

بررسی ارتباط سطح دهیدرواپی آندروسترون با حساسیت به انسولین

دکتر افسانه طلایی^{1*}، دکتر مسعود امینی²، مریم زارع³، دکتر منصور سیاوش⁴

1- استادیار، فوق تخصص غدد، دانشگاه علوم پزشکی اراک

2- استاد غدد و متابولیسم، رئیس مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

3- کارشناس تغذیه، پژوهشگر مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان

4- استادیار، فوق تخصص غدد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ دریافت ۸۶/۱/۳۰، تاریخ پذیرش ۸۶/۵/۳۱

چکیده

مقدمه: دهیدرواپی آندروسترون (DHEA) و نوع سولفات آن (DHEA-S) یکی از هورمون‌های آدرنال و فراوان‌ترین هورمون استروئیدی بدن است و برخلاف سایر هورمون‌های آدرنال، با افزایش سن کاهش می‌یابد، لذا به چشمه جوانی شهرت پیدا کرده است. اخیراً DHEA به علت اثرات متعدد، مورد توجه زیادی قرار گرفته است. در مورد اثر آن بر حساسیت انسولین اختلاف نظر وجود دارد. در این مطالعه ارتباط DHEA با حساسیت انسولین بررسی می‌گردد.

روش کار: در این مطالعه مقطعی - تحلیلی نمونه‌ها از بستگان مونث درجه یک بیماران دیابتی مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد اصفهان، انتخاب شده و برای آنان آزمایش تحمل قند خوراکی انجام شد و برحسب نتایج آزمایش تحمل قند خوراکی در سه گروه دیابت، اختلال تحمل قند و تحمل قند طبیعی قرار گرفتند که هر گروه شامل 30 نفر بود. در این سه گروه آزمایش‌های قند، چربی، CBC، انسولین و سطح DHEA-S خون انجام شد و میزان حساسیت انسولین نیز با فرمول HOMA-IR مشخص شده و ارتباط میزان حساسیت انسولین با DHEA در سه گروه مقایسه گردید. تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تی زوج صورت گرفت.

نتایج: میانگین متغیرها در سه گروه تحمل قند طبیعی، دیابت و اختلال تحمل قند به ترتیب برای DHEA-S 127، 113، 129 میکروگرم در دسی لیتر، انسولین 7/7، 1/10، 8/3 میکرو یونیت در میلی لیتر، HOMA-IR 1/6، 3/5، 1/8 و برای قند ناشتا 86، 135، 89 میلی گرم در دسی لیتر بود. مقایسه میانگین متغیرها نشان داد که اختلاف DHEA-S در سه گروه معنی‌دار نیست. بین DHEA-S و میزان انسولین ارتباط معنی‌دار وجود دارد (p<0/04). بین DHEA-S و HOMA-IR ارتباط معنی‌دار وجود ندارد. بین DHEA-S و قند خون ناشتا ارتباط معنی‌دار وجود ندارد. در گروه با تحمل قند طبیعی نیز، DHEA-S با HOMA-IR و انسولین رابطه معنی‌دار ندارد.

نتیجه گیری: به طور کلی DHEA با حساسیت انسولین و HOMA-IR ارتباط معنی‌دار ندارد ولی این ارتباط در سه گروه متفاوت است و در گروه با تحمل قند طبیعی، DHEA با HOMA-IR به طور نسبی ارتباط معنی‌دار دارد. از طرفی بین DHEA-S و میزان انسولین ارتباط معنی‌دار دیده می‌شود.

واژگان کلیدی: دهیدرواپی آندروسترون، حساسیت انسولین، تحمل قند

*نویسنده مسئول: اراک، بیمارستان ولیعصر (عج)

Email: afsanehtalaei@yahoo.com

مقدمه

استروئیدها اولین بار توسط بوتنانت¹ در 1934 توصیف شده‌اند. DHEA یکی از هورمون‌های آدرنال و فراوان‌ترین هورمون استروئیدی بدن است. DHEA و نوع سولفات آن DHEA-S از نظر متابولیسمی قابل تبدیل به یکدیگرند که این تبدیل توسط سولفو ترانسفراز صورت می‌گیرد که در بسیاری از بافت‌ها وجود دارد. DHEA برخلاف سایر هورمون‌های آدرنال، با افزایش سن کاهش می‌یابد. به طوری که میزان آن در 70 سالگی به 20 درصد میزان آن در جوانی می‌رسد. لذا به چشمه جوانی شناخته شده است (1). بعضی معتقدند این کاهش به ناتوانی‌های فیزیکی و ذهنی در سالمندان مربوط می‌شود (2). در امریکا DHEA به عنوان دارو شناخته نمی‌شود بلکه یک مکمل غذایی است. DHEA برای زندگی ضروری نیست و بسیاری از اعمال آن از طریق تبدیل به استروژن و آندروژن در بافت‌های مختلف صورت می‌گیرد (3).

