

# هیپرلیپیدمی در دیابت

ترجمه: دکتر مریم کاکویی

مرکز اطلاعات دارویی و سموم

## چکیده

هیپرلیپیدمی در دیابت نوع ۲ شایع است و نقش قابل توجهی در ایجاد بیماری کرونر قلب دارد.

اختلالات چربی شامل افزایش تری‌گلیسیرید و کاهش کلسترول HDL است. غلظت کلسترول LDL در طول دیابت تغییرات کمتری را نشان داده اما در صورت بالا رفتن عامل مهمی در ایجاد بیماری کرونر قلب است. بیماران دیابتی برای سنجش هیپرلیپیدمی و سایر عوامل خطر عروقی باید آزمایش شوند. مواردی از قبیل کاهش وزن، ورزش منظم و رژیم غذایی مناسب برای کنترل قند در حد مطلوب، مهم هستند. درمان با مهارکننده‌های HMG-CoA ردوکتاز یا فیبرات‌ها ممکن است انجام شود.

## مقدمه

آترواسکلروزیس و عواقب آن دلیل عمده ناخوشی و مرگ و میر در بیماران دیابتی نوع ۲ است.

افزایش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی ممکن است دلایل متعددی از قبیل افزایش فشارخون، کشیدن سیگار و dyslipidaemia داشته باشد. در این مورد هیپرگلیسمی و hyperinsulinaemia نیز ممکن است نقش داشته باشند.

شواهد اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که ارتباطی قوی بین تغییر لیپوپروتئین‌ها و خطر بیماری کرونر قلب (CHD) در دیابتی‌ها وجود دارد. بین وقوع بیماری کرونر قلب و غلظت کل تری‌گلیسیریدها و کلسترول LDL نیز ارتباط وجود دارد. از طرفی، بین وقوع بیماری کرونر قلب و کلسترول HDL ارتباط معکوس وجود دارد.

## تغییرات لیپید در افراد دیابتی

اکثر مطالعات نشان می‌دهد که بیماران دیابتی نوع ۲ نسبت به افراد غیر دیابتی، تری‌گلیسیرید بیشتر و کلسترول HDL (به ویژه جزء HDL2) کمتری دارند.

این ناهنجاری چربی‌ها هم چنین در افراد غیر دیابتی چاق (به ویژه با الگوی مردانه یا توزیع چربی در قسمت فوقانی بدن با افزایش چربی احشایی)، در افراد با فشارخون بالا و مقاوم به انسولین نیز دیده می‌شود که به عنوان سندروم متابولیک یا سندروم X تشخیص داده می‌شود. گرچه به نظر می‌رسد dyslipidaemia در افراد دیابتی بیشتر باشد اما خطر بیماری کرونر قلب (CHD) در افراد غیر دیابتی با سندروم متابولیک نیز بالاست.

در حالی که غلظت‌های کلسترول LDL در

افراد دیابتی و غیر دیابتی مشابه هستند، تغییرات کیفی در این مورد توصیف شده است. مشخص شده که احتمالاً اجزای LDL در افراد دیابتی کوچکتر و سنگینتر هستند که این ممکن است آتروژنیستیه آنها را افزایش دهد. در افراد غیر دیابتی، اجزای لیپوپروتئین با دانسیته کم و آپولیپو پروتئین B (یکی از اجزاء LDL) عوامل خطر غیر وابسته بیماری کرونر قلب هستند. در دیابت نوع ۱ در صورت کنترل ضعیف قند خون، معمولاً افزایش تری گلیسیریدها (به ویژه اجزاء لیپوپروتئینی‌ها با دانسیته خیلی کم) مشاهده می‌شود. در بیمارانی که قندشان به خوبی کنترل شده، روی هم رفته پروفایل لیپید اغلب نرمال است، گرچه مدارکی دال بر افزایش لیپوپروتئین با دانسیته کم و لیپوپروتئین با دانسیته متوسط وجود دارد. این یافته‌ها علت افزایش بیماری‌های قلبی - عروقی در دیابت نوع ۱ را توضیح می‌دهند.

در مورد dyslipidaemia در دیابت نوع ۱ مطالعات بالینی کمی انجام شده است. یافته‌ها باید تقریباً مشابه دیابت نوع ۲ باشد اما در بیماران دیابتی نوع ۱ احتمالاً کنترل قند مهم‌تر است.

### مهارکننده‌های HMG - COA ردوکتاز (استاتین‌ها)

مشخص شده که در افراد دیابتی با سابقه قبلی بیماری کرونر (CHD)، استاتین‌ها به میزان زیادی در کاهش وقوع بیماری کرونر موثرند. در حالی که اطلاعات در مورد استفاده از آنها به عنوان پیشگیری اولیه از CHD در دیابت وجود ندارد. احتمالاً نقش مشابهی در این مورد نیز وجود داشته باشد.

