

راهنمای جامع تشخیص و درمان دیابت

برگرفته از ویژه‌نامه‌ی انجمن دیابت آمریکا

مترجم:

دکتر علی‌رضا استقامتی

(عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران)

بخش غدد و متابولیسم بیمارستان امام خمینی

راهنمای جامع تشخیص و درمان دیابت / برگرفته از ویژه‌نامه‌ی انجمن دیابت آمریکا.

ترجمه: علی‌رضا استقامتی. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، معاونت سلامت،

مرکز مدیریت بیماری‌ها، تهران، مرکز نشر صدا، 1383.

348 ص. جدول، نمودار.

ISBN: 964-359-164-6

فهرست‌نویسی براساس اطلاعات فیپا.

الف. ایران. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. مرکز مدیریت بیماری‌ها.

معاونت بیماری‌های غیرواگیر. ب. ایران. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی.

معاونت سلامت.

616/152 RC641/7/2 گ4

83-13338 م

کتابخانه ملی ایران

راهنمای جامع تشخیص و درمان دیابت

خدمات چاپ و نشر: مرکز نشر صدا

ترجمه: دکتر علی‌رضا استقامتی

ویراستار ادبی: مهری تقی‌پور

صفحه‌آرا: لیلا پور فولادی

اجرای طرح روی جلد: هومن مردان‌پور

نوبت چاپ: اول 1383

تعداد: 3000 نسخه

شابک: 964-359-164-6 ISBN 964-359-164-6

«حق چاپ برای مرکز مدیریت بیماری‌ها محفوظ است.»

سرآغاز

مرکز مدیریت بیماری‌های کشور که مسئولیت تدوین راهنماهای علمی - عملیاتی کشور را به‌عهده دارد، در راستای وظایف سنگین خود در جهت تأمین، حفظ و ارتقای سطح سلامت جامعه، ناگزیر است از سیستم‌های مراقبت اپیدمیولوژیک، پیشگیری اپیدمیولوژیک، گزارش‌دهی، همه‌گیری‌شناختی، آموزش، مشاوره، پروفیلاکسی‌های گوناگون بهره‌گیرد. مرکز مدیریت بیماری‌ها جهت دستیابی به اهداف خود به عشق و فداکاری انسان‌های علاقه‌مند، به علم و دانش اساتید دلسوز، به خرد و اندیشه‌ی عارفانه‌ی محققان خاموش و پرکار، و به عمل هنرمندانه‌ی عاملان بی‌تکلف، همواره وابسته است.

مجموعه‌ی حاضر ترجمه‌ی ویژه‌نامه‌ی سال 2004 «انجمن دیابت آمریکا» است که در فصل‌های متعدد به نکته‌های مهم بیماری از جمله ورزش، تغذیه، عوارض حاد و مزمن بیماری، روش‌های مناسب درمان، مشکلات عملی در زندگی روزمره، مانند شرکت در اردوهای ورزشی، استخدام، مسافرت و غیره به‌نحو جامعی پرداخته‌است

و از ویژگی‌های آن رویکرد مبتنی بر شواهد است که در آن برخی باورها و عملکردهای بدون شواهد کنار گذاشته شده‌است.

مرکز مدیریت بیماری‌ها از نقطه‌نظرها، پیشنهادها و انتقادهای تمام صاحب‌نظران و دست‌اندرکاران آموزشی، پژوهشی و اجرایی امور بهداشتی‌درمانی استقبال می‌کند؛ بنابراین خواهشمند است این مرکز را در جهت بهبود کیفی متون عملی و پژوهشی یاری‌فرمایید.

«دکتر محمدمهدی گویا»

رئیس مرکز مدیریت بیماری‌ها

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
8	پیش‌گفتار
13	مقدمه
17	تشخیص و طبقه‌بندی دیابت
32	گزارش کمیته‌ی کارشناسی پیرامون تشخیص و طبقه‌بندی دیابت
67	انجام آزمون‌های غربالی برای تشخیص دیابت نوع 2
75	آنچه از «مطالعه‌ی آینده‌نگر دیابت در انگلستان» می‌آموزیم
86	ورزش و دیابت
97	پایش گلوکز خون در کنار تخت بیماران بستری در بیمارستان
99	آنچه از «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» می‌آموزیم
106	آسپیرین و دیابت
113	معیارهای مراقبت‌های پزشکی در دیابت
159	مراقبت هم‌زمان از چند بیماری در افراد مبتلا به دیابت
160	فهرست بیانیه‌های اتفاق آرا
161	انفوزیون مداوم زیرجلدی انسولین
164	بحران‌های هیپرگلیسمیک در افراد مبتلا به دیابت
183	مراقبت از کودکان مبتلا به دیابت در دبستان‌ها و مهدکودک‌ها
196	نفروپاتی دیابتیک
206	اصول تغذیه مبتنی بر شواهد و توصیه‌هایی برای درمان و پیشگیری از دیابت و عوارض مرتبط با آن
231	پیشگیری یا به‌تأخیر انداختن بروز دیابت نوع 2
249	توصیه‌هایی پیرامون تغذیه‌ی افراد مبتلا به دیابت برای نهادهای مراقبت بهداشتی
258	رتینوپاتی در بیماری دیابت
266	مراقبت‌های قبل از حاملگی در خانم‌های مبتلا به دیابت
273	ایمن‌سازی و پیشگیری از آنفلوآنزا و عفونت‌های پنوموکوکی در افراد مبتلا به دیابت
280	اداره‌ی دیابت در اردوهای بیماران دیابتی

