

وضعیت لیپیدها و لیپوپروتئین‌های پلاسمای خون بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس تیپ دو

چکیده

بیماری دیابت یکی از علل ایجاد تغییرات در متابولیسم لیپیدها است و این تغییرات در بیماران دیابتی به بروز برخی بیماری‌های قلبی منجر می‌گردند.

در این مطالعه ۱۴۲ بیمار دیابتی تیپ II که به درمانگاه دیابت شهر یزد مراجعه نمودند بطور تصافی غیراحتمالی مستمر انتخاب شده و مورد بررسی قرار گرفتند. نمونه‌گیری خون از سیاهرگ جلوی بازو پس از حداقل ۱۲ ساعت منع استفاده از هر گونه ماده غذایی جمع‌آوری و آزمایش‌های مورد نظر برای تعیین گلوکز، تری‌گلیسرید، کلسترول، VLDL-C و HDL-C انجام شد. به منظور مقایسه میزان لیپیدها و لیپوپروتئین‌های خون افراد دیابتی، ۷۶ نفر فرد سالم که هیچگونه علائم بیماری نداشتند نیز به عنوان گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفتند.

در سرم خون افراد دیابتی میزان تری‌گلیسرید، VLDL-C و HDL-C افزایش و میزان LDL-C آنها کاهش نشان می‌دهد. مصرف قرص و تزریق انسولین با افزایش HDL-C و کاهش LDL-C همراه بوده است. طول مدت ابتلا به بیماری در افراد مورد مطالعه بر میزان کلسترول، تری‌گلیسرید، HDL-C، VLDL-C و LDL-C تأثیری نداشته است.

دکتر حسین کبیرانارکی I
*دکتر محسن فیروززای II
دکتر لادن حسینی گوهری III

کلید واژه‌ها: ۱- دیابت تیپ II ۲- HDL-c ۳- LDL-c ۴- VLDL-c ۵- تری‌گلیسرید ۶- کلسترول

مقدمه

از غیر دیابتی‌ها می‌باشد (۴). به نظر می‌رسد که بیماران دیابتی در هر سنی که باشند بیشتر در معرض خطر ابتلا به آترواسکلروز قلب و عروق هستند (۳،۵). افزایش سطح تری‌گلیسرید و VLDL-C و کاهش سطح HDL-C در بیماران دیابتی گزارش شده است (۷،۸،۹). از طرف دیگر نشان داده شده است که درصد توزیع تری‌گلیسرید در VLDL-C بیماران دیابتی مبتلا به بیماری ایسکمی قلبی بطور معنی‌دار بالا می‌باشد (۱۰). در عین حال مطالعات نشان می‌دهد که مصرف داروهای

دیابت بیماری متابولیک شناخته شده و نسبتاً شایعی در ایران می‌باشد و بیماری دیابت تیپ II با افزایش مرگ و میر بویژه به علت ابتلا به بیماری عروق کرونر (CAD) مربوط بوده است (۱،۲). در دو دهه اخیر اختلالات متابولیک لیپیدها در دیابت ملیتوس مورد توجه خاص قرار گرفته است. متابولیسم غیر طبیعی لیپوپروتئین‌ها در بیماری دیابت و نیز بروز آترواسکلروز در این بیماران امروزه از اهمیت خاصی برخوردار است (۲،۳). بررسی‌های انجام شده نشان داده است که درصد ابتلاء آترواسکلروز در افراد دیابتی بیشتر

I) دکترای حرفه‌ای علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تقاطع بزرگراه شیخ فضل... نوری و چمران

II) PhD بیوشیمی و استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران (*مؤلف مسؤول)

III) PhD بیوشیمی و دانشیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران

گردید (۱۲). جهت تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از آزمون t-student و آنالیز واریانس با آزمون یکطرفه استفاده گردید و رسم جداول و محاسبات نیز به کمک نرم‌افزار Excel انجام شد.

یافته‌ها

شیوع سنی بیماران دیابتی مورد مطالعه ۴۵ تا ۵۵ سال و فراوانی آن نیز در سنین بالاتر بیشتر بود. گلوکز خون در بیمارانی که قرص گلی‌بن‌کلامید مصرف می‌نمودند در مقایسه با آنهایی که با رژیم غذایی درصد کنترل گلوکز خون بودند افزایش نشان می‌دهد ($P < 0.001$) همچنین بیمارانی که انسولین تزریق می‌کردند نسبت به آنهایی که قرص را به عنوان روش کنترل گلوکز خون انتخاب نموده بودند افزایش معنی‌داری داشته است ($P < 0.001$) (جدول ۱). تزریق انسولین در بیماران دیابتی مورد مطالعه نسبت به بقیه بیماران (آنهایی که با رژیم غذایی یا قرص گلوکز خون را کنترل می‌نمودند) با گلوکز خون بالاتری همراه بوده است ($P < 0.02$).

