

ارتباط مدل هموستاز ارزیابی مقاومت به انسولین با فراسنج‌ها و پارامترهای لیپیدی در مبتلایان به دیابت نوع ۲

دکتر پروین میرمیران^۱، زهرا بهادران^۲، دکتر فریدون عزیزی*^۳، هانیه السادات اجتهاد^۴

۱- دکتری علوم تغذیه، دانشیار، مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون ریز، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. ۲- کارشناس ارشد علوم تغذیه، محقق، مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون ریز، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. ۳- فوق تخصص غدد داخلی و متابولیسم، استاد، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

چکیده

زمینه و هدف: مقاومت به انسولین یکی از عوامل اثرگذار بر اختلالات لیپیدی در دیابت نوع ۲ است که بروز عوارض قلبی عروقی را در این بیماران افزایش می‌دهد. این مطالعه به منظور ارزیابی مقاومت به انسولین در ارتباط با فراسنج‌های لیپیدی آتروژنیک در مبتلایان به دیابت نوع ۲ انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی روی ۷۲ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ در پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی طی سال ۱۳۸۹ انجام شد. شاخص‌های تن سنجی، سطوح گلوکز ناشتای سرم، انسولین سرم و فراسنج‌های لیپیدی اندازه‌گیری و نمایه مقاومت به انسولین و پارامترهای لیپیدی آتروژنیک محاسبه شدند. میانگین فراسنج‌ها و پارامترهای لیپیدی در میان سبک‌های HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance) مقایسه گردید. همچنین ارتباط بین HOMA-IR با فراسنج‌های لیپیدی در هر سبک تعیین شد.

یافته‌ها: میانگین نمایه مقاومت به انسولین در سبک اول، دوم و سوم به ترتیب 0.9 ± 0.3 ، 1.1 ± 0.4 و 1.6 ± 0.7 تعیین شد. در سبک سوم، غلظت سرمی تری‌گلیسرید و پارامترهای لیپیدی آتروژنیک بالاتر و غلظت HDL-C به‌طور غیرمعنی‌دار پایین‌تر بود. نمایه مقاومت به انسولین در هر دو سبک دوم و سوم با غلظت تری‌گلیسرید سرم ارتباط آماری معنی‌دار بود ($P < 0.05$). نمایه مقاومت به انسولین در مقادیر بالاتر از $2/8$ با سطوح سرمی HDL-C ارتباط معکوس و با پارامترهای لیپیدی آتروژنیک ارتباط مستقیم داشت.

نتیجه‌گیری: بین سطوح بالای مقاومت به انسولین با اختلالات لیپیدی و پارامترهای لیپیدی در مبتلایان به دیابت نوع ۲ ارتباط وجود دارد.

کلید واژه‌ها: دیابت نوع ۲، مقاومت به انسولین، فراسنج‌های لیپیدی، پارامترهای لیپیدی آتروژنیک، بیماری‌های قلبی عروقی

* نویسنده مسؤول: دکتر فریدون عزیزی، پست الکترونیکی azizi@endocrine.ac.ir

نشانی: تهران، ولنجک، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم

تلفن: ۰۲۱-۲۲۴۳۲۵۰۰، شماره ۲۲۴۰۲۴۶۳

وصول مقاله: ۹۱/۲/۱۹، اصلاح نهایی: ۹۲/۶/۱۷، پذیرش مقاله: ۹۲/۱۰/۸

مقدمه

کاهش اندازه ذرات LDL-C و افزایش توان آتروژنیسته آنها همراه است (۳ و ۴).

مقاومت به انسولین که به عنوان کاهش پاسخ بافت‌های محیطی به عملکرد انسولین تعریف می‌شود؛ از عوامل اصلی در گسترش دیابت نوع ۲ و عوارض طولانی مدت آن به‌شمار می‌رود (۵). مطالعات اپیدمیولوژیک مقاومت به انسولین و سطوح بالای انسولین بلاسما را یکی از عوامل مهم گسترش بیماری‌های کرونر قلب دانسته‌اند (۶). مقاومت به انسولین با عوامل زمینه‌ساز بیماری‌های قلبی عروقی، از جمله هیپرگلیسمی، اختلالات لیپیدی، پرفشاری

دیابت نوع ۲ نوعی اختلال متابولیکی شایعی است که با نقص در هموستاز گلوکز، اختلال در ترشح و عملکرد انسولین شناخته می‌شود. دیابت نوع ۲ که بیش از ۹۰ درصد موارد ابتلا به دیابت را تشکیل می‌دهد؛ عوارض طولانی مدت متعددی از جمله عوارض عروقی را در مبتلایان موجب می‌گردد که علاوه بر کاهش کیفیت زندگی و تحمیل هزینه‌های درمانی، خطر مرگ و میر را نیز در این افراد ۲ تا ۴ برابر می‌افزاید (۱ و ۲). دیابت نوع ۲ اغلب با اختلالات لیپیدی از جمله غلظت بالای تری‌گلیسرید، غلظت پایین HDL-C،

اندازه‌گیری گردید. نمایه توده بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد. برای ارزیابی شاخص‌های بیوشیمیایی، نمونه خون وریدی شرکت کنندگان پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی گرفته شد. غلظت کلسترول تام، تری‌گلیسرید سرم، HDL-C و گلوکز به روش آنزیماتیک (کیت‌های خریداری شده از شرکت پارس آزمون) با استفاده از دستگاه اتوآنالیزر اندازه‌گیری شد و غلظت LDL-C با استفاده از معادله فریدوالد محاسبه گردید. نسبت کلسترول تام سرم به HDL-C، نسبت LDL-C به HDL-C و شاخص آتروژنیک پلازما (لگاریتم تری‌گلیسرید به HDL-C) محاسبه گردید. غلظت انسولین سرم نیز با استفاده از کیت آزمایشگاهی شرکت Mercodia ساخت کشور سوئد به روش الایزا اندازه‌گیری شد. مقاومت انسولینی با استفاده از مدل هموستاز ارزیابی مقاومت انسولینی محاسبه گردید. این نمایه به صورت غلظت پلاسمایی انسولین در حالت ناشتایی (mU/l) در غلظت گلوکز ناشتا سرم (mmol/l) تقسیم بر عدد ۲۲/۵، تعریف شد (۱۱).

آنالیز آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS-16 انجام گردید. توزیع داده‌ها از نظر نرمال بودن با استفاده از آزمون آماری کولموگروف - اسمپیرنوف مشخص گردید. نمایه مقاومت به انسولین سهک‌بندی گردید. سهک اول کمتر از ۱/۴۱، سهک دوم بین ۱/۴ تا ۲/۸ و سهک سوم بالاتر از ۲/۸ در نظر گرفته شد.

به منظور مقایسه میانگین متغیرها بین سهک‌های مقاومت به انسولین از آزمون آنالیز واریانس و برای تعیین ارتباط بین نمایه مقاومت به انسولین با فراسنج‌ها و پارامترهای لیپیدی در هر سهک، از آزمون آنالیز کوواریانس با تعدیل اثر مخدوش‌گر نمایه توده بدنی استفاده شد. در این آنالیز سهک اول به عنوان رفرنس در نظر گرفته شد. سطح معنی‌داری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین سنی شرکت کننده در مطالعه ۵۱±۶/۸ سال بود. ۲۳ نفر

خون و ترومبوفیلی در ارتباط است (۸و۷). پیگیری طولانی مدت بیماران دیابتی نیز گواه آن بوده که مقاومت به انسولین پیش‌بینی‌کننده مستقل و قوی بروز بیماری‌های قلبی عروقی است (۹). به‌نظر می‌رسد سطوح بالای انسولین در شرایط مقاومت بافت‌های محیطی به انسولین، به واسطه تغییر در تولید و متابولیسم آپولیپوپروتئین‌ها نقش کلیدی در بروز اختلالات لیپیدی داشته باشد (۱۰). این مطالعه به منظور ارزیابی وضعیت مقاومت به انسولین با استفاده از مدل هموستاز ارزیابی مقاومت به انسولین (Homeostasis model assessment insulin resistance; HOMA-IR) در ارتباط با فراسنج‌ها و پارامترهای لیپیدی در مبتلایان به دیابت نوع ۲ انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی مقطعی روی ۷۲ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به انجمن دیابت ایران و کلینیک پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی در سال ۱۳۸۹ انجام شد.

معیار ورود به مطالعه شامل حداقل یکسال سابقه ابتلا به دیابت نوع دو و حداکثر سن ۶۰ سال بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل بارداری یا شیردهی، مصرف سیگار، تزریق انسولین، مصرف داروهای هورمونی استروژنی، مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی، رژیم غذایی خاص و یا بیماری‌های اثرگذار روی متغیرهای مورد مطالعه (نظیر بیماری‌های کبدی، کلیوی، التهاب حاد یا مزمن) بود.

بیماران پس از پرکردن فرم رضایت‌نامه در مطالعه وارد شدند. این مطالعه توسط کمیته اخلاق پزشکی پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی به تصویب رسید.

وزن و قد افراد به ترتیب با ترازوی سکا با دقت ۰/۱ کیلوگرم و قدسنج با دقت ۰/۵ سانتی‌متر بدون کفش و با حداقل پوشش

جدول ۱: خصوصیات افراد شرکت کننده در مطالعه بر حسب سهک‌های نمایه مقاومت به انسولین

p-value	نمایه مقاومت به انسولین			
	۲/۸ < (n=۲۴)	۱/۴ - ۲/۸ (n=۲۴)	۱/۴ > (n=۲۳)	
۰/۶۵	۵۱±۶	۵۲±۷	۵۱±۶	سن (سال)
۰/۰۵	۲۹/۹±۳/۶	۲۸/۱±۴/۲	۲۷/۳±۴/۳	نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۲۸	۵/۸±۴/۷	۶/۵±۴/۹	۸/۲±۵/۹	مدت ابتلا به دیابت (سال)
۰/۰۱	۱۹۹±۶۸	۱۵۹±۹۹	۱۳۱±۳۹	گلوکز ناشتا سرم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۰۰۱	۳/۹±۰/۸	۲/۵±۰/۵۲	۱/۰±۰/۲	انسولین سرم (میلی واحد در لیتر)
۰/۰۰۱	۴/۴±۱/۶	۲/۱±۰/۴	۰/۹±۰/۳	نمایه مقاومت به انسولین
۰/۲۱	۱۹۷±۴۴	۱۸۹±۴۶	۱۷۵±۳۲	کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۰۰۱	۱۹۴±۸۰	۱۶۱±۷۷	۱۱۶±۴۲	تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۰۸	۴۴±۱۲	۵۱±۹	۵۱±۱۲	HDL-کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۴۵	۱۱۴±۴۰	۱۰۶±۳۴	۱۰۱±۲۸	LDL-کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۰۰۱	۰/۴۸±۰/۲۸	۰/۴۷±۰/۱۹	۰/۳۵±۰/۲۱	شاخص آتروژنیک پلازما
۰/۰۰۱	۴/۷±۱/۳	۳/۸±۰/۹۳	۳/۶±۰/۸۸	کلسترول تام/HDL-کلسترول
۰/۰۳	۲/۶±۰/۸۲	۲/۱±۰/۷۲	۲/۱±۰/۷۵	HDL/ LDL-کلسترول

مقادیر P حاصل از آزمون آنالیز واریانس است.

جدول ۲: ارتباط (رگرسیون β و حدود اطمینان ۹۵ درصد) فراسنج‌ها و پارامترهای لیپیدی با نمایه مقاومت به انسولین در هر سهک (سهک اول به عنوان رفرنس)

نمایه مقاومت به انسولین		
سهک سوم	سهک دوم	
۲۰/۱ (-۵/۲ ، ۴۵/۴)	۱۳/۸ (-۱۰/۶ ، ۳۸/۳)	کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۷۷/۹ (۳۵/۶ ، ۱۲۰)	۴۴/۶ (۳/۸ ، ۸۵/۵)	تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
-۶/۹ (-۱۳/۸ ، -۰/۰۶)	۰/۳۲ (-۶/۳ ، ۶/۹)	HDL-کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۱۱/۵ (-۹/۴ ، ۳۲/۴)	۴/۶ (-۱۵/۷ ، ۲۴/۸)	LDL-کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۲۸ (۰/۱۴ ، ۰/۴۲)	۰/۱۳ (-۰/۱۰ ، ۰/۲۶)	شاخص آتروژنیک پلاسما
۱/۲ (۰/۵۳ ، ۱/۸)	۰/۱۶ (-۰/۴۵ ، ۰/۷۷)	کلسترول تام/HDL-کلسترول
۰/۵۹ (۰/۱۲ ، ۰/۰۱)	۰/۱۱ (-۰/۴۴ ، ۰/۴۶)	HDL/ LDL-کلسترول

آنالیز کوواریانس با تعدیل اثر نمایه توده بدن انجام شد.

پیش از این Goff و همکاران (۱۴) پس از ارزیابی حساسیت به انسولین براساس تست تحمل گلوکز در گروهی از افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، افراد مبتلا به اختلال تحمل گلوکز و افراد سالم، دریافتند که حساسیت انسولینی ارتباط مستقیم با غلظت HDL-C و اندازه ذرات LDL و ارتباط معکوس با دانسیته ذرات LDL و غلظت تری‌گلیسرید سرم دارد. در مطالعه Kang و همکاران (۱۵) نسبت تری‌گلیسرید به HDL-C به عنوان پیش‌بینی‌کننده مستقل مقاومت به انسولین در افراد سالم معرفی شد. به نظر می‌رسد صرف نظر از نوع نژاد، این نسبت می‌تواند پیش‌بینی‌کننده مناسبی برای مقاومت به انسولین باشد (۱۶). مطالعات نشان داده‌اند با افزایش نسبت تری‌گلیسرید به HDL-C، ذرات LDL کوچک‌تر، چگال‌تر و آتروژنیک‌تر می‌شوند؛ لذا افزایش این نسبت به واسطه مقاومت به انسولین در گسترش بیماری‌های قلبی عروقی، حتی در صورت طبیعی بودن مقادیر LDL موثر است (۱۷ و ۱۸). لگاریتم نسبت تری‌گلیسرید به HDL-C که از آن با عنوان شاخص آتروژنیک پلاسما یاد می‌شود ارتباط مستقیم با اندازه ذرات LDL-C و HDL-C دارد و در مطالعات کوهورت این شاخص به عنوان پیش‌بینی‌کننده مستقل خطر بروز بیماری‌های قلبی عروقی و سندرم متابولیک ذکر شده است (۱۹). در مطالعه حاضر میانگین شاخص آتروژنیک پلاسما در افرادی که نمایه مقاومت به انسولین بالاتر از ۲/۸ داشتند؛ بیش از ۱/۴ برابر بالاتر از میانگین این شاخص در افراد با نمایه مقاومت به انسولین کمتر از ۱/۴ بود. از دیگر یافته‌های این مطالعه ارتباط معنی‌دار نمایه مقاومت به انسولین با نسبت‌های TC/HDL-C و LDL-C/HDL-C بود.

براساس مطالعات انجام گرفته مکانیسم‌های متعددی اختلالات لیپیدی ناشی از مقاومت به انسولین را توجیه می‌کند. در شرایطی که مقاومت بافت‌های محیطی و در نتیجه افزایش سطوح در گردش انسولین در بدن رخ می‌دهد؛ افزایش تولید آپولیپوپروتئین B-۱۰۰، کاهش کاتابولیسم ذرات حاوی آپو B موجب افزایش تولید ذرات لیپوپروتئین با دانسیته بسیار پایین (VLDL) و در نتیجه افزایش تولید

(۳۲ درصد) از بیماران مرد و ۴۹ نفر (۶۸ درصد) زن بودند. میانگین مدت ابتلا به دیابت و نمایه توده بدنی افراد به ترتیب $6 \pm 5/3$ سال و $28/2 \pm 1/4$ کیلوگرم بر مترمربع بود. ۵۷ بیمار داروهای خوراکی کاهنده قندخون شامل مت‌فورمین و سولفونیل اوره مصرف کرده بودند. خصوصیات بیماران بر حسب سهک‌های نمایه مقاومت به انسولین در جدول یک آمده است. سن و مدت ابتلا به دیابت میان گروه‌ها تفاوت آماری معنی‌دار نداشت؛ اما نمایه توده بدن به‌طور معنی‌داری در سهک سوم نمایه مقاومت به انسولین بالاتر بود ($P < 0/05$). میانگین نمایه مقاومت به انسولین در سهک اول، دوم و سوم به ترتیب $0/9 \pm 0/3$ ، $2/1 \pm 0/4$ و $4/4 \pm 1/6$ بود. فراسنج‌ها و پارامترهای لیپیدی بر حسب سهک‌های نمایه مقاومت به انسولین در جدول یک مقایسه شده‌اند. غلظت کلسترول تام سرم و غلظت LDL-C بین سه گروه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. در سهک سوم، غلظت سرمی تری‌گلیسرید و پارامترهای لیپیدی آتروژنیک بالاتر و غلظت HDL-C پایین‌تر بود. ارتباط بین مقاومت به انسولین با فراسنج‌های لیپیدی در هر سهک در جدول ۲ نشان داده شده است. نمایه مقاومت به انسولین در هر دو سهک دوم و سوم با غلظت تری‌گلیسرید سرم ارتباط آماری معنی‌دار داشت ($P < 0/05$). نمایه مقاومت به انسولین در مقادیر بالاتر از $2/8$ با سطوح سرمی HDL-C ارتباط معکوس غیرمعنی‌دار و با پارامترهای لیپیدی آتروژنیک ارتباط مستقیم داشت.

بحث

یافته‌های مطالعه مقطعی حاضر بیانگر ارتباط میان سطوح بالای مقاومت به انسولین ارزیابی شده با مدل HOMA-IR، با غلظت تری‌گلیسرید سرم، HDL-C و پارامترهای لیپیدی آتروژنیک، مستقل از عامل مخدوش‌کننده نمایه توده بدن، در مبتلایان به دیابت نوع ۲ بود. اگرچه HOMA-IR استاندارد طلایی برای ارزیابی مقاومت به انسولین محسوب نمی‌شود؛ اما مطالعاتی (۱۲ و ۱۳) این نمایه را ابزاری پایا و روا برای تعیین سطوح مقاومت به انسولین هم در افراد سالم و هم در مبتلایان به دیابت نوع ۲ دانسته‌اند.

درمانی و شیوه زندگی برای کاهش مقاومت به انسولین در مبتلایان به دیابت نوع ۲ می‌تواند راهکار مناسبی در پیشگیری از گسترش اختلالات لیپیدی زمینه‌ساز عوارض قلبی عروقی در این بیماران باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی مصوب (شماره ۳۳۳) پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهیدبهشتی بود. نویسندگان مقاله مراتب قدردانی و تشکر خود را از رئیس محترم انجمن دیابت ایران جناب آقای دکتر اسداله رجب، شرکت کنندگان در مطالعه و کارکنان محترم درمانگاه و آزمایشگاه پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم اعلام می‌دارند.

References

1. Abou-Seif MA, Youssef AA. Evaluation of some biochemical changes in diabetic patients. 2004 Aug 16;346(2):161-70.
2. Santaguida PL, Balion C, Hunt D, Morrison K, Gerstein H, Raina P, et al. Diagnosis, prognosis and treatment of impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. Evidence Report/Technology Assessment. Hamilton, Canada: McMaster University Evidence-based Practice Center. 2005 Sep; AHRQ Publication No. 05-E026-2.
3. Gerich JE. Type 2 diabetes mellitus is associated with multiple cardiometabolic risk factors. Clin Cornerstone. 2007;8(3):53-68.
4. Fox CS, Coady S, Sorlie PD, D'Agostino RB Sr, Pencina MJ, Vasan RS, et al. Increasing cardiovascular disease burden due to diabetes mellitus: the Framingham Heart Study. Circulation. 2007 Mar; 115(12):1544-50.
5. Reddy KJ, Singh M, Bangit JR, Batsell RR. The role of insulin resistance in the pathogenesis of atherosclerotic cardiovascular disease: an updated review. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2010 Sep; 11(9):633-47.
6. Reaven G, Abbasi F, McLaughlin T. Obesity, insulin resistance and cardiovascular disease. Recent Prog Horm Res. 2004; 59:207-23.
7. Sowers JR. Insulin resistance and hypertension. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2004 May;286(5):H1597-602.
8. Toh SA, Rader DJ. Dyslipidemia in insulin resistance: clinical challenges and adipocentric therapeutic frontiers. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2008 Aug;6(7):1007-22.
9. Bonora E, Formentini G, Calcaterra F, Lombardi S, Marini F, Zenari L, et al. HOMA-estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects: prospective data from the Verona Diabetes Complications Study. Diabetes Care. 2002 Jul;25(7):1135-41.
10. Ginsberg HN, Huang LS. The insulin resistance syndrome: impact on lipoprotein metabolism and atherothrombosis. J Cardiovasc Risk. 2000 Oct;7(5):325-31.
11. Hanley AJ, Williams K, Stern MP, Haffner SM. Homeostasis model assessment of insulin resistance in relation to the incidence of cardiovascular disease: the San Antonio Heart Study. Diabetes Care. 2002 Jul;25(7):1177-84.
12. Sarafidis PA, Lasaridis AN, Nilsson PM, Pikilidou MI, Stafilas

تری گلیسرید می‌گردد. از طرفی در این شرایط افزایش کاتابولیسم آپو ۱- A زمینه‌ساز کاهش تولید HDL-C می‌شود. مقاومت انسولینی بر آنزیم لیپوپروتئین لیپاز نیز در هیپرتری گلیسریدمی در افراد دیابتی و افراد چاق نقش دارد (۱۴ و ۲۰ و ۲۱).

از جمله محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به حجم نمونه پایین و عدم امکان استفاده از روش‌های دقیق‌تر در ارزیابی مقاومت به انسولین مانند روش کلامپ اشاره نمود.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه بیانگر ارتباط بین سطوح بالای مقاومت به انسولین با اختلالات لیپیدی و پارامترهای لیپیدی آتروژنیک در مبتلایان به دیابت نوع ۲ بود. به نظر می‌رسد تاکید بر مداخلات

13. Mohn A, Marcovecchio M, Chiarelli F. Validity of HOMA-IR as index of insulin resistance in obesity. J Pediatr. 2006 Apr; 148(4):565-6.
14. Goff DC Jr, D'Agostino RB Jr, Haffner SM, Otvos JD. Insulin resistance and adiposity influence lipoprotein size and subclass concentrations. Results from the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Metabolism. 2005 Feb;54(2):264-70.
15. Kang HT, Yoon JH, Kim JY, Ahn SK, Linton JA, Koh SB, et al. The association between the ratio of triglyceride to HDL-C and insulin resistance according to waist circumference in a rural Korean population. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2012 Dec; 22(12):1054-60.
16. Li C, Ford ES, Meng YX, Mokdad AH, Reaven GM. Does the association of the triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio with fasting serum insulin differ by race/ethnicity? Cardiovasc Diabetol. 2008;7:4.
17. Barter P, Gotto AM, LaRosa JC, Maroni J, Szarek M, Grundy SM, et al. HDL cholesterol, very low levels of LDL cholesterol and cardiovascular events. N Engl J Med. 2007 Sep; 357(13):1301-10.
18. Maruyama C, Imamura K, Teramoto T. Assessment of LDL particle size by triglyceride/HDL-cholesterol ratio in non-diabetic, healthy subjects without prominent hyperlipidemia. J Atheroscler Thromb. 2003;10(3):186-91.
19. Dobiášová M, Frohlich J. The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apoB-lipoprotein-depleted plasma (FER(HDL)). Clin Biochem. 2001 Oct;34(7):583-8.
20. Chan DC, Barrett PH, Watts GF. Lipoprotein transport in the metabolic syndrome: pathophysiological and interventional studies employing stable isotopy and modelling methods. Clin Sci (Lond). 2004 Sep;107(3):233-49.
21. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabetes Care. 1991 Mar;14(3):173-94.

Original Paper

Association of homeostasis model assessment of insulin resistance with lipid profiles in type 2 diabetes

Mirmiran P (Ph.D)¹, Bahadoran Z (M.Sc)², Azizi F (M.D)*³, Ejtahed HS (M.Sc)²

¹Associate Professor, Department of Clinical Nutrition and Dietetics, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. ²Nutrition and Endocrine Research Center, Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. ³Professor, Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Abstract

Background and Objective: Insulin resistance (IR) is one of the factors affecting dyslipidemia in type 2 diabetes which increases the risk of cardiovascular diseases. This study was done to determine the association of homeostasis model assessment of insulin resistance with lipid profiles in type 2 diabetes.

Methods: This descriptive study was conducted on 72 patients with type 2 diabetes in Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran during 2011. Anthropometric indices, fasting serum glucose, serum insulin and lipid profiles were measured and IR index and atherogenic lipid parameters were calculated. The mean of lipid profiles and parameters were compared across the IR tertiles. The association of homeostasis model assessment and insulin resistance in each tertile with lipid profiles was determined.

Results: The mean±SD of IR index was 0.9±0.3, 2.1±0.4 and 4.4±1.6 in the 1th, 2th and 3th tertiles, respectively. In the 3th tertile, serum triglyceride and atherogenic lipid parameters were significantly high and serum HDL-C level was non-significantly low than normal reference range. IR index in the 2th and 3th tertiles was significantly related to serum Triglyceride (P<0.05). IR index in level of >2.8, was inversely associated with HDL-C and directly associated with atherogenic lipid parameter.

Conclusion: There is association between Insulin resistance with lipid metabolic abnormality in type 2 diabetic patients.

Keywords: Type 2 diabetes, Insulin resistance, Lipid profiles, Atherogenic lipid

* **Corresponding Author:** Azizi F (M.D), E-mail: azizi@endocrine.ac.ir

Received 8 May 2012

Revised 8 September 2013

Accepted 9 December 2013