

بررسی میزان تری‌گلیسرید بعد از غذا در بیماران دیابتی نوع ۲ با و بدون سابقه سکته قلبی

دکتر محمد افخمی اردکانی^۱، دکتر مجید صمصامی^۲، دکتر الهام مهرآوران^۲، دکتر مریم رشیدی^۲

^۱ دانشیار گروه داخلی، ^۲ پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

مجله پزشکی هرمزگان سال یازدهم شماره دوم تابستان ۸۶ صفحات ۱۸۸-۱۸۱

چکیده

مقدمه: بیماریهای قلبی - عروقی از علل عمده مرگ و میر در افراد دیابتی هستند. مطالعات نشان داده‌اند که هیپرتری‌گلیسریدمی یک عامل خطر مهم برای بیماریهای قلبی - عروقی می‌باشد. با وجودی که سطح تری‌گلیسرید بعد از غذا افزایش می‌یابد، هنوز ارتباط بین سطوح تری‌گلیسرید بعد از غذا و بیماریهای قلبی - عروقی و انفارکتوس حاد میوکارد در بیماران دیابتی نوع ۲ بررسی نشده است. این مطالعه با هدف تعیین سطح پلاسمایی تری‌گلیسرید قبل و بعد از مصرف غذا در افراد دیابتی نوع ۲ با و بدون سابقه سکته قلبی انجام گرفته است.

روش کار: در این مطالعه کارآزمایی بالینی از دو گروه بیماران دیابتی استفاده شد. یک گروه ۴۴ نفره از افرادی که دیابت داشتند ولی سابقه سکته قلبی نبودند و گروه دوم ۴۴ نفر از افرادی دیابتی بودند که سابقه سکته قلبی داشتند و از زمان سکته قلبی آنها حداقل ۶ ماه گذشته بود. از همه افراد یک نمونه پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و نمونه دوم ۲ ساعت پس از صرف صبحانه معمولی (حاوی ۳۱۵ کیلوکالری) گرفته شد. همچنین وزن و میزان فشارخون سیستولی و دیاستولی دست راست و چپ، دور کمر و دور هیپ و سن افراد در پرسشنامه ثبت شد. داده‌ها با استفاده از آزمون t مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: میانگین سن بیماران $56/73 \pm 10/26$ سال و میانگین وزن $71/67 \pm 11/98$ کیلوگرم بود. تفاوت معنی‌داری بین میانگین تری‌گلیسرید بعد از غذا در بیماران دیابتی که سکته قلبی کرده بودند ($236/73 \pm 17/05 \text{ mg/d}$) در مقایسه با میانگین تری‌گلیسرید ناشتا وجود داشت ($P < 0/001$). در حالی که تفاوت معنی‌داری بین سطح تری‌گلیسرید ناشتا و بعد از غذا در بیماران دیابتی که سکته قلبی نکرده بودند، وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد سطح سرمی تری‌گلیسرید بعد از غذا در افراد دیابتی با سابقه سکته قلبی بیشتر از افراد دیابتی بدون سابقه سکته قلبی است. هیپرتری‌گلیسریدمی بعد از غذا ممکن است یکی از عوامل مهم در ایجاد آترواسکلروز باشد که جهت بررسی آن مطالعات بیشتری پیشنهاد می‌شود.

کلیدواژه‌ها: تری‌گلیسریدها - دیابت ملیتوس (تیپ ۲) - سکته قلبی

نویسنده مسئول:

دکتر محمد افخمی اردکانی

مرکز تحقیقات دیابت - دانشگاه

علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

یزد - ایران

تلفن: ۰۲۵۸۲۲۴ ۳۵۱ ۹۸+

پست الکترونیکی:

Afkhamim@yahoo.com

دریافت مقاله: ۸۴/۹/۲۸ اصلاح نهایی: ۸۵/۹/۲۱ پذیرش مقاله: ۸۵/۱۲/۲۳

مقدمه:

انفارکتوس ندارند به اندازه افراد غیردیابتی که سابقه انفارکتوس میوکارد دارند، باشد (۱). همچنین مورتالیتی بعد از انفارکتوس میوکارد در افراد دیابتی بیشتر از افراد غیردیابتی است (۲). شایع‌ترین شکل دیس لیپوپروتئینمی در دیابت نوع ۲ هیپرتری‌گلیسریدمی، کاهش HDL، افزایش متوسط در سطوح کلسترول توتال و LDL است (۳).

بیماریهای ماکروواسکلوز آترواسکلروتیک یکی از علل مهم مرگ و میر در بیماران دیابتی نوع ۲ است. میزان بروز بیماریهای عروق کرونری در افراد دیابتی نوع ۲، ۲ تا ۴ برابر بیشتر از افراد غیردیابتی است. به نظر می‌رسد خطر انفارکتوس میوکارد در بیماران دیابتی که سابقه قلبی

هیپرگلیسمی و هیپرتری‌گلیسریدمی به عنوان علل ایجاد کننده اختلال عملکرد اندوتلیال در افراد سالم و در افراد دیابتی گزارش شده است (۱۷، ۱۸). هیپرگلیسمی و هیپرتری‌گلیسریدمی باعث ایجاد اختلال عملکرد اندوتلیال به وسیله تولید استرس اکسیداتیو می‌شوند. این فرآیند شامل تولید بیش از حد آنیون سوپر اکسید و غیر فعال کردن اکسید نیتریک است. اکسید نیتریک و سوپر اکسید نیز به نوبه خود باعث تولید پراکسی نیتریت که یک اکسیدانت طولانی اثر قوی است، می‌شود (۱۹). پراکسی نیتریت یک ماده سیتوتوکسیک بوده و باعث اکسیده شدن گروه سولفیدریل در پروتئین‌ها و آغاز پراکسیداسیون لیپید و نیتراته شدن اسیدهای آمینه مانند تیروزین می‌شود (۱۹). تولید پراکسی نیتریت به طور غیر مستقیم بر تولید نیترو تیروزین اثر می‌گذارد (۲۰).

نیترو تیروزین در پلاسمای بسیاری از بیماران دیابتی دیده شده است (۲۱). همچنین شواهدی وجود دارد که افزایش حاد قند خون باعث افزایش نیترو تیروزین و اختلال عملکرد اندوتلیال در افراد سالم می‌شود (۲۲) که این مؤید این مطلب است که پراکسی نیتریت باعث ایجاد اختلالات اندوتلیال در حین هیپر گلیسمی می‌شود. با توجه به اینکه میزان تری‌گلیسرید بعد از غذا در بیماران دیابتی به طور کامل بررسی نشده است، در این مطالعه تری‌گلیسرید ناشتا و بعد از غذا در بیماران دیابتی نوع ۲ که سابقه انفارکتوس میوکارد دارند، با افرادی که سابقه ندارند مقایسه شده است.

روش کار:

در این مطالعه کارآزمایی بالینی که ۸۸ بیمار دیابتی نوع ۲ (۵۲ زن و ۳۶ مرد) مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات و درمان یزد، شامل ۴۴ بیمار با سابقه انفارکتوس میوکارد (که حداقل ۶ ماه از آن گذشته بود) و ۴۴ بیمار بدون سابقه انفارکتوس میوکارد به روش نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند. سپس پس از جلب رضایت بیماران پرسشنامه‌ای که بدین منظور تهیه شده بود و شامل سن، جنس، قد، وزن، دور کمر، دور هیپ، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک

اخیراً توجه بیشتری به این موضوع شده است که اختلالات بعد از غذا یک فاکتور مهم در ایجاد آترواسکلروز حتی در دیابت قندی می‌باشد (۴). در افراد غیردیابتی شواهدی وجود دارد که هیپرتری‌گلیسریدمی بعد از غذا یک ریسک فاکتور برای بیماریهای قلبی - عروقی محسوب می‌شود (۵).

بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که کلسترول توتال مخصوصاً LDL در ارتباط با آترواسکلروز است. ولی هیپرتری‌گلیسریدمی به عنوان یک عامل مساعدکننده مهم و غیروابسته بیماریهای ایسکمیک قلب هنوز ناشناخته باقی مانده است. به هر حال هیپرتری‌گلیسریدمی در بیماران با شروع زودرس بیماریهای ایسکمیک قلبی بیشتر از هیپرکلسترولمی به تنهایی رخ می‌دهد و حوادث عروق کرونری در بیماران با سطوح تری‌گلیسرید ناشتای بیش از ۱/۱۲ میلی مول در لیتر افزایش می‌یابد (۶). بعلاوه در بیمارانی که تحت عمل بای پس عروق کرونر قرار گرفته‌اند، با کاهش تری‌گلیسرید سرم، کاهش پیشرفت آترواسکلروز در عروق طبیعی و گرافت‌ها دیده شده است (۷، ۸).

یک مطالعه آینده نگر نشان داد که هیپرتری‌گلیسریدمی مهمترین ریسک فاکتور برای بیماریهای ایسکمیک قلب به شمار می‌آید (۹). در دیابت نوع ۲ بالا بودن سطوح تری‌گلیسرید ممکن است یک پیش ساز مهم‌تر برای بیماریهای ایسکمیک قلب از بالا بودن سطوح کلسترول LDL باشد (۱۰، ۱۱). سطوح تری‌گلیسرید سرم به طور معمول برای ۳ تا ۶ ساعت پس از یک وعده غذایی بالا باقی می‌ماند (۱۴-۱۲). زمانی که هیپرتری‌گلیسریدمی رخ می‌دهد، توسط وعده غذایی بعد تشدید شده و برای تمام روز باقی می‌ماند. از آنجایی که شایع‌ترین شکل دیس لیپیدمی در دیابت نوع ۲ بالا بودن سطح تری‌گلیسرید و کاهش HDL است، بنابراین اندازه‌گیری مقادیر بعد از غذا برای بررسی هیپرتری‌گلیسریدمی در بیماران دیابتی مهم است.

پاسخ به آسیب اولیه در اندوتلیوم عروق باعث اختلال عملکرد اندوتلیال می‌شود (۱۵). این اختلال عملکرد اندوتلیال در بیماران با دیابت نیز نشان داده شده است (۱۶).

بعد از غذا از آزمون زوجها استفاده شد و بسته به مورد از آزمون‌های کای اسکور و همچنین ضریب همبستگی نیز استفاده شد.

نتایج:

در مطالعه اخیر، ۸۸ بیمار دیابتی نوع ۲ مورد بررسی قرار گرفتند. ۴۴ بیمار سابقه MI داشتند که حداقل ۶ ماه از MI آنها گذشته بود (۲۶ مرد و ۱۸ زن) و ۴۴ بیمار سابقه MI نداشتند (۱۰ مرد و ۳۴ زن). در بیمارانی که MI کرده بودند، متوسط سن بیماران $72/1 \pm 11/5$ سال، متوسط وزن بیماران $72/1 \pm 11/5$ کیلوگرم، متوسط نسبت دور کمر به دور هیپ $10/31 \pm 6/4$ و متوسط طول مدت دیابت $10/31 \pm 6/4$ سال بدست آمد (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱ - خصوصیات بیماران شرکت‌کننده در مطالعه

سابقه انفارکتوس میوکارد	سن	وزن	دور هیپ / دور کمر	طول مدت دیابت (سال)	فشارخون سیستولی دست راست	فشارخون دیاستولی دست راست
دارد	$59/79 \pm 9/64$	$72/05 \pm 11/47$	$10/31 \pm 0/079$	$10/31 \pm 6/4$	$13/6 \pm 1/74$	$7/84 \pm 1/16$
ندارد	$52/66 \pm 10/04$	$71/3 \pm 12/08$	$8/11 \pm 0/069$	$8/11 \pm 0/069$	$12/69 \pm 1/87$	$8/3 \pm 1/26$
جمع	$56/72 \pm 10/28$	$71/67 \pm 11/98$	$8/97 \pm 0/078$	$9/2 \pm 6/28$	$12/65 \pm 1/8$	$8/07 \pm 1/22$

در این بیماران میانگین قند خون ناشتا mg/dl $164/2 \pm 51/6$ و میانگین قند خون ۲ ساعت بعد از غذا mg/dl $275/9 \pm 76/1$ بدست آمد که تفاوت میانگین قند خون بعد و قبل از غذا از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0/001$) (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲ - میانگین تری‌گلیسرید بعد از غذا و

تری‌گلیسرید ناشتا در بیماران دیابتی با و بدون MI

P	تری‌گلیسرید (mg/dl) ناشتا	تری‌گلیسرید (mg/dl) بعد از غذا (۲ ساعت)	سابقه انفارکتوس قلبی
0/001	$220/68 \pm 91/08$	$226/73 \pm 87/02$	دارند
0/981	$215/34 \pm 82/08$	$215/5 \pm 75/88$	ندارند

همچنین در این بیماران میانگین تری‌گلیسرید ناشتای سرم مردان mg/dl $188/4$ و میانگین تری‌گلیسرید ناشتای سرم زنان mg/dl $267/1 \pm 110/4$ بدست آمد که این ارتباط نیز از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0/004$) (جدول شماره ۳) و میانگین تری‌گلیسرید ۲ ساعت بعد از غذا در مردان mg/dl $204/4 \pm 56/5$ و در زنان mg/dl $283/3 \pm 102/9$ بدست آمد که این تفاوت نیز از نظر آماری معنی‌داری بود ($P < 0/002$) (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۳- میانگین بین قندخون ناشتا و ۲ ساعت بعد از غذا و تری‌گلیسرید ناشتا و ۲ ساعت بعد از غذا در مردان و زنانی

که سابقه MI داشتند

جنس	تعداد	قندخون ناشتا (mg/dl)	قندخون ۲ ساعت بعد از غذا (mg/dl)	تری‌گلیسرید ناشتا (mg/dl)	تری‌گلیسرید ۲ ساعت بعد از غذا (mg/dl)
زن	۱۸	۱۶۹/۳۹±۴۷/۹۱	۲۹۲/۹۴±۷۷/۱۶	۲۶۷/۱۱±۱۱۰/۴۶	۲۸۲/۳۳±۱۰۳/۸۸
مرد	۲۶	۱۶۰/۵۸±۵۴/۶۹	۲۲۴/۱۵±۷۴/۶۶	۱۸۸/۵۴	۲۰۴/۴±۵۶/۴۷
PV	۴۴	۰/۵۸۴	۰/۲۲۲	۰/۰۰۴	۰/۰۰۲

جدول شماره ۴- ارتباط بین قندخون ناشتا، قندخون ۲ ساعت بعد از غذا، تری‌گلیسرید ناشتا و تری‌گلیسرید بعد از غذا در

بیمارانی که سابقه MI داشتند

جنس	تعداد	قندخون ناشتا (mg/dl)	قندخون ۲ ساعت بعد از غذا (mg/dl)	تری‌گلیسرید ناشتا (mg/dl)	تری‌گلیسرید ۲ ساعت بعد از غذا (mg/dl)
زن	۳۴	۱۷۰/۴۴±۵۶/۹۹	۲۷۵/۲۶±۷۳/۱۵	۲۰۱/۲۹±۷۱/۷۶	۲۰۲/۴۴±۵۹/۹۴
مرد	۱۰	۱۷۰/۲۰±۷۳/۹۳	۲۷۲/۶±۱۰۹/۸۶	۲۶۳/۱±۱۰۰/۱۳	۲۵۹/۹±۱۰۷/۲۲
PV	۴۴	۰/۹۹۱	۰/۹۲۸	۰/۰۳۵	۰/۰۲۴

غذا بین دو گروهی که MI کرده بودند و گروهی که MI نکرده بودند، وجود نداشت.

در همین رابطه، رابطه معنی‌داری بین سن و نسبت دور کمر به هیپ با تری‌گلیسرید ناشتا و دو ساعت بعد از غذا در هیچکدام از دو گروه مورد مطالعه وجود نداشت.

بحث و نتیجه‌گیری:

در این مطالعه ارتباط معنی‌داری بین سطوح تری‌گلیسرید بعد از غذا در مقایسه تری‌گلیسرید ناشتا در افرادی که MI کرده بودند، وجود داشت ($P < ۰/۰۰۱$)، در حالی که این تفاوت در بیماران که سابقه MI نداشتند از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

دیس لیپیدمی یکی از مهمترین ریسک فاکتورهای کاردیو واسکولار در دیابت نوع ۲ است (۲۳). افزایش میزان اسیدهای چرب کبدی به عنوان عامل ایجاد کننده دیس لیپیدمی در دیابت مطرح است زیرا که می‌تواند منجر به افزایش تولید کبدی لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید شود (۲۳) و تری‌گلیسریدهای بعد از غذا پیش سازهای آترو اسکروز هستند (۲۴). هیپرلیپیدمی بالا و طولانی بعد از غذا یک خصوصیت دیس لیپیدمی دیابتی است (۲۴، ۲۵). مطالعات چندی نشان دادند که حتی

در بیمارانی که سابقه MI نداشتند، متوسط سن $۵۳/۶۶±۱۰/۰۴$ سال، متوسط وزن $۷۱/۳±۱۲/۶$ کیلوگرم، متوسط نسبت دور کمر به هیپ $۰/۸۶۹±۰/۰۶۹$ و متوسط طول مدت دیابت $۸/۱۱±۶/۰۴$ سال بود (جدول شماره ۱). در این بیماران میانگین تری‌گلیسرید ناشتای سرم $۲۱۵/۳±۸۲/۱$ mg/dl و میانگین تری‌گلیسرید ۲ ساعت بعد از غذا $۲۱۵/۳±۷۵/۱$ mg/dl بدست آمد که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول شماره ۲).

در این گروه میانگین تری‌گلیسرید ناشتای سرم در مردان $۲۶۳/۱±۱۰۰/۱$ mg/dl و میانگین تری‌گلیسرید ناشتای سرم در زنان $۲۰۱/۳±۷۱/۷$ mg/dl بدست آمد که این ارتباط از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۳۵$) (جدول شماره ۳). همچنین میانگین تری‌گلیسرید ۲ ساعت بعد از غذا در مردان این گروه $۲۵۹/۹±۱۰۷/۲$ mg/dl و در زنان $۲۰۲/۴±۵۹/۹$ mg/dl بدست آمد که این ارتباط نیز از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۴$) (جدول شماره ۴).

میانگین قند خون ناشتا و قند خون ۲ ساعت بعد از غذا در گروهی که سابقه MI داشتند نسبت به میانگین قند خون ناشتا و دو ساعت بعد از غذا در گروهی که سابقه MI نداشتند، تفاوت معنی‌داری نداشت. ارتباط معنی‌داری بین تری‌گلیسرید ناشتا و دو ساعت بعد از

در افرادی که دارای سطوح لیپید ناشتای نرمال بودند، اختلال کلیرانس لیپوپروتئین های غنی از تری گلیسرید همراه با آترواسکلروز است (۲۸-۲۶).

لوئیس و همکارانش (۲۹) نشان دادند که در بیماران دیابتی تری‌گلیسرید بعد از غذا افزایش پیدا می‌کند. در صورتی که مطالعه ما نشان داد که تری گلیسرید پس از غذا فقط در افرادی که دچار MI شده‌اند، افزایش نشان می‌دهد که شاید بتوان تری‌گلیسرید پس از غذا را یک ریسک فاکتور برای MI تلقی کرد. چرا که غلظت کلسترول استر (Cholestrolester) رل مهمی در آتروژنز اعمال می‌کند. هر چه میزان تری گلیسرید پس از غذا بالاتر باشد، احتمال بالا بودن کلسترول استر نیز زیادتر می‌شود.

در مطالعه‌ای نشان داده شد که افزایش غیرطبیعی تری گلیسرید بعد از غذا می‌تواند به عنوان یک ریسک فاکتور مستقل برای بیماریهای آتروسکلروزیس در بیماران دیابتی نوع ۲ باشد (۳۰). در این مطالعه نشان داده شد که در زنان با سابقه MI سطح تری گلیسرید ناشتای سرم به طور معنی‌داری بیشتر از سطح تری گلیسرید ناشتای مردانی بود که MI کرده بودند ($P < 0/004$).

در مطالعه ما نیز میانگین سطح سرمی تری گلیسرید ناشتا در زنان دیابتی که MI کرده بودند، بیشتر از مردان بود. همچنین نشان داده شد که سطح تری گلیسرید ۲ ساعت بعد از غذا در خانم‌های با سابقه MI بیشتر از مردان بود ($P < 0/002$). در مطالعه ما نیز سطح سرمی تری گلیسرید ۲ ساعت پس از غذا در زنان با سابقه MI به صورت معنی‌داری بیشتر از مردان بود. در صورتی که میانگین سطح سرمی تری گلیسرید ناشتا و ۲ ساعت بعد از غذا در زنان که MI نداشته‌اند، کمتر از مردان بود که با توجه به این موضوع می‌توان گفت هیپرتری گلیسریدمی ناشتا و ۲ ساعت پس از غذا در زنان به عنوان یک ریسک فاکتور برای بیماری های عروق کرونر مطرح می‌باشد.

در یک مطالعه نشان داده شد که هیپرتری گلیسریدمی بعد از غذا علی‌رغم سطوح نرمال

تری‌گلیسرید ناشتا یک ریسک فاکتور غیر وابسته برای ایجاد آترواسکلروز زودرس در افراد دیابتی نوع ۲ می‌باشد. هیپرتری گلیسریدمی بعد از غذای بیش از ۲/۲۷ میلی مول در لیتر ممکن است آتروژنیک باشد. بنابراین ارزیابی نه تنها سطوح تری گلیسرید ناشتا بلکه سطوح تری گلیسرید بعد از غذا در بررسی های کلینیکی در بیماران دارای دیابت نوع ۲ مهم است (۲۲). از طرف دیگر در یک مطالعه در پسرهای جوان سالم که پدرانشان دارای بیماری عروق کرونری بودند دارای هیپرتری گلیسریدمی طولانی‌تری دیده شد. سطوح بالاتر هیپرلیپیدمی بعد از غذا در فرزندان بیماران دارای بیماریهای عروق کرونر می‌تواند مؤید این مطلب باشد که یک اختلال ژنتیکی متابولیسم تری‌گلیسرید در این افراد وجود دارد (۳۱).

یافته‌های مطالعه دیگری نشان داد که تری گلیسرید با سرعت کمتری در بیماران دارای بیماریهای عروق کرونری متابولیزه می‌شود و مدت طولانی‌تری باقی می‌ماند (۳۲). بررسی دیگری یک اثر غیر وابسته و جمعی هیپرتری گلیسریدمی بعد از غذا و هیپرگلیسمی بر عملکرد اندوتلیال را نشان داد (۳۳). همچنین نشان داده شده که کنترل گلیسمیک خوب، کنترل فشار خون و تری گلیسرید بعد از غذا همراه با یک بروز کمتر بیماریهای قلبی عروقی و میزان مرگ و میر است (۳).

میانگین قند خون ناشتا و قند خون ۲ ساعت بعد از غذا در گروهی که سابقه MI داشتند، نسبت به میانگین قند خون ناشتا و دو ساعت بعد از غذا در گروهی که سابقه MI نداشتند، تفاوت معنی‌داری نداشت و یکی از محدودیت های این مطالعه عدم اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله است.

مطالعات چندی نشان دادند که حتی در افراد با سطوح لیپیدهای ناشتای نرمال، اختلال کلیرانس لیپوپروتئین های غنی از تری گلیسرید در ارتباط با آترواسکلروز هستند (۳۶-۳۴).

Karpe و همکارانش گزارش کرده‌اند که سطوح تری‌گلیسرید ناشتا با ضخامت لایه انتیمای کاروتید ارتباط

می‌شود برای تعیین هیپرتری‌گلیسریدی بعد از غذا به عنوان ریسک فاکتور بیماریهای عروق کرونر و انفارکتوس میوکارد مطالعات کوهورت طولانی‌تری انجام شود.

ندارد، اما سطوح تری‌گلیسرید بعد از غذا قویا با ضخالت لایه انتیمای کاروتید در افراد سالم مرتبط است (۳۷). بنابراین درمان هیپرلیپیدی بعد از غذا می‌تواند باعث جلوگیری از آترواسکلروز شود (۸). در انتها پیشنهاد

References

منابع

1. Evans M, Khan N, Rees A. Diabetic Dislipidemia and coronary heartdisease: new perspectives. *Curr Opin Lipidol*. 1999;10:387-391.
2. Kreisberg RA. Diabetic dyslipidemia. *Am J Cardiol*. 1998;82:67-73.
3. Steinmetz A. Treatment of diabetic dislipoproteinemia. *Exp Clin Endol Diabetes*. 2003;111:239-245.
4. Ceriello A. The post-prandial state and cardiovascular disease: relevance to diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev*. 2000;16:125-132.
5. Ebenbichler CF, Kirchmair R, Egger C. Postprandial state and atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol*. 1995;6:286-290.
6. Miller M, Seidler A, Moalemi A, Pearson TA. Normal triglyceride levels and coronary artery disease events: the Baltimore Coronary Observational Long-Term Study. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:1252-1257.
7. Ericson CG, Hamsten A, Nilson J, Grip L, Svane B, de Faire U. Angiographic assessment of effects of bezafibrate on progression of coronary artery disease in young male postinfarction patients. *Lancet*. 1996;347:849-853.
8. Frick MH, Syvanne M, Nieminen MS, Kauma H, Majahalme S, Vitanen V, et al. Prevention of the angiographic progression of coronary and vein-graft atherosclerosis by gemfibrozil after coronary bypass surgery in men with low levels of HDL cholesterol: Lipid Coronary Angiography Trial (LOCAT) Study Group. *Circulation*. 1997;96:2137-2143.
9. Koskinen P, Manttari M, Manninen V, Huttunen JK, Heinonen OP, Frick MH. Coronary heart disease incidence in NIDDM patients in the Helsinki Heart Study. *Diabetes Care*. 1992; 15:820-825.
10. Haffner SM, D'Agostino R Jr, Mykanen L, Tracy R, Howard B, Rewers M, et al. Insulin sensitivity in subject with type 2 diabetes: relationship to cardiovascular risk factors: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care*. 1999;22:562-568.
11. Patsch JR, Miesenbock G, Hopferwieser T, Muhlberger V, Knapp E, Dunn JK, et al. Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease: studies in the postprandial state. *Arterioscler Thromb*. 1992;12:1336-1345.
12. Bjorkegren J, Karpe F, Milne RW, Hamsten A. Differences in apolipoprotein and lipid composition between human chylomicronremnants and very low density lipoproteins isolated from fasting and postprandial plasma. *J Lipid Res*. 1998;39:1412-1420.
13. Karpe F, de Faire U, Mercuri M, Bond MG, Hellenius ML, Hamsten A. Magnitude of alimentary lipemia is related to intima-media thickness of the common carotid artery in middle-aged men. *Atherosclerosis*. 1998;141:307-314.
14. Boquist S, Ruotolo G, Tang R, Bjorkegren J, Bond MG, de Faire U, et al. Alimentary lipemia, postprandial triglyceride-rich lipoproteins, and common carotid intima-media thickness in healthy, middle aged men. *Circulation*. 1999; 100:723-728.
15. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for 1990s. *Nature*. 1993;326:801-809.
16. Feener EP, King GL. Vascular dysfunction in diabetes mellitus. *Lancet*. 1997;350(suppl 1):9-13.

17. Bae JH, Bassenge E, Kim KB. Postprandial hypertriglyceridemia impairs endothelial function by enhanced oxidant stress. *Atherosclerosis*. 2001;155:517-523.
18. Anderson RA, Evans ML, Ellis GR. The relationship between post-prandial lipaemia, endothelial function and oxidative stress in healthy individuals and patients with type 2 diabetes. *Atherosclerosis*. 2001;154:475-448.
19. Beckman JS, Koppenol WH. Nitric oxide, superoxide, and peroxynitrite: the good, the bad, and ugly. *Am J Physiol*. 1996;271:1424-1437.
20. Ischiropoulos H. Biological tyrosine nitration: a pathophysiological function of nitric oxide and reactive oxygen species. *Arch Biochem Biophys*. 1998;356:1-11.
21. Ceriello A, Mercuri F, Quagliaro L. Detection of nitrotyrosine in the diabetic plasma: evidence of oxidative stress. *Diabetologia*. 2001;44:834-838.
22. Teno S, Uto Y, Nagashima H. Association of postprandial hyper triglyceridemia and carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2000;23:1401-1406.
23. Taskinen MR. Diabetic dyslipidaemia: from basic research to clinical practice. *Diabetologia*. 2003;46:733-749.
24. Stampfer MJ, Krauss RM, Blanche PJ, Holl LG, Sacks FM, et al. A prospective study of triglyceride level, low-density lipoprotein particle diameter, and risk of myocardial infarction. *JAMA*. 1996;276:882-888.
25. de Man FH, Castro Cabezas M, van Barlingen HH, Erkelens DW, de Bruin TW. Triglyceride-rich lipoproteins in non-insulin-dependent diabetes mellitus: post-prandial metabolism and relation to premature atherosclerosis. *Eur J Clin Invest*. 1996;26:89-108.
26. Groot PH, van Stiphout WA, Krauss XH, Jansen H, van Tol A, van Ramshorst E, et al. Postprandial lipoprotein metabolism in normolipidemic men with and without coronary artery disease. *Arterioscler Thromb*. 1991;11:653-662.
27. Patsch JR, Miesenbock G, Hopferwieser T, Muhlberger V, Knapp E, Dunn JK, et al. Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease: studies in the postprandial state. *Arterioscler Thromb*. 1992;12:1336-1345.
28. Weintraub MS, Grosskop I, Rassin T, Miller H, Charach G, Rotmensch HH, et al. Clearance of chylomicron remnants in normolipidaemic patients with coronary artery disease: case control study over three years. *BMJ*. 1996;312:936-939.
29. Haffner SM. Epidemiology of insulin resistance and its relation to coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1999;18:84:1-14.
30. Tenso S. Uto. Nagashima H, Endch Y, Iwamoto Y, Omori Y, Takizava T. Association of postprandial hypertriglyceridemia and carotid intima media thickness in patients with type II diabetes. *Diabetes Care*. 2000;23(9):1401-1406.
31. Uiterwaal C, E. Grobbee D, C.M. Witteman J, et al. Postprandial Triglyceride Response in young adult men and familial risk for coronary atherosclerosis. *Annals of Internal Medicine*. 1994;121:576-583.
32. przybycien K, Zdzislawa K, Torbus-Lisiecka B, et al. Is abnormal postprandial lipemia a familial risk factor for coronary artery disease in individuals with normal fasting concentration of triglycerids and cholesterol? *Coronary Artery Diseases*. 2000;11(5):377-381.
33. Ceriello A, Taboga C, Tonnuti L. Evidence for an independent and cumulative effect of postprandial hypertriglyceridemia and hyperglycemia on endothelial dysfunction and oxidative stress generation. *Circulation*. 2002;106:1211.
34. van Wijk JP, Halkes CJ, De Jaegere PP, Plokker HW, Erkelens DW, Cabezas MC. Normalization of daytime triglyceridemia by simvastatin in fasting normotriglyceridemic patients with premature coronary sclerosis. *Atherosclerosis*. 2003;171:109-116.

35. Karpe F, Steiner G, Uffelman K, Olivecrona T, Hamsten A. Postprandial lipoproteins and progression of atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 1994;106:83-97.
36. Halkes CJ, van Dijk H, de Jaegere PP, Plokker HW, van der Helm Y, Erkelens DW, et al. Postprandial increase of complement component 3 in normolipidemic patients with coronary artery disease: effects of expanded-dose simvastatin. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2001;21:1526-1530.
37. Karpe F, de Faire U, Mercuri M, Bond MG, Hellenius ML, Hamsten A. Magnitude of alimentary lipemia is related to intima-media thickness of the common carotid artery in middle-aged men. *Atherosclerosis*. 1998;141:307-314.