Body Mass Index (BMI) در افراد دیابتی نسبت به افراد سالم اختلاف معنی‌داری نداشته است (جدول ۲). همچنین این اختلاف میان زنان دیابتی و مردان دیابتی معنی‌دار نیست (جدول ۳). اختلاف معنی‌داری در BMI بیمارانی که با رژیم غذایی گلوکز خون را کنترل می‌نمودند با آنهایی که قرص مصرف می‌کردند دیده نمی‌شود (جدول ۱). تنها آن دسته از بیمارانی که انسولین تزریق می‌نمودند نسبت به افراد سالم BMI کمتری داشتند ($P < 0.02$). این کاهش در بیماران انسولینی در مقایسه با دیابتی‌های رژیمی و یا بیمارانی که قرص مصرف می‌نمودند دیده می‌شود (به ترتیب $P < 0.01$ و $P < 0.05$) (جدول ۱).

کاهش دهنده گلوکز خون سبب کاهش معنی‌دار کلسترول، LDL-c، VLDL-c و بالا رفتن HDL-c می‌گردد (۱۱). در این مطالعه تغییرات میزان لیپیدها و لیپوپروتئین‌های خون در بیماران دیابتی تیپ II در شهر یزد مورد بررسی قرار گرفته است.

تعریف واژه‌ها: HDL-c: کلسترول - لیپوپروتئین با چگالی بالا، LDL-c: کلسترول - لیپوپروتئین با چگالی پائین و VLDL-c: کلسترول - لیپوپروتئین با چگالی بسیار پائین.

روش بررسی

افراد مورد مطالعه شامل ۱۴۳ بیمار دیابتی تیپ II بودند که به درمانگاه دیابت شهر یزد مراجعه نمودند. ۵۸ نفر از این بیماران زن و ۸۵ نفر مرد بودند. ۷۶ نفر از افراد سالم نیز به عنوان شاهد مورد مطالعه قرار گرفتند. از میان بیماران، ۱۱۷ نفر سابقه دیابت در خویشاوندان نزدیک خود نداشته، ۱۸ نفر پدر و مادر دیابتی و ۶۰ نفر برادر یا خواهر دیابتی و ۲ نفر در خویشاوندان دورتر سابقه دیابت را ذکر می‌نمودند.

از کل بیماران مورد مطالعه ۱۹ نفر توسط رژیم غذایی، ۱۰۳ نفر با مصرف قرص گلی‌بن‌کلامید و ۲۱ نفر با تزریق انسولین گلوکز خون خود را کنترل می‌نمودند. از تمامی افراد، اعم از گروه شاهد و بیمار پس از حداقل ۱۲ ساعت منع استفاده از هر گونه ماده غذایی نمونه خون از سیاهرگ جلوی بازو گرفته شد.

نمونه‌های خون در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شد و بلافاصله سانتریفیوژ گردید تا زمان انجام آزمایشات در همان روز در حرارت ۴ درجه سانتیگراد نگهداری گردید. گلوکز، کلسترول، تری‌گلیسرید و HDL-c با استفاده از دستگاه "اتوآنالیزور RA ۱۰۰ تکنیکال" اندازه‌گیری شدند. اندازه‌گیری گلوکز با استفاده از گلوکز اکسیداز، کلسترول با کلسترول استراز، تری‌گلیسرید با لیپوپروتئین لیپاز و اندازه‌گیری HDL-c بر اساس رسوب سرم با سولفات دکستران انجام گردید.

میزان LDL-c بر اساس فرمول Fried wald و میزان VLDL-c نیز بر اساس فرمول Delong محاسبه

