتها الإفرازية.[48]

1. دور البنكرياس:

1-1- اضطراب إفراز الأنسولين:

يكمُن الاضطراب الأساسي -عند وجود اضطراب سكر دم صيامي IFG معزول- في الطور الأول (الباكر) من إفراز الأنسولين،[49]ولقد أثبتت الدراسات أن الخلل في خلايا بيتا β يكون داخلي المنشأ intrinsic (بدئي) عند وجود اضطراب سكر دم صيامي IFG معزول. دُعمت هذه الفكرة بعد ملاحظة وجود خللٍ باستجابة الأنسولين للغلوكوز عند أفراد لديهم سكر دم سوي طوّروا لاحقاً اضطراباً معزولاً في سكر الدم الصيامي.[50]

أما الخلل في خلايا بيتا فيكون مكتسباً acquired عند وجود IGT معزول، خلافاً لاضطراب سكر الدم الصيامي IFG.[50]والاضطراب المسيطر على مستوى الطور الثاني (المتأخر) لإفراز الأنسولين.[51]

أظهرت أيضاً عدّة دراسات وجود انخفاضٍ ملحوظ بكتلة خلايا بيتا β عند الأفراد بمرحلة ما قبل السكري (IGT/IFG) يتفاقم تدريجياً عند الانتقال إلى مرحلة الداء السكري.[51,]

تنخفض وظيفة خلايا بيتا بنسبة 40% تقريباً عند وجود اضطراب بسكر الدم الصيامي IFG، في حين تنخفض وظيفتها ما يزيد عن 80% عند مرضى السكري من النمط الثاني T2DM.[53]

1-2- اضطراب إفراز الغلوكاغون:

أوضحت دراسات عدّة التبدلات الإفرازية للغلوكاغون، إذ أثبتت وجود ارتفاعٍ في مستوى الغلوكاغون الصيامي وخلل في تثبيطه بعد تناول الوجبات عند مرضى ما قبل السكري والسكري، وبالنتيجة يؤدي حدوث فرط الغلوكاغون بالمشاركة مع ارتفاع مستوى الأنسولين في الدوران إلى خلل في استقلاب الغلوكوز وتوازنه في المراحل الباكرة من اضطراب سكر الدم.[54]

وقد أكّد ذلك ملاحظة ازدياد كتلة خلايا ألفا α عند عدد من مرضى الداء السكري من النمط الثاني، لذا تبقى الحاجة إلى تخفيض إفراز الغلوكاغون بعد الوجبات هدفاً مهماً في معالجة الداء السكري.[55]

2. دور المقاومة على الأنسولين:

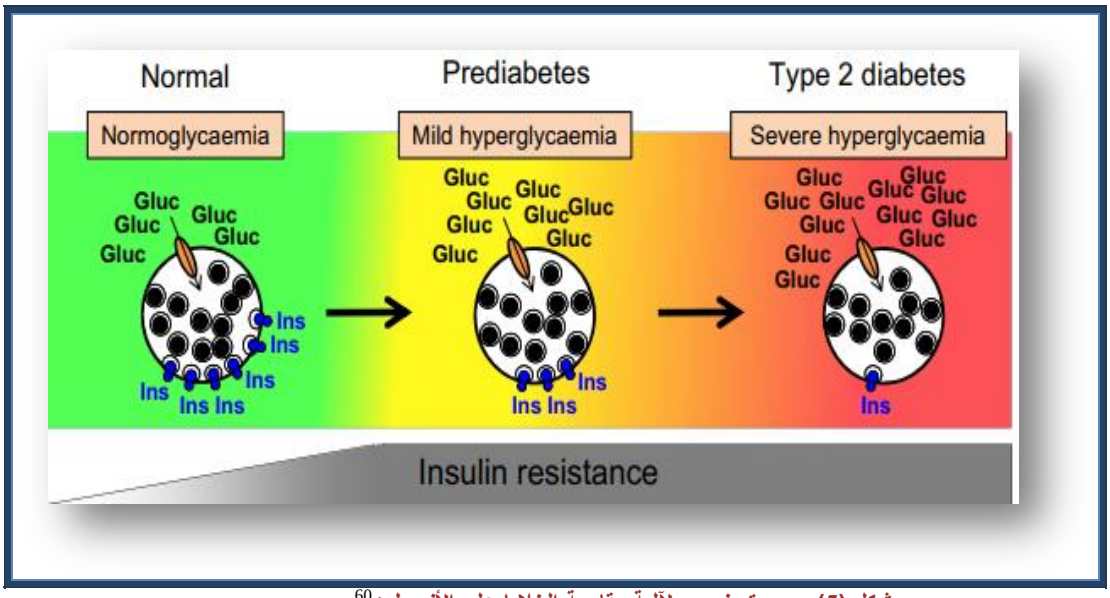
تُعرّف المقاومة على الأنسولين بعدم قدرة الأنسولين على ممارسة تأثيراته البيولوجية المعتادة عندما يكون بتراكيزه الفيزيولوجية السوية.[47]

تختلف الآلية المرضية المُحدثة لكل من IFG وIGT أيضاً باختلاف مكان المقاومة على الأنسولين، حيث تكون المقاومة على مستوى الكبد في اضطراب سكر الدم الصيامي المعزول IFG، في حين تكون على مستوى العضلات عند مرضى IGT المعزول.[56]

تتمثّل المقاومة الكبدية للأنسولين - عند وجود اضطراب سكر صيامي معزول IFG - بزيادة إنتاج الغلوكوز الكبدي Endogenous Glucose Production (EGP) بنسبة (8–25%) مقارنةً بذوي سكر الدم السوي، أو يصبح إنتاج الغلوكوز الكبدي غير متناسبٍ مع مستويات الأنسولين، وتنقص أيضاً تصفية الغلوكوز الكبدية بينما تكون الحساسية العضلية للأنسولين طبيعية.[20]

خلافاً لذلك تكون المقاومة للأنسولين على مستوى العضلات عند مرضى IGT المعزول وليست مقاومة كبدية، وتتمثّل المقاومة العضلية للأنسولين بضعف قدرة الأنسجة العضلية على قبط الغلوكوز بعد الوجبات الغنية بالكربوهيدرات،[57]وبسبب الإسهام الكبير للعضلات في حساسية الجسم للأنسولين فإن الحساسية للأنسولين عند مرضى IGT المعزول أقلّ بما يقارب (15-30%) مقارنةً بمرضى IFG المعزول.[58]

بالمقابل يحدُث لدى المصابين بكل من IFG وIGT مقاومة مشتركة كبدية وعضلية للأنسولين، فضلاً عن اضطراب الطورين الأول والثاني لإفراز الأنسولين، وهذه الحالة أكثر تشابهاً في الآلية الإمراضية مع الداء السكري.[59]يمثّل الشكل (5) رسماً توضيحياً لآلية مقاومة الخلايا على الأنسولين.



شكل (5). رسم توضيحي لآلية مقاومة الخلايا على الأنسولين[60]

3. دور الأمعاء:

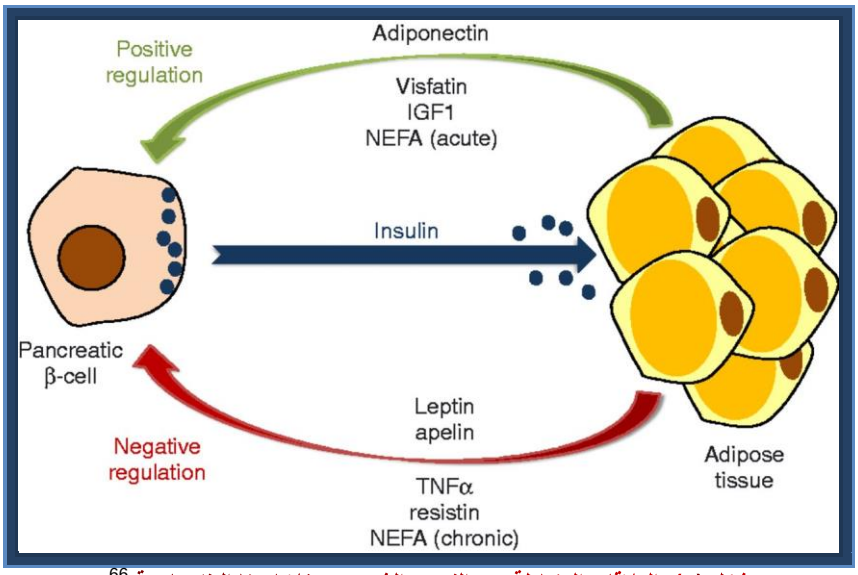
أثبتت الدراسات السابقة الدور المهم للانكريتينات في الحفاظ على توازن الغلوكوز في الدم، وتُعدّ العلاجات القائمة على الانكرتين من الأدوية الجديدة الواعدة في معالجة الداء السكري.[61]

يحدث نقصٌ في إفراز الببتيد الشبيه بالغلوكاغون-1 (GLP1) Glucagon Like Polypeptide عند وجود اضطراب معزول في سكر الدم الصيامي IFG، أما مستويات Glucose-dependent Insulinotropic polypeptide-1 (GIP) فتكون سوية. في حين يحدث اضطراب جزئي في وظيفة الانكرتين، فضلاً عن نقص إفراز GIP و GLP-1 عند مرضى IGT المعزول، مما يؤثر سلباً في الوظيفة الإفرازية لخلايا بيتا.[62, 63]

تشير أبحاثٌ حديثة إلى دور تغيّر الفلورا المعوية في توازن الغلوكوز واستقلابه، ويتضح بذلك وجود ارتباط وثيق مع إمراضية ما قبل السكري، ومن ثم تطور الداء السكري واختلاطاته المزمنة.[64]

4. دور النسيج الشحمي:

يُعدّ النسيج الشحمي أحد أهم الأعضاء الغدية، إذ إنه يُفرز الأديبوكينات Adipokines (مثل: الليبتين، والأديبونكتين، والريسستين) والسايتوكينات وعدد من المنتجات التي تؤدي دوراً مهماً في المقاومة على الأنسولين المترافقة مع البدانة.[65] يوضح الشكل (6) العلاقات المتبادلة بين النسيج الشحمي وخلايا بيتا.



شكل (6). العلاقات المتبادلة بين النسيج الشحمي وخلايا بيتا البنكرياسية.[66]

هناك آليات مباشرة وغير مباشرة توثّر فيها الأديبوكينات في توازن الغلوكوز في الدم.

تكمُن الآليات المباشرة في دور الأديبوكينات في زيادة إفراز الأنسولين والحساسية للأنسولين على مستوى الكبد والعضلات والدماغ والنسج الهدفية الأخرى.

من جهةٍ أخرى، تتمثّل الآليات غير المباشرة بالدور الرئيسي للأديبوكينات في كل من الحدثيّة الالتهابية وتراكم الشحوم وتوزّعها في الجسم، وجميعها عوامل تؤثّر في توازن الغلوكوز واستقلابه.[47]

فمثلاً يزيد اللبتين من حساسية الخلايا للأنسولين، ويكون هناك مقاومة لعمله عند مرضى ما قبل السكري مما يؤدي إلى ارتفاع مستويات الأنسولين لديهم.[67]

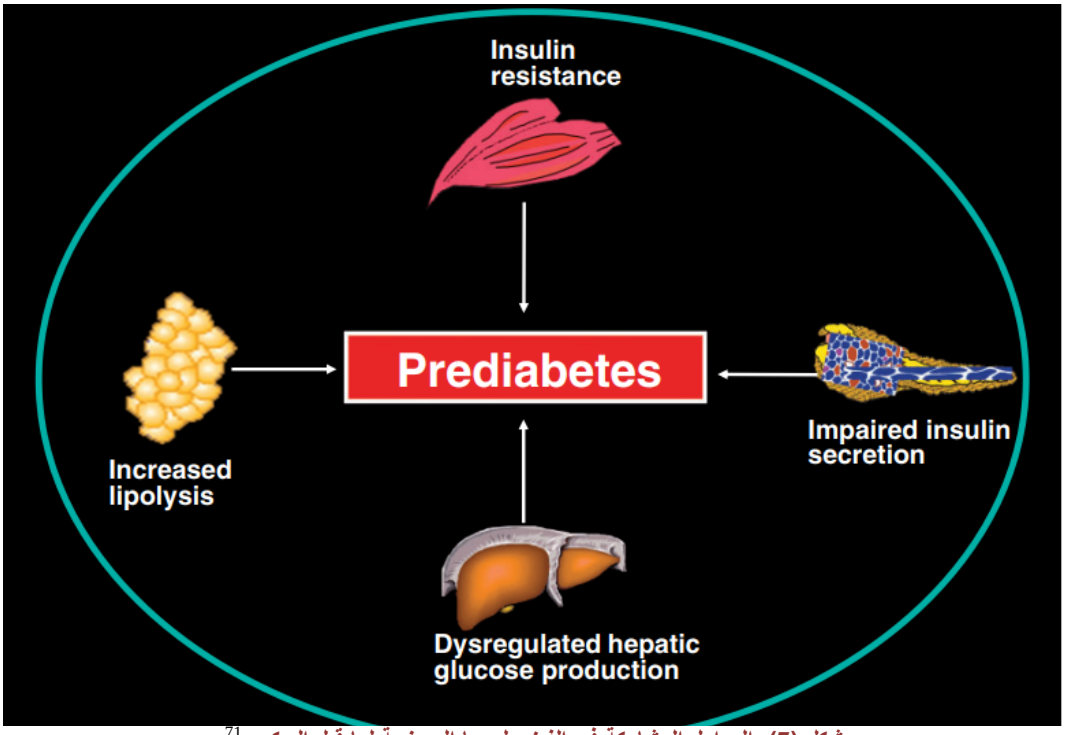
أثبتت أيضاً بعض الدراسات السابقة أن المستويات المنخفضة من الأديبونكتين Adiponictin – الذي له خصائص مضادة للالتهاب ومضادة للتصلّب العصيدي– تزيد من خطر حدوث الداء السكري من النمط الثاني.[68]

حديثاً توصّلت دراسة (POP-ABC) إلى أن مستويات الأديبونكتين Adiponictin يمكن أن تكون عاملاً إنذارياً باكراً مهمّاً للتنبّؤ عن تحوّل مستويات الغلوكوز المصلية السوية إلى مرحلة ما قبل السكري.[69]

كما أن ارتفاع مستوى الحموض الدسمة الحُرّة Free Fatty Acid (FFA) في المصل الناتج عن ضعف قدرة الأنسولين على تثبيط التحلل الشحمي Lipolysis، يؤدي إلى تحفيز استحداث الغلوكوز وتحفيز المقاومة

الكبدية والعضلية للأنسولين عبر تراكم وسائط شحمية مثل دي أسيل غليسرول diacylglycerol في تلك الأنسجة.[70]

يمثّل الشكل (7) العوامل المشاركة في الفيزيولوجيا المرضية لما قبل السكري.



شكل (7). العوامل المشاركة في الفيزيولوجيا المرضية لما قبل السكري[71]

الباب الثالث: القسم العملي

يتألف الباب الثالث من أربعة فصول:

الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه

الفصل الثاني: نتائج البحث

الفصل الثالث: المناقشة والمقارنة مع الدراسات السابقة

الفصل الرابع: الخلاصة والمحددات والتوصيات

الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه

أهداف البحث:

1- تحديد مدى انتشار ما قبل السكري عند عينة من السوريين الأصحّاء ظاهرياً.

2- تحرّي عوامل الخطر القابلة للتعديل المتعلّقة بما قبل السكري لتداركها باكراً.

3- تقييم مدى ارتباط مستويات الغلوكوز الحدّية مع عوامل الخطورة القلبية الوعائية.

