

## بررسی شیوع دیس لیپیدمی در کودکان و نوجوانان دیابتی نوع یک

دکتر حشمت مؤیری\*؛ فوق تخصص غدد کودکان، دانشیار گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر زهره علومی یزدی؛ فوق تخصص خون کودکان، استادیار دانشیار گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تهران

### خلاصه

**هدف:** آمار جهانی سیر افزایش میزان شیوع و بروز دیابت را نشان می‌دهد. بیماری دیابت یکی از معضلات عمده بهداشتی در سراسر جهان به شمار می‌رود که عوارض متعدد آن از جمله عوارض قلبی و عروقی ناشی از آترواسکلروز شایع‌ترین علت مرگ و میر این بیماران می‌باشد که اختلالات چربی خون نقش مهمی را در این افزایش شیوع ایفا می‌کند. این مطالعه با هدف بررسی شیوع دیس لیپیدمی در بیماران دیابتی نوع یک و تعیین لزوم غربالگری زودرس لیپیدهای سرم در این بیماران انجام شده است. **روش مطالعه:** تعداد ۱۰۳ بیمار دیابتی نوع یک (۵۴ پسر و ۴۹ دختر) در محدوده سنی ۵ تا ۲۰ سال مراجعه کننده به درمانگاه غدد بیمارستان امام تهران تحت ارزیابی‌های بالینی و بیوشیمیایی قرار گرفتند. شاخص توده بدنی و نشانگرهای بیوشیمیایی شامل اندازه گیری کلسترول تام، تری گلیسرید، لیپوپروتئین با چگالی بالا، لیپوپروتئین با چگالی پایین و هموگلوبین گلیکوزیله با استفاده از روش‌های آزمایشگاهی استاندارد اندازه گیری شدند.

**یافته‌ها:** میانگین سنی بیماران  $12/6 \pm (4/1)$  سال و میانگین سن ابتلا به دیابت  $7/1 \pm (2/8)$  با سابقه ابتلا به دیابت  $6/9 \pm (3/2)$  سال بود.  $48/5\%$  بیماران دچار دیس لیپیدمی بودند. که از این تعداد  $21/4\%$  هیپرتری گلیسریدمی،  $11/6\%$  فقط هیپرکلسترولمی و  $15/5\%$  بیماران هیپرلیپیدمی مخلوط (هیپرتری گلیسریدمی و هیپرکلسترولمی) داشتند. در مطالعه ما، میانگین غلظت هموگلوبین گلیکوزیله، میانگین سنی بیماران و طول مدت دیابت در بیماران دچار دیس لیپیدمی به طور معنی‌دار بالاتر از افرادی بود که از سطح لیپیدهای طبیعی برخوردار بودند. در این بررسی، توزیع فراوانی هیپرتری گلیسریدمی ارتباط معنی‌داری با جنسیت و نمایه توده بدنی داشت ( $p < 0.05$ ) ولی این ارتباط در مورد کلسترول معنی‌دار نبود. متوسط هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران با کنترل ضعیف دیابت  $9/3 \pm (1/8)$  درصد و در بیماران با کنترل مطلوب  $7/1 \pm (0/77)$  درصد بود. در بیماران با کنترل ضعیف متوسط تری گلیسرید  $199/9 \pm (74/1)$ ، کلسترول سرم  $178/5 \pm (29)$  و لیپوپروتئین با چگالی پایین  $114/2 \pm (37)$  میلی‌گرم درصد و به طور معنی‌داری بالاتر از بیماران دیابتیک با کنترل مطلوب بود. در گروه با کنترل مطلوب این مقادیر به ترتیب  $156/8 \pm (55/9)$ ،  $143/5 \pm (37/6)$  و  $108 \pm (21/2)$  میلی‌گرم درصد بود ( $p < 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** کنترل ضعیف قند خون بر اساس شاخص هموگلوبین گلیکوزیله همراه با افزایش شیوع دیس لیپیدمی می‌باشد و تغییرات کنترل قند بر مقادیر چربی اثر می‌گذارد. بنابراین طبق توصیه‌های انجام شده بررسی لیپیدهای سرم در کلیه بیماران دیابتی نوع یک صرف نظر از مدت زمان گذشته از بیماری سالیانه ضروری به نظر می‌رسد و کنترل دقیق قند خون را با استفاده از الگوهای مناسب‌تر انسولین درمانی مورد تاکید قرار می‌دهد.