| افراد دیابتی | | | | | | |
|--------------|-----------|----------------|----------|-----------------|-----------------|-------------|
| مقدار p*** | مقدار p** | انسولین | مقدار p* | قرص | رژیم غذایی | تعداد |
| - | - | ۲۱ | - | ۱۰۳ | ۱۹ | BMI |
| <۰/۰۱ | <۰/۰۵ | ۲۲/۰۳ ± ۳/۹۷ | NS | ۲۴/۲۲ ± ۳/۹۲ | ۲۵/۲۸ ± ۳/۴۸ | گلوکز |
| <۰/۰۰۱ | <۰/۰۰۱ | ۲۱۳/۳۳ ± ۴۱/۳۰ | <۰/۰۰۱ | ۱۹۳/۵۰ ± ۴۸/۸۶ | ۱۴۷/۹۹ ± ۴۴/۲۱ | کلسترول |
| NS | NS | ۲۱۱/۶۶ ± ۲۶/۷۸ | NS | ۲۱۸/۲۲ ± ۲۸/۲۳ | ۲۰۷/۶۳ ± ۲۷/۷۱ | تری‌گلیسرید |
| NS | =۰/۰۲ | ۲۰۰/۶۷ ± ۸۶/۶۸ | NS | ۲۸۵/۳۸ ± ۱۵۹/۵۱ | ۲۴۸/۶۲ ± ۱۶۶/۹۷ | HDL-c |
| NS | NS | ۷۶/۶۶ ± ۲۹/۳۰ | NS | ۷۲/۱۱ ± ۲۲/۲۹ | ۶۳/۳۸ ± ۱۷/۴۱ | LDL-c |
| NS | NS | ۹۴/۸۶ ± ۳۲/۸۱ | NS | ۸۶/۷۱ ± ۴۲/۹۲ | ۹۴/۱۲ ± ۲۷/۴۹ | VLDL-c |
| NS | <۰/۰۲ | ۳۰/۸۷ ± ۱۳/۳۲ | NS | ۴۳/۹۰ ± ۲۴/۳۰ | ۳۸/۲۵ ± ۲۴/۸۵ | |

* برای رژیم غذایی و قرص ** برای قرص و انسولین *** برای رژیم غذایی و انسولین NS = مقادیر از نظر آماری معنی‌دار نیست

جدول ۱- مقایسه مقدار BMI و میزان گلوکز و لیپوپروتئین‌ها در افراد دیابتی بر حسب نوع کلسترول سطح قند خون

میزان تری‌گلیسرید خون در افراد دیابتی در مقایسه با افراد سالم بطور معنی‌داری بالاتر می‌باشد ($P < 0.001$). این افزایش در زنان و مردان بیمار نسبت به زنان و مردان سالم مشاهده می‌شود ($P < 0.001$) (جدول ۳، ۲). نوع کنترل گلوکز خون بر میزان تری‌گلیسرید خون تاثیر نداشته است ($P < 0.05$) تنها افراد بیماری که انسولین تزریق می‌نمودند تری‌گلیسرید پائین‌تری نسبت به آنهایی که قرص مصرف می‌کردند، دارند ($P = 0.02$) (جدول ۱). میزان تری‌گلیسرید خون در دیابتی‌هایی که با رژیم غذایی یا تزریق انسولین گلوکز خون را کنترل می‌نمودند در مقایسه با افراد سالم تفاوت معنی‌داری نشان نمی‌دهد، اما در بیمارانی که قرص مصرف می‌نمودند نسبت به افراد سالم افزایش چشمگیر تری‌گلیسرید مشاهده می‌شود ($P < 0.001$) (جدول ۴). مقایسه میزان تری‌گلیسرید خون در بیمارانی که گلوکز بیش از ۲۰۰ mg/dl داشته‌اند (بیمارانی که انسولین تزریق می‌نموده‌اند) در مقایسه با افراد سالم اختلاف معنی‌داری نشان نمی‌دهد (جدول ۵).

از نتایج جالب توجه در این مطالعه آنست که میزان HDL-c در بیماران دیابتی مورد مطالعه در مقایسه با افراد سالم (گروه شاهد) افزایش معنی‌داری نشان داد ($P < 0.001$) (جدول ۲). گرچه این افزایش در زنان دیابتی نسبت به زنان سالم معنی‌دار نبود لیکن در مردان دیابتی در مقایسه با مردان سالم معنی‌دار بود ($P < 0.001$) (جدول ۳).