مناهج البحث وأدواته:

- **مكان الدراسة:** مستشفى المواساة الجامعي في دمشق.
- **نمط الدراسة:** دراسة مقطعية مستعرضة cross-sectional study
- **حشد العينة:** شملت الدراسة البالغين الأصحاء ظاهرياً من مراجعي العيادة الغدية ومرافقيهم والطاقم التمريضي والأطباء ممن حققوا معايير الاشتمال.
- **زمن الدراسة:** من آذار 2021 حتى تشرين الأول 2021.
- **حجم العينة:** 406 أفرادٍ
- **معايير الاشتمال:** الأصحّاء ظاهرياً بعمر ≤ 18 سنة من الجنسين.
- **معايير الاستبعاد:**

✓ وجود داء سكري مُشخّص سابقاً أو شُخّص حديثاً بعد سحب التحاليل.

✓ مرضى فرط الكورتيزولية أو قصة استخدام ستيروئيدات أو أي دواء يؤثّر في مستوى الغلوكوز في الدم.

✓ اضطراب الوظيفة الدرقية.

✓ الحوامل والمرضعات.

✓ الشخص غير الصحيح ظاهرياً (سوء الحالة العامة).

طريقة الدراسة:

✦ أُخذت الموافقة المستنيرة من الأفراد الذين تنطبق عليهم معايير الاشتمال.

✦ مُلئ استبيان لكل فرد مشارك بالعينة – بعد نفي معايير الاستبعاد – يتضمّن معلومات عن الهوية الشخصية، والسوابق المرضية والعائلية، والقصة الدوائية، والعادات الشخصية، والنشاط الفيزيائي، ونمط الغذاء المتناول.

✦ قيسَ الوزن بالثياب الخفيفة فقط، والطول بعد خلع الحذاء باستخدام الجهاز الموجود في العيادة الغدية Seca Modell 713.

› الوزن بالكيلوغرام مع التقريب لأقرب 1 كغ.

› الطول بالسنتيمتر، بعد وقوف المشارك حافي القدمين والكاحلان مستقيمان، والركبتان والعمود الفقري بوضعية مستقيمة، مع استخدام مسطرة أفقية معدنية مثبّتة بالجهاز تلامس قبّة الرأس.

✦ حُسب مشعر كتلة الجسم **BMI** بقسمة الوزن مقدراً بالكيلوغرام على الطول مقدراً بالمتر المربع.

✦ اعتُمد تعريف البدانة وزيادة الوزن وفق تصنيفات الجمعية الأميركية للأمراض الغدية AACE:

◈ **BMI: ≥ 25 < 30** kg/m^2 (زيادة وزن **Overweight**)

◈ **BMI: ≥ 30** kg/m^2 (بدانة **Obesity**)

✦ قيسَ محيط الخصر باستخدام شريط القياس المدرج بالسنتيمترات، وذلك بلفّ شريط القياس - بعد رفع القميص- بوضعية الوقوف عند منتصف المسافة بين الحافة العلوية لعظم الحرقفة والحافة الضلعية السفلية في وضعية نهاية الزفير العفوي، ومع التقريب لأقرب 1سم.

✦ اعتُمدت القيم الآتية لتشخيص البدانة المركزية - وفقاً لتصنيف منظّمة الصحّة العالميّة **WHO** لمنطقة الشرق الأوسط- [11] كما يأتي:

◈ محيط الخصر عند الرجال **≤ 94** سم

◈ محيط الخصر عند النساء **≤ 80** سم

✦ قيسَ الضغط الشرياني بوضعية الجلوس بعد خمس دقائق من راحة المشارك، باستخدام جهاز ضغط من نوع ALPK، حيث اعتمدت التوصيات الأخيرة للجمعيات الأميركية **ACC\ AHA** لعدّ الضغط الشرياني مرتفعاً وفق ما يأتي:

الضغط الانقباضي **≤** 130 مم.ز

و/أو الضغط الانبساطي **≤** 80 مم.ز

أو تناول دواء خافضٍ للضغط الشرياني.[12]

✦ سُحبت عيّنة دم وريدي من كل مشارك، بعد صيام 10-12 ساعة لإجراء التّحاليل المخبريّة الآتية:

سكر الّدم الصيامي FPG - الشحوم الثلاثية TG - الكولسترول الكلي TC- الكولسترول منخفض الكثافة LDL - الهرمون الحاث لهرمون الدرق TSH - الصيغة الدموية الكاملة CBC.

✦ شُخّص ما قبل السكري اعتماداً على معيارين من معايير الجمعية الأميركية للسكري **ADA** لعام 2022 وفقاً للتحاليل الآتية:[8]

✓ سكر البلاسما الصيامي **FPG** بين **(100-125)** مغ/د.ل

✓ أو قيمة الخضاب الغلوكوزي **HbA1c** بين **(5.7 - 6.4 %)**

◂◂ يتطلب تشخيص ما قبل السكري وجود التحليلين السابقين مضطربَين في عينة الدم نفسها.

أو تحليل واحد مضطرِب مما سبق يُؤكَّد بإعادته. [8]

▪ عند ورود رقم سكرصيامي فوق الحد الأعلى الطبيعي أي ما بين **(100- 125)** مغ.دل، أُعيد التحليل في يوم ثانٍ لتأكيد التشخيص، أو أجري تحليل الخضاب الغلوكوزي بعد التأكد من عدم وجود فقر دم أو أي من العوامل الأخرى المؤثرة في تركيزه.

✦ عُدّت مستويات الكولسترول والشحوم الثلاثية مرتفعة في حال:

▪ الكولسترول الكلي **TC ≥ 200** مغ.دل **و/أو**

▪ الكولسترول منخفض الكثافة **LDL ≥ 130** مغ.دل.

▪ الشحوم الثلاثية **TG ≥ 150** مغ.دل

الاعتبارات الأخلاقية:

أُخذت موافقة مستنيرة من جميع المشاركين بعد شرح سبب إجراء الدراسة وأهدافها والاختبارات الطبية التي ستُجرى فيها، مع اتخاذ الإجراءات التي تضمن سرية المشاركين وعدم كشف أي بيانات متعلقة بهم.

تحليل البيانات:

جُمعت المعلومات التي دوّنت في الاستبيانات وصُنّفت في مجموعات وجداول بيانية ومن ثم استُخدم برنامج الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية SPSS إصدار(25) في تحليل هذه البيانات، وعُدّت قيم P الأقل من (0.05) ذات أهمية إحصائية. واعتُمد على الأساليب الإحصائية الآتية في التحليل:

1. **الإحصاء الوصفي:** لإيجاد التوزيعات التكرارية النسبية لمتغيرات الدراسة الفئوية.
2. **الإحصاء التحليلي (الاستدلالي):** لعرض النتائج وتفسيرها والاستدلال بها بغية الوصول إلى هدف الدراسة، وذلك من خلال إجراء الاختبارات التالية:

- **اختبار الاستقلال Chi Square:** لدراسة فيما إذا وجدت علاقة بين متغيرين وصفيين وذلك من خلال تطبيق إحصائية كاي تربيع.
- **اختبار t ستودينت (T- Student):** للمقارنة بين متوسطي عينتين أي يُستخدم للاستدلال على كون متوسط أحد العينتين يختلف إحصائياً عن متوسط العينة الأخرى، وينقسم إلى اختبارات عدة أهمها (اختبار t ستودينت لعينتين مستقلتين) والمقصود بعينتين مستقلتين أن بيانات كل من هاتين العينتين تُحسب باستقلالية عن الأخرى، أي إنه لا توجد علاقة ارتباط بين مشاهدات العينة الأولى ومشاهدات العينة الثانية، بمعنى آخر إن الحالات في العينة الأولى تختلف عن الحالات في العينة الثانية.

- **اختبار جودة التطابق Goodness of Fit Test:** لدراسة فيما إذا وجدت فروق ذات دلالة إحصائية بين التوزيعات النسبية (النسب المئوية) لتصنيفات متغير وصفي وذلك من خلال تطبيق إحصائية كاي تربيع Chi Square.

الموافقة المستنيرة:

عنوان البحث: انتشار ما قبل الداء السكري عند عينة من السوريين الأصحاء ظاهرياً.

- اسم الباحث: رامه أكسم عواد.
- تفسير الإجراءات: سيُجرى فحص سريري متضمناً بشكل أساسي قياس الوزن والطول ومحيط الخصر والضغط الشرياني، ثم سيُملأ استبيان يتضمن معلومات عن الهوية الشخصية، والسوابق المرضية والعائلية، والقصة الدوائية، والعادات الشخصية، والنشاط الفيزيائي، ونمط الغذاء المتناول.
- المخاطر والإزعاجات: لا يوجد.
- الانسحاب من البحث: إنّ المشاركة في هذا البحث طوعية مع إمكانية رفض المشاركة أو الانسحاب من الدراسة دون ترتُّب أي نتيجة.
- السرية: جميع المعلومات التي ستُجمع في أثناء الدراسة سرّية لن يطلع عليها إلا القائمون على البحث.
- التكلفة: لا توجد أي تكاليف مادية أو حوافز مادية مقابل المشاركة.
- الموافقة: بعد الاطلاع على ما سبق، توقيعك أدناه إقرار بموافقتك على المشاركة بالبحث.

اسم المشارك توقيع المشارك توقيع الباحث التاريخ

الاستمارة البحثية:

يتم نفي معايير الاستبعاد قبل البدء بالاستبيان:

الرقم: التاريخ: رقم الهاتف:

الاسم: العمر: الجنس:

الحالة العائلية: السكن: مدينة □ ريف □

التدخين: غير مدخن □ مدخن سابق □ مدخن حالي □

السوابق المرضية:

ارتفاع ضغط □ ارتفاع شحوم □ ارتفاع كوليسترل □ مرض وعائي قلبي □ نوعه :

مرض كلوي □ نوعه: إصابة عينية □ نوعها: عمليات عينية: نعم □ لا □

مرض عصبي □ نوعه: مرض درقي □ نوعه:

السوابق الدوائية:

إصابة عائلية بالداء السكري: نعم □ لا □ أب □ أم □ أخوة □ أقارب درجة ثانية □

نمط الغذاء المتناول: جاهز □ طبخ منزلي □ الطبخ المنزلي بالزيت □ بالسمن □

تناول خضار و فواكه: نعم □ لا □ عدد الحصص المتناولة □

المشي الأسبوعي: نعم □ لا□ أكثر من 2.5 ساعة □ أقل من 2.5 ساعة □ رياضة أخرى □

الوزن: الطول: BMI: محيط الخصر: BP:

سكر الدم (مغ.دل)	HB (مغ.دل)	% HBA1c	TSH (مل وحدة/ل)
كولسترول (مغ.دل)	LDL(مغ.دل)	HDL(مغ.دل)	T.G(مغ.دل)

الفصل الثاني: نتائج البحث

الجزء الأول: التحليل الوصفي لمتغيرات الدراسة

يهدف هذا الجزء من التحليل إلى عرض نتائج الدراسة من خلال تحديد التوزّع النسبي لكل متغير.

≫ التوزّع النسبي للمشاركين بالدراسة وفق المتغيرات الديموغرافية:

شملت العينة في مجموعها 406 أفرادٍ، بينهم 363 أنثى بنسبة (89.4%) و43 ذكراً بنسبة (10.6%). يُظهر الجدول (3) التوزع النسبي لمجمل أفراد الدراسة من حيث الجنس والعمر والحالة العائلية والسكن والتدخين ومشعر كتلة الجسم BMI.

جدول (3). التوزع النسبي لأفراد العينة وفق المتغيرات الديموغرافية.

		العدد	%
الجنس	أنثى	363	89.4
	ذكر	43	10.6
	المجموع	**406**	**100**
العمر (سنة)	18-27 سنة	51	12.6
	28-37 سنة	94	23.2
	38-47 سنة	110	27.1
	48-57 سنة	95	23.4
	58=< سنة	56	13.8
	المجموع	**406**	**100**
الحالة العائلية	عازب	83	20.4
	متزوج	323	79.6
	المجموع	**406**	**100**
السكن	ريف	129	31.8
	مدينة	277	68.2
	المجموع	**406**	**100**
التدخين	غير مدخن	327	80.5
	مدخن سابق	15	3.7
	مدخن حالي	64	15.8
	المجموع	**406**	**100**
مشعر كتلة الجسم ($كغ.م^2$)	وزن سوي	67	16.5
	زيادة وزن	108	26.6
	بدانة	231	56.9
	المجموع	**406**	**100**

≫ التوزّع النسبي للعينة وفق درجة ارتفاع سكر الدم:

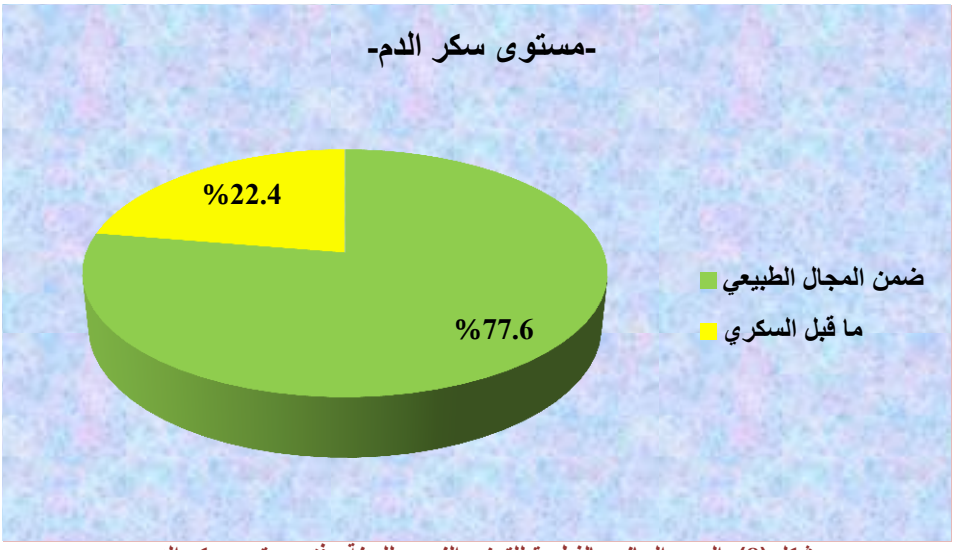
قُسّمت العينة بناءً على مستويات سكر الدم إلى مجموعتين:

المجموعة الأولى: شملت مستويات سكر الدم السوية؛ وضمّت 315 فرداً بنسبة (77.6%).

المجموعة الثانية: شملت الأرقام التي تتوافق مع تعريف ما قبل السكري حسب التحاليل المتبعة للتشخيص؛ وضمّت 91 فرداً بنسبة (22.4%). كما هو موضح في الجدول (4) والشكل (8).

جدول (4). التوزع النسبي للعينة وفق مستوى سكر الدم.

مستوى سكر الدم (مغ.دل)	العدد	النسبة
سوي	315	%77.6
ما قبل السكري	91	**%22.4**



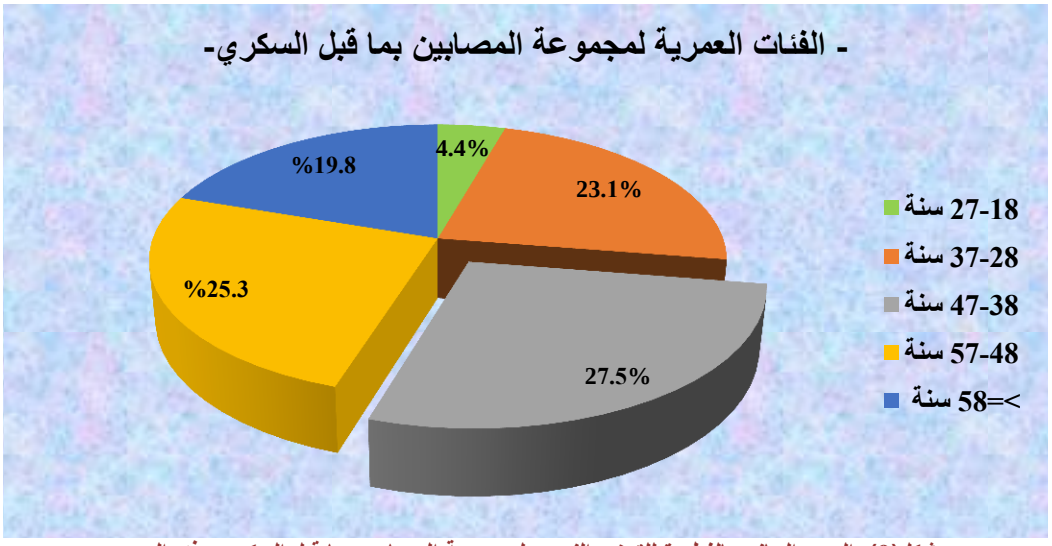
شكل (8). الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للعينة وفق مستوى سكر الدم.