اخیراً DHEA به علت اثرات متعدد، مورد توجه زیادی قرار گرفته است که از جمله آن اثر ضد افسردگی، اثرات آن بر بیماری‌های اتوایمون از قبیل لوپوس، کولیت اولسروز، چاقی، سرطان، بیماری‌های قلبی و دیابت می‌باشد (4). در مورد اثر آن بر حساسیت انسولین اختلاف نظر وجود دارد. بعضی گزارشات اثر عمیقی از DHEA روی ترکیب بدن و تحمل قند را نشان داده‌اند. در مطالعه لاسکو و همکاران، تجویز DHEA برای یک سال توانست حساسیت انسولین و تری گلیسیرید و کلسترول را بهبود بخشد (5).

در مطالعه دیگری 12 هفته تجویز DHEA به زنان مبتلا به نارسایی آدرنال منجر به کاهش انسولین و SHBG شد ولی تاثیری بر ترکیب بدن نداشت. DHEA هم‌چنین توانست کلسترول توتال، TG و LDL را کاهش دهد. قند نیز در گروهی که DHEA می‌گرفتند، پایین‌تر بود (2).

در یک مطالعه تجویز بنفلورکس² با افزایش DHEA و DHEA-S و کاهش انسولین همراه بود و بهبودی تحمل قند و فشار خون در اثر بنفلورکس با افزایش DHEA-S از 6/8 به 10/5 و DHEA از 13/6 به 22/7 میکرومول همراه بود. این همراهی به علت این است که انسولین متابولیسم DHEA و DHEA-S را در حالات فیزیولوژیک کنترل می‌کند (6).

در مطالعات دیگر نشان داده شده که DHEA موجب بهبودی عملکرد پانکراس و افزایش سلول‌های B پانکراس و ترشح انسولین در حیوانات شده است (7). مطالعات دیگری علت تاثیر DHEA بر دیابت را مربوط به افزایش نیتریک اکسید و اندوتلین-1 دانسته‌اند (8). در مطالعات دیگر نشان داده شده است که برای بهبودی کنترل قند نیاز نیست DHEA به طور مستقیم انسولین را افزایش دهد. بلکه ممکن است با افزایش mRNA در میتوکندری و افزایش پاسخ ترشحی انسولین به قند موجب بهبودی قند خون شود (9). از طرفی عنوان شده است که مکانیسم اثر DHEA2 در بهبودی مقاومت به انسولین ممکن است مربوط به کاهش وزن و کاهش TNF باشد (10).

البته همه مطالعات اثر سودمند DHEA را تایید نکرده‌اند. در مقاله دیگری مطرح شده است که DHEA می‌تواند موجب دیابت و چاقی در زنان مونوپوز شود (11). در مطالعه دیگری نیز سطح بالاتر DHEA-S با مقاومت به انسولین در زنان زیر 35 سال همراه بوده است (12). در مطالعه لیو و همکاران، DHEA در محیط کشت باعث بدتر شدن عملکرد سلول‌های مترشحه انسولین و بدتر شدن کنترل قند شد (13).

لذا با توجه به نتایج متناقض در مورد تاثیر DHEA بر دیابت و حساسیت انسولین، در این مطالعه ارتباط DHEA با حساسیت انسولین بررسی می‌گردد.

2 - Benfluorex.

1 - Butenandt.

روش کار

این مطالعه از نوع مقطعی - تحلیلی است. ابتدا از بیماران مبتلا به دیابت نوع دو که به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم صدیقه طاهره در شهر اصفهان مراجعه می کردند، خواسته شد که اقوام مونث درجه یک خود را برای آزمایش تحمل قند خوراکی معرفی کنند. از این اقوام آزمایش مزبور به عمل آمد. به این صورت که بعد از خوردن 75 گرم گلوکز در حالت ناشتا، قند خون دو ساعت بعد اندازه گیری شد و براساس نتایج آن، این اقوام در سه گروه قرار گرفتند که هر گروه شامل 30 نفر بود.