میزان کلسترول خون در بیماران دیابتی در مقایسه با افراد سالم اختلاف معنی‌داری را نشان نمی‌دهد. همچنین مقایسه میزان کلسترول در زنان و مردان دیابتی نیز تفاوت معنی‌داری را نشان نمی‌دهد. کلسترول میان دیابتی‌هایی که با رژیم غذایی یا قرص و یا انسولین گلوکز خون را کنترل می‌نمودند نیز تفاوت معنی‌داری نداشت (جدول ۵-۱).

| مقدار P | افراد بیمار | افراد سالم | تعداد |
|---------|-----------------|----------------|-------------|
| - | ۱۴۳ | ۷۶ | BMI |
| NS | ۲۴/۰۴ ± ۴/۰۶ | ۲۴/۷۳ ± ۴/۴۵ | گلوکز |
| <۰/۰۰۱ | ۱۹۰/۳۷ ± ۵۰/۴۲ | ۸۲/۸۷ ± ۱۶/۳۹ | کلسترول |
| NS | ۲۱۵/۸۶ ± ۲۸/۰۷ | ۲۱۴/۲۴ ± ۴۲/۸۵ | تری‌گلیسرید |
| <۰/۰۰۱ | ۲۶۸/۰۷ ± ۱۵۵/۶۱ | ۱۷۸/۴۱ ± ۸۵/۰۶ | HDL-c |
| <۰/۰۰۱ | ۷۱/۶۸ ± ۲۲/۹۸ | ۵۷/۱۷ ± ۱۸/۰۹ | LDL-c |
| <۰/۰۰۱ | ۹۰/۵۶ ± ۲۸/۰۵ | ۱۲۱/۳۹ ± ۳۴/۹۹ | VLDL-c |
| <۰/۰۰۱ | ۴۱/۲۴ ± ۲۳/۷۰ | ۲۷/۴۴ ± ۱۳/۰۹ | |

* مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار آمده است NS = مقدار P از نظر آماری معنی‌دار نیست.

جدول ۲- مقایسه مقدار BMI و میزان گلوکز، لیپید و لیپوپروتئین‌های خون در افراد سالم و بیمار*

| مقدار P | مرد | | مقدار P | زن | | مقدار P | زن و مرد | | گروه‌ها متغیرها |
|---------|-----------------|----------------|---------|----------------|----------------|---------|-----------------|----------------|--------------------|
| | دیابتی | سالم | | دیابتی | سالم | | دیابتی | سالم | |
| - | ۸۵ | ۴۵ | - | ۵۸ | ۳۱ | - | ۱۴۳ | ۷۶ | تعداد |
| NS | ۲۳/۷۲ ± ۳/۹۹ | ۲۴/۷۳ ± ۴/۵۲ | NS | ۲۴/۵۱ ± ۴/۱۶ | ۲۴/۷۲ ± ۴/۳۷ | NS | ۲۴/۰۴ ± ۴/۰۶ | ۲۴/۷۳ ± ۴/۴۵ | BMI |
| NS | ۲۱۳/۳۱ ± ۲۶/۴۶ | ۲۰۹/۰۲ ± ۴۷/۳۳ | NS | ۲۱۹/۵۹ ± ۳۰/۴۳ | ۲۱۹/۵۹ ± ۳۰/۴۳ | NS | ۲۱۵/۸۶ ± ۲۸/۰۷ | ۲۱۴/۲۴ ± ۴۲/۸۵ | کلسترول |
| <۰/۰۰۱ | ۲۶۶/۹۱ ± ۱۶۹/۹۱ | ۱۸۱/۳۶ ± ۸۹/۶۴ | <۰/۰۰۱ | ۲۶۹/۷۶ ± ۳۴/۶۶ | ۲۶۹/۷۶ ± ۳۴/۶۶ | <۰/۰۰۱ | ۲۶۸/۰۷ ± ۱۵۵/۶۱ | ۱۷۸/۴۱ ± ۸۵/۰۶ | تری‌گلیسرید |
| <۰/۰۰۱ | ۷۳ ± ۲۱/۳۰ | ۵۲/۶۴ ± ۱۸/۰۹ | NS | ۶۹/۷۴ ± ۲۵/۴۴ | ۶۹/۷۴ ± ۲۵/۴۴ | <۰/۰۰۱ | ۷۱/۶۸ ± ۲۲/۹۸ | ۵۷/۱۷ ± ۱۸/۰۹ | HDL-c |
| <۰/۰۰۱ | ۸۶/۹۲ ± ۳۷/۳۵ | ۱۲۰/۲۵ ± ۳۷/۳۷ | =۰/۰۰۱ | ۹۵/۸۹ ± ۳۹/۰۷ | ۹۵/۸۹ ± ۳۹/۰۷ | <۰/۰۰۱ | ۹۰/۶۵ ± ۳۸/۰۵ | ۱۲۱/۳۹ ± ۳۴/۹۹ | LDL-c |
| <۰/۰۰۱ | ۴۲/۰۶ ± ۲۵/۸۵ | ۳۷/۸۶ ± ۱۳/۷۹ | <۰/۰۰۱ | ۴۱/۵ ± ۲۰/۵۳ | ۴۱/۵ ± ۲۰/۵۳ | <۰/۰۰۱ | ۴۱/۲۴ ± ۲۳/۷۰ | ۳۷/۴۴ ± ۱۳/۰۹ | VLDL-c |
| <۰/۰۰۱ | ۱۸۷/۰۱ ± ۵۱/۹۷ | ۸۲/۷۶ ± ۱۶/۶۸ | <۰/۰۰۱ | ۱۹۵/۲۹ ± ۴۸/۱۵ | ۱۹۵/۲۹ ± ۴۸/۱۵ | <۰/۰۰۱ | ۱۹۰/۳۷ ± ۵۰/۴۲ | ۸۲/۱۷ ± ۱۶/۳۹ | گلوکز |