**واژه‌های کلیدی:** دیس لیپیدمی، دیابت نوع یک، بیماری‌های عروق کرونر، هموگلوبین گلیکوزیله

مسئول مقاله، آدرس:

تهران، انتهای بلوار کشاورز، بیمارستان امام خمینی، بخش کودکان

E-mail:

hmoayeri@softhome.net

تاریخ دریافت: ۸۴/۱۰/۱۱

تاریخ بازنگری: ۸۵/۱/۱۷

تاریخ پذیرش: ۸۵/۲/۱

و دو شایع می‌باشد اما در دیابت نوع دو از اهمیت بیشتری برخوردار است و شایع‌ترین علت مرگ‌ومیر در این بیماران می‌باشد [۴، ۵، ۶]. اختلالات چربی‌های خون به همراه مقاومت به انسولین و کاهش اثر آن، نقش مهمی را در این افزایش شیوع ایفا می‌کند. علل چگونگی تصلب شراین هنوز در حال

**مقدمه**  
طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی و فدراسیون جهانی دیابت (IDF) امروزه دیابت در سرتاسر دنیا به صورت یک اپیدمی بیسابقه در حال گسترش می‌باشد [۱، ۲، ۳]. بیماری‌های قلبی عروقی ناشی از آترواسکلروز در هر دو نوع دیابت نوع یک

کم‌کاری تیروئید و پروتئینوری داشتند از مطالعه حذف گردیدند.

وزن و قد افراد بدون کفش با استفاده از یک ترازوی سکا و قدسنج نواری اندازه‌گیری شدند. نمایه توده بدنی (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. نمونه‌های خون بین ساعات ۸ تا ۹ صبح بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودن جهت اندازه‌گیری قند، هموگلوبین گلیکوزیله و چربی‌های سرم جمع‌آوری شده و کلیه آزمایشات در یک آزمایشگاه مرجع انجام گرفت.

حد طبیعی غلظت کلسترول از نظر احتمال ابتلا به بیماری‌های عروق کرونر طبق برنامه آموزش کلسترول امریکا [۱۶] و مطالعه قند و لیپید تهران [۱۷] و در مقایسه با مقادیر استاندارد تعیین شده به عنوان هدف درمان توسط انجمن دیابت آمریکا [۲] (کلسترول کمتر از ۱۷۰، لیپوپروتئین با چگالی پائین کمتر از ۱۰۰ و لیپوپروتئین با چگالی بالا بیش از ۴۰) در نظر گرفته شد [۱۶]. همچنین غلظت‌های بالاتر از صدک ۹۰ کل جمعیت در مورد تری گلیسرید (بیش از ۱۷۰ میلیگرم درصد) به عنوان مقادیر غیر طبیعی در نظر گرفته شد. میزان طبیعی هموگلوبین گلیکوزیله در افراد طبیعی بدون دیابت ۳/۹ تا ۶/۴٪ بود و هموگلوبین گلیکوزیله بیشتر (یا مساوی) ۹ به عنوان کنترل متابولیک ضعیف و کمتر از ۹ به عنوان کنترل متابولیک قابل قبول پذیرفته شد.

تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS انجام شد. برای مقایسه مقایسه متغیرهای کمی از student t-test و برای متغیرهای کیفی از آزمون مجذور کای استفاده شده و مقادیر  $p < 0.05$  معنی‌دار در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

از ۱۲۸ بیمار دیابتی ۲۳ نفر به علت داشتن میکروآلبومینوری و دو نفر به علت هیپوتیروئیدی از مطالعه حذف شدند و در نهایت ۱۰۳ نفر (۴۹ نفر دختر و ۵۴ نفر پسر) بیمار دیابتی نوع یک مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. بیماران مورد مطالعه در محدوده سنی ۵ تا ۲۰ سال با میانگین  $12/6 \pm (4/1)$  سال و سابقه ابتلا به دیابت  $6/9 \pm (3/2)$  سال و میانگین سن ابتلا به دیابت  $7/1 \pm (2/8)$  سال بود. نمایه توده بدنی در ۵ بیمار  $(4/8)$ ٪ کمتر از ۲۰، ۳۵ بیمار  $(3/1)$ ٪ بین ۲۰ تا ۲۵، در ۴۸ بیمار  $(4/6)$ ٪ بین ۲۵ تا ۳۰ و در ۱۵ بیمار  $(1/4)$ ٪ بیش از ۳۰ بود.