287	افت قند خون و استخدام / پروانه‌ی کار
289	درمان‌هایی که کارآیی‌شان به اثبات نرسیده
292	بیمه‌ی شخص ثالث برای مراقبت از افراد مبتلا به دیابت، آموزش اداره‌ی بیماری توسط خود بیمار و تأمین لوازم و تجهیزات
297	استانداردهای ملی آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار
314	فهرست مقالات مروری تخصصی
317	پیشگیری از دیابت نوع 1
320	مراقبت پیشگیرانه از پاها در دیابت
325	سیگار و دیابت
332	تجویز انسولین
343	پیوند پانکراس در افراد مبتلا به دیابت نوع 1
346	رهنمودهای بستری کردن افراد مبتلا به دیابت
348	آزمون‌های قند خون در دیابت
356	اداره و درمان دیابت در کانون‌های اصلاح
374	اداره و درمان اختلال چربی‌های خون در افراد بزرگسال مبتلا به دیابت

پیش‌گفتار

دیابت از شایع‌ترین بیماری‌های غدد درون‌ریز است. با تغییر در عادات‌ها، شیوه‌ی زندگی، تغذیه و پیشرفت فن‌آوری شیوع دیابت به‌طور اعم و شایع‌ترین شکل آن (نوع 2) به‌طور اخص به شکل اپیدمی حتی در جوانان در حال گسترش است. هزینه‌های سرسام‌آور ناشی از دیابت در سال 2002، فقط در ایالات متحده حدود 120,000,000,000 دلار یعنی بیش از 10% هزینه‌های بهداشتی‌درمانی آن کشور را به خود اختصاص داده‌است و تاحدی گویای زیان اقتصادی این بیماری است. برآوردها در کشور ما نشان می‌دهد که بین 1-1/5 میلیون فرد مبتلا به دیابت می‌باشند و تقریباً به همین تعداد نیز ممکن است افرادی باشند که از بیماری خود آگاه نیستند.

پژوهش‌های گسترده‌ای در رابطه با دیابت انجام‌شده و در ادبیات پزشکی دنیا به فراوانی وجود دارد. به‌ویژه دو مطالعه‌ی بسیار گسترده درباره‌ی دیابت نوع 1¹ و نوع 2² صورت‌گرفته، لزوم کنترل دقیق قند خون را گوشزد می‌کند. با درنظر گرفتن موارد بالا، برنامه‌ریزان بهداشتی‌درمانی کشور و دانشگاهیان باید به امر پیشگیری و کنترل قند خون و عوارض ناشی از آن توجه بیشتری معطوف دارند.

البته ساده‌اندیشی است که مفهوم کنترل دیابت را فقط به معنای درمان قند خون بدانیم. امروزه توجه به کنترل عامل‌های خطر بیماری، مانند کنترل فشار خون، نحوه‌ی تغذیه، ترک سیگار، تغییر رفتار و شیوه‌ی زندگی، افزایش وزن، کنترل چربی‌های خون و به‌نحوی مراقبت ساماندهی‌شده و فراگیر ضرورت مطلق دارد. به اعتقاد تمام متخصصان، کنترل دیابت امری گروهی است که خود بیمار در مرکز آن قرار دارد، بنابراین راهبرد اطلاع‌رسانی و آگاهی‌دادن به فرد مبتلا به دیابت و خانواده‌ی وی و تغییر نگرش نسبت به بیماری در جامعه، بستگان و حتی خود بیمار حیاتی است، و آموزش گروه مراقبت از فرد مبتلا به دیابت یکی از راهکارهای مهم در جهت کنترل مناسب بیماری است.

به اعتقاد اینجانب که همه‌روزه با مشکلات درمانی متعدد افراد مبتلا به دیابت مواجه هستم، ویژه‌نامه‌ی «انجمن دیابت آمریکا» یکی از منابع مهم به‌منظور استفاده عملی در سطوح مختلف گروه مراقبت دیابت است و هر فرد به نسبت اطلاعات و نیاز خویش ممکن است از آن بهره‌مند شود. در ترجمه‌ی این متن از تلاش‌های فراوان و سخت‌کوشی و درعین حال بردباری همکار بسیار گرانقدر جناب آقای دکتر عبدالوهاب فخر یاسری که از پزشکان آگاه، باتجربه و علاقمند است بهره‌مند بودم و اگر تلاش ایشان نبود، این امر به سر منزل مقصود نمی‌رسید. چاپ و انتشار این کتاب نیز با مساعدت همکار عزیز جناب آقای دکتر محمدمهدی گویا رئیس محترم مرکز مدیریت بیماری‌های وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی که مسئولانه در جهت سیاستگذاری و برنامه‌ریزی کشوری بیماری غیرواگیر از جمله دیابت در تلاش هستند میسر شد.

در خاتمه، امیدوارم که مطالعه‌ی این متن برای مراقبت مناسب و جامع از عزیزان مبتلا به دیابت کشورمان مفید واقع شود و از تمام سروران عزیز دانشگاهی و غیردانشگاهی که ترجمه‌ی حاضر را مطالعه می‌کنند درخواست می‌نمایم که اینجانب را از نظرها و انتقادهای مفید خویش بهره‌مند سازند.

«دکتر علی‌رضا استقامتی»

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران

مقدمه

«انجمن دیابت آمریکا»¹ (ADA) فعالانه در تدوین و انتشار معیارها، رهنمودها و اسناد مربوط به مراقبت از افراد مبتلا به دیابت شرکت داشته است. این بیانیه‌ها در یک یا چند نشریه‌ی حرفه‌ای انجمن منتشر شده‌اند. مجموعه‌ی کنونی شامل تمام مقاله‌های بیان نظرات جاری «انجمن دیابت آمریکا» در ارتباط با کار بالینی است، و به این ترتیب منبعی سهل الوصول و درعین حال باارزش برای تمام کارکنان شاغل در امر مراقبت از افراد مبتلا به دیابت و خود بیماران محسوب می‌شود. «توصیه‌های بالینی انجمن دیابت آمریکا» شامل مقاله‌های بیان نظرات است، که بیانگر نظرات رسمی «انجمن دیابت آمریکا» هستند. این نظرات در قالب مقاله‌های مروری رسمی که از سوی «کمیته‌ی حرفه‌ای و کمیته‌ی اجرایی هیئت مدیره»² مورد تصویب قرار گرفته، بیان شده‌اند. بیانیه‌های اتفاق آرا و مرورهای تخصصی از جمله توصیه‌های رسمی «انجمن دیابت آمریکا» به حساب نمی‌آیند؛ با این حال آنها نیز تحت سرپرستی و نظارت «انجمن دیابت آمریکا» و توسط کارشناسانی که از آنها دعوت به عمل آمده تهیه شده‌اند.