NS = مقایسه P از نظر آماری معنی‌دار نیست

جدول ۳- مقایسه مقدار BMI و میزان گلوکز، لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم خون افراد سالم و دیابتی بر حسب جنس

بیماران دیابتی که از رژیم غذایی، قرص و یا انسولین برای کنترل گلوکز خون استفاده می‌نمودند افزایش یا کاهش معنی‌داری نشان نمی‌دهد (جدول ۴). میزان LDL-c خون بیماران که با رژیم غذایی، قرص یا انسولین گلوکز خون را کنترل می‌نمودند در مقایسه با افراد سالم کاهش قابل توجهی نشان می‌دهد (به ترتیب $P < 0.01$ ، $P < 0.001$ و $P < 0.01$) (جدول ۴). میزان LDL-c بیماران با گلوکز خون بالای ۲۰۰ mg/dl در مقایسه با بیماران با گلوکز خون کمتر از ۲۰۰ mg/dl تفاوت معنی‌داری ندارد (جدول ۵).

مقایسه میزان HDL-c خون در میان بیماران که با انواع متفاوت، گلوکز خون را کنترل می‌نمودند (رژیم غذایی، قرص یا انسولین) افزایش و یا کاهش معنی‌داری نشان نمی‌دهند ($P > 0.05$) (جدول ۱)، اما در مقایسه با افراد سالم بیماران که قرص مصرف یا انسولین مصرف می‌نمودند دارای، HDL-c بالاتری بوده‌اند ($P < 0.001$) (جدول ۴). از نتایج قابل توجه دیگر این است که میزان LDL-c خون در بیماران دیابتی در مقایسه با افراد سالم کاهش چشمگیری داشته است ($P < 0.001$) (جدول ۲). میزان LDL-c در زنان دیابتی و نیز مردان دیابتی نسبت به زنان و مردان سالم نیز کاهش قابل توجهی نشان می‌دهد ($P < 0.001$) (جدول ۳). میزان LDL-c خون در میان

| مقدار P | افراد دیابتی | | | مقدار P | افراد سالم | | |
|---------|----------------|---------|-----------------|---------|-----------------|----------------|-------------|
| | انسولین | مقدار P | قرص | | رژیم غذایی | مقدار P | قرص |
| - | ۲۱ | - | ۱۰۳ | - | ۱۹ | ۷۶ | تعداد |
| <۰/۰۲ | ۲۲/۰۳ ± ۳/۹۷ | NS | ۲۴/۲۲ ± ۳/۹۲ | NS | ۲۵/۲۸ ± ۳/۴۸ | ۲۴/۷۳ ± ۴/۴۵ | BMI |
| <۰/۰۰۱ | ۲۱۳/۳۳ ± ۴۱/۳۰ | <۰/۰۰۱ | ۱۹۳/۵۰ ± ۴۸/۸۶ | <۰/۰۰۱ | ۱۴۷/۹۹ ± ۴۴/۲۱ | ۸۲/۸۷ ± ۱۶/۳۹ | گلوکز |
| NS | ۲۱۱/۶۶ ± ۲۶/۷۸ | NS | ۲۱۸/۲۲ ± ۲۸/۲۳ | NS | ۲۰۷/۶۳ ± ۳۷/۷۱ | ۲۱۴/۲۴ ± ۴۲/۸۵ | کلسترول |
| NS | ۲۰۰/۶۷ ± ۸۶/۶۸ | <۰/۰۱ | ۲۸۵/۳۸ ± ۱۵۹/۵۱ | NS | ۲۴۸/۶۲ ± ۱۶۶/۹۷ | ۱۷۸/۴۱ ± ۸۵/۰۶ | تری‌گلیسرید |
| <۰/۰۰۱ | ۷۶/۶۶ ± ۲۹/۳۰ | <۰/۰۰۱ | ۷۲/۱۱ ± ۲۲/۲۹ | NS | ۶۳/۳۸ ± ۱۷/۴۱ | ۵۷/۱۷ ± ۱۸/۰۹ | HDL-c |
| <۰/۰۱ | ۹۴/۸۶ ± ۳۲/۸۱ | <۰/۰۰۱ | ۸۶/۷۱ ± ۴۲/۹۲ | <۰/۰۱ | ۹۴/۱۲ ± ۳۷/۴۹ | ۱۲۱/۳۹ ± ۳۴/۹۹ | LDL-c |
| NS | ۳۰/۸۷ ± ۱۳/۳۲ | <۰/۰۰۱ | ۴۳/۹۰ ± ۲۴/۳۰ | <۰/۰۱ | ۳۸/۲۵ ± ۲۴/۸۵ | ۳۷/۴۴ ± ۱۳/۰۹ | VLDL-c |