در مجموع  $4/5$ ٪ از بیماران دچار انواع هیپرلیپیدمی بودند که از این تعداد  $2/4$ ٪ هیپرتری گلیسیریدمی،  $1/6$ ٪

بررسی است ولی ترکیب گلوکز با لیپوپروتئین‌ها به عنوان یک عامل زمینه‌ساز شناخته شده است [۷، ۸]. مطالعات نشان می‌دهد که در افراد مبتلا به دیابت نوع یک غیر چاق و بدون عارضه، اختلالات لیپوپروتئین‌ها ثانویه به هیپرگلیسمی وجود دارد که به‌طور معمول با کنترل قند به حال طبیعی باز می‌گردد [۹-۱۲].

هیپرتری گلیسیریدمی و کاهش کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا شایع‌ترین اختلال چربی در بیماران دیابتی نوع یک می‌باشد که در صورت کنترل نامناسب دیابت ادامه می‌یابد [۱، ۲] ولی در صورت کنترل دقیق قند با تزریق مکرر انسولین یا پمپ انسولین به سطح طبیعی باز می‌گردد. مطالعات اخیر نشان می‌دهد که سطح پلاسمایی بالای تری گلیسرید در بیماران دیابتی ارتباط معنی‌داری با بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ‌ومیر ناشی از آنها دارد و سطوح تری گلیسرید مستقل از کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا و وضعیت کنترل قند، ریسک فاکتور بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشد [۱۳، ۱۴].

بر اساس نتایج بدست آمده از مطالعات مختلف کنترل صحیح دیابت، غربالگری زودرس لیپیدهای سرم و برخورد مناسب با آن باعث بهبود چشم‌گیر پیش‌آگهی و کاهش هزینه‌های ناشی از آن خواهد بود. تاکنون پژوهش‌های متعددی در مورد اختلالات لیپیدهای سرم در بیماران دیابتی نوع دو در ایران انجام شده است ولی اطلاعات موجود در این زمینه در بیماران دیابتی نوع یک اندک است لذا پژوهش حاضر به نظر پایش لیپیدهای سرم و ارتباط آن با میزان کنترل قند خود طراحی شد.

### مواد و روش‌ها

در یک مطالعه مقطعی توصیفی-تحلیلی، ۱۲۸ کودک و نوجوانان دیابتی مراجعه کننده به درمانگاه غدد بیمارستان امام خمینی طی سال ۱۳۸۲ مورد بررسی قرار گرفتند. ابتدا بیماران به اتفاق والدینشان جهت مصاحبه، شرح حال، معاینه بالینی و تکمیل پرسشنامه‌های مخصوص دعوت شدند و ضمن توضیح اهداف تحقیق، رضایت کتبی آنان جهت شرکت در مطالعه اخذ شد. اطلاعات لازم شامل سن، جنس، سن بروز بیماری، مدت زمان گذشته از شروع بیماری و نحوه کنترل قند خون گلوکومتر، تعداد دفعات اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله در سال) با استفاده از فرم‌های مربوطه اخذ گردید. در کلیه بیماران بر اساس معیارهای سازمان بهداشت جهانی تشخیص دیابت نوع یک داده شده بود و تحت درمان با انسولین بودند [۱۵]. بیمارانی که سابقه دیس لیپیدمی فامیلی،

لیپیدهای سرم و تصلب شرایین می‌باشد و شواهدی موجود است که آترواسکلروزیس حتی در دوران کودکی شروع می‌شود [۷].