گروه اول: افراد با تحمل طبیعی قند (قند خون 2 ساعت بعد از خوردن قند، کمتر از 140 میلی گرم در دسی لیتر)
گروه دوم: افراد با اختلال تحمل قند (قند خون 2 ساعت بعد از خوردن قند، مساوی یا بیشتر از 140 میلی گرم در دسی لیتر و کمتر از 200 میلی گرم در دسی لیتر)
گروه سوم: افراد با دیابت نوع دو (قند خون 2 ساعت بعد از خوردن قند، مساوی یا بیشتر از 200 میلی گرم در دسی لیتر)
معیارهای ورود به مطالعه خانم‌های در سنین 35-45 سالگی بودند که داروهای هورمونی از قبیل قرص‌های جلوگیری از بارداری و داروهایی از قبیل فنی توفین و کاربامازپین (که بر متابولیسم آندروژن‌ها و استروئیدها موثرند)، استفاده نمی کردند و سابقه دیابت نوع دو را در اقوام درجه یک داشتند و معیارهای خروج از مطالعه نیز عدم تحمل دارویی، آلرژی، بدخیمی، $FBS \geq 126$ ، $BMI \geq 35$ ، بیماری کلیوی، کبدی، پلی - سایتمی، بیماری قلبی - عروقی و حاملگی بودند.

در ابتدا برای تمامی این افراد توضیحات کافی راجع به مطالعه داده شد و از آنان رضایت نامه کتبی گرفته شد. پرسش نامه‌ای حاوی اطلاعات دموگرافیک از قبیل نام، نام خانوادگی، سن، جنس، شغل، وضعیت تحصیلی، سابقه دیابت در خانواده، وضعیت منوپوز، سابقه مصرف دارویی و سابقه بیماری‌های مختلف تنظیم گردید. سپس معاینات شامل قد، وزن، BMI، دور کمر و فشار خون برای آنان انجام گرفت. آزمایشات شامل قند خون ناشتا، کلسترول،

تری گلیسرید، LDL، HDL، BUN، کراتینین، انسولین، DHEA-S، SGOT، SGPT، LDH، ALP، BIL-T، BIL-D، CBC-diff بود. کیت DHEA-S به ساخت شرکت ایمنوتک¹ است. سطح سرمی DHEA-S به وسیله روش RIA اندازه گیری شد که سطح نرمال سرمی آن در زنان 30-333 میکروگرم در دسی لیتر است. کیت انسولین نیز ساخت شرکت ایمنوتک است. سطح سرمی انسولین به روش Immuno radiometric assay اندازه گیری شد که سطح نرمال سرمی آن بین 2-25 میلی یونیت در میلی لیتر است.

سپس حساسیت انسولین با استفاده از فرمول $HOMA-IR^2$ تعیین گردید که در آن قند بر حسب میلی مول در لیتر و انسولین بر حسب میلی یونیت در میلی لیتر بود. طبیعی است هر چه HOMA بیشتر باشد، حساسیت انسولین کمتر و مقاومت انسولین بیشتر است. ارتباط سطح DHEA در سه گروه با آزمون آنالیز واریانس یک طرفه مقایسه گردید. ارتباط HOMA-IR با DHEA در هر گروه با آزمون تی زوج بررسی شد.

نتایج

در سه گروه تحمل قند طبیعی، دیابتی و تحمل قند مختل بین میانگین‌های قند خون ناشتا، انسولین، HOMA-IR و BMI اختلاف معنی داری دیده شد، اما بین میانگین‌های DHEA، کلسترول، LDL، HDL و TG اختلاف معنی داری وجود نداشت (جدول 1).

DHEA به طور کلی با انسولین ارتباط معنی داری داشت اما با قند خون ناشتا، کلسترول، LDL، HDL، TG و BMI ارتباط معنی داری نداشت. در بررسی ارتباط DHEA با متغیرها به تفکیک گروه‌ها نیز مشخص شد که در گروه با تحمل قند طبیعی، DHEA با HDL ارتباط

1 - Immnotech.

2 - Homeostatic Modle Assessment- Insulin

Resistance: $\frac{\text{انسولین} \times \text{گلوکز}}{22/5}$

معنی‌دار دارد. در گروه دیابت، DHEA با کلسترول ارتباط معنی‌دار دارد و در گروه با اختلال تحمل قند، DHEA با BMI، TG و قند خون ناشتا ارتباط معنی‌دار دارد (جدول 2).