NS = مقدار P از نظر آماری معنی‌دار نیست

جدول ۴- مقایسه مقدار BMI و میزان گلوکز، لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم خون افراد سالم و افراد دیابتی بر حسب نوع کنترل سطح گلوکز خون

بر میزان لیپیدها و لیپوپروتئین‌های خون و مقدار BMI بیماران نداشته است.

بحث

در این مطالعه توزیع سنی بیماران دیابتی غیر وابسته به انسولین (تیپ II) در سنین میانسالی بین ۴۵ تا ۵۵ سال بوده و به تدریج که سن افزایش می‌یابد فراوانی آن نیز بیشتر می‌شود.

میزان VLDL-C بیماران دیابتی نسبت به افراد سالم بالاتر است ($P < 0.001$) (جدول ۲). این افزایش در زنان و مردان بیمار نسبت به زنان و مردان سالم نیز معنی‌دار می‌باشد ($P < 0.001$) (جدول ۳). کاهش VLDL-C در بیمارانی که انسولین تزریق می‌نمودند در مقایسه با آنهایی که قرص مصرف می‌کردند مشاهده می‌شود ($P < 0.02$). در بقیه بیماران، نوع کنترل گلوکز خون تفاوت معنی‌داری را در VLDL-C خون آنها نشان نمی‌دهد (جدول ۱).

| افراد سالم | کمتر از ۲۰۰mg/dl | مقدار P* | بیشتر از ۲۰۰mg/dl | مقدار P** | مقدار P*** |
|-------------|------------------|----------|-------------------|-----------|------------|
| تعداد | ۱۲۲ | - | ۲۱ | - | - |
| BMI | ۲۴/۷۳ ± ۴/۴۵ | NS | ۲۲/۰۳ ± ۳/۹۷ | NS | NS |
| گلوکز | ۱۸۶/۴۱ ± ۴۸/۱۴ | < 0.001 | ۲۱۳/۳۳ ± ۴۱/۳۰ | < 0.001 | < 0.02 |
| کلسترول | ۲۱۶/۵۷ ± ۲۸/۱۵ | NS | ۲۱۱/۶۶ ± ۲۶/۷۸ | NS | NS |
| تری‌گلیسرید | ۱۷۸/۴۱ ± ۸۵/۰۶ | < 0.001 | ۲۰۰/۶۷ ± ۸۶/۶۸ | < 0.001 | < 0.05 |
| HDL-C | ۵۷/۱۷ ± ۱۸/۰۹ | < 0.001 | ۷۷/۶۶ ± ۲۹/۳۰ | < 0.001 | NS |
| LDL-C | ۱۲۱/۳۹ ± ۳۴/۹۹ | < 0.001 | ۹۴/۸۶ ± ۳۲/۸۱ | < 0.001 | NS |
| VLDL-C | ۲۷/۴۴ ± ۱۳/۰۹ | < 0.001 | ۳۰/۸۷ ± ۱۳/۳۳ | < 0.001 | < 0.05 |

NS = مقدار P از نظر آماری معنی‌دار نیست

* برای افراد سالم و بیماران کمتر از ۲۰۰mg/dl ** برای افراد سالم و بیماران با گلوکز بیش از ۲۰۰mg/dl *** برای بیماران با

گلوکز کمتر از ۲۰۰mg/dl و بیماران با گلوکز بیش از ۲۰۰mg/dl

جدول ۵- مقایسه مقدار BMI و میزان گلوکز، لیپید و لیپوپروتئین‌های خون در افراد سالم، گلوکز خون کمتر از ۲۰۰mg/dl و