≫ التوزّع النسبي للعينة وفق الفئات العمرية:

قُسّمت العينة إلى مجموعات عمرية بفواصل 10 سنوات، كانت النسبة الأكبر من مرضى ما قبل السكري بأعمار (38- 47 سنة) بنسبة (27.5%). كما هو موضح في الجدول (5) والشكل (9)

جدول (5). التوزع النسبي للعينة وفق العمر.

مستوى سكر الدم (مغ.دل)	الفئات العمرية	العدد	%
سـوي	18-27 سنة	47	39.4
	28-37 سنة	73	69.9
	38-47 سنة	85	85.9
	48-57 سنة	72	64.8
	58=< سنة	38	39.9
	المجموع	315	100
ما قبل السكري	18-27 سنة	4	4.4
	28-37 سنة	21	23.1
	38-47 سنة	25	27.5
	48-57 سنة	23	25.3
	58=< سنة	18	19.8
	المجموع	91	100



شكل(9). الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي لمجموعة المصابين بما قبل السكري وفق العمر.

≫ التوزّع النسبي للعينة وفق عوامل الخطورة المدروسة:

› يوضّح الجدول (6) التوزع النسبي للعينة وفق المتغيرات في الدراسة، وهي: ارتفاع مستويات الشحوم الثلاثية، والكولسترول الكلي ومنخفض الكثافة، والإصابة بمرض قلبي وعائي، والقصة العائلية الإيجابية للسكري، ومدى النشاط البدني، والبدانة المركزية.

جدول (6). التوزع النسبي للعينة وفق عوامل الخطورة المدروسة.

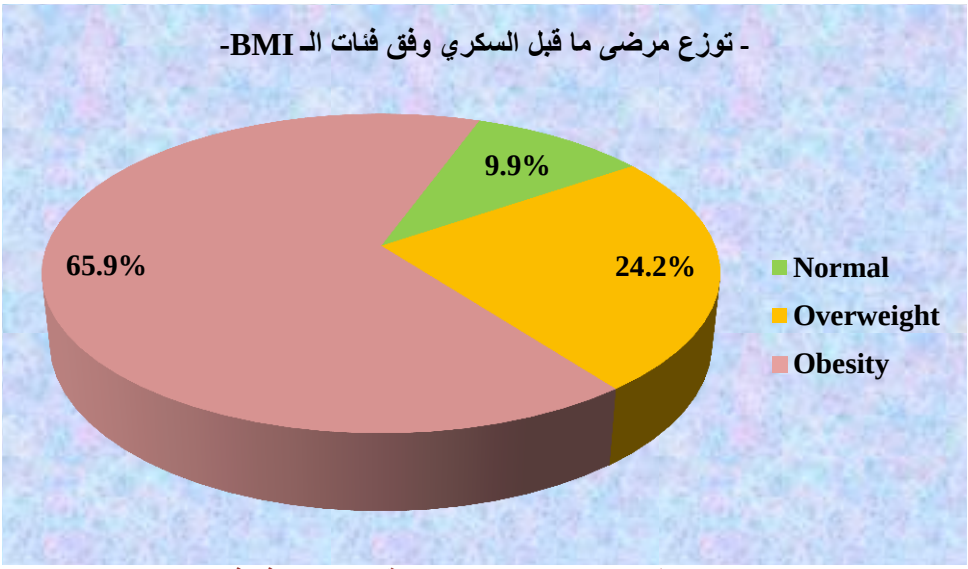
			العدد	%
ارتفاع الكولسترول (مغ.دل)		لا	277	68.2
		نعم	129	31.8
		المجموع	**406**	**100**
مرض قلبي وعائي مشخّص		لا	344	84.7
		نعم	62	15.3
		المجموع	**406**	**100**
إصابة عائلية بالسكري		لا يوجد	172	42.4
		يوجد	234	57.6
		المجموع	**406**	**100**
النشاط البدني (دقيقة/أسبوع)		لا يوجد، أقل من 150 د	305	75.1
		أكثر من 150 د	101	24.9
		المجموع	**406**	**100**
البدانة المركزية -اعتماداً على محيط الخصر-(سم)	إناث	لا يوجد	104	28.8
		يوجد	257	71.2
		المجموع	**361**	**100**
	ذكور	لا يوجد	23	51.1
		يوجد	22	48.9
		المجموع	**45**	**100**
تناول الخضار اليومي		لا يوجد	104	25.6
		يوجد	302	74.4
		المجموع	**406**	**100**
تناول الدسم المشبعة		دسم غير مشبعة	240	59.1
		دسم مشبعة	166	40.9
		المجموع	**406**	**100**

≫ التوزع النسبي للعينة وفق فئات مشعر كتلة الجسم BMI:

قُسّمت العينة إلى ثلاث فئات وفقاً لقيم الـــBMI. تبين أن العدد الأكبر من مرضى ما قبل السكري 60 مريضاً بنسبة (65.9%) في مجموعة البدانة. كما هو واضح في الجدول (7) والشكل (10).

جدول (7). التوزع النسبي للعينة وفق فئات ال BMI.

سكر الدم (مغ.دل)	BMI (كغ.م^2)	العدد	%
سوي	وزن مثالي	58	18.4
	زيادة وزن	86	27.3
	بدانة	171	54.3
	المجموع	**315**	**100**
ما قبل السكري	وزن مثالي	9	9.9
	زيادة وزن	22	24.2
	بدانة	60	65.9
	المجموع	**91**	**100**



شكل(10). الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي لمرضى ما قبل السكري وفق فئات الـ BMI.

التحليل الوصفي للمتغيرات الكمّية

✓ في ظل هذا التحليل أُجري حساب الإحصاءات الوصفية للمتغيرات الكمّية.

› يُظهر الجدول (8) تفسير الإحصاءات الوصفية لأعمار المرضى، وعلى غرار ذلك تُفسَّر متغيرات الدراسة الأخرى.

جدول (8). الإحصاءات الوصفية لمتغيرات الدراسة الكمية.

Statistics								
	العدد	المتوسط	الوسيط	المنوال	الانحراف المعياري	المدى	الحد الأدنى	الحد الأعلى
العمر (سنة)	406	42.68	43.00	50	12.979	65	18	83
محيط الخصر (سم)	406	90.95	90.50	88	16.100	82	49	131
مشعر كتلة الجسم (كغ.م^2)	406	30.73	30.00	31	6.278	31	17	48
الشحوم الثلاثية (مغ.دل)	406	134.77	120.00	97[a]	70.020	544	30	574
a. Multiple modes exist. The smallest value is shown								

◄ بلغ حجم عيّنة الدراسة **406** أفرادٍ، وكان متوسّط أعمار مجمل أفراد الدراسة (Mean) **43 سنة** وبانحراف معياري 13 سنة، أي إن ثلاثة انحرافات معياريّة عن المتوسط بمقدار 13 سنة تغطي 99% من أعمار الأفراد الموجودين في عيّنة الدراسة، وكانت تغيّرات الأعمار من 18 سنة إلى 83 سنة بمدى (Range) طوله 65 سنة، بلغ وسطي الأعمار (Median)- العمر الذي يقع قبله 50% وبعده 50% من الأعمار- 43 سنة، أما المنوال (Mode) - وهو العمر الأكثر وجوداً في العينة - 50 سنة.

الجزء الثاني: التحليل الاستدلالي

دراسة العلاقات بين متغيرات الدراسة

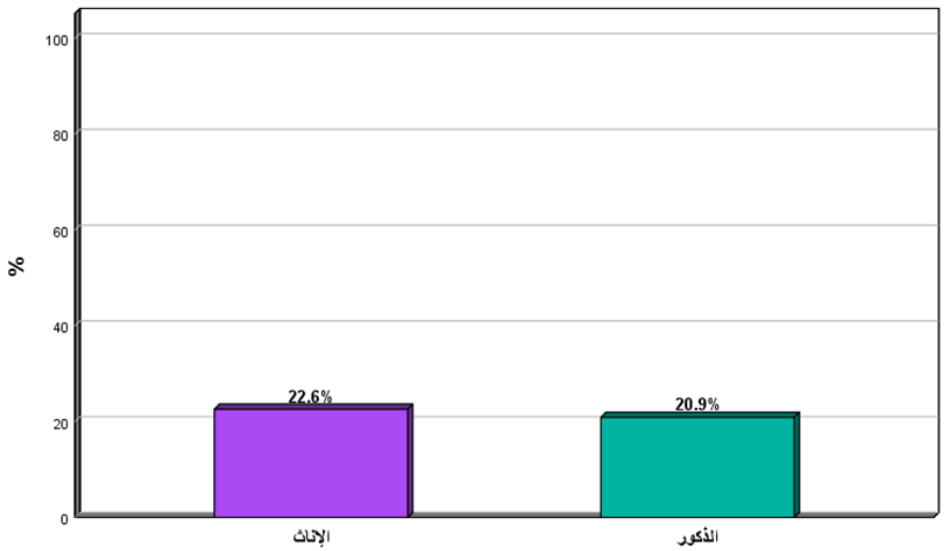
≫ دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والجنس:

كان هناك رجحان لنسبة الإناث في مجمل عينة الدراسة، فكانت نسبة الإناث إلى الذكور **1: 8.4** وشكلت الإناث (89.4%) من عينة البحث، لذلك وبهدف دراسة علاقة الإصابة بما قبل السكري مع الجنس، دُرست الفروق الإحصائية لنسب المرضى المصابين بما قبل السكري بين الذكور والإناث.

جدول (9). التوزع النسبي لأفراد العينة المصابين بما قبل السكري وفق الجنس.

	الجنس	العدد	%	Chi-Square value	P-value
الأفراد المصابون بما قبل السكري	أنثى (العدد الكلي=363)	82	22.6	0.061	0.490
	ذكر (العدد الكلي=43)	9	20.9		
	المجموع	**91**	**100**		

› لم يكن لتوزع الأفراد المصابين بما قبل السكري وفق الجنس أية دلالة إحصائية. كما هو واضح في الجدول(9) والشكل (11).



شكل (11). الرسم البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للمصابين بما قبل السكري وفق الجنس

≫ دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والعمر:

يبيّن الجدول (10) متوسط أعمار مجموعتي الدراسة والانحراف المعياري لكل قيمة مع نتائج اختبار t.

جدول (10). الإحصاءات الوصفية لأعمار مجموعتي الدراسة.

	سكر الدم (مغ.دل)	العدد	المتوسط	الانحراف المعياري	T test value	p-value
العمر (سنة)	سوي	315	41.7	13.2	-2.810	0.005*
	ما قبل السكري	91	46	11.8		

› يُلاحظ من الجدول (10) وجود فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط أعمار أفراد العينة بين مجموعة مرضى ما قبل السكري والأشخاص ذوي سكر الدم السوي، حيث إن:

$(t = -2.810,\ p.value = 0.005 < 0.05)$، وكان هذا الفرق لصالح مجموعة المصابين بما قبل السكري.

≫ دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والحالة العائلية:

يُظهر الجدول (11) توزّع العينة وفقاً للحالة العائلية (عازب/متزوج)، ويتضح أن نسبة مرضى ما قبل السكري المتزوجين هي الأعلى (25.1%) مقابل (12%) ممن يعيشون بمفردهم.

جدول (11). التوزع النسبي لعينة الدراسة وفق مستوى سكر الدم والحالة العائلية.

(الحالة العائلية * مستوى سكر الدم)					Chi- Square test	
			مستوى سكر الدم		Chi- Square value	p.value
			سوي	ما قبل السكري		
الحالة العائلية	عازب	العدد	73	10	6.446	0.011*
		% من الحالة العائلية	88.0%	12.0%		
	متزوج	العدد	242	81		
		% من الحالة العائلية	74.9%	25.1%		
المجموع		العدد	315	91		
		% من الحالة العائلية	77.6%	22.4%		

› يبيّن الجدول (11) وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين ما قبل السكري والحالة العائلية (الزواج)، حيث إن: $(\chi^2 = 6.446,\ p.value = 0.011 < 0.05)$.

≫ دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والقصة العائلية الإيجابية للسكري:

كانت نسبة الإصابة بما قبل السكري عند من لديه قصة عائلية إيجابية من الدرجة الأولى للسكري (26.1%) مقابل الإصابة بما قبل السكري وعدم وجود قصة عائلية للسكري (17.4%). كما هو موضح في الجدول (12).

جدول (12). التوزع النسبي للعينة وفق مستوى سكر الدم ووجود إصابة عائلية بالسكري.

Chi- Square test		(إصابة عائلية بالسكري * مستوى سكر الدم)					
p.value	Chi- Square value	المجموع	مستوى سكر الدم				
			ما قبل السكري	سوي			
0.039*	4.242	172	30	142	العدد	لا يوجد	إصابة عائلية بالسكري
		100%	17.4%	82.6%	% من الإصابة العائلية بالسكري		
		234	61	173	العدد	يوجد	
		100%	26.1%	73.9%	% من الإصابة العائلية بالسكري		
		57.6%	15%	42.6%	% من المجموع		
		406	**91**	**315**	العدد	المجموع	
		100%	**22.4%**	**77.6%**	% من الإصابة العائلية بالسكري		

› يبيّن الجدول (12) وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين ما قبل السكري والإصابة العائلية بالسكري حيث إن: $(\chi^2 = 4.242, p.value = 0.039 < 0.05)$.

≫ دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري ومكان السكن:

يُظهر الجدول توزّع العينة إلى مجموعتين وفقاً لمكان السكن (ريف/مدينة) مع نتائج اختبار كاي تربيع. كما هو موضّح في الجدول (13).

جدول (13). التوزع النسبي للعينة وفق مستوى سكر الدم ومكان السكن.

Chi- Square test		(السكن* مستوى سكر الدم)					
p.value	Chi- Square value	المجموع	مستوى سكر الدم				
			ما قبل السكري	سوي			
0.120	2.420	**129**	35	94	العدد	ريف	السكن
		100%	27.1%	72.9%	% من السكن		
		277	56	221	العدد	مدينة	
		100%	20.2%	79.8%	% من السكن		
		406	**91**	**315**	العدد	المجموع	
		100%	**22.4%**	**77.6%**	% من السكن		

› يبيّن الجدول (13) انعدام وجود فرق مهم إحصائياً بين ما قبل السكري ومكان السكن حيث إن: $(\chi^2 = 2.420, p.value = 0.120 > 0.05)$.

≫ دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والتدخين:

قُسمّت العينة إلى ثلاث فئات (غير مدخن/ مدخن سابق/ مدخن حالي)، وبناءً على ذلك لوحظ أن نسبة (46.7%) من مرضى ما قبل السكري في فئة المدخنين سابقاً، ونسبة (21.9%) منهم في فئة المدخنين حالياً. كما هو موضح في الجدول (14).

جدول (14). التوزع النسبي للعينة وفق مستوى سكر الدم وممارسة التدخين.

(التدخين* مستوى سكر الدم)						Chi- Square test	
			مستوى سكر الدم		المجموع	Chi- Square value	p.value
			سوي	ما قبل السكري			
التدخين	غير مدخن	العدد	257	70	327	5.275	0.072
		% من ممارسة التدخين	78.6%	21.4%	100%		
	مدخن سابق	العدد	8	7	15		
		% من ممارسة التدخين	53.3%	46.7%	100%		
		% من المجموع	2.0%	1.7%	3.7%		
	مدخن حالي	العدد	50	14	64		
		% من ممارسة التدخين	78.1%	21.9%	100%		
المجموع		العدد	315	91	406		
		% من ممارسة التدخين	77.6%	22.4%	100%		

› يبيّن الجدول (14) انعدام وجود فرق مهم إحصائياً بين مجموعات الدراسة من ناحية ممارسة التدخين $(\chi^2 = 5.275, p.value = 0.072 > 0.05)$.