جدول 1. میانگین متغیرها در سه گروه

متغیر	طبیعی	دیابت	IGT	p
FBS	86±12/5	135±42	89±10	0/0001
Insulin	7/7±9/3	10/1±4/4	8/3±3/8	0/07
HOMA-IR	1/6±1	3/5±2/2	1/8±0/9	0/0001
DHEA	127±70	113±69	129±80	0/6
Cholesterol	190±37	192±43	196±40	0/8
LDL	110±33	105±28	115±33	0/5
HDL	50/4±7/3	46/6±6/7	50±10/7	0/1
TG	138±66	179±74	153±76	0/1
BMI	27±3	32±6/1	30±4/5	0/0001

جدول 2. ارتباط دهیدرواپی آندروسترون با متغیرها در سه گروه

متغیر	IGT	دیابت	طبیعی	کل
FBS	0/05	0/1	0/3	0/4
Insulin	0/4	0/2	0/06	0/04
HOMA-IR	0/2	0/4	0/06	0/1
Cholesterol	0/1	0/05	0/2	0/3
LDL	0/4	0/06	0/2	0/3
HDL	0/4	0/4	0/05	0/2
TG	0/04	0/4	0/07	0/4
BMI	0/04	0/3	0/2	0/06

بحث

در مورد اثرات DHEA بر حساسیت انسولین و چربی‌ها و قدرت عضلانی بدن مطالعات بسیاری صورت گرفته است ولی اختلاف نظر در این مورد هم‌چنان ادامه دارد. در دیابت، متابولیسم و ترشح بسیاری از هورمون‌های استروئیدی مختل می‌شود. در دیابت نوع یک با کنترل ضعیف، میزان DHEA و DHEA-S کاهش می‌یابد (14) و این کاهش در دیابت نوع دو با هیپر انسولینمی نیز دیده می‌شود (15). در مطالعات دیگری نشان داده شده که DHEA باعث افزایش سلول‌های B پانکراس و بهبودی کنترل قند و افزایش تولید انسولین در مدل‌های حیوانی

نتایج مطالعه ما نشان داد که DHEA با انسولین ارتباط مشخصی دارد ولی با سایر متغیرها این ارتباط یافت نشد. در مطالعه ما DHEA ارتباطی با عوامل دیگری مثل BMI و هم‌چنین سطح چربی‌ها نداشت گرچه ارتباط DHEA با متغیرها در گروه‌های مختلف متفاوت بود. DHEA در گروه با تحمل قند طبیعی با HDL، HOMA و انسولین رابطه معنی‌داری داشت و در گروه دیابت این رابطه با کلسترول و LDL دیده می‌شد. در گروه با تحمل قند مختل، DHEA با قند خون و TG رابطه مشخصی داشت.

است مطالعات با کیفیت بالا در حجم نمونه‌های بالا و مدت زمان مناسب صورت گیرد.

نتیجه گیری

به طور خلاصه در این مطالعه، به طور کلی DHEA با حساسیت انسولین و نیز چربی‌ها و BMI ارتباط نداشت گرچه این ارتباط در گروه‌های مختلف متفاوت بود.

منابع

1. Baulieu EE. Dehydroepiandrosterone(DHEA): A Fountain of youth? *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1996; 3147-3151.
2. Dhataria K, Bigelow ML, Nair KS. Effect of dehydroepiandrosterone replacement on insulin sensitivity and lipids in hypoadrenal women. *Diabetes J* 2005; 54:765-9.
3. Nair KS, Rizza RA, Brien P, et al. DHEA in elderly women and DHEA or testosterone in elderly men. *N Engl J Med* 2006; 355: 1647-59.
4. Wiebke Arlt. Dehydroepiandrosterone replacement therapy. *Current Opinion in Endocrinology & Diabetes* 2006, 13:291-305.
5. Lasco A, Frisina N, Morabito N, et al. Metabolic effects of DHEA therapy in post me nopausal women. *Eur J Endocrinol* 2001; 145: 457-61.
6. Nestler JE, Beer NA, Jacobowicz DJ, Colombo C, Beer RM. Effects of insulin reduction with benfluorex on serum DHEA and blood pressure in hypertensive middle-aged and elderly men. *JCEM* 1996: 700-706.
7. Ueshiba H, Shimizu Y, Hiroi N, Yakushiji F, Shimojo M, Tsuboi K, et al. Decreased steroidogenic enzyme 17,20-lyase and increased hydroxylase activities in type 2 diabetes mellitus. *European Journal of Endocrinology* 2002; 146: 375-380.
8. Medina MC, Souza LC, Caperuto LC, Anhe GF, Amanso AM, Teixeira VP, et al. Dehydroepiandrosterone increases beta-cell mass and improves the glucose-induced insulin secretion by pancreatic islets from aged rats. *FEBS Lett* 2006; 580(1):285-90.