و افراد دیابتی با گلوکز بیش از ۲۰۰mg/dl

تری‌گلیسرید خون در بیماران مورد مطالعه نسبت به افراد سالم با بالا رفتن گلوکز خون افزایش معنی‌داری داشته که این افزایش احتمالاً مربوط به افزایش تری‌گلیسرید آندوژن می‌باشد از طرف دیگر میزان VLDL-C خون در بیماران دیابتی مورد مطالعه در مقایسه با افراد سالم افزایش معنی‌داری داشته است ($P < 0.001$). افزایش تری‌گلیسرید VLDL-C نیز مشاهده شد. در این مطالعه میزان کلسترول خون بیماران مورد مطالعه نسبت به افراد سالم تفاوت معنی‌داری نداشته و کنترل گلوکز خون با رژیم غذایی، قرص و انسولین نیز افزایش یا کاهش مهمی را سبب نشده است (۵).

از نکات قابل توجه آنکه در بیماران دیابتی مورد مطالعه HDL-C نه تنها کاهش نشان نمی‌دهد بلکه افزایش معنی‌داری داشته است که در سایر مطالعات کمتر به چشم می‌خورد (۱۳). با توجه به آنکه مصرف قرص و یا تزریق

میزان VLDL-C خون در بیمارانی که رژیم غذایی تنها راه کنترل گلوکز خون بوده است در مقایسه با افراد سالم بالاتر بوده است ($P < 0.001$). این افزایش در بیمارانی که قرص مصرف می‌نمودند در مقایسه با افراد سالم حتی بیشتر است ($P < 0.001$) (جدول ۴). بیمارانی که با رژیم غذایی یا قرص گلوکز خون را کنترل می‌نمودند (یعنی آنهایی که گلوکز خون کمتر از ۲۰۰mg/dl داشته‌اند) در مقایسه با افراد سالم VLDL-C خون بالاتری داشته‌اند ($P < 0.001$) اما بیمارانی که انسولین تزریق می‌نمودند (یعنی بیمارانی که گلوکز خون بیش از ۲۰۰mg/dl) در مقایسه با افراد سالم، VLDL-C بالایی نداشته‌اند ($P > 0.05$) (جدول ۵). استفاده از انسولین برای کاهش گلوکز خون در مقایسه با بیمارانی که از رژیم غذایی و قرص برای کنترل گلوکز خون استفاده می‌نمودند کاهش چشمگیری در VLDL-C نشان می‌دهد ($P < 0.05$) (جدول ۵). طول مدت ابتلاء به دیابت تاثیری

منابع

- 1- Knuiman MW, Melborn TA, Whittall DE. An analysis of excess mortality rates for persons with non-insulin-dependent diabetes mellitus in Western Australia using the Cox proportional hazards regression model. *Am J Epidemiology* 1992;135:638-646
- 2- Stamlet, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D for the Multiple Risk Factor Intervention trial Research Group. *Diabetes care* 1993;16:434-444
- 3- Wingard DL, Barrett-Connor E (1995) Heart disease and Diabetes: Diabetes in America, 2d. National Institutes of Health. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Diabetes Data Group pp 429-448
- 4- Kannel WB, McGee DL; Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study. *JAMA* 1979;241:2035-2038
- 5- Kannel WB, McGee DL (1979) Diabetes and glucose tolerance as risk factors for cardiovascular disease: The Framingham Study. *Diabetes*; 2:220-226
- 6- Kleinman JC, Donahue RP, Harris MI, Finacone FF, Madans JH, Brock DB (1998) Mortality among diabetes in a national sample. *Am J Epidemiol*; 128:384-401
- 7- Barrett-Connor EL, Cohn BA, Wingard OL, Edelstein OL, (1991) Why is diabetes mellitus a stronger risk factor for familial ischemic. Heart disease. *JAMA* 265:627-631
- 8- Connelly PW; Prevalence of high plasma triglyceride combined with low HDL-c levels and its association with smoking, hypertension, obesity, diabetes, sedentariness and LDL-c levels in the Canadian population. *Can J Cardiol*. 1999Apr, 15(4):428-33
- 9- Wilson PW, McGee DL, Kannel WB, Obesity, very low density lipoproteins and glucose intolerance over fourteen years. The Framingham study. *Am J Epidemiol* 1981;114:697-704
- 10- Murakami T, Lipoprotein abnormalities in type two diabetic patients: Increased distribution of triglyceride in very low density lipoprotein and decreased apolipoprotein E/VLDL-TG are risk for ischemic heart disease. *Artery* 1997;22(6):309-27