در طول سال بیانیه‌های اعلام مواضع جدیدی منتشر می‌شوند و آنهایی هم که پیش از این انتشار یافته‌اند مورد بازنگری قرار می‌گیرند، یا این که ممکن است به کلی کنار گذاشته شوند. از این روست که این مجموعه همه‌ساله منتشر می‌شود. تعریف‌های زیر برای گزارش‌های مندرج در این مجموعه از سوی «انجمن دیابت آمریکا» پذیرفته شده‌اند:

مقاله‌های بیان نظرات: نقطه‌نظرهای «انجمن دیابت آمریکا» یا باورهای رسمی مندرج در مقاله‌های بیان نظرات، پیرامون موضوعات علمی یا پزشکی مرتبط با دیابت هستند؛ و به تناسب در نشریات «انجمن دیابت آمریکا» و سایر نشریات علمی-پزشکی مرتبط منتشر می‌شوند. مقاله‌های بیان نظرات باید از سوی «کمیته‌ی حرفه‌ای» و سپس «کمیته‌ی اجرایی هیئت مدیره» مورد بازبینی و تصویب قرار گیرند. مقاله‌های بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا» به‌طور معمول مبتنی بر یک مقاله‌ی مروری تخصصی پیوسته به آنها هستند و همه‌ساله مورد بازبینی قرار می‌گیرند.

مرور تخصصی: بازبینی و تحلیل متوازن نوشته‌های علمی و پزشکی پیرامون مباحث مربوط به دیابت، مرور تخصصی دلایل منطقی و علمی انتشار یک مقاله‌ی بیان نظرات را توجیه می‌نماید، و پیش از آن که برای تصویب در اختیار «کمیته‌ی حرفه‌ای» قرار گیرد همه‌ی همکاران آن را مورد مطالعه قرار می‌دهند. در پاره‌ای از موارد به جای مرور تخصصی، اصل مقاله‌های پژوهشی، صورت جلسه‌های همایش‌ها و دیگر مقاله‌های مروری جامع به عنوان اساسی برای مقاله‌های بیان نظرات مورد استفاده قرار می‌گیرند.

1. American Diabetes Association

2. Professional Practice Committee and the Executive Committee of the Board of Directors

بیانیه اتفاق آرا: کنکاش جامع یک موضوع علمی یا پزشکی مرتبط با دیابت از سوی هیئت (panel) از کارشناسان (به عبارت دیگر همان Consensus panel). بیانیه اتفاق آرا در پی برگزاری همایشی به همین منظور که در آن مقاله‌های گوناگونی پیرامون موضوع مورد بحث ارائه می‌گردند تدوین می‌شود. در بیانیه، تحلیل و ارزیابی و موضع مشترک افراد شرکت‌کننده در پانل که تائیدهای مبتنی بر مذاکرات و نظرات مطرح شده در خود همایش است، ذکر می‌شود. نیاز به برگزاری همایش‌هایی به منظور کسب اتفاق آرا زمانی احساس می‌شود که متخصصان یا دانشمندان خواستار هدایت راهنمایی پیرامون موضوعی هستند که «شواهد» به نسبت کمی درباره‌ی آن وجود دارد، ولی می‌توان با همین شواهد کم نیز اظهار نظرهای قاطعی نمود. بیانیه اتفاق آرا پس از آن که از سوی پانل نوشته‌شد، مورد بازبینی یا تصویب قرار نمی‌گیرد، و بیانگر نظر رسمی «انجمن دیابت آمریکا» نیست.

«کمیته‌ی حرفه‌ای انجمن» مسئول تدوین بیانیه‌های رسمی اعلام مواضع است. انتخاب افراد این کمیته براساس امتیازات آنها در امور طبابت و پژوهش صورت می‌گیرد. این کمیته شامل پزشکان، آموزش‌دهندگان دیابت، و متخصصان دارای مجوز تغذیه است که دارای تجربه‌های کافی در حیطه‌های گوناگون از جمله، آندوکرینولوژی بزرگسالان و کودکان، اپیدمیولوژی و بهداشت همگانی و موضوعاتی چون لیپیدها، فشار خون بالا و مراقبت قبل و بعد از حاملگی هستند. کمیته به‌طور منظم تمام بیانیه‌هایی را که پیش از این مورد تصویب قرار گرفته‌اند مرور و در صورت لزوم حک و اصلاح می‌کند. بیانیه‌های جدید و اصلاح‌شده بار دیگر از سوی کارشناسان خارج از کمیته نیز مورد بازبینی قرار می‌گیرند و سپس «کمیته‌ی اجرایی» آنها را به تصویب می‌رساند.

سطح‌بندی شواهد علمی

از زمانی که «انجمن دیابت آمریکا» برای نخستین بار شروع به انتشار رهنمودهایی درباره‌ی عملکرد پزشکی نمود، تاکنون تحولات چشمگیری در ارزیابی شواهد علمی و تدوین رهنمودهای مبتنی بر شواهد صورت گرفته‌است. بر این اساس ما خود یک نظام طبقه‌بندی تدوین کرده‌ایم، تا بتوانیم به کمک آن کیفیت شواهد علمی را که توصیه‌های «انجمن دیابت آمریکا» مبتنی بر آنها هستند سطح‌بندی کنیم. آنچه که در جدول شماره 1 ذکر شده، در تمام مقاله‌های جدید و اصلاح‌شده بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا» مورد استفاده قرار گرفته‌است.