≫ دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري وتناول الدسم المشبعة:

كانت نسبة المصابين بما قبل السكري الذين يتناولون دسماً مشبعة (25.3%)، بالمقابل كانت نسبة الذين لا يتناولون الدسم المشبعة (20.4%). يُظهر الجدول (15) توزع العينة إلى مجموعتين مع نتائج اختبار كاي تربيع.

جدول (15). التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب مستوى سكر الدم وتناول الدسم المشبعة.

Chi- Square test		Crosstabulation (تناول الدسم المشبعة * مستوى سكر الدم)					
p.value	Chi- Square value	المجموع	مستوى سكر الدم				
			ما قبل السكري	سوي			
0.246	1.346	240	49	191	العدد	دون دسم	تناول الدسم المشبعة
		100%	20.4%	79.6%	% من تناول الدسم		
		166	42	124	العدد	مع دسم	
		100%	25.3%	74.7%	% من تناول الدسم		
		406	91	315	العدد	المجموع	
		100%	22.4%	77.6%	% من تناول الدسم		

› يبيّن الجدول (15) انعدام وجود علاقة ذات دلالة إحصائية مهمة بين ما قبل السكري وتناول الدسم المشبعة حيث إن: $(\chi^2 = 1.346, p.value = 0.246 > 0.05)$.

≫ دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري وتناول الخضارااليومي:

قُسّمت العينة وفقاً لتناول الخضار اليومي إلى مجموعتين بعد الإجابة عن السؤال بـــ(نعم/لا)، ثم طُبّقت إحصائية كاي تربيع كما في الجدول (16).

جدول (16). التوزع النسبي لعينة الدراسة وفق مستوى سكر الدم وتناول الخضار اليومي.

Chi- Square test		(تناول الخضار * مستوى سكر الدم)					
p.value	Chi-Square value	المجموع	مستوى سكر الدم				
			ما قبل السكري	سوي			
0.201	1.635	104	28	76	العدد	لا	تناول الخضار اليومي
		100%	26.9%	73.1%	% من تناول الخضار		
		302	63	239	العدد	نعم	
		100%	20.9%	79.1%	% من تناول الخضار		
		406	91	315	العدد	المجموع	
		100%	22.4%	77.6%	% من تناول الخضار		

› يبيّن الجدول (16) أن نسبة مرضى ما قبل السكري الذين لا يتناولون الخضار (26.9%) أعلى بالمقارنة مع مرضى ما قبل السكري الذين يتناولون الخضار (20.9%)، لكن دون وجود علاقة ذات أهمية إحصائية، حيث إن: $(\chi^2 = 1.635, p.value = 0.201 > 0.05)$.

≫ دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري ومتوسط مشعر كتلة الجسم:

يبيّن الجدول (17) متوسط مشعر كتلة الجسم عند مجموعتي الدراسة والانحراف المعياري لكل قيمة مع نتائج اختبار t.

جدول (17). الإحصاءات الوصفية لقيم الـ BMI عند أفراد العينة.

		Group Statistics			T test	
	مستوى سكر الدم	العدد	المتوسط	الانحراف المعياري	T test value	p-value
مشعر كتلة الجسم (كغ.م^2)	سوي	315	30.2	6.2	-3.206	0.001*
	ما قبل السكري	91	32.6	6.3		

› يُلاحظ من الجدول (17) وجود فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط BMI الأفراد بين مجموعتي مرضى ما قبل السكري وذوي سكر الدم السوي، حيث إن: $(t=-3.206,\ p.value=0.001<0.05)$، وكان الفرق لصالح مجموعة المصابين بما قبل السكري. كما هو واضح في الشكل (12).

شكل (12). الرسم البياني بالأعمدة لمتوسط ال BMI عند مجموعتي الدراسة.

» دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والبدانة الحشوية (متوسط محيط الخصر) عند كل من الإناث والذكور:

يُظهر الجدول (18) متوسط محيط الخصر عند كل من الإناث والذكور في مجموعتي الدراسة، مع نتـــائج اختبار t، حيث اعتُمدت القيم الآتية لتشخيص البدانة المركزية – وفقاً لتصنيف منظّمة الصحّة العالميّة **WHO** لمنطقة الشرق الأوسط – [11] كما يأتي:

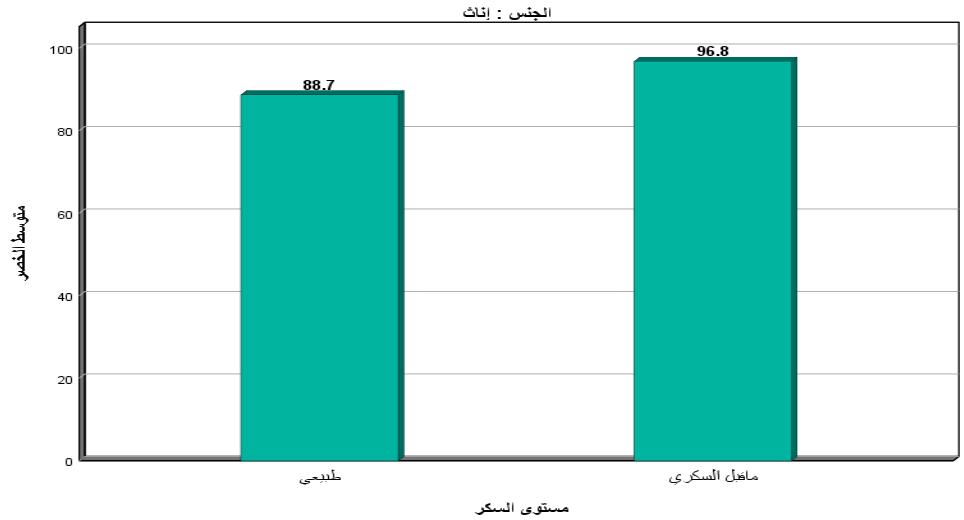
◈ محيط الخصر عند الرجال **≤ 94** سم ◈ محيط الخصر عند النساء **≤ 80** سم

جدول (18). الإحصاءات الوصفية لمتوسط محيط الخصر لدى الإناث والذكور بالعينة.

		Group Statistics				T test	
		مستوى سكر الدم	العدد	المتوسط	الانحراف المعياري	T test value	p-value
محيط الخصر (سم)	أنثى	سوي	281	88.7	15.5	-4.044	0.000*
		ماقبل السكري	82	96.8	17.6		
	ذكر	سوي	34	93.2	14.2	-1.174	0.247
		ماقبل السكري	9	99.1	9.9		

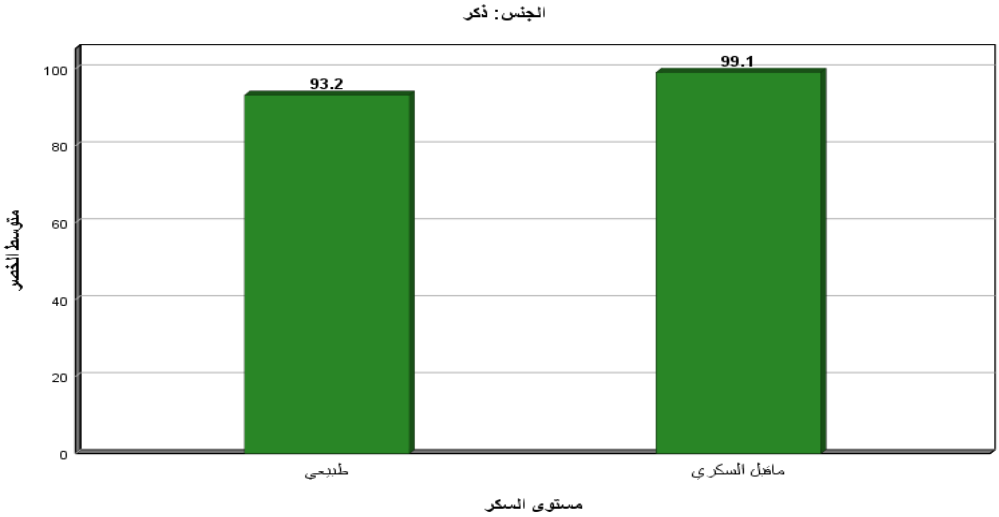
› تبيّن من الجدول (18) ما يأتي:

✓ وجود فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط محيط خصر المشاركات من الإناث بين المجموعتين، حيث إن: $(t = -4.044,\ p.value = 0.000 < 0.05)$، وكان هذا الفرق لصالح مجموعة مريضات ما قبل السكري. كما في الشكل (13)



شكل (13). الرسم البياني بالأعمدة لمتوسط محيط خصر المشاركات الإناث

✓ انعدام وجود فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط محيط خصر الذكور بين مجموعتي المصابين بما قبل السكري والأفراد ذوي سكر الدم السوي. كما في الشكل (14)



شكل (14). الرسم البياني بالأعمدة لمتوسط محيط خصر المشاركين الذكور

≫ دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والنشاط البدني:

قُسّمت العينة إلى مجموعتين:

المجموعة الأولى: لا تمارس أي نشاط بدني أو نشاطها البدني أقل من 150 دقيقة في الأسبوع.

المجموعة الثانية: نشاطها البدني أكثر أو يساوي 150 دقيقة في الأسبوع (كالمشي السريع أو الأيروبيك). ثم طُبّقت إحصائية كاي تربيع كما في الجدول (19)

جدول (19). التوزع النسبي لعينة الدراسة وفق مستوى سكر الدم والنشاط البدني.

Chi- Square test		(النشاط البدني * مستوى سكر الدم)					
p.value	Chi- Square value	المجموع	مستوى سكر الدم				
			ما قبل السكري	سوي			
0.043*	3.339	305	75	230	العدد	لا يوجد، أقل من 150 د/أسبوع	النشاط البدني
		100.0%	24.6%	75.4%	% من ممارسة النشاط البدني		
		101	16	85	العدد	أكثر من 150 د/أسبوع	
		100.0%	15.8%	84.2%	% من النشاط البدني		
		406	91	315	العدد	المجموع	
		100%	22.4%	77.6%	% من ممارسة النشاط البدني		

› يبيّن الجدول (19) وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين ما قبل السكري والنشاط البدني حيث إن: (P.value = 0.043<0.05)، ولوحظ أن هذه العلاقة لصالح عينة المصابين بما قبل السكري والذين لا يقومون بأي نشاط بدني أو مدة النشاط البدني لديهم خلال أسبوع أقل من 150 دقيقة.

≫ دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري وارتفاع مستوى الكولسترول:

يُظهر الجدول (20) التوزع النسبي لعينة الدراسة وفق درجة ارتفاع مستويات الكولسترول الكلي والكولسترول منخفض الكثافة LDL مع نتائج اختبار كاي تربيع.

جدول (20). التوزع النسبي للعينة وفق مستوى سكر الدم ومستوى الكولسترول.

(مستوى الكولسترول * مستوى سكر الدم)			مستوى سكر الدم		المجموع	Chi- Square value	p.value
			سوي	ما قبل السكري			
مستوى الكولسترول* (مغ.دل)	سوي	العدد	227	50	277	9.544	0.002*
		% من ارتفاع الكولسترول	81.9%	18.1%	100%		
	مرتفع	العدد	88	41	129		
		% من ارتفاع الكولسترول	68.2%	31.8%	100%		
المجموع		العدد	315	91	406		
		% من ارتفاع الكولسترول	77.6%	22.4%	100%		

*يُقصد بالكولسترول: الكولسترول الكلي والكولسترول منخفض الكثافة.

› يُلاحظ من الجدول (20) وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين ما قبل السكري وارتفاع مستوى الكولسترول، حيث إن: $(\chi^2 = 9.544, p.value = 0.002 < 0.05)$. ويتّضح أن هذه العلاقة لصالح مرضى ما قبل السكري أصحاب مستويات الكولسترول المرتفعة.

≫ دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري وارتفاع مستوى الشحوم الثلاثية:

يُظهر الجدول (21) متوسط قيم الشحوم الثلاثية بين مجموعتي الأفراد المصابين وغير المصابين بما قبل السكري والانحراف المعياري لكل قيمة مع نتائج اختبار t.

جدول (21). الإحصاءات الوصفية لقيم متوسط الشحوم الثلاثية عند مجموعتي عينة الدراسة.

T test		Group Statistics				
p-value	T test value	الانحراف المعياري	المتوسط	العدد	مستوى سكر الدم	
0.000*	-5.270	57.8	127.9	315	سوي	معيار الشحوم (مغ.دل)
		65.3	165.2	91	ما قبل السكري	

› تبيّن من الجدول (21) وجود فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم الشحوم الثلاثية بين مجموعتي الأفراد المصابين وغير المصابين بما قبل السكري، حيث إن: $(t=-5.270, p.value=0.000<0.05)$.

≫ دراسة العلاقة الإحصائية بين ما قبل السكري والإصابة بمرض قلبي وعائي:

طُبّقت إحصائية (Chi- Square) لدراسة فيما إذا وجدت علاقة ذات دلالة إحصائية بين ما قبل السكري والإصابة بمرض قلبي وعائي، كما هو موضح في الجدول (22).

جدول (22). التوزع النسبي للعينة وفق مستوى السكر والإصابة بمرض قلبي وعائي.

Chi- Square test		(الإصابة بمرض قلبي وعائي * مستوى سكر الدم)					
p.value	Chi- Square value	المجموع	مستوى سكر الدم				
			ما قبل السكري	سوي			
0.043*	4.078	344	71	273	العدد	لا	الإصابة بمرض قلبي وعائي
		100%	20.6%	79.4%	% من الإصابة بمرض قلبي وعائي		
		62	20	42	العدد	نعم	
		100%	32.3%	67.7%	% من الإصابة بمرض قلبي وعائي		
		406	**91**	**315**	العدد	المجموع	
		100%	22.4%	77.6%	% من الإصابة بمرض قلبي وعائي		

› يبيّن الجدول (22) وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين ما قبل السكري والإصابة بمرض قلبي وعائي، حيث إن: $(\chi^2=4.078, p.value=0.043<0.05)$. ولُوحظ أن هذه العلاقة لصالح الإصابة بما قبل السكري ووجود مرض قلبي وعائي.

◄ دراسة العلاقة الإحصائية بين قيم سكر الدم الصيامي المتراوحة بين (95 - 99 مغ.دل) وكل من ارتفاع الضغط الشرياني وارتفاع الكولسترول وارتفاع الشحوم الثلاثية وارتفاع الـ BMI:

بهدف دراسة مدى ارتباط مستويات السكر الصيامي المصلية الحدّية threshold levels مع عوامل الخطورة القلبية، أُجريت دراسة إحصائية لتقييم نسبة وجود ارتفاع الضغط الشرياني وارتفاع مستويات الشحوم الثلاثية والكولسترول والبدانة عند أفراد العينة الذين تراوحت مستويات السكر المصلية لديهم بين (95-99 مغ.دل). لذا أُعيد تقسيم العينة إلى ثلاث مجموعات كالآتي:

المجموعة الأولى: شملت مستويات سكر الدم السوية (أقل من 95 مع.دل)؛ وضمّت 238 فرداً.

المجموعة الثانية: شملت مستويات سكر الدم المتراوحة بين (95-99 مغ.دل)؛ وضمّت 77 فرداً.

المجموعة الثالثة: شملت الأرقام التي تتوافق مع تعريف ما قبل السكري وفق التحليل المتبع للتشخيص؛ وضمّت 91 فرداً. كما في الجدول (23)

جدول (23). التوزع النسبي لعينة الدراسة وفق درجة ارتفاع سكر الدم

		العدد	%
مستوى سكر الدم (مغ.دل)	سوي	238	58.6
	سكر صيامي بين (95-99) مغ.دل	77	19
	ماقبل السكري	91	22.4
	المجموع	**406**	**100**

1- دراسة العلاقة الإحصائية بين قيم السكرالصيامي الحدّية وارتفاع الضغط الشرياني:

بهدف دراسة علاقة قيم سكر الدم الصيامي الحدّية مع ارتفاع الضغط الشرياني، دُرست الفروق الإحصائية لنسب الأفراد الذين كان مستوى السكرالصيامي لديهم بين (95 - 99 مغ.دل) وذلك وفقاً لدرجة ارتفاع الضغط الشرياني عبر تطبيق اختبار Chi-Square لتساوي النسب، وكانت النتائج موضّحة بالجدول (24):

جدول (24). التوزع النسبي للمستويات الحدية وفق درجة ارتفاع الضغط الشرياني.