براساس نتایج بدست آمده در این مطالعه شیوع دیس لیپیدی و میزان متوسط لیپیدهای سرم در بیماران دیابتی نوع یک که از کنترل متابولیک ضعیف‌تری برخوردار بودند نسبت به گروهی که از کنترل متابولیک بهتری برخوردار بودند زیادتر بود. تجزیه و تحلیل داده‌ها افزایش معنی‌دارتر گلیسیرید، کلسترل تام و لیپوپروتئین با چگالی پایین را در گروهی که از کنترل متابولیک ضعیف‌تری برخوردار بودند نشان داد. مطالعه حاضر نشان داد که میانگین سطح کلسترول تام و لیپوپروتئین با چگالی پایین بیش از مقادیر تعیین شده توسط انجمن دیابت آمریکا به عنوان هدف درمانی در بیماران دیابتی ما می‌باشد. همچنین میانگین هموگلوبین گلیکوزیله در این جمعیت ۸/۲٪ بدست آمد در حالیکه توصیه انجمن دیابت آمریکا در سال ۲۰۰۳ رسیدن به هموگلوبین گلیکوزیله ۷٪ را به عنوان هدف درمانی تعیین کرده است [۲].

مروری بر مطالعات متعدد انجام شده نیز بالا بودن سطح چربی‌های خون را در جمعیت کودکان و نوجوانان دیابتی در مقایسه با مقادیر طبیعی مورد انتظار برای سن آنها نشان می‌دهد حتی برخی از مطالعات حاکی از بروز دیس لیپیدی در سال‌های اولیه بیماری است [۹، ۱۰، ۱۸]. همچنین در بسیاری از پژوهش‌های انجام شده کنترل ضعیف دیابت که بر اساس بالا بودن سطح هموگلوبین گلیکوزیله یا قند خون مشخص شده است، با افزایش معنی‌دار سطوح تری گلیسیرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین با چگالی پایین و حتی کاهش در کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا همراه بوده است که البته الگو و دامنه این تغییرات در مطالعات مختلف تفاوت داشته است [۱۹، ۲۰، ۲۱].

در مطالعه Torres و همکاران که بر روی ۱۵۱ کودک و نوجوان دیابتی جهت ارزیابی شیوع دیس لیپیدی و ارتباط

هیپر کلسترولمی و ۱۵/۵٪ بیماران هیپرلیپیدی مخلوط (هیپرتری گلیسیریدی و هیپرکلسترولمی) داشتند.

در این مطالعه توزیع فراوانی هیپرتری گلیسیریدی ارتباط معنی‌داری با جنسیت و نمایه توده بدنی داشت ( $p < 0.05$ ) ولی این ارتباط در مورد کلسترول معنی‌دار نبود. شایع‌ترین نوع دیس لیپیدی هیپرتری گلیسیریدی بود (۳۶/۹٪) که در ۲۳/۴٪ دختران دیابتی و ۱۳/۵٪ پسران دیابتی مشاهده شد. که در بیمارانی که نمایه توده بدنی بالاتر داشتند شایع‌تر بود. شیوع هیپرتری گلیسیریدی در بیماران با نمایه توده بدنی بیش از ۲۵، ۲۴/۲٪ و در نمایه توده بدنی کمتر از ۲۵، ۱۲/۷٪ بود. متوسط سن شروع دیابت در بیماران دچار دیس لیپیدی ۷/۵ (۲/۷±) سال و در بیماران با سطح لیپید طبیعی ۶/۷ (۲/۹±) سال بود ( $p = 0.02$ ). مدت زمان ابتلا به دیابت در بیماران دچار دیس لیپیدی ۹/۲ (۳/۵±) سال و در بیماران با سطح لیپید طبیعی ۴/۶ (۲/۹±) سال بود و این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار بود ( $p < 0.001$ ).

میانگین نمایه توده بدنی در بیماران با کنترل ضعیف ۲۷/۴ (۴/۲±) و در بیماران با کنترل مناسب ۲۲/۱ (۳/۶±) بود که این اختلاف نیز از لحاظ آماری معنی‌دار بود ( $p < 0.05$ ). میزان لیپیدهای سرم در بیماران و در دو گروه با کنترل متابولیک ضعیف و مناسب در جدول ۱ نشان داده شده است.