توصیه‌ها بسته به کیفیت شواهد به سطوح A، B، یا C تقسیم‌بندی شده‌اند. نظر کارشناسی (E) مطلب دیگری است و اشاره به آن دسته از توصیه‌هایی دارد که هنوز هیچ‌گونه شواهدی حاصل از کارآزمایی‌های بالینی درباره‌ی آنها به دست نیامده، یا انجام این‌گونه کارآزمایی‌ها عملی نیست و یا این که شواهد به دست آمده ضد و نقیض یکدیگر هستند. توصیه‌های سطح «A» مبتنی بر کارآزمایی‌های بالینی گسترده و به‌خوبی طراحی شده یا متاآنالیزهای به‌خوبی انجام شده هستند. به‌طور کلی این توصیه‌ها، در صورت کاربرد آنها در سطحی گسترده و به شکلی مناسب، به احتمال زیاد به نتایج مطلوبی منجر خواهند شد. توصیه‌هایی که مبتنی بر شواهدی در سطوح پایین‌تر هستند نیز ممکن است به همین اندازه واجد اهمیت باشند، ولی از نظر شواهد و دلایل ضعیف‌تر هستند. در این مجموعه در سه مقاله از این سیستم استفاده شده‌است. سطح شواهدی که توصیه‌های ذکر شده در مقاله متکی به آنها هستند، در ابتدای گروهی از توصیه‌ها یا پس از ذکر مطلب مورد نظر در پرانتز اشاره شده‌است.

البته شواهد تنها یکی از اجزای تصمیم‌گیری در بالین بیمار است. متخصصان از بیمار به‌صورت یک فرد مراقبت می‌کنند، نه به‌صورت گروهی از افراد، بنابراین همواره باید رهنمودها را براساس نیازهای بیماران به‌صورت فردی مورد تفسیر و تعبیر قرارداد. شرایط فردی، مانند بیماری‌های همراه یا عوارض بیماری اصلی، سن، آموزش، ناتوانی و مهم‌تر از همه ارزش‌ها و خواسته‌های فردی بیماران نیز باید مورد توجه قرار گیرند؛ حاصل همه‌ی اینها، اهداف و راهبردهای گوناگون پیش‌رو خواهند بود. همچنین سلسه مراتب رایج شواهد (آن‌چنان که مثلاً «انجمن دیابت آمریکا» نوعی از آن را پذیرفته) ممکن است موجب شود که برخی تفاوت‌های بسیار اندک و اختلاف‌هایی ظریف مورد بی‌توجهی قرار گیرند. حال آن‌که در مراقبت از افراد مبتلا به دیابت حقیقتاً اهمیت داشته‌باشند. به‌عنوان مثال باوجود آن‌که شواهد محکمی دال بر اهمیت کنترل گلوکز خون از کارآزمایی‌های بالینی حاصل شده، ولی بهترین راه رسیدن به چنین هدفی به همین اندازه روشن و قطعی نیست. ارزیابی هر یک از اجزای چنین مداخله‌ی پیچیده‌ای بسیار دشوار است.

«انجمن دیابت آمریکا» همچنان به‌روزآمد کردن توصیه‌ها ادامه می‌دهد. به‌نحوی که متخصصان برنامه‌های بهداشتی و سیاستگذاران همچون گذشته آنها را ازجمله قابل قبول‌ترین و مطمئن‌ترین رهنمودهای رایج جهت مراقبت از بیماران تلقی نمایند.

امیدواریم که این مجموعه برای همگی سودمند باشد. برای کسب اطلاعات بیشتر به آدرس «انجمن دیابت آمریکا» در شبکه‌ی اینترنت مراجعه کنید:

www.diabetes.org/diabetescare

جدول شماره‌ی 1. سیستم سطح‌بندی شواهد جهت توصیه‌های بالینی

سطح شواهد	شرح
A	شواهد روشن حاصل از آزمون‌های به‌خوبی انجام‌شده، قابل تعمیم و کنترل‌شده که از قدرت کافی برخوردارند، ازجمله: • شواهد حاصل از آزمونی که در چند مرکز و به‌خوبی هدایت شده‌است. • شواهد حاصل از متاآنالیزی که سطح‌بندی کیفی را در تحلیل داده‌ها به‌کار گرفته‌است. • شواهد غیرتجربی ولی قطعی (یعنی قاعده‌ی «همه یا هیچ»)، براساس آنچه که توسط مرکز پزشکی مبتنی بر شواهد در آکسفورد* مطرح شده‌است.
	شواهد تأییدکننده‌ی حاصل از آزمون‌هایی به‌خوبی هدایت و کنترل‌شده که از قدرت کافی برخوردار هستند، ازجمله: • شواهد حاصل از آزمونی که در یک یا چند مؤسسه به‌خوبی هدایت شده‌است. • شواهد حاصل از متاآنالیزی که سطح‌بندی کیفی را در تحلیل داده‌ها به‌کار گرفته‌است.
B	شواهد تأییدکننده‌ی حاصل از مطالعه‌های cohort به‌خوبی هدایت‌شده، ازجمله: • شواهد حاصل از یک مطالعه‌ی cohort آینده‌نگر یا registry که به‌خوبی هدایت شده‌است. • شواهد حاصل از متاآنالیز مطالعه‌های cohort.
	شواهد تأییدکننده‌ی حاصل از یک مطالعه‌ی مورد-شاهد که به‌خوبی هدایت شده‌است.

ادامه‌ی جدول در صفحه‌ی بعد —▶

▶ ادامه‌ی جدول صفحه‌ی قبل

شواهد تأییدکننده‌ی حاصل از مطالعه‌های کنترل‌شده یا مطالعه‌هایی که به‌خوبی هدایت‌شده‌اند، ازجمله: • شواهد حاصل از کارآزمایی بالینی کنترل‌شده با یک یا چند ایراد روش‌شناسی بزرگ یا سه یا بیشتر ایراد روش‌شناسی کوچک که می‌توانند نتایج را یکسره بی‌اعتبار کنند. • شواهد حاصل از مطالعه‌های مشاهده‌ای با احتمال زیاد سوگیری (مانند case series و مقایسه با کنترل‌های تاریخی). • شواهد حاصل از case series یا case reports. شواهد متناقض، درحالی که سنگینی شواهد به نفع توصیه‌های مطرح‌شده است.	C
هم‌رأیی کارشناسان یا تجربه‌ی بالینی.	E

* یا تمام بیماران پیش از درمان فوت‌کردند و حداقل برخی از آنها درنتیجه‌ی درمان نجات پیدا کردند و یا برخی از بیماران بدون درمان درگذشتند؛ ولی کسی در طی درمان فوت‌نکرد. مثال: استفاده از انسولین در درمان لاکتواسیدوز دیابتیک.

تشخیص و طبقه‌بندی دیابت

انجمن دیابت آمریکا

اطلاعاتی که در پی می‌آیند به‌طور عمده براساس گزارش‌های «کمیته‌ی کارشناسی پیرامون تشخیص و طبقه‌بندی دیابت» است.
(Diabetes care 20:1185-1197, 1997 و Diabetes care 26:3160-3167, 2003)

اختصارات:

FPG, Fasting Plasma Glucose;
GAD, Glutamic Acid Decarboxylase;
GCT, Glucose Challenge Test;
GDM, Gestational Diabetes Mellitus;
HNF, Hepatocyte Nuclear Factor;
IFG, Impaired Fasting Glucose;
IGT, Impaired Glucose Tolerance;
MODY, Maturity-Onset Diabetes of the Young;
WHO, World Health Organization.

شرح و تعریف دیابت

دیابت شامل گروهی از بیماری‌های متابولیک است که با افزایش قند خون در نتیجه‌ی وجود نقص‌هایی در ترشح انسولین، عمل کرد انسولین، و یا هر دو حاصل می‌شود. افزایش مزمن قند خون در دیابت با آسیب، کارکرد نامناسب و نارسایی طولانی‌مدت اندام‌های گوناگون به‌ویژه چشم‌ها، کلیه‌ها، اعصاب، قلب و عروق خونی همراه است. چند فرآیند بیماری‌زا در بروز و پیشرفت دیابت مشارکت دارند که شامل طیفی از تخریب خودایمنی سلول‌های بتای پانکراس و کمبود انسولین حاصل از آن، تا اختلالات به ایجاد مقاومت به‌عمل انسولین، منجر می‌شوند. اساس و پایه‌ی اشکالات در متابولیسم کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و پروتئین‌ها در دیابت عبارت‌است از عمل ناقص انسولین روی بافت‌های هدف. عمل ناقص انسولین حاصل ترشح ناکافی انسولین و/یا کاهش پاسخ‌های بافت‌ها به انسولین در یک یا چند نقطه از مسیرهای پیچیده عمل هورمون‌ها است. اختلال در ترشح انسولین و نقص‌ها در عملکرد آن اغلب در یک بیمار در کنار یکدیگر وجود دارند، و اغلب روشن نیست که کدام اشکال به‌تنهایی (یا در همکاری با اشکالات دیگر) علت اولیه‌ی افزایش قند خون به‌شمار می‌رود.

علائم افزایش چشمگیر قند خون عبارتند از: پرادراری، پرنوشی، کاهش وزن (گاه باوجود پرخوری) و اختلال دید. اختلال رشد و آسیب‌پذیری در برابر برخی عفونت‌ها، نیز ممکن است با افزایش مزمن قند خون همراه باشند. عواقب حاد و مهلک دیابت کنترل‌نشده، عبارتند از: افزایش قند خون توأم با کتواسیدوز و سندرم هیپراسمولار غیرکتونی¹. عوارض درازمدت دیابت، عبارتند از رتینوپاتی به‌همراه نابینایی احتمالی، نفروپاتی به نارسایی کلیه، نوروپاتی محیطی همراه با خطر بروز زخم‌های پا، قطع اندام، مفاصل شارکو و نوروپاتی سیستم عصبی خودمختار که موجب بروز علائم گوارشی، تناسلی-ادراری، قلبی-عروقی و کارکرد نامناسب جنسی منجر می‌شود. افراد مبتلا به دیابت بیشتر از

1. Nonketotic Hyperosmolar Syndrome

سایرین دچار بیماری‌های قلبی-عروقی آترواسکلروتیک، بیماری‌های شریان‌های محیطی و عروق مغزی می‌شوند. فشار خون بالا و اشکالات مربوط به متابولیسم لیپوپروتئین‌ها نیز اغلب در افراد مبتلا به دیابت دیده می‌شوند.

اکثریت موارد دیابت در دو گروه وسیع اتیوپالوژیک جای می‌گیرند (درباره‌ی این، در پایین به تفصیل بیشتری به بحث خواهیم پرداخت). در گروه یک، یا همان دیابت نوع 1، علت عبارت‌است از کمبود مطلق ترشح انسولین. افرادی را که بیشتر از سایرین در معرض خطر ابتلا به این نوع دیابت هستند، اغلب می‌توان به کمک شواهد سرولوژیک وجود فرآیند پاتولوژیک خودایمنی (که در جزایر پانکراس در حال وقوع است) و نیز نشانگرهای ژنتیکی بازشناخت. در گروه دیگر یا دیابت نوع 2، علت عبارت‌است از ترکیبی از مقاومت به عمل انسولین و پاسخ ترشحی جبرانی ناکافی این هورمون. در این گروه اخیر، ممکن‌است قند خون تا به آن اندازه بالا باشد که برای ایجاد تغییرات پاتولوژیک و کارکردی در بافت‌های هدف گوناگون کفایت کند، اما هیچ علامتی در سطح بالینی از خود آشکار نسازد، و بیماری پیش از آن تشخیص داده‌شود مدت‌های طولانی وجود داشته‌باشد. در طول این دوره بدون علامت، نشان‌دادن وجود اشکالاتی در متابولیسم کربوهیدرات به کمک اندازه‌گیری گلوکز پلاسما در شرایط ناشتا یا در پی چالش با یک وعده گلوکز خوراکی امکان‌پذیر است.