	ارتفاع الضغط الشرياني	العدد	%	Chi-Square value	P-value
مستوى السكر الصيامي بين (95 - 99) مغ.دل	لا	62	18.6	0.145	0.703
	نعم	15	20.5		
	المجموع	77	100		

، يُلاحَظ من الجدول (24) انعدام وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين نسبة المصابين بارتفاع الضغط الشرياني والمشاركين ذوي الضغط الشرياني السوي وذلك عند مجموعة الأفراد ذوي مستويات السكر الصيامي الحدّية، حيث إن: $\left(\chi^2 = 0.145\,,\ p.value = 0.703 > 0.05\right)$.

2- دراسة العلاقة الإحصائية بين قيم السكرالصيامي الحدّية وارتفاع مستوى الشحوم الثلاثية:

يُظهر الجدول (25) أن نسبة ارتفاع الشحوم الثلاثية عند الأفراد ذوي المستويات الحدّية من السكر الصيامي (26.2%) مقابل (16.5%) عند المجموعة ذات مستويات سكر الدم السوية، بعد تطبيق اختبار كاي تربيع.

جدول (25). التوزع النسبي للمستويات الحدية وفق ارتفاع مستوى الشحوم الثلاثية.

	ارتفاع الشحوم	العدد	%	Chi-Square value	P-value
مستوى السكرالصيامي بين (95-99) مغ.دل	لا	50	16.5	4.718	0.030*
	نعم	27	**26.2**		
	المجموع	**77**	**100**		

، يبيّن الجدول (25) وجود فروق ذات دلالة إحصائية مهمّة بين نسبة المشاركين ممن لديهم ارتفاع بالشحوم الثلاثية والمشاركين أصحاب المستويات السوية من الشحوم الثلاثية وذلك عند مجموعة الأفراد الذين تراوحت مستويات السكر الصيامي لديهم بين (95-99 مغ.دل)، حيث إن: $\left(\chi^2 = 4.714\,,\ p.value = 0.030 < 0.05\right)$.

3- دراسة العلاقة الإحصائية بين قيم سكر الدم الصيامي الحدّية وارتفاع الكولسترول:

وُزّع المشاركون ذوو مستويات سكر الدم الحدّية إلى مجموعتين وفق درجة ارتفاع مستويات الكولسترول الكلي، وطُبّقت إحصائية كاي تربيع، كما هو موضح في الجدول (26).

جدول (26). التوزع النسبي للمستويات الحدية وفق ارتفاع مستوى الكولسترول.

	ارتفاع الكولسترول	العدد	%	Chi-Square value	P-value
مستوى السكر الصيامي بين(95 - 99)مغ.دل	لا	32	11.6	31.174	0.000*
	نعم	45	**34.9**		
	المجموع	77	**100**		

› يبيّن الجدول (26) وجود فروق ذات دلالة إحصائية مهمّة بين نسبة المشاركين ممن لديهم ارتفاع بمستويات الكولسترول والمشاركين أصحاب مستويات الكولسترول السوية وذلك عند مجموعة الأفراد الذين تراوحت مستويات السكر الصيامي لديهم بين (95-99 مغ.دل)، حيث إن: $(\chi^2 = 31.174\ ,\ p.value = 0.000 < 0.05)$.

4- دراسة العلاقة الإحصائية بين قيم سكر الدم الحدية وارتفاع مشعر كتلة الجسم BMI:

طُبّق اختبار Chi-Square لتساوي النسب بعد تقسيم الأفراد ذوي المستويات الحدية (95–99 مغ.دل) إلى ثلاث مجموعات وفقاً لفئات مشعر كتلة الجسم BMI. كما في الجدول (27).

جدول (27). التوزع النسبي للمستويات الحدية وفق فئات مشعر كتلة الجسم BMI.

	BMI	العدد	%	Chi-Square value	P-value
مستوى السكرالصيامي بين (95-99) مغ.دل	طبيعي	6	7.8	43.818	0.000*
	زيادة بالوزن	19	24.7		
	بدانة	52	67.5		
	المجموع	77	**100**		

› يبيّن الجدول (27) وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين نسبة مجموعات الأفراد ذوي المستويات الحدية من سكر الدم الصيامي باختلاف مستويات BMI، حيث إن: (P.value: 0.000<0.05).

الفصل الثالث: مناقشة النتائج والمقارنة مع الدراسات السابقة

أُجريت الدراسة على 406 أفرادٍ، بينهم 363 أنثى بنسبة (89.4%) و43 ذكراً بنسبة (10.6%)، قُسّمت العينة في البداية إلى مجموعتين وفق مستوى سكر الدم (سوي/ ما قبل السكري) وأُحصيت نسبة انتشار ما قبل السكري ودُرست المتغيّرات كافة، ثم أُعيد تقسيم العينة إلى ثلاث مجموعات لدراسة مدى ارتباط المستويات الحدّية من سكر الدم الصيامي مع عوامل الخطورة القلبية الوعائية (البدانة، وارتفاع الضغط الشرياني، وارتفاع مستوى الشحوم الثلاثية والكولسترول الكلّي ومنخفض الكثافة)

1. نسبة انتشار ما قبل السكري:

وُضع التشخيص اعتماداً على معيارين من معايير الجمعية الأميركية للسكري: اضطراب سكر الدم الصيامي IFG والخضاب الغلوكوزي HbA1c. بلغت نسبة انتشار ما قبل السكري في دراستنا (22.4%).

قُورنت النتائج مع مجموعة من الدراسات التي أُجريت في الدول العربية والغربية.

لوحظ أن نسبة انتشار ما قبل السكري في دراستنا تقع في المنتصف بالمقارنة مع نسب انتشاره في بعض البلدان المجاورة، حيث كانت النسبة (7.8%) في الأردن،[72] و(20.6%) في العراق،[16] و(27.6%) في السعودية،[38] و(30.8%) في إيران،[13] بينما كانت نسبة انتشاره أعلى في قطر (32.6%)،[14] ومصر(36%)،[39] والصين (40.9%)،[36] وإندونيسيا (41%)،[73] وعمان (44.2%)،[74] والكويت (47.9%).[75] وأقل انتشاراً في إثيوبيا (15.7%)،[17] والباكستان (14.4%)،[76] بالمقابل تشابهت مع نتيجة دراسة Martins et al. التي أُجريت في نيجيريا عام 2017 والتي بلغت (22.3%).[77]

ونجد بالمقارنة الدراسة التي أُجريت في سوريا في مشفى الأسد الجامعي أن معدّل انتشار ما قبل السكري في ازدياد، حيث بلغ (16%) عام 2016[37] مما يستلزم اتخاذ إجراءات وقائية فعّالة.

يمكن أن يُفسّر التفاوت في نسبة انتشار ما قبل السكري بين الدراسات العربية والعالمية بتنوّع الأعراق ethnicities ونمط الحمية الغذائية، واختلاف الفئة العمرية المشمولة بالدراسة، والتحليل المعتمَد لتشخيصه

فضلاً عن اختلاف تعريفه، حيث تعتمد منظمة الصحة العالمية WHO قيمة (110 مغ.دل) لاضطراب سكر الدم الصيامي كحدّ أدنى لتشخيص ما قبل السكري مقابل قيمة (100 مغ.دل) المعتمدة من الجمعية الأميركية للسكري ADA.[18]

وبمراجعة الإصدار الأخير للاتّحاد الدولي للسكري IDF، نجد أن النسبة المقدّرة لانتشار ما قبل السكري في سوريا أقلُّ بفارقٍ كبير، حيث قُدّرت بـــ 5.1% (6.7-1.7)% لاضطراب سكر الدم الصيامي IFG، و8.3% (10.5-5.4)% لاضطراب تحمل السكر. يُعزى ذلك إلى قلّة البيانات والدراسات المواكبة لانتشار ما قبل السكري في سوريا، حيث يعتمد الـــIDF لتقدير النسبة في بلادنا على البيانات الواردة من الدول المجاورة المشابهة بالعِرق ethnicity واللغة والحالة الاقتصادية.[4]

جدول(28). مقارنة نسبة انتشار ما قبل السكري مع الدراسات العالمية.

الدراسة	المكان	السنة	حجم عينة الدراسة	نسبة انتشار ما قبل السكري		
				IFG	IGT	HbA1c
الدراسة الحالية	سوريا	2022	406	%22.4		
Hassan, et al	مصر	2021	352			%36.3
Mohammad, et al	الكويت	2021	1238	%47.9	%36.8	%31
Abbas, et al	قطر	2021	7268			%32.6
Hariri, et al	إيران	2021	30,498	%30.8		
Greiner, et al	ألمانيا	2020	5312	%33	%16	%26
Xinji, et al	الصين	2020	406	%40.9		
Alogaily, et al	العراق	2019	330	%20.6		
Endris, et al	إثيوبيا	2019	587	%15.7		
Aldossary, et al	السعودية	2018	381			%27.6
Basit, et al	الباكستان	2018	10,834			%14.4
Martins, et al	نيجيريا	2017	300	%22.3		
Fujiati, et al	اندونيسيا	2017	21,720	%41		
Hamdan R.	سوريا	2016	493	%16		
Al-Shafaee, et al	عمان	2011	1313	%44.2		
Ajlouni, et al	الأردن	2008	1121	%7.8		

2. العلاقة بين ما قبل السكري والجنس:

تبيّن عند دراسة العلاقة بين انتشار ما قبل السكري والجنس (ذكور/ إناث) انعدام وجود علاقة مهمّة إحصائياً بينهما، حيث أن: (P.value:0.495 >0.05). توافق ذلك مع دراسة Zhao et al. في الصين،[78] ومع دراسة Salama et al. في مصر 2016،[79] في حين تعارض مع بعض الدراسات التي توصلت إلى نسبة انتشار أعلى عند الذكور كما في دراسة Hariri et al. في إيران،[13] ودراسة Greiner et al. في ألمانيا.[39]

3. العلاقة بين ما قبل السكري والعمر:

كان متوسط عمر مرضى ما قبل السكري في الدراسة الحالية أكبر من متوسط عمر ذوي سكر الدم السوي (46 ± 12) عاماً مقابل (42 ± 13)عاماً على التوالي، وكان هذا الفرق مهمّاً من الناحية الإحصائية (P.value: 0.005)، مما يدلّ على ارتفاع خطر الإصابة بما قبل السكري مع التقدّم بالعمر.

كان هذا مشابهاً لجميع الدراسات العربية والعالمية التي درست هذا الموضوع، منها دراسة Dossari et al. في السعودية،[38] ودراسة Xinjie Yu et al. في الصين عام 2020.[80] يُفسَّر ذلك بنقص النشاط البدني وزيادة النسيج الشحمي في الجسم مع التقدم بالعمر؛ مما يسهم في حدثية المقاومة على الأنسولين، علاوةً على ذلك، يؤثّر التقدّم بالعمر سلباً في وظيفة خلايا بيتا β البنكرياسية نتيجة انخفاض قدرتها التكاثرية proliferative capacity وزيادة حساسيتها للموت الخلوي المبرمج apoptosis.[81]

▪ الجدير بالذكر أن الجمعية الأميركية للسكري ADA في توصياتها الأخيرة عام 2022 خفضت العمرالذي يلزم عنده مسح الأفراد ذوي الخطورة العالية إلى 35 عاماً عوضاً عن 45 عاماً في توصياتها السابقة، وهذا ما يتوافق مع المتوسط العمري الأكثر إصابة بما قبل السكري في دراستنا.

4. العلاقة بين ما قبل السكري والحالة العائلية:

أظهرت نتائج هذه الدراسة وجود علاقة مهمّة إحصائياً بين ما قبل السكري والحالة العائلية (المتزوجون)، وهذا يتوافق مع عدد من الدراسات السابقة.[16,38] الأمر الذي قد يُعزى إلى كثرة المسؤوليات والواجبات عند المتزوجين والتي تجعلهم في حالة شدّة أكبر نسبياً.

5. العلاقة بين ما قبل السكري والقصة العائلية الإيجابية للسكري:

جاءت نتائج دراستنا لتؤكّد وجود علاقة مهمّة إحصائياً بين ما قبل السكري والقصة العائلية الإيجابية للسكري، حيث إنّ: (P.value:0.039). وهذا يتوافق مع دراسة Abd El –Wahab et al. في القاهرة عام 2020،[82] ودراسة Fujiati et al.[73] في إندونيسيا عام 2017 ومعظم الدراسات السابقة، ويمكن أن يُفسَّر ذلك بتدخّل العامل الوراثي في إمراضية ما قبل السكري.

6. العلاقة بين ما قبل السكري ومكان السكن:

ارتفعت نسبة انتشار ما قبل السكري بصورة واضحة بين ساكني الأرياف من أفراد العينة، حيث كانت النسبة الأعلى (27.1%) من مرضى ما قبل السكري يعيشون في الريف، مقابل (20.2 %) منهم يعيشون في المدن، ولكن كانت العلاقة هنا غير مهمة إحصائياً، وقد يُفسّر ذلك بالحمية الغذائية الغنية بالدسم المشبعة المتناولة في أريافنا.

7. العلاقة بين ما قبل السكري وتناول الدسم المشبعة والخضار اليومي:

لُوحظ أن عدد مرضى ما قبل السكري في هذه الدراسة أعلى في المجموعة ذات الاستهلاك الأكبر للدسم المشبعة والأقل للخضار، ولكن دون وجود علاقة ذات أهمية إحصائية. قد يعود السبب إلى عدم قدرتنا على تحديد مدى الاستهلاك اليومي بِدقّة عند المشاركين والاعتماد على الإجابات الشخصية self-reported.

8. العلاقة بين ما قبل السكري والتدخين:

شكّل المدخّنون النسبة الأكبر من مرضى ما قبل السكري، ولكن دون وجود فرق مهم إحصائياً، حيث إن: (P.value:0.072)، وهذا يتعارض مع الدراسة الإندونيسية عام 2017[73]، والدراسة السعودية التي أجريت على عيّنة من الرجال عام 2018،[38] في حين يتوافق مع الدراسة التي أجراها Muthunarayanan et al. في الهند.[83]

بينما أكّدت عدد من الدراسات دور التدخين في إمراضية السكري، تباينت التقارير حول تأثير التدخين في إمراضية ما قبل السكري. قد يحتاج إثبات ذلك إلى تفصيلٍ أكبر بكميّة النيكوتين ومدّة تناوله، وإلى دراسات طولانية لمتابعة تأثير النيكوتين مع الزمن.

9. العلاقة بين ما قبل السكري والبدانة:

بلغ متوسّط مشعر كتلة الجسم BMI عند مرضى ما قبل السكري في دراستنا (32.6 كغ.م^2) بانحراف معياري قدره (6.3 كغ.م^2)، مقابل مجموعة الأفراد ذوي سكر الدم السوي الذين بلغ متوسط الـــ BMI لديهم (30.2 كغ.م^2) بانحراف معياري قدره (6.2 كغ.م^2)، وذلك بفارق مهمّ إحصائياً (P.value:0.001).

لُوحظ أن انتشار ما قبل السكري يزداد بشكل طردي مع ازدياد مشعر كتلة الجسم، حيث بلغت نسبة مرضى ما قبل السكري (24.2%) في مجموعة زائدي الوزن overweight، و(65.9%) في مجموعة البدانة obesity.