## بحث

بر اساس گزارشات سازمان بهداشت جهانی شیوع دیابت نوع دو در منطقه مدیترانه شرقی در حدود ۷ تا ۲۵ درصد است. در مورد دیابت نوع یک هر چند آمار دقیقی وجود ندارد ولی شواهد موجود دال بر افزایش شیوع دیابت نوع یک به علت افزایش میزان بروز آن و افزایش طول عمر این بیماران می‌باشد [۱، ۲]. خطر بیماری‌های عروق کرونر در بیماران دیابتی ۲ تا ۲ برابر افراد طبیعی است [۴، ۵، ۶]. مطالعات نشان می‌دهد که در بیماران دیابتی از جمله علل مساعد کننده افزایش

جدول ۱- مقایسه یافته‌های آزمایشگاهی کودکان و نوجوانان دیابتی نوع یک بر اساس سطح هموگلوبین گلیکوزیله

P Value	در افراد با کنترل ضعیف	در افراد با کنترل مناسب	در مجموع	
* ۰/۰۰۳	(۱/۸±)۹/۳	(۰/۸±)۷/۱ ± ۰/۷۷	(۱/۳±) ۸/۲	هموگلوبین گلیکوزیله
* ۰/۰۰۱	(۷۴/۱±)۱۹۹/۱	(۵۵/۹±)۱۵۶/۸	(۶۴/۵±)۱۷۸/۸	تری گلیسیرید (mg/dl)
* ۰/۰۰۲	(۲۹±)۱۷۸/۵	(۳۷/۶±)۱۴۳/۵	(۳۳/۴±)۱۶۱	کلسترول (mg/dl)
* ۰/۱	(۹/۴±)۴۱/۳	(۹/۴±)۴۶/۴	(۱۰/۴±)۴۷/۸	لیپوپروتئین با چگالی بالا (mg/dl)
* ۰/۰۰۲	(۳۷±)۱۳۱/۲	(۲۱/۲±)۱۰۸	(۲۹±)۱۲۴/۳	لیپوپروتئین با چگالی پایین (mg/dl)

[۲۳]. بنابراین با توجه به این شواهد اهداف درمانی برای کاهش سطح لیپیدهای سرم باید در سطح پایین تری نسبت به بیماران غیر دیابتی حفظ شود و حتی هدف درمانی در کودکان دیابتی باید پایین تر از هدف درمانی در نظر گرفته شده برای بزرگسالان باشد [۲۴].

### نتیجه گیری

به لحاظ افزایش روز افزون شیوع دیابت و مشکلات ناشی از آن که سالانه هزینه هنگفتی را به جوامع توسعه یافته و در حال توسعه تحمیل می کند توجه ویژه جامعه پزشکی و برنامه ریزان کشور را طلب می کند. با توجه به نتایج حاصله از مطالعات مختلف و بررسی حاضر که حاکی از این مطلب است که کنترل ضعیف قند بر اساس شاخص هموگلوبین گلیکوزیله همراه با افزایش لیپیدها بوده و تغییرات کنترل قند بر مقادیر چربی اثر می گذارد. براساس توصیه های انجام شده بایستی بررسی پایه لیپیدهای سرم در کلیه بیماران دیابتی نوع یک صرف نظر از مدت زمان گذشته از بیماری سالیانه انجام گیرد و تجدید نظری در مورد روش های انسولین درمانی و نیز فراهم کردن امکانات و حمایت از بیماران جهت استفاده از الگوهای مناسب تر درمان از جمله روش های تزریق چند وعده ای و پمپ انسولین جهت تنظیم مناسب تر قند خون با هدف پیشگیری از اثرات طولانی مدت هیپرگلیسمی انجام گیرد.

### سپاسگزاری

از زحمات آقای دکتر دلیلی در جمع آوری اطلاعات همکاری داشتند و از شورای پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران که با تصویب طرح زمینه اجرای آن را فراهم آوردند و نیز از بیماران و والدین آنها که همکاری لازم را نمودند تشکر و قدردانی می شود.

آن با چگونگی کنترل متابولیک انجام گرفت نتایج مشابه مطالعه حاضر را در برداشت [۹]، [۱۰]. به علاوه در این مطالعه مشخص شد دیابتی هایی که از کنترل متابولیک مطلوبی برخوردار بودند متوسط میزان لیپید در آنها مشابه خواهر و برادران سالمشان بوده است. در مطالعه دیگری که از نظر ارتباط چگونگی کنترل قند خون و سطح لیپیدهای سرم در بیماران دیابتی نوع یک در کشور مالزی انجام شد نقش تعیین کننده کنترل قند خون در میزان بروز دیس لیپیدمی مشاهده گردید [۱۱]. در گزارش Salvina و همکاران از مسکو هیپرلیپیدمی اغلب در بیماران بالای ۳۵ سال گزارش گردید ولی این محققین اعلام کردند که افزایش بروز هیپرلیپیدمی در بیماران مبتلا به دیابت در تمامی سنین در زمان عدم جبران متابولیک دیده می شود که به سن ارتباطی ندارد [۱۲]. در مطالعه ما نیز ارتباط معنی داری بین بیماران دچار دیس لیپیدمی با بیماران دارای لیپیدهای طبیعی از جهت سن هنگام تشخیص دیابت وجود نداشت ولی این ارتباط از جهت مدت زمان ابتلا به دیابت معنی دار بود و شیوع دیس لیپیدمی در بیماران با سابقه طولانی تر ابتلا به دیابت بیشتر بود.

