

Comparison of insulin secretion and resistance in patients with acute coronary syndrome

B Keshavarz*

A Ziaee**

A Javadi***

MR Saroukhani****

MM Dae*****

* Resident of internal medicine, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran

**Assistant professor of internal medicine, Qazvin Metabolic Diseases Research Center, Qazvin, Iran

***Instructor of biostatistics, Qazvin Metabolic Diseases Research Center, Qazvin, Iran

**** Assistant professor of biotechnology, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran

***** Assistant professor of cardiology, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran

*Abstract

Background: Bulk of increasing evidences indicates that the postprandial hyperglycemia is considered as a risk factor for atherosclerosis and coronary artery disease. Several different pathophysiologic mechanisms contribute to disturbances in glucose homeostasis.

Objective: To evaluate the frequency of post-challenge hyperglycemia in acute coronary syndrome (ACS) patients with previously undiagnosed diabetes and fasting glucose concentrations of less than 126 mg/dl in Qazvin and also to determine the main cause of glucose intolerance.

Methods: This analytic study was accomplished at Qazvin Metabolic Diseases Research Center in 2007. A total of 120 patients with acute coronary syndrome who met the recommended inclusion criteria were studied. An oral glucose tolerance test with sampling at minutes 0, 30 and 120 was performed for each patient. The data were statistically investigated by analysis of variance, Pearson correlation and chi-square test.

Findings: Normal glucose tolerance (NGT), impaired glucose tolerance (IGT), and diabetes mellitus (DM) were found in 40, 48, and 32 cases of patients, respectively. The homeostasis model assessment for insulin resistance (HOMA-IR) showed no substantial difference among three groups however, the insulinogenic index in IGT and DM patients was lower than those of NGT group with two-hour plasma insulin level higher in the former groups compared to the latter.

Conclusion: Post-challenge hyperglycemia, caused primarily by impaired insulin initial secretion and muscle insulin resistance, is common among the ACS patients with previously undiagnosed diabetes in Qazvin. Hyperinsulinemia is a good indicator of insulin resistance in postprandial hyperglycemia. Assessing the oral glucose tolerance test of post-challenge hyperglycemia is essential in ACS patients with previously undiagnosed diabetes.

Keywords: Coronary Disease, Blood Glucose, Insulin

Corresponding Address: Metabolic Disease Research Center, Booali Sina hospital, Bali St, Qazvin, Iran

Email: drkeshavarz@hotmail.com

Tel: +98 281-3360084

Received: 2008/07/15

Accepted: 2008/11/05

مقایسه ترشح و مقاومت به انسولین در بیماران سندرم کرونری حاد

دکتر بهزاد کشاورز* دکتر امیر ضیائی** مهندس امیر جوادی*** دکتر محمدرضا ساروخانی**** دکتر محمد مهدی دایی*****

* دستیار بیماری‌های داخلی دانشگاه علوم پزشکی قزوین

** استادیار غدد و متابولیسم مرکز تحقیقات بیماری‌های متابولیک دانشگاه علوم پزشکی قزوین

*** مربی آمار دانشگاه علوم پزشکی قزوین

**** استادیار بیوتکنولوژی دانشگاه علوم پزشکی قزوین

***** استادیار قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی قزوین

Email: drkeshavarz@hotmail.com

آدرس مکاتبه: قزوین، مرکز آموزشی-درمانی بوعلی سینا، مرکز تحقیقات بیماری‌های متابولیک، تلفن: ۰۲۸۱-۳۳۶۰۰۸۴

تاریخ دریافت: ۸۷/۴/۲۵ تاریخ پذیرش: ۸۷/۸/۱۵

چکیده

زمینه: شواهد روز افزون حاکی از آن است که ازدیاد قندخون پس از غذا یک عامل خطر در ایجاد آترواسکروز و بیماری عروق کرونر است و مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک متفاوتی باعث اختلال در هموستاز گلوکز می‌شود.

هدف: این مطالعه به منظور تعیین فراوانی عدم تحمل گلوکز در بیماران سندرم کرونری حاد بدون دیابت شناخته شده در قزوین و تعیین مکانیسم غالب در عدم تحمل گلوکز انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه تحلیلی در سال ۱۳۸۶ در مرکز تحقیقات بیماری‌های متابولیک قزوین انجام شد. ۱۲۰ بیمار سندرم کرونری حاد بدون دیابت شناخته شده و گلوکز ناشتای کمتر از ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر به وسیله آزمون تحمل گلوکز خوراکی و اندازه‌گیری سطوح گلوکز و انسولین پلاسما در دقایق صفر، ۳۰ و ۱۲۰ بررسی شدند. تحلیل آماری داده‌ها با آنالیز واریانس، ضریب همبستگی و آزمون مجذور کای انجام شد.

یافته‌ها: ۴۰ بیمار در گروه تحمل گلوکز طبیعی، ۴۸ بیمار در گروه اختلال تحمل گلوکز و ۳۲ بیمار در گروه دیابت قرار گرفتند. مدل هموستاتیک مقاومت به انسولین بین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری نداشت. شاخص تولید انسولین در گروه‌های اختلال تحمل گلوکز و دیابت نسبت به گروه تحمل گلوکز طبیعی پایین تر و انسولین ساعت ۲ بالاتر بود.

نتیجه‌گیری: ازدیاد قندخون پس از چالش در بیماران سندرم کرونری حاد بدون تشخیص قبلی دیابت، به دلیل اختلال در ترشح اولیه و مقاومت عضلانی به انسولین در قزوین شایع است. ازدیاد انسولین خون شاخص خوبی برای مقاومت به انسولین در بیماران با ازدیاد قندخون پس از غذا است. در بیماران سندرم کرونری حاد بدون دیابت شناخته شده قبلی آزمون تحمل گلوکز خوراکی برای ارزیابی ازدیاد قندخون پس از چالش ضروری است.

کلیدواژه‌ها: بیماری کرونر، گلوکز خون، انسولین

مقدمه

بیماری عروق کرونر (CAD)، از مهم‌ترین علل مرگ و میر و ناخوشی در تمام دنیاست که در حال افزایش است. همچنین در چند دهه اخیر دیابت شیرین نوع دو (DM 2) و مرحله پیشرو آن، یعنی اختلال تحمل گلوکز (IGT) به دلیل افزایش چاقی و کاهش فعالیت فیزیکی افزایش قابل توجهی داشته است.^(۲۰) شواهد روز افزون حاکی از آن است که ازدیاد قندخون پس از غذا یک عامل مؤثر در ایجاد آترواسکروز و بیماری عروق کرونر است. اختلال ترشح انسولین و

اختلال در حساسیت به انسولین دو نقص متابولیک پایه در ایجاد عدم تحمل گلوکز و دیابت نوع دو هستند. سهم احتمالی این دو عامل تا حدی وابسته به نژاد است.^(۴۳) در اروپایی‌ها اختلال در حساسیت به انسولین نقص متابولیک غالب و در ژاپنی‌ها اختلال ترشح انسولین نقص متابولیک غالب در عدم تحمل گلوکز است.^(۴۵) شیوع بالای عدم تحمل گلوکز در بیماران سندرم کرونری حاد در جمعیت‌های اروپایی و ژاپنی گزارش شده.^(۸۷) ولی در ایران مطالعه‌ای انجام نشده است. لذا،