بصورةٍ مشابهة، أثبتت معظم الدراسات ترابط شيوع البدانة في المجتمعات مع زيادة انتشار ما قبل السكري، منها دراسة Rouba Hamdan التي أجريت في دمشق عام 2016،[37] والدراسة الأميركية التي أُجريت على اليافعين والبالغين بين عامي 2005 - 2016[84]

ترتبط البدانة ارتباطاً وثيقاً مع الداء السكري عند كلا الجنسين في جميع المجموعات العرقية، وقد فُسّر ذلك بضعف قدرة النسيج العضلي على قبط الغلوكوز المتواسط بالأنسولين نتيجة زيادة مستويات الحموض الدسمة الحُرّة Free Fatty Acid (FAA) الناتجة عن زيادة النسيج الشحمي، فضلاً عن ارتفاع تركيز السايتوكينات الالتهابية والتي تحفّز المقاومة على الأنسولين.[85]

10. العلاقة بين ما قبل السكري ومحيط الخصر:

بلغ متوسّط محيط الخصرعند الإناث (96.8 سم) بانحراف معياري قدره (17.6 سم) مقابل المجموعة ذات سكر الدم السوي التي بلغ متوسط محيط الخصرفيها (88.7 سم) بانحراف معياري قدره (15.5 سم)، مع وجود علاقة مهمّة إحصائياً حيث إن: (P.value:0.00).

تتوافق هذه النتائج مع دراسة (PREDAPS-Study) التي أجريت في إسبانيا،[85] ومع معظم الدراسات السابقة. يُفسّر ذلك بدور السايتوكينات الالتهابية المفرزة من النسيج الشحمي الحشوي في تحفيز المقاومة على الأنسولين.[86]

من جهةٍ أخرى، لم يكن هناك علاقة مهمّة إحصائياً بين ما قبل السكري ومحيط الخصر عند الرجال، حيث بلغ متوسّط محيط الخصر عند مرضى ما قبل السكري من الرجال (99.1 سم) بانحراف معياري (9.9 سم) مقابل (93.1 سم) عند مجموعة الذكور ذات سكر الدم السوي، وهذا يتعارض مع دراسة .Hassan et al في مصر عام 2021،[39] ودراسة .Sanam Hariri et al في إيران عام 2018[13]، بالمقابل يتوافق مع الدراسة الهندية عام 2015 التي أظهرت ارتباط البدانة الحشوية مع السكري دون وجود علاقة مهمة إحصائياً مع ما قبل السكري.[83]

قد يعود هذا التناقض إلى قلّة عدد الرجال في العينة (43 رجلاً)، أو لاعتماد محيط الخصر كمعيار للبدانة الحشوية في دراستنا، في حين تعتمد معظم الدراسات على حساب النسبة بين محيط الخصر والورك، أو أن الحدّ الأعلى الطبيعي لمحيط الخصرعند الرجال المُعتمد لمنطقة الشرق أوسط (أقل من 94سم) يحتاج إلى مزيد من الدراسات لإثبات دقته في بلادنا، حيث توصلت سابقاً الدراسة التي أجريت في مشفى الأسد الجامعي في دمشق عام 2019، والتي امتدت لخمس سنوات إلى أن الحد الأعلى المثالي لمحيط الخصر عند الرجال (أقل من 95سم).[87]

11. <u>العلاقة بين ما قبل السكري والنشاط الفيزيائي:</u>

بيّنت نتائج الدراسة الحالية أن انتشار ما قبل السكري يتناسب بشكل عكسي مع النشاط الفيزيائي، حيث وجدنا أن معدّل الإصابة بما قبل السكري عند من لا يمارسون أي نشاط رياضي أو لديهم نشاط بدني أقل من 150 دقيقة بالأسبوع (24.6%) مقابل (15.8%) عند من يتجاوز النشاط البدني لديهم 150 دقيقة بالأسبوع، وهذا يُشابه ما أظهرته دراسة .Bisher Abuyassin et al[6] والتي راجع بها جميع البيانات الواردة من الدراسات العربيّة، وبيّن فيها أن قلّة النشاط الفيزيائي ونمط الحياة الخاملة Sedentary life style السائد في البلدان

العربيّة من أهم عوامل الخطورة القابلة للتعديل للتقليل من خطر حدوث الداء السكري من النمط الثاني أو للتخفيف من شدته.

12. العلاقة بين ما قبل السكري ومستويات الكولسترول والشحوم:

لوحظ أن نسبة مستويات الكولسترول الكلي والكولسترول منخفض الكثافة LDL في دراستنا أعلى عند مرضى ما قبل السكري بالمقارنة مع ذوي سكر الدم السوي (31.8%) مقابل (18.1%) على التوالي، وهذا يتوافق مع الدراسة التي أجريت في الإمارات العربية المتحدة والتي أشارت إلى دور ارتفاع الكولسترول الكلي (TC>200mg.dl) في تطوّر ما قبل السكري إلى مرحلة السكري الصريح. يُمكن أن يُفسَّر ذلك بتأثير ارتفاع مستويات الكولسترول منخفض الكثافة LDL سلباً في إفراز الأنسولين من خلايا بيتا البنكرياسية حيث توجد مستقبلات للـــLDL على خلايا جزر لانغرهانس.[88]

توافقت دراستنا مع دراسة .Alogaily et al في العراق،[16] والتي أظهرت وجود علاقة مهمّة إحصائياً بين ما قبل السكري وارتفاع مستوى الشحوم الثلاثية، إذ بلغ متوسط قيم الشحوم الثلاثية عند مرضى ما قبل السكري (165.2 مغ.دل) بانحراف معياري قدره (65.3 مغ.دل).

13. العلاقة بين ما قبل السكري والإصابة بمرض قلبي وعائي:

يشمل تعريف الإصابة بمرض قلبي وعائيCVD وجود ارتفاع بالضغط الشرياني و/أو نقص بالتروية القلبية و/أو حوادث وعائية قلبية أو دماغية و/ أو أمراض وعائية محيطية.

بيّنت نتائج الدراسة الحالية وجود علاقة مهمة إحصائياً بين ما قبل السكري ووجود مرض قلبي وعائي، حيث إن نسبة (32.3%) من الأفراد المصابين بما قبل السكري لديهم مرض قلبي وعائي مقابل (20.6%) من المصابين بما قبل السكري دون وجود مرض قلبي وعائي.

ويبدو ذلك منطقياً لاجتماع عوامل الخطورة القلبية عند مرضى ما قبل السكري، كالبدانة المعممة والبدانة الحشوية، وارتفاع مستويات الشحوم والكولسترول الكلي ومنخفض الكثافة.

فقد توصّل الباحث .Yin Liang et al إلى وجود عوامل عدّة تسهم في حدوث الأمراض القلبية والوعائية والتصلّب العصيدي عند مرضى ما قبل السكري، كالخلل الوظيفي في بطانة الأوعية الدموية الناتج عن ضعف الإشارات وتأخرها signaling بين الخلايا البطانية، وزيادة الجسيمات الدقيقة المشتقّة من الصفيحات platelets-derived microparticles التي ثبت أن تركيزها يزداد بارتفاع مستوى الشحوم الثلاثية والـــ LDL والتي لها دور بتفاقم التصلب العصيدي في مرحلة ما قبل السكري، فضلاً عن زيادة مستويات جزيئات الالتصاق القابلة للذوبان soluble adhesion molecules والسايتوكينات الالتهابية، وتغيُّر تعبيرية miRNA في النسيج القلبي وغيرها من النسج الأخرى.[89]

14. ارتباط مستويات سكر الدم الصيامية الحديّة مع عوامل الخطورة القلبية الوعائية:

كان هناك جدل كبير في العقد الماضي حول عتبة سكر الدم الصيامي الطبيعية، وانتهى بتعديل الجمعية الأميركية للسكري ADA الحد الأدنى لاضطراب سكر الدم الصيامي، ليصبح 100 مغ.دل بدلاً من 110 مغ.دل، وذلك نظراً لدور اضطراب سكر الدم الصيامي في التنبؤ بحدوث الداء السكري وارتباطه بالخطورة القلبية الوعائية.[90] حديثاً عاود الجدل للظهور جليّاً في الدراسات حول الحد المثالي الأعلى السوي optimal cut-off.

ومن انعكاسات تلك الفكرة، أُجري في دراستنا تحليلٌ إحصائي لمعرفة مدى ارتباط عوامل الخطورة القلبية الوعائية مع المستويات الحدّية من سكر الدم الصيامي (95-99 مغ.دل).

بيّنت النتائج وجود فروق ذات دلالة إحصائية مهمّة بين مستويات سكر الدم الصيامي الحدّية وارتفاع مستويات الكولسترول الكلي، حيث إن: (P.value:0.000)، وكان هذا الفرق لصالح المشاركين الذين ارتفع الكولسترول لديهم بنسبة (34.9%) مقابل المشاركين أصحاب مستويات الكولسترول السوية (11.6%).

وبصورةٍ مماثلة، ارتفعت مستويات الشحوم الثلاثية لديهم وكانت العلاقة ذات أهمية إحصائية، حيث إن نسبة (26.2%) منهم لديهم ارتفاع بالشحوم الثلاثية مع مستويات حدّية من سكر الدم الصيامي، مقابل (16.5%) من المجموعة ذات سكر الدم السوي.

كما لوحظ أن 52 شخصاً من مجموعة الأفراد ذوي المستويات الحدّية من سكر الدم الصيامي (77 فرداً) مصنّفون ضمن مجموعة البدانة وفقاً لمشعر كتلة الجسم، وكانت العلاقة مهمّة إحصائياً (P.value: 0.000).

في حين لم يكن هناك علاقة ذات أهمية إحصائية بين المستويات الحدّية وارتفاع التوتر الشرياني .

وبالنتيجة، اجتمعت عوامل الخطورة القلبية الوعائية الآتية عند الأفراد ذوي مستويات السكر الصيامي الحدّية في دراستنا (البدانة، وارتفاع مستويات الشحوم الثلاثية، وارتفاع مستويات الكولسترول الكلي والكولسترول منخفض الكثافة LDL)

كان هذا مشابهاً إلى حدّ ما لما توصّلت إليه الدراسات الحديثة، ففي إيران أجريت دراستان إحداهما عام 2014، امتدت لثلاث سنوات، قُيّم فيها ارتباط جميع عوامل الخطورة القلبية الوعائية مع مستويات سكر الدم الصيامي السوية والمضطربة، وبيّنت في نتائجها أنّ انخفاض استجابة الأنسولين في الطورالأول يبدأ عندما يكون سكر الدم الصيامي ما بين (90–97 مغ.دل)، وتوصّلت في النهاية إلى أن الحدّ المثالي لسكر الدم الصيامي هو(90 مغ.دل) وهو الحد الذي تبدأ عنده الخطورة القلبية الوعائية.[91] أكّدت هذه النتائج الدراسة الإيرانية الثانية MASHAD التي امتدت لأكثر من ست سنوات ونُشرت عام 2020، والتي اقترحت اعتماد الرقم (90 مغ.دل) لسكر الدم الصيامي لمسح الأفراد عاليي الخطورة من الناحية القلبية الوعائية.[92]

من جهةٍ أخرى، توصّل shaye وزملاؤه في دراسة CARMA، التي امتدت لأكثر من أربع سنوات إلى أن مستويات سكر الدم الصيامي في المجال الأعلى السوي (95–99 مغ.دل) عاملٌ إنذاريّ باكر مهم للتنبؤ عن الحوادث القلبية الوعائية عند الذكور وللتنبؤ عن الداء السكري عند كل من الذكور والإناث.[93] بالمقابل أثبتت دراسة يابانية زيادة التصلب الشرياني عند هذه المستويات (95–99 مغ.دل) من سكر الدم الصيامي.[94]

قد يختلف الحد الأعلى السوي للسكر الصيامي بين المجموعات العِرقية المختلفة، ولا يزال عدد الأبحاث التي تدعم فكرة تخفيض عتبة سكر الدم الصيامي محدوداً. ولربما يجب إعادة النظر في الحد الأعلى السوي المثالي لسكر الدم الصيامي في بلادنا، وذلك بإجراء المزيد من الأبحاث والدراسات وخاصة الطولانية منها لمعرفة الحد الذي يتنبأ بحدوث سكري صريح لاحقاً أو الذي تبدأ عنده الخطورة القلبية الوعائية.

الفصل الرابع: الخلاصة والمحددات والتوصيات

أولاً: الخلاصة:

تتلخص نتائج دراستنا بما يأتي:

1. نسبة انتشار ما قبل السكري 22.4%.
2. متوسط عمر مرضى ما قبل السكري (46 ± 12) عاماً.
3. وجود علاقة إيجابية مهمة إحصائياً بين ما قبل السكري والتقدم بالعمر والحالة العائلية (الزواج) والقصة العائلية الإيجابية للسكري والبدانة وقلة النشاط الفيزيائي ومحيط الخصر عند الإناث.
4. ارتباط ما قبل السكري بالخطورة القلبية الوعائية وارتفاع مستويات الكولسترول الكلي والكولسترول منخفض الكثافة والشحوم الثلاثية.
5. لا تختلف نسبة الإصابة بما قبل السكري بين الذكور والإناث في العينة المدروسة.
6. لا يوجد علاقة مهمة إحصائياً بين ما قبل السكري ومكان السكن والتدخين ونمط الحمية الغذائية ومحيط الخصر عند الذكور.
7. ارتباط المستويات الحدية من سكر الدم الصيامي مع عوامل الخطورة القلبية الوعائية.

ثانياً: محددات الدراسة:

1. عدم إجراء اختبار تحمل الغلوكوز OGTT للمرضى بسبب تكلفته ورفض بعض المرضى إجراءه.
2. عدم القدرة على إجراء تحليل الـــ HDL عند جميع المشاركين لذا لم يدخل ضمن تحاليل تقييم الخطورة القلبية.
3. الدراسة المقطعية المستعرضة لا تُثبت بالضرورة العلاقة السببية بين عوامل الخطر الموجودة ومرحلة ما قبل السكري.
4. عدم القدرة على تقييم مدى ارتباط ما قبل السكري مع نمط الحمية الغذائية بدقة لاعتمادنا على الإجابات الشخصية التقديرية.

ثالثاً: التوصيات والمقترحات:

› إجراء مسحٍ للكشف المبكّر عن ما قبل السكري بمعايرة سكر الدم الصيامي عند كل فردٍ عمره ≤ 35 عاماً، خاصّة بوجود عوامل خطر مرافقة، ومن ثم محاولة السيطرة على ما قبل السكري لتأخير الاختلاطات المرافقة له أو منعها.

› يمكن أن يكون ما قبل السكري حالة عكوسة، لذا يُوصى الأفراد بتغيير نمط الحياة، باتباع نظام غذائي صحّي وممارسة النشاط الفيزيائي بانتظام، وتجنّب زيادة الوزن.

› يُوصى بمعاملة الأفراد ذوي مستويات سكر الدم الحدّية (95– 99 مغ.دل) كمعاملة مرضى ما قبل السكري، إذ يُفضّل نصحهم باتباع نظام حياة صحي، وبإجراء تحليل سكر صيامي بفتراتٍ متقاربة.

› إجراء دراسة مستقبلية من نمط (حالة – شاهد) بأعداد متقاربة من المجموعتين (سكر سوي/ ما قبل السكري) وضبط الشاهد بحيث يماثل الحالة بالصفات الرئيسية ودراسة باقي العوامل لمعرفة عوامل الخطر الأكثر أهمية.

› إجراء دراسات لاحقة بهدف التحديد بدقة محيط الخصر عند الرجال الذي تبدأ عنده الاضطرابات الاستقلابية.

› إجراء المزيد من الدراسات المستقبلية، لدراسة مدى ارتباط المستويات الحدّية من سكر الدم الصيامي مع الخطورة القلبية الوعائية وبقية الاختلاطات، للتوصل إلى الحد الأعلى المثالي لسكر الدم في بلادنا وفق النتائج.