در سال های اخیر با انتشار متاآنالیزهایی نشان دادند هیپرتری گلیسیریدمی در واقع یک عامل خطر زای مستقل برای بیماری های قلبی عروقی می باشد که توجه پژوهشگران را به اهمیت هیپرتری گلیسیریدمی جلب کرده است [۱۲]، [۱۳]. به نظر می رسد ارتباط بین هیپرتری گلیسیریدمی و بیماری های قلبی عروقی بیشتر به دلیل وجود ذرات غنی از تری گلیسیرید آتروژنیک نظیر لیپوپروتئین با چگالی پایین و لیپوپروتئین با چگالی بسیار پایین باشد تا خود تری گلیسیرید [۲۲]. علاوه بر اختلال سطح لیپیدها، شواهدی نشان داده که اترواسکلروزیس در سنین کودکی آغاز می شود و این موضوع محققین را بر آن داشت تا تاثیر تفاوت های تغذیه ای در کنترل دیابت و بسیاری از فاکتورهای دیگر را جهت کنترل این عارضه بررسی کنند

## Prevalence of dyslipidemia in children and adolescents with diabetes mellitus type I

**H Moayeri\***; MD, Associate Professor of Pediatrics, Tehran University of Medical Sciences

**Z Oloomi**; MD, Assistant Professor of Pediatrics, Tehran University of Medical Sciences,

### Abstract

**Background:** Dyslipidemia is frequently observed in patients with diabetes mellitus and has led to development of screening programs and intervention studies. Dyslipidemia has been identified as an important risk factor for coronary heart disease.

**Methods:** 128 patients with type I diabetes attending a single pediatric endocrine clinic underwent anthropometric and biochemical assessment. Anthropometric measurements followed WHO criteria. Blood samples were analyzed for glycated hemoglobin (HbA<sub>1c</sub>), cholesterol (chol), triglycerides (TG), low density lipoprotein (LDL) and high density lipoprotein (HDL), and blood pressure was recorded.

**Findings:** Patients' mean age was  $12.6 \pm 4.1$  years. Patients' mean age at the onset of diabetes was  $7.1 \pm 2.8$  years. Mean duration of diabetes was  $6.9 \pm 3.2$  years. 48.5% of patients had some form of dyslipidemia. 21.4% had isolated hypertriglyceridemia, 11.6% isolated hypercholesterolemia and 15.5% mixed hyperlipidemia. Factors associated with dyslipidemia included longer duration of diabetes, higher mean age, higher mean HbA<sub>1c</sub> ( $p < 0.001$ ). Hypertriglyceridemia was more frequent in female patients and subjects with higher BMI ( $p < 0.05$ ). The mean value of TG  $199.9 \pm 74.1$  mg/dl, TC  $178.5 \pm 29$  mg/dl and LDL  $141.2 \pm 37$  were significantly higher in patients with poor metabolic control (mean value of HbA<sub>1c</sub>  $9.3 \pm 1.8$ ) than the diabetic patients with better control (mean value of HbA<sub>1c</sub>  $7.1 \pm 0.77$ ), TG  $156.8 \pm 55.9$  mg/dl; TC  $143.5 \pm 37.6$  mg/dl and LDL  $108 \pm 21.2$ .

**Conclusion:** Our findings indicated that type I diabetic patients with poor metabolic control are at higher risk of developing dyslipidemia. However, given the well documented problems of lifestyle regulation and compliance in optimizing control especially in this age group, we need to develop alternative and simple interventional strategies to improve outcome. Monitoring of lipids should be extended and yearly screening of patients for dyslipidemia recommended.