شدت افزایش قند خون (چنانچه وجود داشته‌باشد) ممکن‌است در طول زمان و بسته به وسعت فرآیند بیماری زمینه‌ای تغییر کند (تصویر شماره‌ی 1). از سوی دیگر، ممکن‌است فرآیند بیماری دست‌اندرکار باشد، ولی به آن اندازه پیشرفت نکند که موجب افزایش قند خون شود. همچنین فرآیند بیماری می‌تواند موجب اختلال در قند ناشتا (IFG) و یا اختلال در تحمل گلوکز (IGT) شود، بدون آن که تمام معیارهای تشخیص دیابت در مورد آن صادق باشند. در برخی افراد مبتلا به دیابت، می‌توان با کاهش وزن، انجام فعالیت‌های ورزشی، و یا داروهای خوراکی پایین‌آورنده‌ی گلوکز خون به کنترل قند خون در حد کفایت نایل شد. بنابراین، این گروه از بیماران نیازی به انسولین نخواهند داشت. افراد دیگری که تا اندازه‌ای انسولین در بدن آنها ترشح می‌شود، ولی برای کنترل کافی قند خون نیاز به انسولین از منشاء خارجی دارند، می‌توانند بدون آن نیز زنده‌بمانند. کسانی که سلول‌های بتای آنها دچار تخریب وسیعی شده و هیچ انسولینی در بدنشان ترشح نمی‌شود، بنابراین برای زنده‌ماندن نیاز به دریافت انسولین از خارج دارند. شدت اختلال متابولیک می‌تواند بیشتر یا کمتر شود، یا در یک وضعیت ثابت باقی‌بماند. بنابراین شدت افزایش قند خون بیشتر بازتاب شدت روند متابولیک زمینه‌ای درمان آن است تا ماهیت خود آن روند.

طبقه‌بندی دیابت و سایر گروه‌های اختلالات مربوط به تنظیم قند خون

نسبت‌دادن یک نوع خاص از دیابت به یک فرد اغلب بستگی به شرایط موجود به هنگام تشخیص دارد، و بسیاری از افراد دیابتیک به‌راحتی تنها در یک طبقه و گروه از بیماری جای نمی‌گیرند. به‌عنوان مثال، فردی که مبتلا به دیابت حاملگی (GDM) است، ممکن‌است پس از زایمان نیز همچنان قند خون بالایی داشته‌باشد که در این صورت ناچار خواهیم شد تشخیص دیابت نوع 2 را به وی نسبت دهیم. از سوی دیگر، شخصی که در نتیجه‌ی مصرف دُز بالایی از استروئیدهای خارجی دچار دیابت می‌شود، ممکن‌است به‌محض قطع گلوکوکورتیکوئیدها از نظر قند خون طبیعی شود؛ اما سال‌ها بعد در پی یک دوره‌ی بیماری پانکراتیت دچار دیابت شود. مثال دیگر، شخصی است که تحت درمان با تiazیدها بوده و سال‌ها بعد دچار دیابت شده‌است. از آن‌جا که تiazیدها به‌خودی خود به‌ندرت موجب افزایش شدید قند خون می‌شوند، چنین افرادی احتمالاً از پیش دچار دیابت نوع 2 بوده‌اند که اکنون با مصرف این دارو تشدید

شده‌است. بنابراین از نظر پزشکی و بیمار برچسب‌زدن و تعیین نوع خاصی از دیابت کمتر از درک پاتوژنز افزایش قند خون و درمان مؤثر آن اهمیت دارد.

Stages	Normoglycemia	Hyperglycemia			
	Normal glucose regulation	Impaired Glucose Tolerance or Impaired Fasting Glucose	Not insulin requiring	Insulin requiring for control	Insulin requiring for survival
Types					
Type 1*	←				→
Type 2	←			→	
Other Specific Types**	←			→	
Gestational Diabetes**	←			→	

تصویر شماری 1: اختلال‌های گلیسمی: انواع و مراحل اتیولوژیک.

* حتی پس از بروز بیماری به شکل کتواسیدوز، این بیماران می‌توانند بدون نیاز به درمان مدت کوتاهی کاملاً بهبودیابند (honeymoon remission).
 ** بیماران در این گروه‌ها (مثلاً مسومیت vacor، بروز دیابت نوع 1 به هنگام بارداری) به‌ندرت ممکن‌است برای آن که زنده بمانند، نیاز مبرمی به انسولین پیداکنند.

دیابت نوع 1 (تخریب سلول‌های بتا که معمولاً به کمبود مطلق انسولین منجر می‌شود)

دیابت به‌واسطه‌ی ایمنی. این شکل از دیابت، که تنها 5-10٪ مبتلایان به این بیماری را تشکیل می‌دهد، و پیش از این به‌طور کلی در زیر عنوان دیابت وابسته به انسولین گنجانده می‌شد، حاصل تخریب سلول‌های بتا پانکراس طی یک فرآیند خودایمنی به واسطه‌ی سلولی است. نشانگرهای تخریب ایمنی سلول‌های بتا شامل اتوآنتی‌بادی‌های ضد سلول‌های جزایر، اتوآنتی‌بادی‌های ضد انسولین، اتوآنتی‌بادی‌های ضد (GAD65)¹ و اتوآنتی‌بادی‌ها علیه تیروزین فسفاتازهای IA-2 و IA-2B هستند. معمولاً در 90-85٪ افراد در زمان تشخیص افزایش قند خون ناشتا به‌اضافه‌ی یکی (و اغلب چند تا) از این اتوآنتی‌بادی‌ها وجود دارند. بیمار همراهی با HLA خاص دارد که اغلب می‌توان به آنها پی‌برد، پیوندهایی با ژن‌های DQA و DQB دارد، و تحت تأثیر ژن‌های DRB قرار می‌گیرد. این آلل‌های HLA-DR/DQ می‌توانند زمینه‌ساز بروز یا محافظت‌کننده‌ی فرد در برابر ابتلا به آن باشند.

در این شکل از دیابت، میزان تخریب سلول‌های بتا کاملاً متغیر بوده، و در برخی از افراد (به‌طور عمده شیرخواران و کودکان) سریع ولی در برخی دیگر (به‌طور عمده بزرگسالان) کند است. برخی از بیماران، به‌ویژه کودکان و نوجوانان، ممکن‌است با کتواسیدوز به‌عنوان نخستین تظاهر بیماری مراجعه‌کنند. برخی دیگر افزایش ملایمی در قند

1. Glutamic Acid Decarboxylase

خون ناشتا دارند، که می‌تواند در صورت وجود عفونت یا سایر استرس‌ها به سرعت به سمت افزایش شدید قند خون و/یا کتواسیدوز پیشروی کند. افراد دیگری نیز (به‌ویژه در میان بزرگسالان) هستند که تا اندازه‌ای کارکرد سلول در آنها حفظ می‌شود، به نحوی که همین کارکرد ناقص سالیان سال برای پیشگیری از بروز کتواسیدوز دیابتیک کفایت می‌کند. این‌گونه افراد، سرانجام برای آن که زنده‌بمانند وابسته به انسولین می‌شوند، و در خطر ابتلا به کتواسیدوز قرار می‌گیرند. در مرحله‌ی نهایی بیماری، ترشحی از انسولین وجود ندارد، یا این ترشح بسیار ناچیز است که خود را در سطح بسیار کم یا غیر قابل کشف C-peptide پلازما نشان می‌دهد. دیابت به واسطه‌ی ایمنی، اگرچه بیشتر در کودکان و نوجوانان اتفاق می‌افتد، در هر سنی حتی در دهه‌های هشتم و نهم زندگی نیز می‌تواند پیش‌آید.

تخریب خودایمنی سلول‌های بتا دارای چند زمینه‌ساز ژنتیکی است، و به عوامل محیطی (که هنوز چندان مشخص نیستند) نیز مربوط می‌شود. اگرچه بیماران (هنگامی که با این نوع از دیابت مراجعه می‌کنند) به ندرت چاق هستند، ولی چاقی مغایرتی با تشخیص آن ندارد. این بیماران همچنین در معرض اختلالات خودایمنی دیگری چون بیماری 'Graves'، تیروئیدیت هاشیموتو، بیماری آدیسون، ویتیلیگو، اسپروی سلیاک، هپاتیت خودایمن، myasthenia gravis و آنمی پرنیسیوز قرار دارند.

دیابت ایدیوپاتیک. برخی از اشکال دیابت نوع 1 هیچ اتیولوژی شناخته‌شده‌ای ندارند. برخی از این بیماران دچار کمبود دائمی انسولین یا در معرض کتواسیدوز هستند، ولی هیچ‌گونه شواهدی از خودایمنی در آنها دیده نمی‌شود. اگرچه تنها اقلیتی از افراد مبتلا به دیابت نوع 1 در این گروه قرار می‌گیرند، ولی بیشتر این بیماران آفریقایی یا آفریقایی تبار هستند. افرادی که به این شکل از بیماری مبتلا هستند، از کتواسیدوزهای دوره‌ای رنج می‌برند، و در فواصل بین این دوره‌ها درجه‌های گوناگون کمبود انسولین دارند. این شکل از دیابت قویاً ارثی است، شواهد ایمنی دال بر پدیده‌ی خودایمنی سلول‌های بتا در بیماران یافت نمی‌شود، و ربطی نیز به HLA ندارد. نیاز مطلق به درمان با انسولین در بیماران ممکن است زمانی بروز کند ولی بعد برطرف شود، تا این که بار دیگر و در موقعیتی متفاوت ظاهر شود.

دیابت نوع 2 (به‌طور عمده از مقاومت به انسولین توأم با کمبود نسبی انسولین تا به‌طور عمده کمبود ترشح انسولین توأم با مقاومت به انسولین)

این شکل از دیابت که حدود 95%-90% افراد مبتلا به دیابت را دربر می‌گیرد، پیش از این دیابت غیروابسته به انسولین، دیابت نوع 2، یا دیابت با شروع در زمان بزرگسالی نامیده می‌شد، و شامل تمام افرادی می‌شود که دچار مقاومت به انسولین و معمولاً کمبود نسبی (و نه مطلق) انسولین هستند. حداقل در ابتدا، و اغلب در طول زندگی بیمار، این بیماران برای زنده‌ماندن نیاز به انسولین ندارند. این شکل از دیابت احتمالاً علل بسیاری دارد. اگرچه اتیولوژی‌های خاصی را نمی‌شناسیم، ولی می‌دانیم که در این‌جا تخریب خودایمنی سلول‌های بتا اتفاق نمی‌افتد، و بیمار دچار هیچ یک از علل دیگر دیابت (که در بالا یا پایین آنها را ذکر کرده‌ایم و می‌کنیم) نیست.

بیشتر بیماران دچار این شکل از دیابت چاق هستند، و خود چاقی تا اندازه‌ای موجب مقاومت به انسولین می‌شود. بیمارانی نیز که براساس وزن و درک معمول ما از چاقی، چاق به حساب نمی‌آیند، ولی به هر حال درصد بیشتری از چربی در بدن خویش دارند که به‌طور عمده در ناحیه‌ی شکم پراکنده شده‌است. در این نوع از دیابت به ندرت کتواسیدوز