انسولین (اما نه رژیم غذایی) برای کنترل گلوکز خون افزایش HDL-C را در بیماران سبب گردیده است ($P < 0.001$). به نظر می‌رسد که داروهایی نظیر قرص و انسولین تزریقی می‌تواند افزایش HDL-C را در بیماران سبب شوند (۱۱). میزان HDL-C در زنان دیابتی در مقایسه با زنان سالم تفاوت معنی‌داری ندارد اما میزان HDL-C در مردان دیابتی نسبت به مردان سالم افزایش معنی‌داری را نشان می‌دهد در حالیکه در لیپیدها و لیپوپروتئین‌های دیگر تفاوت معنی‌داری در زنان و مردان دیده نمی‌شود.

از یافته‌های قابل توجه دیگر در این مطالعه پائین بودن میزان LDL-C خون بیماران دیابتی در مقایسه با افراد سالم است ($P < 0.001$) (جدول ۲) و این کاهش در بیمارانی که قرص مصرف می‌نمودند بیشترین بوده است ($P < 0.001$) که این شاید به علت اثر قرص گلی‌بن‌کلامید بر میزان این لیپوپروتئین در خون باشد (۱۱). طول مدت ابتلا به دیابت اثری بر مقدار BMI و میزان لیپیدها و لیپوپروتئین‌های بیماران نداشته است.

با توجه به آنکه میزان HbA1c خون شاخص و ملاک بهتری جهت ارزیابی کنترل بیماری دیابت می‌باشد لذا بهتر است در مطالعات آینده از این شاخص بهره گرفته شود. از نتایج بدست آمده در این مطالعه استنباط می‌گردد که انسولین تزریقی در کاهش میزان تری‌گلیسرید خون و نیز HDL-C موثر بوده و مصرف قرص به افزایش HDL-C خون بیماران کمک می‌نماید. بالا بودن گلوکز خون با افزایش میزان تری‌گلیسرید و VLDL-C خون همراه بوده است. زنان و مردان دیابتی نسبت به افراد سالم در مقدار BMI و میزان لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها تفاوت معنی‌داری ندارند و تنها HDL-C در مردان مورد مطالعه نسبت به مردان سالم (گروه شاهد) افزایش نشان می‌دهد.

11- Reaven G.M, Johnston P., Hollenbeck C.B.(1992) Combined Metformin – Sulfonylurea treatment diabetes in fair to poor glyceimic Control. J. clin. Endo, Met74(5);1020-1026

12- Friedwal W.T., Levry R.I., Fredrickson D.S., 1972:Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol without the use of the preparative ultracentrifuge. Clin. Chem. 18:499

13- Lahdenpera S., Syvanne M., Taskinen M(1996) Regulation of Low-density lipoprotein particle size distribution in NIDDM and coronary disease: Importance of serum triglyceride. Diabetologia 39:453-461

LEVELS OF PLASMA LIPIDS AND LIPOPROTEINS IN TYPE II DIABETES MELLITUS

H. Kabir Anaraki, Ph.D^I **M. Firoozrai, Ph.D*^{II} *L. Hosseini Gohari, Ph.D*^{III}

ABSTRACT

Changes in metabolism of lipids and lipoproteins in diabetes mellitus have been reported. These changes seen to be the cause of cardiovascular diseases.

In this study, 143 patients with type two diabetes mellitus were recruited at Yazd diabetic clinic. After 12 to 14 hours fasting, blood was taken from a forearm vein and serum glucose, triglyceride, cholesterol, HDL-c, and VLDL-c were measured. 76 control nondiabetic subjects were randomly recruited.

Serum triglyceride, VLDL-c and HDL-c in patients were significantly higher and serum LDL-c was lower compared with those in normal subjects. Use of glybenclamide tablets and insuline injection reduced serum LDL-c and increased HDL-c significantly in the patients. Duration of diabetes had no effect on serum triglyceride, cholesterol, HDL-c, LDL-c and VLDL-c levels.

Key Words: 1) Diabetes Mellitus 2) HDL-c 3) LDL-c
4) VLDL-c 5) Triglyceride 6) Cholesterol

I) Ph.D. In medical labratoary sciences. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran

*II) Ph.D. Assistant professor of Department of Biochemistry. Iran University of Medical Sciences and Health Services, Shahid Hemmat Expressway. Tehran. Iran (*Corresponding author)*

III) Ph.D. Associate professor of Department of Biochemistry. Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran