

شیوع عوامل خطر قلبی عروقی در بیماران دیابتی نوع ۱ در اصفهان

فرشته کلانتری*، سیلوا هوسپیان، ساسان حقیقی، مسعود امینی^۱

چکیده

مقدمه: هدف از این مطالعه بررسی شیوع عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی در بیماران دیابتی نوع ۱ مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان می باشد.

روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، شیوع عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی شامل دیس لیپیدی، مصرف سیگار و پرفشاری خون در افراد دیابتی نوع یک ۳۰-۱۵ ساله مورد بررسی قرار گرفت. موارد $LDL < 100 \text{ mg/dl}$ ، $HDL > 35 \text{ mg/dl}$ ، $TG < 150 \text{ mg/dl}$ ، فشار خون سیستولیک کمتر از ۱۲۰ و دیاستولیک کمتر از ۸۰ میلی‌متر جیوه به عنوان حد مطلوب کنترل محسوب شدند.

یافته‌ها: در ۲۱۹ بیمار دیابتی نوع ۱ (میانگین سنی 10.3 ± 2.5 سال، زن/مرد=۹۹/۱۲۰)، میانگین کلسترول و HDL کلسترول در زنان ($176 \pm 34/9$)، $46/4 \pm 34/1$) بالاتر از مردان بود ($162/9 \pm 32/4$)، $41/5 \pm 10/1$) ($P < 0.05$). در کل جمعیت مورد مطالعه شیوع مصرف سیگار (۱۵ نفر) 6.9% ، هیپرکلسترولمی (۱۰۴ نفر) 47.4% ، $LDL > 100$ (۱۱۷ نفر) 53.5% ، $HDL < 35$ (۵۰ نفر) 22.8% ، هیپرتری گلیسریدمی (۴۰ نفر) 18.3% و پرفشاری خون (۱۷ نفر) 7.7% بود. در بررسی عوامل خطر به تفکیک جنس شیوع $HDL < 35 \text{ mg/dl}$ در مردان و $LDL > 100 \text{ mg/dl}$ در زنان بیشتر بود ($P < 0.05$).

نتیجه گیری: نظر به شیوع نسبتاً بالای عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی در جمعیت دیابتی نوع ۱ اصفهان و نیز تعدیل پذیر بودن این فاکتورها، تلاش در جهت آموزش کنترل مطلوب دیابت، افزایش فعالیت بدنی و پیگیری مستمر این عوامل خطر در بیماران دیابتی نوع ۱ ضروری به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: بیماری‌های قلبی عروقی، عامل خطر، شیوع، دیابت نوع ۱، پرفشاری خون، دیس لیپیدی

۱- مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

نشانی: اصفهان، میدان جمهوری، خیابان خرم، مرکز درمانی تحقیقاتی حضرت صدیقه طاهره (س) طبقه همکف، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان؛ تلفن: ۰۳۱۱-۳۳۵۹۹۲۳؛ نمابر: ۰۳۱۱-۳۳۷۳۷۳۳؛ پست الکترونیک: emrc@mui.ac.ir

مقدمه

دیابت یکی از شایع‌ترین و پرهزینه‌ترین بیماری‌های مزمن در سراسر جهان محسوب می‌شود. شیوع دیابت نوع ۱ در بین افراد ۳۰ ساله و کمتر در حدود ۰/۳٪ بوده و شیوع آن بخصوص در بچه‌های زیر ۵ سال، به میزان ۱/۲٪ در سال در حال افزایش می‌باشد [۲۱]. براساس مطالعات موجود، با افزایش طول مدت دیابت به میزان شیوع عوارض ماکرو و میکروواسکولر آن نیز افزوده می‌گردد. بنابراین افزایش خطر ابتلا به دیابت در بچه‌ها و نیز بروز آن در سنین پایین‌تر منجر به افزایش عوارض آن می‌شود [۳ و ۴]. در میان عوارض یاد شده، بیماری‌های قلبی عروقی مهمترین عارضه ماکروواسکولر دیابت و نیز از علل مرگ و میر ناشی از آن می‌باشند [۵]. براساس یک مطالعه در انگلستان احتمال مرگ و میر به دلیل بیماری‌های قلبی و عروقی در بیماران دیابتی نوع یک ۳۹-۲۰ ساله ۵ برابر بیشتر از جمعیت عمومی می‌باشد [۶].

تاکنون مطالعات معدودی به بررسی شیوع انواع عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی، خصوصاً اختلالات لیپوپروتئین‌ها، در افراد دیابتی نوع ۱ پرداخته اند و از طرفی نتایج به دست آمده در مطالعات مختلف نیز نشان دهنده مقادیر متفاوت شیوع برای این عوامل خطر می‌باشند. در مطالعه EURODIAB [۷] شیوع بیماری‌های قلبی عروقی قویاً با افزایش تری گلیسرید و کاهش HDL در ارتباط بود و به ویژه در مردان با افزایش LDL رابطه داشت. در این مطالعه ۵۱٪ بیماران دیابتی نوع ۱ دچار دیس‌لیپیدمی بودند [۷]. همچنین براساس بعضی مطالعات، بین شیوع افزایش یافته پر فشاری خون و بروز آترواسکلروز رابطه معنی‌داری موجود بوده است. در مطالعه Winocour و همکارانش ۲۵٪ بیماران دیابتی نوع ۱ مبتلا به بیماری عروق قلب بودند و بین بروز این بیماری‌ها و سطح کلسترول خون رابطه معنی‌داری وجود داشت [۸].

از سوی دیگر در مورد کنترل گلیسمیک مطلوب و رابطه آن با میزان لیپیدها و فشار خون نیز نتایج متناقضی به دست آمده است [۹].

نظر گرفتن این موضوع که عوامل خطر ذکر شده از عوامل خطر قابل کنترل بیماری‌های قلبی عروقی محسوب می‌شوند، شناخت زودرس و درمان مقادیر غیرطبیعی آنها جهت کاهش بروز بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ و میر حاصل از آن ضروری به نظر می‌رسد. با توجه به نکات یاد شده، هدف از این مطالعه تعیین میزان شیوع عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی در میان افراد دیابتی نوع ۱ مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان می‌باشد. طبیعی است آگاهی از میزان شیوع هر کدام از این عوامل خطر، برنامه‌ریزی مناسب جهت کنترل و پیگیری مطلوب آنها و در نتیجه کاهش میزان بروز عوارض حاصله را امکان پذیر می‌سازد.

روش‌ها

در این مطالعه، افراد دیابتی نوع ۱ مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان در طی سال‌های ۸۲-۱۳۷۱ مورد بررسی قرار گرفتند. افرادی مبتلا به دیابت نوع ۱ تلقی می‌شدند که دیابت آنها قبل از ۳۶ سالگی تشخیص داده شده بود و یک سال متوالی تحت درمان با انسولین بودند [۱۰]. در طی این مطالعه افرادی که کمتر از یک‌سال از تشخیص آنها می‌گذشت یا مراجعه مستمر (مراجعه طبق فواصل زمانی تعیین شده و انجام کلیه آزمایش‌های مورد نیاز از زمان تشخیص بیماری یا تشکیل پرونده در مرکز) نداشتند از مطالعه حذف شدند. در افراد مورد مطالعه وزن، قد و فشار خون اندازه گیری و سپس اطلاعات مربوط به سن، جنس، مدت دیابت، سن شروع دیابت، سابقه سایر بیماری‌ها، مصرف سیگار(بیمارانی که بطور مستمر بیشتر از یک سیگار در روز مصرف می‌نمایند) [۱۱] و مصرف داروها در پرسشنامه مشخصی ثبت و جمع‌آوری گردید. نمونه خون افراد مذکور پس از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتا بودن (قبل از تزریق انسولین صبح) جهت تعیین غلظت سرمی LDL-C, HDL-C, Chol, TG, قند خون و HbA1c جمع‌آوری گردید. بیمارانی که سابقه مصرف کورتیکواستروئید داشته و یا در حال مصرف آن بودند، از مطالعه حذف شدند.

HDL به روش آنزیماتیک با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد.

مقادیر مطلوب، دارای ریسک متوسط و بالا برای کلسترول به ترتیب در حد کمتر از ۱۷۰ mg/dl، ۱۷۰-۲۰۰ mg/dl و بالای ۲۰۰ mg/dl در نظر گرفته شد. در مورد تری‌گلیسرید مقادیر کمتر از ۱۵۰ mg/dl، ۱۵۰-۴۵۰ mg/dl و بالای ۴۵۰ mg/dl به ترتیب به عنوان مقادیر مطلوب، دارای ریسک متوسط و بالا منظور گردید. همچنین سطوح مطلوب، دارای ریسک متوسط و بالا برای LDL به ترتیب کمتر از ۱۰۰ mg/dl، ۱۰۰-۱۳۰ mg/dl و بالای ۱۳۰ mg/dl در نظر گرفته شد [۵]. میزان HDL کمتر از ۳۵ mg/dl به عنوان عامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی در نظر گرفته شد [۱۳].

تجزیه و تحلیل آماری: پس از جمع‌آوری و ورود اطلاعات، مقادیر میانگین و انحراف معیار محاسبه و با استفاده از t-test مورد مقایسه قرار گرفت. جهت مقایسه مقادیر شیوع از آزمون مجذور کای استفاده شد. تمامی مراحل تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۱ انجام و مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی گردید.

وزن و قد بیماران با استفاده از ترازوی Seca و با پای برهنه، در حالی که کمترین لباس را پوشیده بودند، اندازه‌گیری شد. BMI (نمایه توده بدنی) با استفاده از فرمول وزن (kg) تقسیم بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. فشار خون بیماران در دو نوبت با فاصله ۱۰ دقیقه و پس از ۱۵ دقیقه استراحت، در حالت نشسته، از بازوی راست کلیه بیماران اندازه‌گیری و فشار خون بیماران به صورت میانگین دو مقدار اندازه‌گیری شده محاسبه گردید. فشار خون سیستولیک کمتر از ۱۲۰ میلی‌متر جیوه و دیاستولیک کمتر از ۸۰ میلی‌متر جیوه به عنوان کنترل مطلوب در نظر گرفته شد [۱۲].

قد خون ناشتای بیماران با استفاده از روش کالریمتری آنزیمی GOD-POP و با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون (تهران، ایران)، HbA1c به روش کروماتوگرافی تعویض یونی و کلسترول و تری‌گلیسرید به روش کالریمتری آنزیمی (به ترتیب با استفاده از روش‌های کلسترول استراز و گلیسرول فسفات اکسیداز) و با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. LDL با استفاده از فرمول Friedewald محاسبه و

جدول ۱- مشخصات بیماران دیابتی نوع ۱ و میانگین مقادیر چربی‌ها، قندخون ناشتا، فشار خون و HbA1c آنها در کل افراد مورد مطالعه و به تفکیک جنس

کل افراد مورد مطالعه n=۲۱۹	مردان n=۹۹	زنان n=۱۲۰	
۲۲/۵±۱۰/۳	#۲۲/۵±۱۰/۵	۲۲/۵±۱۰/۲	سن (سال)
۷/۹±۴/۹	#۷/۹±۵/۱	۸±۴/۸	طول مدت دیابت (سال)
۱۲/۸±۴/۵	#۱۲/۹±۴/۸	۱۲/۷±۴/۹	سن شروع دیابت (سال)
۵۰/۸±۲۵/۱	#۵۱/۹±۲۶/۱	۴۹/۷±۲۴/۱	میانگین مصرف انسولین (واحد)
۲۲/۶±۳/۷	#۲۲/۲±۳/۳	۲۳/۰±۴/۱	شاخص وزن بدن kg
۸/۸±۱/۲	#۸/۹±۱/۳۲	۸/۷±۱/۲۵	HbA1c (%)
۱۷۱/۵±۵۶/۸	#۱۷۵±۵۴/۶	۱۶۸±۵۸/۹	FBS (mg/dl)
۱۰۸/۴±۱۲/۰۵	#۱۰۹/۷±۱۰/۹	۱۰۷/۲±۱۳/۲	فشار خون سیستولیک (mm Hg)
۷۴/۲±۱۰/۳	#۷۴/۸±۱۰/۹	۷۳/۹±۹/۶	فشار خون دیاستولیک (mm Hg)
۱۶۹/۴±۳۳/۷	‡۱۶۲/۹±۳۲/۴	۱۷۶/۰±۳۴/۹	توتال کلسترول (mg/dl)
۴۳/۹±۱۱/۶	‡۴۱/۵±۱۰/۱	۴۶/۴±۳۴/۱	HDL کلسترول (mg/dl)
۱۰۵/۴±۳۱/۰۴	#۱۰۵/۴±۲۷/۶	۱۰۵/۴±۳۴/۴	LDL کلسترول (mg/dl)
۱۱۵/۳±۶۵/۱	#۱۱۳/۲±۷۶/۹	۱۱۷/۴±۵۳/۳	تری‌گلیسرید (mg/dl)

P=Non Significant

‡ P=۰/۰۰۶

† P=۰/۰۲

* مقادیر ± نشانگر mean±SD هستند

جدول ۲- شیوع عوامل خطر قلبی عروقی (سیگار، فشار خون، دیس لیپیدمی) در کل بیماران دیابتیک نوع ۱ و به تفکیک جنس

شیوع در کل جمعیت مورد مطالعه	شیوع در مردان	شیوع در زنان	
۶/۹٪ (۱۵)	۷/۹٪ (۸)	۶/۲٪ (۷)	مصرف سیگار
۴۷/۴٪ (۱۰۴)	۴۸٪ (۶۵) [#]	۵۴/۷٪ (۶۵)	۱۷۰ > کلسترول (mg/dl)
۲۲/۸٪ (۵۰)	۳۰/۳٪ (۳۰) [#]	۱۶/۴٪ (۲۰)	HDL کلسترول (mg/dl) < ۳۵
			LDL کلسترول (mg/dl)
۴۶/۵٪ (۱۰۲)	۴۷/۳٪ (۴۷)	۴۵/۸٪ (۵۵)	> ۱۰۰
۳۰/۷٪ (۶۷)	۳۲/۷٪ (۳۲)	۲۹/۲٪ (۳۵)	۱۰۰ - ۱۳۰
۲۲/۸٪ (۵۰)	۲۰٪ (۲۰)	۲۵٪ (۳۰)	> ۱۳۰
۱۸/۳٪ (۴۰)	۱۵/۱٪ (۱۵)	۲۰/۹٪ (۲۵)	> ۱۵۰ تری گلیسرید (mg/dl)
۷/۷٪ (۱۷)	۷/۱٪ (۷)	۸/۱٪ (۱۰)	> ۱۲۰/۸۰ فشار خون (mg/dl)

(P < ۰/۰۵)

اعداد داخل پرانتز نشانگر تعداد می‌باشند

یافته‌ها

در طی این مطالعه، از میان ۳۸۷ بیمار دارای پرونده، ۲۱۹ بیمار دیابتی نوع ۱ واجد شرایط در محدوده سنی ۳۰-۱۵ سال انتخاب و مورد مطالعه قرار گرفتند که ۹۹ نفر آنها (۴۵٪) مرد و ۱۲۰ نفر (۵۵٪) زن بودند. مشخصات بیماران مورد مطالعه به تفکیک جنس در جدول ۱ ارائه گردیده است. میانگین HDL و کلسترول در زنان بیشتر از مردان بود (P < ۰/۰۵)، اما در مورد سایر متغیرها در دو گروه مردان و زنان اختلاف معنی‌داری مشاهده نگردید. میزان شیوع عوامل خطر مورد مطالعه (پرفشاری خون، دیس لیپیدمی و مصرف سیگار) به تفکیک جنس و نیز در کل جمعیت مورد مطالعه در جدول ۲ ارائه گردیده است.

بحث

در این مطالعه شیوع عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی در افراد دیابتی نوع ۱ در اصفهان تعیین گردید. مطالعات موجود در این زمینه معدود بوده و در کشور ما نیز اکثر مطالعات در مورد شیوع بیماری‌های قلبی عروقی و عوامل خطر وابسته، در بیماران دیابتی نوع ۲ به انجام رسیده است [۱۴].

عوامل خطر بررسی شده در مطالعه ما از جمله عوامل خطر قابل کنترل و پیشگیری می‌باشند. در مطالعه ما شیوع

هیپرکلسترولمی در جمعیت مورد مطالعه ۴۷/۴٪ و در زنان بالاتر از مردان بود. در مطالعه EURODIAB [۱۳] شیوع هیپرکلسترولمی ۵۰/۵٪ گزارش شد که همانند مطالعه ما شیوع آن در زنان بیشتر از مردان بود. همچنین در مطالعه Wisconsin [۱۵] و در مطالعه Winocour و همکاران [۸] نیز نتیجه مشابهی حاصل شده است.

تری گلیسرید بالا از جمله عوامل خطر مهم در بیماری‌های قلبی عروقی در بیماران دیابتی نوع ۱ محسوب می‌شود. در مطالعه Lehmann و همکاران [۱۶] افزایش سطح تری گلیسرید رابطه قوی با بیماری‌های قلبی عروقی در افراد دیابتی و غیردیابتی داشت. در مطالعه Pittsburgh [۱۲] نیز سطح تری گلیسرید در افراد دیابتی نوع ۱ مبتلا به بیماری‌های قلبی عروقی بالاتر از بیماران دیابتی بدون عوارض قلبی عروقی بود. در مطالعه انجام شده در اروپا نیز [۷] خطر نسبی بیماری‌های قلبی (خصوصاً بیماری‌های ایسکمیک قلبی) در سطوح بالای تری گلیسرید ۲/۳ برابر بود. در مطالعه ما شیوع هیپرتری گلیسریدمی ۱۸/۳٪ در کل جمعیت بوده و در زنان و مردان تفاوت معنی‌دار نداشت. در مطالعه EURODIAB [۱۳] شیوع هیپرتری گلیسریدمی برابر ۱۰٪ در کل جمعیت بود و در مردان (۱۲٪) نسبت به زنان (۸٪) بیشتر بود. شیوع بالای هیپرتری

سیگار در جمعیت مورد مطالعه ما نسبت به سایر مطالعات کمتر بود. در اروپا شیوع مصرف سیگار در مراکز مورد مطالعه بین ۲۲-۴۲٪ بود [۷].

در بررسی میانگین متغیرهای بررسی شده در مطالعه ما، میانگین HbA1c برابر با $8/8 \pm 1/2$ در کل جمعیت بود که نسبت به مطالعه EURODIAB [۱۳] که $6/7 \pm 1/8$ در مردان و $6/8 \pm 1/9$ در زنان بود، بالاتر می‌باشد. این یافته گویای کنترل متابولیک نامطلوب و توجیه کننده شیوع بالای HDL پایین و تری گلیسیرید بالا می‌باشد. در مجموع میانگین LDL در مطالعه ما نسبت به مطالعه Pittsburgh [۱۲] و EURODIAB [۱۳] پایین‌تر، میانگین توتال کلسترول نسبت به EURODIAB [۱۳] کمتر و میانگین HDL و تری گلیسیرید یعنی دو فاکتور مهم مرتبط با بیماری‌های قلبی عروقی نسبت به دو مطالعه مذکور به ترتیب کمتر و بیشتر بود. سایر فاکتورها نظیر BMI و فشارخون تفاوت قابل توجهی با دیگر مطالعات نداشت.

موضوع کنترل گلیسمیک نامطلوب و اثرات آن، مسئله‌ای بسیار پیچیده و همراه با نکات ضد و نقیض به نظر می‌رسد، زیرا براساس یافته‌های نظری، کنترل گلیسمیک جهت کنترل سطح لیپیدها و فشار خون در تمامی بیماران دیابتی نوع ۱ ضروری می‌باشد. از طرفی در زمینه‌های عملی و براساس اکثر مطالعات موجود بین کنترل گلیسمیک مطلوب و بیماری‌های قلبی عروقی به‌ویژه بیماری‌های عروق کرونر رابطه قوی وجود ندارد [۱۲]. با این حال براساس یافته‌های مطالعات اخیر، هیپرگلیسمی مستقل از سایر عوامل خطر، باعث تخریب اندوتلیال از طریق استرس اکسیداتیو می‌شود و غالباً باعث افزایش خطر بروز بیماری‌های قلبی عروقی می‌گردد [۱۹].

یافته‌های مطالعه ما گویای شیوع نسبتاً بالای عوامل خطر قلبی عروقی در بیماران دیابتی نوع ۱ می‌باشد. علاوه بر آن دو فاکتور مهم مرتبط با بیماری‌های قلبی عروقی یعنی هیپرتری گلیسیرید و HDL پائین نیز در جمعیت مورد مطالعه ما از شیوع بالاتری برخوردار بودند. براساس مطالعات موجود ریسک بروز بیماری‌های قلبی عروقی در صورت حضور توام تری گلیسیرید بالا و HDL پایین افزایش می‌یابد [۵].

گلیسیرید می‌تواند ما را می‌توان نتیجه عدم کنترل گلیسمیک مطلوب دانست [۵].

براساس مطالعه اروپا [۷] HDL پایین عامل خطر مهمی در بروز بیماری‌های قلبی عروقی و خصوصاً انواع ایسکمیک آن محسوب می‌شود، در حالی که در مطالعه Pittsburgh، رابطه‌ای بین بیماری‌های قلبی عروقی با میزان HDL وجود نداشت [۱۲]. در مطالعه ما شیوع موارد HDL پایین (<35) $22/8$ ٪ بود که در زنان ($16/4$ ٪) نسبت به مردان ($31/5$ ٪) کمتر بود ($P < 0/05$). در مطالعه EURODIAB [۱۳] شیوع HDL پایین $10/5$ ٪ در کل جمعیت و همانند یافته‌های مطالعه ما شیوع آن در مردان (13 ٪) بیشتر از زنان بود ولی در کل نسبت به مطالعه ما شیوع کمتری داشت. علت این وضعیت را احتمالاً می‌توان در کنترل متابولیک ضعیف یا شیوع بالای هیپرتری گلیسیرید می‌تواند، که خود منجر به کاهش HDL می‌شود، جستجو نمود. از طرفی نقش فعالیت فیزیکی نیز در تعدیل انواع عوامل خطر قلبی عروقی و خصوصاً HDL ثابت شده است [۱۶، ۱۷]. لذا بررسی اثر این عامل بر عوامل خطر مذکور در بیماران دیابتی نوع ۱ ضروری به نظر می‌رسد.

رابطه بین سطح سرمی بالای LDL با بیماری‌های ماکروواسکولر به خوبی شناخته شده است [۱۸]. در مطالعه Pittsburgh [۱۲] خطر نسبی بروز بیماری‌های قلبی عروقی در $LDL > 130$ و $LDL < 100$ از $2/34$ به $1/3$ کاهش داشت. در این مطالعه شیوع موارد $LDL < 100$ ، $53/5$ ٪ و $LDL > 130$ برابر $22/8$ ٪ بود. در مطالعه EURODIAB [۱۱] شیوع موارد $LDL > 130$ ، 45 ٪ گزارش شد. بدین ترتیب شیوع LDL بالا در جمعیت ما نسبت به سایر مطالعات کمتر می‌باشد. علت نتیجه حاصل را می‌توان طول مدت ابتلاء کمتر افراد مورد مطالعه ما نسبت به مطالعات مذکور دانست ($7/95 \pm 4/9$ در مقابل $14/5 \pm 9/3$ سال) [۵].

در رابطه با عامل خطر فشار خون، شیوع پرفشاری خون در مطالعه ما $7/7$ ٪ بدست آمد، در حالی که در مطالعه اروپا [۷] 10 ٪ از کل افراد دیابتی نوع ۱ مبتلا به پرفشاری خون تشخیص داده شده و تحت درمان بودند که نشان دهنده تفاوت واضحی نمی‌باشد. از سوی دیگر، شیوع مصرف

مثبت کنترل گلیسمیک مطلوب و افزایش فعالیت فیزیکی بر روی عوامل مذکور از سویی و شیوع بالای این عوامل خطر در بیماران دیابتی بررسی شده از سوی دیگر، برنامه‌ریزی جهت پیگیری دقیق و ایجاد تغییرات و مداخلات موثر در شیوه زندگی به منظور پیشگیری و درمان موثر بیماران دیابتی نوع ۱ واجد این عوامل خطر، از اقدامات موثر در کاهش بروز بیماری‌های قلبی عروقی محسوب شده و اجرایی کردن آن ضروری به نظر می‌رسد .

از محدودیت‌های موجود در مطالعه می‌توان به تعداد کم افراد مورد مطالعه اشاره نمود، که یکی از علل آن عدم مراجعه منظم بیماران مذکور در زمان‌های تعیین شده و عدم انجام آزمایش‌های درخواست شده و در نتیجه حذف آنان از گروه مورد مطالعه می‌باشد که باید در این زمینه آموزش‌های لازم به آنها داده شود. بدین ترتیب با توجه به همراهی دیابت با عوامل مذکور، که از عوامل خطر اساسی و در عین حال قابل پیشگیری در بروز بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشند و با توجه به اثر

مآخذ

- Lernmark A. Type I (Insulin Dependent) Diabetes Mellitus: Etiology, Pathogenesis, and Natural History. In: De Groot LJ, Jameson JH (editors). *Endocrinology*, 4th edition. Philadelphia. WB Saunders; 2001.p 763-75.
- Silink M. Childhood diabetes: a global perspective. *Horm Res* 2002; 57 (Suppl 1): 1-5.
- Lepore G, Bruttomesso D, Nosari I, Tiengo A, Trevisan R. Glycaemic control and microvascular complications in a large cohort of Italian type 1 diabetic out-patients. *Diabetes Nutr Metab* 2002; 15:232-9.
- Olsen BS, Sjolie A, Hougaard P, Johannesen J, Borch-Johnsen K, Marinelli K et al. A 6-year nationwide cohort study of glycaemic control in young people with type 1 diabetes. Risk markers for development of retinopathy, nephropathy, and neuropathy. Danish Study Group of Diabetes in Childhood. *J Diabetes Complications* 2000; 14: 295-300.
- Miller J, Silverstein J. Cardiovascular risk factors in childhood diabetes. *The Endocrinologist* 2003; 13: 394-405.
- Krolewski AS, Kosinski Y, Worrain JH, Leland OS, Busick, EJ, Asmal AC et al. Magnitude and determinants of coronary artery disease in juvenile – onset, insulin dependent diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 1987; 59:750-5.
- Koivisto VE, Stevens LK, Mattock M, Ebeling P, Muggeo M, Stephenson J et al. Cardiovascular disease and its risk factors in IDDM in Europe. EURODIAB IDDM Complications Study Group. *Diabetes Care* 1996; 19: 689-97.
- Winocour PH, Durrington PN, Ishola M, Hillier VP, Anderson DC. The prevalence of hyperlipidemia and related clinical features in insulin-dependent diabetes mellitus. *Q J Med* 1989; 70: 265-7.
- Schwandt P, Giess HC, Haas GM. Global cardiovascular risk in children and their families: the Preventional Education Program (PEP). *Nurnberg Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2001; 11 (Suppl 5): 35-9.
- The EURODIAB IDDM Complications Study Group: Microvascular and acute complications in insulin dependent diabetes mellitus : the EURODIAB IDDM Complication Study. *Diabetologia* 1994; 37: 978-85.
- Hovind P, Rossing P, Tarnow L, Parving HH. Smoking and Progression of Diabetic Nephropathy in Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 911-6.
- Orchard TJ, Forrest KY, Kuller LH, Becker DJ. Lipid and blood pressure treatment goals for type 1 diabetes: 10-year incidence data from the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study. *Diabetes Care* 2001; 24: 1053-1059.
- Idzior – Walus B, Mattock MB, Solnica B, Stevens L, Fuller JH, and the EURODIAB IDDM Complications Study Group. Factors associated with plasma lipids and lipoproteins in type 1 diabetes mellitus: the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabet Med* 2001; 18: 786-96.
- زاهدی، فرزانه؛ لاریجانی، باقر. ارزیابی خطر بروز بیماری عروق کرونر در بیماران دچار دیابت نوع ۲ بر مبنای مطالعه فرامینگهام: بررسی مقطعی عوامل خطرزا. *مجله دیابت و لیپید ایران* ۱۳۸۰؛ دوره ۱ (شماره ۱): ۷۳-۸۲.
- Klein BE, Moss SE, Klein R, Surawicz TS. Serum cholesterol in Wisconsin

- Epidemiologic Study of Diabetes Retionopathy. *Diabetes Care* 1992; 15: 289-287.
16. Lehmann R, Kaplan V, Bingisser R, Bloch KE, Spinas GA. Impact of physical activity on cardiovascular risk factors in IDDM. *Diabetes Care* 1997; 20: 1603-11.
 17. American Diabetes Association. Diabetes mellitus, and exercise. *Diabetes Care* 1998; 21 (Suppl 1): 540-4.
 18. Reckless JPD, Betteridge DJ, Wu P, Payne B, Galton DJ. High-density and low-density lipoproteins and prevalence of vascular disease in diabetes mellitus. *Br Med J* 1978; 1: 883-6.
 19. Kashiwag A. Endothelial Cell dysfunction diabetes mellitus-oxidative stress and cell injury. *Nippon Rinsho* 2002; 60 (Suppl 8): 216-24.