می‌گردد(7). در مطالعه کاوانو و همکاران، DHEA توانست عملکرد اندوتلیوم و حساسیت انسولین را بهبود ببخشد(16). در مطالعه دیگری در افراد مبتلا به دیابت نوع دو ارتباط قوی و معکوس بین سطح DHEA و اترواسکلروز عروق نشان داده شد(17). در مطالعه دیگری در ژاپن کاهش سطح DHEA همراه با پیشرفت دیابت در مردان مبتلا به دیابت نوع دو بوده است(11). در مطالعه دیگری تجویز DHEA برای یکسال منجر به افزایش مشخص حساسیت انسولین شد و تاثیر بالقوه آن در پیش‌گیری از دیابت نشان داده شد(12). ارتباط معکوس DHEA با شدت آلبومینوری ادرار نیز نشان داده شده و بیان شده است که DHEA ممکن است واسطه ارتباط افزایش آلبومینوری ادرار با مرگ و میر بیشتر بیماری‌های قلبی باشد(18). تجویز دو هفته DHEA به مردان دیابتی نوع دو منجر به بهبودی قند خون و HOMA-IR شده است(19). البته در این زمینه اختلاف نظر حل نشده است. از جمله تجویز دو سال DHEA هیچ‌گونه تاثیری بر حساسیت انسولین نداشته است(3). همچنین دو سال تجویز DHEA اثری بر حساسیت انسولین و کیفیت زندگی نداشته است(20). در مطالعه ما نیز ارتباطی بین سطح DHEA و حساسیت انسولین یافت نشد که با این مطالعات هم‌خوانی دارد.

در مطالعه یاماوچی و همکاران، در مقایسه بین مردان دیابتی و DHEA, IGT در دیابتی‌ها به طور مشخص پایین‌تر بود ولی DHEA ارتباطی با انسولین نشان نداد(21). در مطالعه ما DHEA بر خلاف مطالعه فوق بین گروه دیابت و IGT تفاوتی نداشت ولی با سطح انسولین ارتباط معنی‌دار داشت و DHEA پایین‌تر با انسولین بالاتر همراه بود. در مطالعه ژرزوک و همکاران، تجویز DHEA برای سه ماه نتوانست تاثیری بر کلسترول، تری‌گلیسیرید و حساسیت انسولین نشان دهد(22).

علت نتایج بسیار متفاوت درمان با DHEA بر حساسیت انسولین ممکن است مربوط به تفاوت در حجم نمونه، مدت درمان، دوز درمانی، تفاوت‌های نژادی و کیفیت مطالعات باشد. لذا برای روشن شدن مطلب لازم

9. Perrini S, Laviola L, Natalicchio A, Giorgino F. Associated hormonal declines in aging: DHEAS. *J Endocrinol Invest* 2005; 28(3 Suppl):85-93.
10. Fukui M, Kitagawa Y, Nakamura N, Kadono M, Yoshida M, Hirata C, et al. Serum dehydroepiandrosterone sulfate concentration and carotid atherosclerosis in men with type 2 diabetes. *Atherosclerosis J* 2005;181(2):339-44.
11. Kameda W, Daimon M, Oizumi T, Jimbu Y, Kimura M, Hirata A, et al. Association of decrease in serum dehydroepiandrosterone sulfate levels with the progression to type 2 diabetes in men of a Japanese population: the Funagata study. *Metabolism J* 2005; 54(5):669-76.
12. Lasco A, Frisina N, Morabito N, Gaudio A, Morini E, Trifiletti A, et al. Metabolic effects of dehydroepiandrosterone replacement therapy in postmenopausal women. *European Journal of Endocrinology* 2001; 145:457-461.
13. Liu HK, Green BD, McClenaghan NH, McCluskey JT, Flatt PR. Deleterious effects of supplementation with dehydroepiandrosterone sulphate or dexamethasone on rat insulin-secreting cells under in vitro culture condition. *Biosci Rep* 2006;26(1):31-8.
14. Couch RM. Dissociation of cortisol and adrenal androgen secretion in poorly controlled insulin-dependent diabetes mellitus. *Acta Endocrinologica* 1992; 127: 115-117.
15. Hubert GD, Schriock ED, Givens JR, Buster JE. Suppression of circulating D4-androstenedione and dehydroepiandrosterone sulfate during oral glucose tolerance in normal females. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1991; 73:781-784.
16. Kawano H, Yasue H, Kitagawa A, Hirai N, Yoshida T, Soejima H, et al. Dehydroepiandrosterone supplementation improves endothelial function and insulin sensitivity in men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2003; 88:3190-3195.
17. Kimura M, Tanaka S I, Yamada Y, Kiuchi Y, Yamakawa T, Sekihara H. Dehydroepiandrosterone decreases serum tumor necrosis factor- and restores insulin sensitivity. *Endocrinology J* 1998 ;(139): 3249-3253.
18. Fukui M, Kitagawa Y, Nakamura N, Kadono M, Hasegawa G, Yoshikawa T. Association between urinary albumin excretion and serum dehydroepiandrosterone sulfate concentration in male patients with type 2 diabetes: a possible link between urinary albumin excretion and cardiovascular disease. *Diabetes Care* 2004; 27(12):2893-7.
19. Yamada Y, Sekihara H, Omura M, Yanase T, Takayangi R, Mune T, et al. Changes in serum sex hormone profiles after short term low dose administration of DHEA to young and elderly persons. *Endocrine Journal* 2007; 54(1):153-162.
20. Nair KS, Rizza RA, O'Brien P, Dhatariya K, Short KR, Nehra A, et al. Abstract DHEA in elderly women and DHEA or testosterone in elderly men. *N Engl J Med* 2006; 355(16):1647 - 1659.
21. Yamauchi A, Takei I, Kasuga A, Kitamura Y, Ohashi N, Nakano S, et al. Depression of dehydroepiandrosterone in Japanese diabetic men: comparison between non-insulin-dependent diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Eur J Endocrinol* 1996; 135(1):101-4.
22. Jedrzejuk D, Medras M, Milewicz A, Demissie M. Dehydroepiandrosterone replacement in healthy men with age-related decline of DHEA-S: effects on fat distribution, insulin sensitivity and lipid metabolism. *Aging Male* 2003; 6(3):151-6.

Evaluation of the relation between Dehydroepiandrostrone (DHEA) Level and Insulin sensitivity

Talaie A¹, Amini M², Zare M³, Siavash M⁴

Abstract

Introduction: DHEA and its sulfate form is an adrenal hormone and is the most common steroidal hormone in body and despite of other adrenal hormones increases with age, so it is called youth fountain. Recently, DHEA is noticed increasingly because of its multiple effects. Its effect on insulin sensitivity is controversial. In this study the relation between Dehydroepiandrostrone (DHEA) level and Insulin sensitivity is investigated.

Materials and Methods: In this cross-sectional analytical study, samples were selected among female relatives of diabetic patients referring to Isfahan Endocrine Research Center. They were divided into three groups including; diabetic, impaired glucose tolerance and normal glucose tolerance, each 30 persons. In these groups blood sugar, lipid, CBC, Insulin and DHEA-S levels were evaluated and the rate of Insulin sensitivity was determined using HOMA-IR and the relation between insulin sensitivity rate and DHEA in the three groups was compared. Data was analyzed using one way ANOVA and T tests.

Results: The mean of variables in the three groups of diabetic, impaired glucose tolerance and normal glucose tolerance for DHEA-S was 127, 113, 129 mcg/dl; Insulin 7.7, 1.10, 8.3 mcg/ml; HOMA-IR 1.6, 3.5, 1.8 and fasting blood sugar 86, 135, 89 mg/dl; respectively. Comparison of mean of variables showed that the difference between DHEA-S in groups was not significant. Also there was no meaningful relationship between DHEA-S and blood sugar. In the group with normal glucose tolerance, DHEA-S with HOMA-IR and insulin had a partial meaningful relation ($p < 0.06$).

Conclusion: Overallly DHEA has no meaningful relation with insulin sensitivity and HOMA-IR, but this relation is meaningful in the three groups and the relation between DHEA-S with HOMA-IR in the group with normal glucose tolerance is partially meaningful.

Key words: Dehydroepiandrostrone, Insulin sensitivity, glucose tolerance

1- Assistant professor of endocrinology, Arak University of medical sciences.

2 - Professor of endocrinology and metabolism, head of Isfahan Endocrine Research Center, Isfahan University of medical sciences.

3 - BSc. of nutrition, research expert of Isfahan Endocrine Research Center.

4 - Assistant professor of endocrinology, Isfahan University of medical sciences.

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.
This page will not be added after purchasing Win2PDF.