**Key Words:** Dyslipidemia, Type I diabetes, coronary heart disease, Glycated hemoglobin (HbA<sub>1c</sub>)

\*Correspondence author,  
Address: Imam Khomeini  
Hospital, Keshavarz Blvd,  
Tehran, IR Iran  
E-mail:  
hmoayeri@softhome.net

Received: 1/1/2006  
Revised: 7/4/2006  
Accepted: 20/4/2006

### REFERENCES

1. Foster DW. Diabetes Mellitus. In: Fauci a, Branwald B, Isselbacher A. F et al. Principles of Internal Medicine. 14<sup>th</sup> ed. New York, Mc Graw hill. 2001 Pp: 2060-80.
2. American Diabetes Association. Diabetes Care. 2003; 26(Suppl): 1-42.
3. Sperling MA. Diabetes Mellitus. In: Pediatric Endocrinology. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, Saunders. 2002 Pp: 323-66.

4. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, et al. Diabetes, other risk factors and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*. 1993; 16(2): 434-44.
5. Mykkanen L, Kuusisto J, Haffner SM, et al. LDL size and risk of coronary heart disease in elderly men and women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999; 19(11): 2742-8.
6. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. *Circulation*. 1979; 59: 8-13.
7. Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, et al. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation*. 1991; 83: 356-62.
8. Krauss RM, Winston M, Fletcher BJ, et al. Obesity: Impact on Cardiovascular Disease. *Circulation*. 1998; 98: 1472-76.
9. Torres-Tamayo M, Zemora-Gonzalez J, Bravo-Rios LE, et al. Lipoprotein(a) levels in children and adolescents with diabetes. *Rev Invest Clin*. 1997; 49 (6): 437-43.
10. Torres-Tamayo M, Lerman Galber I, Bravo Rios LE, et al. Metabolic control and the prevalence of dyslipidemia in children and adolescence with IDDM. *Rev Invest Clin*. 1993; 46(6); 545-52.
11. Ismail IS, Nazimoon W, Mohammad W, et al. Ethnicity and glycemic control are major determinants of diabetic dyslipidemia in Malaysia. *Diabet Med*. 2001; 18(6): 501-8.
12. Salvina LS, Romanova Kaia GA, Kantordzhan IG, et al. Hyperlipidemia in diabetes mellitus. *Probl Endocrinol*. 1983; (3): 17-21.
13. Assmann G, Schulte H, Funke H, et al. The emergence of triglycerides as a significant independent risk factor in coronary artery disease. *Europ Heart J*. 1998; 19: M5 - M14.
14. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol*. 1998; 81: 7B -12B.
15. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO Consultation. *Diabet Med*. 1998; 15(7): 539-53.
16. US Department of Health and Human Services, Public Health Service. National cholesterol education program: highlights of the report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. National Institute of Health, National Heart lung and Blood Institutes. *J Am Osteopath Assoc*. 1992; 92: 38-88.
17. Azizi F, Rahmani M, Madj'id M, et al. Serum lipid levels in an Iranian population of children and adolescents: Tehran Lipid and glucose study (TLGS). *Eur J of Epidem*. 2001; 17: 281-88.
18. Kabbah M, Tavemo T. Serum lipids and apolipoproteins in children with type I diabetes during the first two years of the disease. *Diabetologica*. 1988; 31: 195-200.
19. Lopes-Virella MF, Wholtman HF. Plasma lipids and lipoproteins in young IDDM patients; Relationship with control. *Diabetologica*. 1988; 31: 185-91.
20. Andersen GE, Christiansen JS, Mortensen HB, et al. Serum lipids and lipoproteins in 157 IDDM patients in relation to metabolic regulation. *Acta Paediatr Scand*. 1983; 71: 361- 65.
21. Purnell JQ, Marcouina SM, Hokanson JE, et al. Levels of lipoprotein, apolipoprotein B and cholesterol distribution in IDDM, results from follow up in diabetes control and complication trial. *Diabetes*. 1995; 44: 1218-26.
22. Grundy SM, Vega GI. Two different views of the relationship of hypertriglyceridemia to coronary heart disease: implication for treatment. *Arch Inter Med*. 1992; 152: 28-35.
23. Laron Z. Atherosclerosis starts in childhood-fact, myth or insinuation? *Z Gerontol*. 1991; 24 (2): 70-2.
24. Grag A. Management of dyslipidemia in IDDM patients. *Diabetes Care*. 1994; 17(3): 224-34.