المراجع Refrences:

1. Al Busaidi, N., Shanmugam, P., & Manoharan, D. (2019). Diabetes in the Middle East: Government Health Care Policies and Strategies that Address the Growing Diabetes Prevalence in the Middle East. *Current Diabetes Reports*, *19*(2), 6–10. https://doi.org/10.1007/s11892-019-1125-6
2. Zimmet, P. Z. (2017). Diabetes and its drivers: The largest epidemic in human history? *Clinical Diabetes and Endocrinology*, *3*(1), 1–5. https://doi.org/10.1186/s40842-016-0039-3
3. CDC. (2022, March 2). *Type 2 Diabetes*. Centers for Disease Control and Prevention. https://www.cdc.gov/diabetes/basics/type2.html
4. *International diabetes federation: IDF diabetes atlas* (10th edn). (2021). Available at: https://www.diabetesatlas.org
5. Zimmet, P. Z., Magliano, D. J., Herman, W. H., & Shaw, J. E. (2014). Diabetes: A 21st century challenge. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, *2*(1), 56–64. https://doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70112-8
6. Abuyassin, B., & Laher, I. (2016). Diabetes epidemic sweeping the Arab world. *World Journal of Diabetes*, *7*(8), 165–174. https://doi.org/10.4239/wjd.v7.i8.165
7. Maffi, P., & Secchi, A. (2017). The Burden of Diabetes: Emerging Data. In F. Bandello, M. A. Zarbin, R. Lattanzio, & I. Zucchiatti (Eds.), *Developments in Ophthalmology* (Vol. 60, pp. 1–5). S. Karger AG. https://doi.org/10.1159/000459641
8. American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2021). 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*, *45*(Supplement-1), S17–S38. https://doi.org/10.2337/dc22-S002
9. Brannick, B., Wynn, A., & Dagogo-Jack, S. (2016). Prediabetes as a toxic environment for the initiation of microvascular and macrovascular complications. *Experimental Biology and Medicine (Maywood, N.J.)*, *241*(12), 1323–1331. PubMed. https://doi.org/10.1177/1535370216654227
10. Hostalek, U. (2019). Global epidemiology of prediabetes—Present and future perspectives. *Clinical Diabetes and Endocrinology*, *5:*, 3–5. https://doi.org/10.1186/s40842-019-0080-0
11. *World Health Organization (WHO) Waist circumference and waist-hip ratio: Report of a WHO expert consultation,*. (2008).
12. Flack, J. M., & Adekola, B. (2020). Blood pressure and the new ACC/AHA hypertension guidelines. *Trends in Cardiovascular Medicine*, *30*(3), 160–164. https://doi.org/10.1016/j.tcm.2019.05.003

13. Hariri, S., Rahimi, Z., Madani, N., Mard, S., Hashemi, F., Mohammadi, Z., Danehchin, L., Abolnezhadian, F., Valipour, A., Paridar, Y., Mir-Nasseri, M., Khajavi, A., Masoudi, S., Alvand, S., Cheraghian, B., Shayesteh, A., Khamseh, M., & Poustchi, H. (2021). *Prevalence and Determinants of Diabetes and Prediabetes in Southwestern Iran: The Khuzestan Comprehensive Health Study (KCHS)*. https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-144637/v1

14. Abbas, M., Mall, R., Errafii, K., Lattab, A., Ullah, E., Bensmail, H., & Arredouani, A. (2021). Simple risk score to screen for prediabetes: A cross-sectional study from the Qatar Biobank cohort. *Journal of Diabetes Investigation*, *12*(6), 988–997. https://doi.org/10.1111/jdi.13445

15. Greiner, G. G., Emmert-Fees, K. M. F., Becker, J., Rathmann, W., Thorand, B., Peters, A., Quante, A. S., Schwettmann, L., & Laxy, M. (2020). Toward targeted prevention: Risk factors for prediabetes defined by impaired fasting glucose, impaired glucose tolerance and increased HbA1c in the population-based KORA study from Germany. *Acta Diabetologica*, *57*(12), 1481–1491. PubMed. https://doi.org/10.1007/s00592-020-01573-x

16. Alogaily, M. H., Alsaffar, A. J., & Hamid, M. B. (2019). 8.PREVALENCE OF PREDIABETES AMONG ADULTS IN BAGHDAD/IRAQ. *IRAQI JOURNAL OF MEDICAL SCIENCES*, *17*(3–4), p.215-221.

17. Endris, T., Worede, A., & Asmelash, D. (2019). Prevalence of Diabetes Mellitus, Prediabetes and Its Associated Factors in Dessie Town, Northeast Ethiopia: A Community-Based Study. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, *12*, 2799–2809. https://doi.org/10.2147/DMSO.S225854

18. Davidson, M. B., & Kahn, R. A. (2016). A Reappraisal of Prediabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *101*(7), 2628–2635. https://doi.org/10.1210/jc.2016-1370

19. Aroda, V. R., & Ratner, R. (2008). Approach to the Patient with Prediabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *93*(9), 3259–3265. https://doi.org/10.1210/jc.2008-1091

20. Perreault, L. (2022, March 3). *Prediabetes*. Endotext. https://www.endotext.org/chapter/prediabetes/

21. Bansal, N. (2015). Prediabetes diagnosis and treatment: A review. *World Journal of Diabetes*, *6*(2), 296–303. PubMed. https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i2.296

22. Nathan, D. M., Davidson, M. B., DeFronzo, R. A., Heine, R. J., Henry, R. R., Pratley, R., & Zinman, B. (2007). Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerance: Implications for care. *Diabetes Care*, *30*(3), 753–759. https://doi.org/10.2337/dc07-9920

23. Memon, R., Levitt, D., Salgado Nunez Del Prado, S. R., Munir, K., & Lamos, E. (2021). Knowledge of Hemoglobin A1c and Glycemic Control in an Urban Population. *Cureus*, *13*(3), e13995–e13995. PubMed. https://doi.org/10.7759/cureus.13995

24. Esteghamati, A., Zandieh, A., Hafezi-Nejad, N., Sheikhbahaei, S., Abbasi, M., Gouya, M. M., & Nakhjavani, M. (2015). Revising the fasting glucose threshold for detection of cardiovascular

risk factors: Analysing two representative population-based studies of more than 50 000 Iranians in 3 years: The National Survey of Risk Factors for Non-Communicable Diseases of Iran. *Annals of Human Biology*, *42*(2), 151–159. https://doi.org/10.3109/03014460.2014.932011

25. Sadabadi, F., Gholoobi, A., Heidari-Bakavol, A., Mouhebati, M., Javandoost, A., Asadi, Z., Saberi-Karimian, M., Darroudi, S., Khorrami Mohebbseraj, M. S., Rahmani, F., Malekzadeh Gonabadi, N., Jafari Sheshtamad, F., Samadi, S., Bahrami, A., Ferns, G., Ghayour-Mobarhan, M., & Esmaeili, H. (2020). Decreased Threshold of Fasting Serum Glucose for Cardiovascular Events: MASHAD Cohort Study. *Reports of Biochemistry & Molecular Biology*, *9*(1), 64–70. PubMed. https://doi.org/10.29252/rbmb.9.1.64
26. Sequeira, I., & Poppitt, S. (2017). HbA1c as a marker of prediabetes: A reliable screening tool or not? *Insights in Nutrition and Metabolism*, *1*, 21–29.
27. Little, R. R., Rohlfing, C., & Sacks, D. B. (2019). The National Glycohemoglobin Standardization Program: Over 20 Years of Improving Hemoglobin A(1c) Measurement. *Clinical Chemistry*, *65*(7), 839–848. PubMed. https://doi.org/10.1373/clinchem.2018.296962
28. Ir, S., & Sd, P. (2017). *HbA1c as a marker of prediabetes: A reliable screening tool or not? 1*(1), 9.
29. Zhang, X., Gregg, E. W., Williamson, D. F., Barker, L. E., Thomas, W., Bullard, K. M., Imperatore, G., Williams, D. E., & Albright, A. L. (2010). A1C level and future risk of diabetes: A systematic review. *Diabetes Care*, *33*(7), 1665–1673. PubMed. https://doi.org/10.2337/dc09-1939
30. Tabák, A. G., Herder, C., Rathmann, W., Brunner, E. J., & Kivimäki, M. (2012). Prediabetes: A high-risk state for diabetes development. *Lancet (London, England)*, *379*(9833), 2279–2290. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60283-9
31. World Health Organization & International Diabetes Federation. (2006). *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: Report of a WHO/IDF consultation*. WHO IRIS. https://apps.who.int/iris/handle/10665/43588
32. Cai, X., Zhang, Y., Li, M., Wu, J. H., Mai, L., Li, J., Yang, Y., Hu, Y., & Huang, Y. (2020). Association between prediabetes and risk of all cause mortality and cardiovascular disease: Updated meta-analysis. *BMJ*, *370*, m2297. https://doi.org/10.1136/bmj.m2297
33. Chen, C., Liu, G., Yu, X., Yu, Y., & Liu, G. (2020). Association between Prediabetes and Renal Dysfunction from a Community-based Prospective Study. *International Journal of Medical Sciences*, *17*(11), 1515–1521. PubMed. https://doi.org/10.7150/ijms.46477
34. Stino, A. M., & Smith, A. G. (2017). Peripheral neuropathy in prediabetes and the metabolic syndrome. *Journal of Diabetes Investigation*, *8*(5), 646–655. PubMed. https://doi.org/10.1111/jdi.12650

35. Kirthi, V., Nderitu, P., Alam, U., Evans, J., Nevitt, S., Malik, R. A., & Jackson, T. L. (2021). Prevalence of retinopathy in prediabetes: Protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, *11*(1), e040997. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-040997

36. Yu, X., Duan, F., Lin, D., Li, H., Zhang, J., Wang, Q., Wang, X., Zhao, Q., Deng, J., Song, G., Ji, Q., Zheng, H., Chen, X., & Zhou, G. (2020). Prevalence of Diabetes, Prediabetes, and Associated Factors in an Adult Chinese Population: Baseline of a Prediabetes Cohort Study. *International Journal of Endocrinology*, *2020*, *p.*, 8892176. https://doi.org/10.1155/2020/8892176

37. Hamdan, R. (2016). *The risk Factors for Pre-diabetes*. Damascus University, Faculty of Medicine, Syria.

38. Aldossari, K. K., Aldiab, A., Al-Zahrani, J. M., Al-Ghamdi, S. H., Abdelrazik, M., Batais, M. A., Javad, S., Nooruddin, S., Razzak, H. A., & El-Metwally, A. (2018). Prevalence of Prediabetes, Diabetes, and Its Associated Risk Factors among Males in Saudi Arabia: A Population-Based Survey. *Journal of Diabetes Research*, *2018*, e2194604,12 pages. https://doi.org/10.1155/2018/2194604

39. Hassan, A., Mokhtar A. A, & Mahmoud, H. (2022). Prevalence of Prediabetes and its associated risk Factors among a sample of employees at Faculty of Medicine. *Egyptian Journal of Occupational Medicine*, *46*(1), 33–54. https://doi.org/10.21608/ejom.2021.91261.1249

40. Gardner, D. J., & Shoback, D. (n.d.). *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology* (10th ed., Vol. 17).

41. Melmed, S., Auchus, R. j., Goldfine, A. B., Koenig, R. j., & Rosen, C. j. (n.d.). *WILLIAMS TEXTBOOK OF ENDOCRINOLOGY* - (14th ed., Vol. 33).

42. Longnecker, D. S. (2021). Anatomy and Histology of the Pancreas. *Pancreapedia: The Exocrine Pancreas Knowledge Base*. https://doi.org/10.3998/panc.2021.01

43. Da Silva Xavier, G. (2018). The Cells of the Islets of Langerhans. *Journal of Clinical Medicine*, *7*(3), 54. https://doi.org/10.3390/jcm7030054

44. Ramchandani, N., Ellis, M. K., Jain, S., Bhandari, S., Anhalt, H., Maclaren, N. K., & Ten, S. (2010). Basal insulin requirements on continuous subcutaneous insulin infusion during the first 12 months after diagnosis of type 1 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Science and Technology*, *4*(3), 610–614. PubMed. https://doi.org/10.1177/193229681000400315

45. Triplitt, C. L., Repas, T., & Alvarez, C. (2017). Diabetes Mellitus. In J. T. DiPiro, R. L. Talbert, G. C. Yee, G. R. Matzke, B. G. Wells, & L. M. Posey (Eds.), *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach, 10e* (Vol. 1–Book, Section). McGraw-Hill Education.

46. Kim, J. Y., Bacha, F., Tfayli, H., Michaliszyn, S. F., Yousuf, S., & Arslanian, S. (2019). Adipose Tissue Insulin Resistance in Youth on the Spectrum From Normal Weight to Obese and From Normal Glucose Tolerance to Impaired Glucose Tolerance to Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, *42*(2), 265–272. PubMed. https://doi.org/10.2337/dc18-1178

47. Holt, R. I., & Hanley, N. A. (n.d.). *Essential Endocrinology and Diabetes* (7th ed., Vol. 10).

48. Dorcely, B., Katz, K., Jagannathan, R., Chiang, S. S., Oluwadare, B., Goldberg, I. J., & Bergman, M. (2017). Novel biomarkers for prediabetes, diabetes, and associated complications. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, *10*, 345–361. https://doi.org/10.2147/DMSO.S100074

49. Bock, G., Dalla Man, C., Campioni, M., Chittilapilly, E., Basu, R., Toffolo, G., Cobelli, C., & Rizza, R. (2006). Pathogenesis of pre-diabetes: Mechanisms of fasting and postprandial hyperglycemia in people with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance. *Diabetes*, *55*(12), 3536–3549. https://doi.org/10.2337/db06-0319

50. Faerch, K., Vaag, A., Holst, J. J., Hansen, T., Jørgensen, T., & Borch-Johnsen, K. (2009). Natural history of insulin sensitivity and insulin secretion in the progression from normal glucose tolerance to impaired fasting glycemia and impaired glucose tolerance: The Inter99 study. *Diabetes Care*, *32*(3), 439–444. https://doi.org/10.2337/dc08-1195

51. Laakso, M., Zilinskaite, J., Hansen, T., Boesgaard, T. W., Vänttinen, M., Stančáková, A., Jansson, P.-A., Pellmé, F., Holst, J. J., Kuulasmaa, T., Hribal, M. L., Sesti, G., Stefan, N., Fritsche, A., Häring, H., Pedersen, O., Smith, U., & for the EUGENE2 Consortium. (2008). Insulin sensitivity, insulin release and glucagon-like peptide-1 levels in persons with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance in the EUGENE2 study. *Diabetologia*, *51*(3), 502–511. https://doi.org/10.1007/s00125-007-0899-2

52. Henquin, J. C., & Rahier, J. (2011). Pancreatic alpha cell mass in European subjects with type 2 diabetes. *Diabetologia*, *54*(7), 1720–1725. https://doi.org/10.1007/s00125-011-2118-4

53. Esser, N., Utzschneider, K. M., & Kahn, S. E. (2020). Early beta cell dysfunction vs insulin hypersecretion as the primary event in the pathogenesis of dysglycaemia. *Diabetologia*, *63*(10), 2007–2021. https://doi.org/10.1007/s00125-020-05245-x

54. Kumpatla, S., Parveen, R., Murugan, P., Juttada, U., Devarajan, A., & Viswanathan, V. (2021). Hyperglucagonemia and impaired insulin sensitivity are associated with development of prediabetes and type 2 diabetes—A study from South India. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, *15*(4), 102199. https://doi.org/10.1016/j.dsx.2021.102199

55. Omar-Hmeadi, M., Lund, P.-E., Gandasi, N. R., Tengholm, A., & Barg, S. (2020). Paracrine control of α-cell glucagon exocytosis is compromised in human type-2 diabetes. *Nature Communications*, *11*(1), 1896. https://doi.org/10.1038/s41467-020-15717-8

56. Barbu, E., Popescu, M.-R., Popescu, A.-C., & Balanescu, S.-M. (2021). Phenotyping the Prediabetic Population—A Closer Look at Intermediate Glucose Status and Cardiovascular Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, *22*(13), 6864. https://doi.org/10.3390/ijms22136864

57. Solis-Herrera, C., & Triplitt, C. (2021, September 27). *Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus.* Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.Com, Inc.; 2000. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279115/