### فیبراتها

یافته‌ها در مورد فیبراتها پیچیده است. مطالعات نشان داده که در مردان دیابتی بدون سابقه CHD، جم فیبروزیل ممکن است وقوع بیماری کرونر را برای بیش از ۵ سال به تعویق افکند. گرچه یک کاهش ۶۰ درصدی در وقوع CHD مشاهده شد، تعداد بیماران دیابتی کم بود و کاهش قابل توجه نبود.

مدرکی دال بر این که استفاده از فیبراتها جهت مراقبت ثانویه و بهبود هیپرتری گلیسیریدمی و کلسترول HDL اندک، سرعت بروز CHD را هم کاهش دهد، وجود ندارد. یافتن راه حلی مهم برای بهبود این نوع هیپرلیپیدمی ممکن است به وسیله سایر مطالعات در حال پیشرفت صورت گیرد.

### آزمایشات تشخیص dyslipidaemia

آزمایشات باید شامل محاسبه و اندازه‌گیری غلظت‌های کلسترول تام و تری گلیسیرید، همراه با جزء کلسترولی HDL و کلسترول LDL باشد. معمولاً اندازه‌گیری‌های رایج، اندازه جزء LDL یا سایر اجزاء سودمند نیستند.

لازم است عوامل دخیل در پروفایل لیپید از قبیل هیپرتریپیدسم، مصرف الکل، بیماری کلیوی و سندروم‌های hereditary hyperlipidaemia را در نظر گرفت.

### چگونگی مقابله با دیس لیپیدمی دیابتی

کنترل جزییات و بازبینی‌های ویژه کنترل هیپرلیپیدمی در دیابتی‌ها نوشته شده است. کنترل dyslipidaemia شامل سبک زندگی و معیارهای فارماکولوژیک است. بیماران با چندین عامل خطر، نیاز به درمان جدی دارند.

عواملی که در هر بیمار باید در نظر گرفته شود عبارتند از:

رژیم غذایی، مقدار کل چربی، به ویژه چربی‌های اشباع شده

کنترل وزن، هر ۱۰٪ کاهش وزن ممکن است منافع متابولیک قابل توجهی به همراه داشته باشد. (کاهش تری گلیسیرید، ارزیابی کلسترول HDL و بهبود در حساسیت به انسولین)

ورزش منظم، ورزش حساسیت به انسولین و پروفایل لیپید را بهبود می‌بخشد و باعث کاهش وزن می‌شود. ورزش باید به صورت فردی و متناسب با وضعیت قلبی-عروقی فرد و حالت جسمانی فرد باشد.

کنترل عوامل خطر عروقی، فشارخون باید کنترل شود و افراد سیگاری باید سیگار را ترک کنند.

### درمان دارویی

اگر ۳ ماه بعد از کنترل سبک زندگی و قند خون، میزان لیپیدها به حد طبیعی نرسید، درمان دارویی لازم است. درمان‌های دارویی عبارتند از: استاتین‌ها، همه استاتین‌ها یک اثر وابسته به دوز روی کاهش کلسترول تام و کلسترول LDL دارند.

استاتین‌ها برای بیماران با سطح بالای کلسترول LDL توصیه می‌شوند.

فیبرات‌ها، (جم فیبروزیل) کاهش هیپرتری گلیسیریدمی همراه با بهبود کلسترول LDL ایجاد می‌کند.

جایگزینی استروژن در زنان یائسه، هیپرکلسترولمی و کلسترول HDL ممکن است اصلاح شوند اما تری گلیسیریدها را احتمالاً بدتر می‌کند.

روغن ماهی، (اسیدهای چرب omega-3) ممکن است به عنوان خط دوم درمان هیپرتری گلیسیریدمی استفاده شود.

رزین‌های قابل اتصال به اسید صفراوی - آنها اغلب مطبوع (خوش طعم) نیستند و می‌توانند سطح تری گلیسیرید را بالا ببرند. در افراد دیابتی اثرات مفید کمتری دارند.

### نیکوتینیک اسید

نیکوتینیک اسید گرچه یک عامل قوی اصلاح لیپیدها است، به میزان کمی تحمل می‌شود و می‌تواند مقاومت انسولین را کاهش دهد، هم چنین در افراد دیابتی چندان مفید نیست.

### اهداف درمان

یک سری راهنماهای درمانی توسط انجمن دیابت استرالیا چاپ شده و توسط انجمن دیابت آمریکا تایید شده که در فرد مبتلا به بیماری قلبی - عروقی با کلسترول LDL به میزان ۲/۶mmol/l درمان دارویی باید انجام شود و در فردی که بیماری قلبی - عروقی ندارد اگر کلسترول LDL به میزان ۲/۶mmol/l باشد درمان دارویی لازم است.

### نتیجه

عمده‌ترین دلیل مرگ و میر در افراد دیابتی، CHD (بیماری کرونر قلب) است و ارتباط کاملاً مستقیمی بین dyslipidaemia و افزایش خطر CHD در افراد دیابتی وجود دارد.

منبع:

Gam SK. Hyperlipidemia in diabetes. Aust. Prescr. 1999; 22: 67 - 69.