58. Festa, A., D'Agostino, R., Jr., Hanley, A. J. G., Karter, A. J., Saad, M. F., & Haffner, S. M. (2004). Differences in Insulin Resistance in Nondiabetic Subjects With Isolated Impaired Glucose Tolerance or Isolated Impaired Fasting Glucose. *Diabetes*, *53*(6), 1549–1555. https://doi.org/10.2337/diabetes.53.6.1549

59. Aoyama-Sasabe, S., Fukushima, M., Xin, X., Taniguchi, A., Nakai, Y., Mitsui, R., Takahashi, Y., Tsuji, H., Yabe, D., Yasuda, K., Kurose, T., Inagaki, N., & Seino, Y. (2015). Insulin Secretory Defect and Insulin Resistance in Isolated Impaired Fasting Glucose and Isolated Impaired Glucose Tolerance. *Journal of Diabetes Research*, *2016*, e1298601. https://doi.org/10.1155/2016/1298601

60. Salunkhe, V. A., Veluthakal, R., Kahn, S. E., & Thurmond, D. C. (2018). Novel approaches to restore beta cell function in prediabetes and type 2 diabetes. *Diabetologia*, *61*(9), 1895–1901. https://doi.org/10.1007/s00125-018-4658-3

61. Nauck, M. A., & Meier, J. J. (2016). The incretin effect in healthy individuals and those with type 2 diabetes: Physiology, pathophysiology, and response to therapeutic interventions. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, *4*(6), 525–536. https://doi.org/10.1016/S2213-8587(15)00482-9

62. Vollmer, K., Holst, J. J., Baller, B., Ellrichmann, M., Nauck, M. A., Schmidt, W. E., & Meier, J. J. (2008). Predictors of Incretin Concentrations in Subjects With Normal, Impaired, and Diabetic Glucose Tolerance. *Diabetes*, *57*(3), 678–687. https://doi.org/10.2337/db07-1124

63. Holst, J. J., Gasbjerg, L. S., & Rosenkilde, M. M. (2021). The Role of Incretins on Insulin Function and Glucose Homeostasis. *Endocrinology*, *162*(7), bqab065. https://doi.org/10.1210/endocr/bqab065

64. Wu, H., & Tremalori, V. (2020). *The Gut Microbiota in Prediabetes and Diabetes: A Population-Based Cross-Sectional Study*. https://doi.org/10.1016/j.cmet.2020.06.011

65. Færch, K., Borch-Johnsen, K., Holst, J. J., & Vaag, A. (2009). Pathophysiology and aetiology of impaired fasting glycaemia and impaired glucose tolerance: Does it matter for prevention and treatment of type 2 diabetes? *Diabetologia*, *52*(9), 1714–1723. https://doi.org/10.1007/s00125-009-1443-3

66. Dunmore, S. J., & Brown, J. E. P. (2013). The role of adipokines in β-cell failure of type 2 diabetes. *Journal of Endocrinology*, *216*(1), T37–T45. https://doi.org/10.1530/JOE-12-0278

67. Bungau, S., Behl, T., Tit, D. M., Banica, F., Bratu, O. G., Diaconu, C. C., Nistor-Cseppento, C. D., Bustea, C., Aron, R. A. C., & Vesa, C. M. (2020). Interactions between leptin and insulin resistance in patients with prediabetes, with and without NAFLD. *Experimental and Therapeutic Medicine*, *20*(6), 197–197. PubMed. https://doi.org/10.3892/etm.2020.9327

68. Dorcely, B., Katz, K., Jagannathan, R., Chiang, S. S., Oluwadare, B., Goldberg, I. J., & Bergman, M. (2017). Novel biomarkers for prediabetes, diabetes, and associated complications. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity : Targets and Therapy*, *10*, 345–361. PubMed. https://doi.org/10.2147/DMSO.S100074

69. Jiang, Y., Owei, I., Wan, J., Ebenibo, S., & Dagogo-Jack, S. (2016). Adiponectin levels predict prediabetes risk: The Pathobiology of Prediabetes in A Biracial Cohort (POP-ABC) study. *BMJ Open Diabetes Research & Care*, *4*(1), e000194–e000194. PubMed. https://doi.org/10.1136/bmjdrc-2016-000194

70. Gastaldelli, A., Gaggini, M., & DeFronzo, R. A. (2017). Role of Adipose Tissue Insulin Resistance in the Natural History of Type 2 Diabetes: Results From the San Antonio Metabolism Study. *Diabetes*, *66*(4), 815–822. https://doi.org/10.2337/db16-1167

71. Brannick, B., & Dagogo-Jack, S. (2018). Prediabetes and Cardiovascular Disease: Pathophysiology and Interventions for Prevention and Risk Reduction. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, *47*(1), 33–50. PubMed. https://doi.org/10.1016/j.ecl.2017.10.001

72. Ajlouni, K., Khader, Y. S., Batieha, A., Ajlouni, H., & El-Khateeb, M. (2008). An increase in prevalence of diabetes mellitus in Jordan over 10 years. *Journal of Diabetes and Its Complications*, *22*(5), 317–324. https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2007.01.004

73. Fujiati, I. I., Damanik, H. A., Bachtiar, A., Nurdin, A. A., & Ward, P. (2017). Development and validation of prediabetes risk score for predicting prediabetes among Indonesian adults in primary care: Cross-sectional diagnostic study. *Interventional Medicine & Applied Science*, *9*(2), 76–85. PubMed. https://doi.org/10.1556/1646.9.2017.2.18

74. Al-Shafaee, M. A., Bhargava, K., Al-Farsi, Y. M., Mcilvenny, S., Al-Mandhari, A., Al-Adawi, S., & Al Maniri, A. (2011). Prevalence of pre-diabetes and associated risk factors in an adult Omani population. *International Journal of Diabetes in Developing Countries*, *31*(3), 152–166. https://doi.org/10.1007/s13410-011-0038-y

75. Mohammad, A., Ziyab, A. H., & Mohammad, T. (2021). Prevalence of Prediabetes and Undiagnosed Diabetes Among Kuwaiti Adults: A Cross-Sectional Study. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity : Targets and Therapy*, *14*, 2167–2176. PubMed. https://doi.org/10.2147/DMSO.S296848

76. Basit, A., Fawwad, A., Qureshi, H., Shera, A. S., & NDSP Members. (2018). Prevalence of diabetes, pre-diabetes and associated risk factors: Second National Diabetes Survey of Pakistan (NDSP), 2016-2017. *BMJ Open*, *8*(8), e020961–e020961. PubMed. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-020961

77. Martins, S. O., Folasire, O. F., & Irabor, A. E. (2017). PREVALENCE AND PREDICTORS OF PREDIABETES AMONG ADMINISTRATIVE STAFF OF A TERTIARY HEALTH

CENTRE, SOUTHWESTERN NIGERIA. *Annals of Ibadan Postgraduate Medicine*, *15*(2), 114–123. PubMed.

78. Zhao, M., Lin, H., Yuan, Y., Wang, F., Xi, Y., Wen, L. M., Shen, P., & Bu, S. (2016). Prevalence of Pre-Diabetes and Its Associated Risk Factors in Rural Areas of Ningbo, China. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *13*(8), 808. PubMed. https://doi.org/10.3390/ijerph13080808
79. Salama, A., Zahran, A., & Beddah, A. (2016). Prevalence and Risk Factors of Impaired Fasting Glucose in Egyptian Adults , Menoufia Governorate. *World Family Medicine Journal/Middle East Journal of Family Medicine*, *14*, 16–30. https://doi.org/10.5742/MEWFM.2016.92810
80. Yu, X., Duan, F., Lin, D., Li, H., Zhang, J., Wang, Q., Wang, X., Zhao, Q., Deng, J., Song, G., Ji, Q., Zheng, H., Chen, X., & Zhou, G. (2020). Prevalence of Diabetes, Prediabetes, and Associated Factors in an Adult Chinese Population: Baseline of a Prediabetes Cohort Study. *International Journal of Endocrinology*, *2020*, 8892176. https://doi.org/10.1155/2020/8892176
81. Maedler, K., Schumann, D. M., Schulthess, F., Oberholzer, J., Bosco, D., Berney, T., & Donath, M. Y. (2006, September). Aging correlates with decreased [beta]-cell proliferative capacity and enhanced sensitivity to apoptosis: A potential role for Fas and pancreatic duodenal homeobox-1. *Diabetes*, *55*(9), 2455+. Gale Academic OneFile.
82. Mohamed Lotfy, A. E.-W., Hadad Hemeda, M., Ezzat Abd El-Aziz Ali, A., Metwally Bauomy, I., & Gamil Hammed Shola, M. (2020). Prevalence of pre diabetes and diabetes mellitus among Al-Azhar University male students Hostel in Cairo Egypt 'Cross section study'. *Al-Azhar Medical Journal*, *49*(3), 931–938. https://doi.org/10.21608/amj.2020.91617
83. Muthunarayanan, L., Ramraj, B., & Russel, J. (2015). Prevalence of prediabetes and its associated risk factors among rural adults in Tamil Nadu. *Archives of Medicine and Health Sciences*, *3*, 178. https://doi.org/10.4103/2321-4848.171899
84. Andes, L. J., Cheng, Y. J., Rolka, D. B., Gregg, E. W., & Imperatore, G. (2020). Prevalence of Prediabetes Among Adolescents and Young Adults in the United States, 2005-2016. *JAMA Pediatrics*, *174*(2), e194498–e194498. https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2019.4498
85. Díaz-Redondo, A., Giráldez-García, C., Carrillo, L., Serrano, R., García-Soidán, F. J., Artola, S., Franch, J., Díez, J., Ezkurra, P., Millaruelo, J. M., Seguí, M., Sangrós, J., Martínez-Candela, J., Muñoz, P., Goday, A., & Regidor, E. (2015). Modifiable risk factors associated with prediabetes in men and women: A cross-sectional analysis of the cohort study in primary health care on the evolution of patients with prediabetes (PREDAPS-Study). *BMC Family Practice*, *16*, 5–5. PubMed. https://doi.org/10.1186/s12875-014-0216-3
86. Strycharz, J., Wróblewski, A., Zieleniak, A., Świderska, E., Matyjas, T., Rucińska, M., Pomorski, L., Czarny, P., Szemraj, J., Drzewoski, J., & Śliwińska, A. (2021). Visceral Adipose Tissue of Prediabetic and Diabetic Females Shares a Set of Similarly Upregulated microRNAs

Functionally Annotated to Inflammation, Oxidative Stress and Insulin Signaling. *Antioxidants (Basel, Switzerland)*, *10*(1), 101. PubMed. https://doi.org/10.3390/antiox10010101

87. Alourfi, Z., Tourjuman, M. K. A., & Kabalan, Y. (2019). Identifying the Optimal Waist Circumference Cut-off Point of Metabolic Syndrome among Apparently Healthy Syrian Adults. *EC ENDOCRINOLOGY AND METABOLIC RESEARCH*, *4*(8), 7.
88. Dannecker, C., Wagner, R., Peter, A., Hummel, J., Vosseler, A., Häring, H.-U., Fritsche, A., Birkenfeld, A. L., Stefan, N., & Heni, M. (2021). Low-Density Lipoprotein Cholesterol Is Associated With Insulin Secretion. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *106*(6), 1576–1584. https://doi.org/10.1210/clinem/dgab147
89. Liang, Y., Wang, M., Wang, C., Liu, Y., Naruse, K., & Takahashi, K. (2021). The Mechanisms of the Development of Atherosclerosis in Prediabetes. *International Journal of Molecular Sciences*, *22*(8), 4108. PubMed. https://doi.org/10.3390/ijms22084108
90. Bancks, M. P., Ning, H., Allen, N. B., Bertoni, A. G., Carnethon, M. R., Correa, A., Echouffo-Tcheugui, J. B., Lange, L. A., Lloyd-Jones, D. M., & Wilkins, J. T. (2019). Long-term Absolute Risk for Cardiovascular Disease Stratified by Fasting Glucose Level. *Diabetes Care*, *42*(3), 457–465. https://doi.org/10.2337/dc18-1773
91. Esteghamati, A., Zandieh, A., Hafezi-Nejad, N., Sheikhbahaei, S., Abbasi, M., Gouya, M. M., & Nakhjavani, M. (2015). Revising the fasting glucose threshold for detection of cardiovascular risk factors: Analysing two representative population-based studies of more than 50 000 Iranians in 3 years: The National Survey of Risk Factors for Non-Communicable Diseases of Iran. *Annals of Human Biology*, *42*(2), 151–159. https://doi.org/10.3109/03014460.2014.932011
92. Sadabadi, F., Gholoobi, A., Heidari-Bakavol, A., Mouhebati, M., Javandoost, A., Asadi, Z., Saberi-Karimian, M., Darroudi, S., Khorrami Mohebbseraj, M. S., Rahmani, F., Malekzadeh Gonabadi, N., Jafari Sheshtamad, F., Samadi, S., Bahrami, A., Ferns, G., Ghayour-Mobarhan, M., & Esmaeili, H. (2020). Decreased Threshold of Fasting Serum Glucose for Cardiovascular Events: MASHAD Cohort Study. *Reports of Biochemistry & Molecular Biology*, *9*(1), 64–70. PubMed. https://doi.org/10.29252/rbmb.9.1.64
93. Shaye, K., Amir, T., Shlomo, S., & Yechezkel, S. (2012). Fasting glucose levels within the high normal range predict cardiovascular outcome. *American Heart Journal*, *164*(1), 111–116. https://doi.org/10.1016/j.ahj.2012.03.023
94. Kawamoto, R., Tabara, Y., Kusunoki, T., Abe, M., Kohara, K., & Miki, T. (2013). A slightly high-normal glucose level is associated with increased arterial stiffness in Japanese community-dwelling persons with pre-diabetes. *Vascular Medicine*, *18*(5), 251–256. https://doi.org/10.1177/1358863X13503192

The Prevalence of Prediabetes in a Sample of Apparently Healthy Syrians

Abstract

Background: The term pre-diabetes was used to express serum glucose levels that do not meet the criteria for diabetes diagnosis, but are high compared to normal blood sugar levels. As it is a clinically silent and reversible stage, the importance of early screening for it and identifying the predisposing risk factors, to reduce the epidemic spread of diabetes or delay its occurrence.

Methods: A cross-sectional study of (406 individuals) apparently healthy adults aged ≥ 18 years of both sexes attending Al-Mowasat University Hospital in Damascus from March 2021 to October 2021.

After informed consent and negation of the exclusion criteria, a questionnaire was filled out for each study participant including information, personal habits, medical, pharmacological, family history, dietary pattern, and amount of physical activity.

Height, weight and body mass index were calculated, as well as waist circumference and arterial pressure for each participant.

A sample of venous blood was drawn for the following analyzes: fasting blood sugar, triglycerides, total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, and thyroid hormone.

Results: The study showed that the prevalence of pre-diabetes is 22.4%, and the most affected age group is between 38-47 years, and the results showed a statistically significant relationship between pre-diabetes, advanced age, obesity, lack of physical activity, a positive family history of diabetes, high levels of triglycerides, total and low density cholestrol in both sexes and central obesity in women.

The results of the study also found that the cardiovascular complications of diabetes mellitus start early during the pre-diabetes stage, and that threshold glucose levels (95-99 mg.dL) are associated with high levels of triglycerides and cholesterol, and thus with predisposition to atherosclerosis as the pre-diabetes stage. Threshold levels are still considered within the normal upper limits of serum glucose levels.

Conclusion: The rapid increase in the prevalence of pre-diabetes and diabetes requires seeking to take preventive measures and develop educational programs for early detection of pre-diabetes and correcting modifiable risk factors.

Key words: prediabetes, diabetes, prevalence, risk factors, threshold levels.

Syrian Arab Republic

Ministry of Higher Education and Scientific Research

Damascus University

Faculty of Human Medicine

Internal Medicine Department

The Prevalence of Prediabetes in a Sample of Apparently Healthy Syrians

Scientific research prepared to obtain master degree in Internal Medicine – Endocrinology and Metabolism.

Graduated student prepration:

Rama Auad

Supervisor:

Prof. Assistant

Dr. Zaynab Alourfi

2022 AD