خود به خود پیش می‌آید، و وقتی هم که اتفاق می‌افتد متوجه می‌شویم که مثلاً با استرس یک بیماری دیگر مثل عفونت همراه است. این شکل از دیابت، اغلب سال‌های طولانی تشخیص داده نمی‌شود؛ چه افزایش قند خون به تدریج اتفاق می‌افتد، و در ابتدا نیز اغلب به آن شدت نیست که بیمار متوجه علائم کلاسیک دیابت شود. با این حال، این بیماران بیشتر از سایرین در معرض خطر ابتلا به عوارض ماکرو و میکروواسکولر هستند. در حالی که بیماران دچار این شکل از دیابت ممکن است دارای سطوحی از انسولین در خون آنها باشند که طبیعی یا حتی افزایش یافته به نظر رسند، انتظار می‌رود که سطوح بالای قند خون (در صورت طبیعی بودن کارکرد سلول‌های بتا) موجب شود که سطوح مذکور حتی بیشتر از این افزایش یابند. بنابراین، در این بیماران ترشح انسولین مختل است، و برای جبران مقاومت به انسولین کفایت نمی‌کند. مقاومت به انسولین، ممکن است با کاهش وزن و/یا درمان‌های دارویی قند خون بالا بهبود یابد، ولی به ندرت به وضع طبیعی بازمی‌گردد. خطر بروز این شکل از دیابت، با سن، چاقی، و فقدان فعالیت‌های بدنی افزایش می‌یابد. بیماری در خانم‌هایی که پیش از این دچار دیابت حاملگی بوده‌اند و کسانی که اکنون دچار فشار خون بالا و اختلال در چربی‌های خون هستند بیشتر دیده می‌شود، و موارد بروز آن در زیرگروه‌های نژادی/قومی مختلف فرق می‌کند. اغلب با یک زمینه‌ی ژنتیکی قوی همراه است که بسیار بیشتر از شکل خودایمنی دیابت نوع 1 است. ولی ژنتیک این شکل از دیابت پیچیده بوده، و تاکنون به روشنی مشخص نشده است.

سایر انواع خاص دیابت

نقص‌های ژنتیک سلول‌های بتا. چند شکل از دیابت، با نقص‌های تک‌ژنی در کارکرد سلول‌های بتا همراه هستند. این اشکال دیابت اغلب با شروع افزایش سطح قند خون از سنین پایین (به‌طور عمده پیش از 25 سالگی) مشخص می‌شوند. به این بیماری‌های نام دیابت جوانان با شروع پس از بلوغ (MODY)¹ نهاده‌اند، و ویژگی مشترک همگی آن مختل بودن ترشح انسولین بدون وجود هیچ اشکالی در عمل انسولین یا شاید گاهی اشکالات بسیار ناچیز است. این گروه از بیماری‌ها، با الگوی اتوزومی غالب به ارث می‌رسند. تاکنون اشکالاتی در 6 مکان ژنتیک روی کروموزوم‌های مختلف کشف و شناسایی شده‌اند. معمول‌ترین شکل بیماری با جهش‌هایی روی کروموزوم 12 در یک فاکتور transcription کبدی موسوم به فاکتور هسته‌ای هپاتوسیت (HNF) - یک آلفا همراه است. شکل دیگری از بیماری با جهش‌هایی در ژن گلوکوکیناز بر روی کروموزوم 7P همراه است، و به تشکیل مولکول معیوب گلوکوکیناز منجر می‌شود. گلوکوکیناز گلوکز را به گلوکز-6 فسفات تبدیل می‌کند که متابولیسم آن به نوبه‌ی خود موجب تحریک ترشح انسولین توسط سلول‌های بتا می‌شود. به این ترتیب، گلوکوکیناز همچون یک «سنسور گلوکز» برای سلول‌های بتا عمل می‌کند. به دلیل نقص‌های موجود در ژن گلوکوکیناز، لازم است برای آن که ترشح انسولین در حد طبیعی باقی بماند، سطح گلوکز پلاسما بیشتر از معمول باشد. اشکال کمتر شایع، از جهش‌ها در ژن‌های دیگر فاکتورهای transcription - از جمله HNF-4[alpha]، insulin promoter factor HNF-1[beta] و NeuroD1 - حاصل می‌شوند.

معلوم شده که جهش‌های نقطه‌ای در DNA میتوکندریال با دیابت و ناشنایی همراه بوده است. شایع‌ترین جهش در مکان 3243 در tRNA ژن لوسین اتفاق می‌افتد که موجب می‌شود A جای G را بگیرد. ضایعه مشابهی در سندرم

MELAS (میوپاتی میتوکندریال، آنسفالوپاتی، اسیدوز لاکتیک، و سندرم شبه سکنه‌ی مغزی) اتفاق می‌افتد؛ با این حال، دیابت در این سندرم پیش‌نی‌آید که خود نشان می‌دهد که یک ضایعه‌ی ژنتیک ممکن است تظاهرات (expressions) ژنتیک متفاوتی داشته‌باشد.

اشکالات ژنتیک که به ناتوانی در تبدیل پروانسولین به انسولین منجر می‌شوند، در شماری از خانواده‌ها مشاهده شده‌اند؛ و این گونه صفات ارثی با الگوی اتوزومی غالب منتقل می‌شوند. عدم تحمل گلوکز حاصل این اشکالات بسیار جزئی و خفیف است. همین‌طور، تولید مولکول‌های جهش‌یافته‌ی انسولین (که توانایی پیوندشان با گیرنده‌ها در نتیجه همین جهش‌ها مختل می‌شود) در برخی خانواده‌ها دیده شده‌است. انتقال این صفات به صورت اتوزومی است. در تمام موارد، متابولیسم گلوکز دچار اختلال بسیار جزئی است، و یا گاهی اصلاً اختلالی وجود ندارد. **نقص‌های ژنتیک در عمل انسولین.** علل غیرمعمولی برای دیابت وجود دارند که ناشی از اشکالات در عمل انسولین با نقش و دخالت عوامل ژنتیک هستند. اشکالات متابولیک همراه با جهش‌های گیرنده‌های انسولین، ممکن است از افزایش انسولین خون و افزایش کم و بیش سطح قند خون تا دیابت شدید متفاوت و متغیر باشند. برخی از افراد دچار این جهش‌ها ممکن است دارای ضایعه‌های acanthosis nigricans باشند. خانم‌ها ممکن است صفات مردانه پیدا کنند و تخمدان‌های بزرگ و کیستیک داشته‌باشند. در گذشته، این سندرم را مقاومت نوع A به انسولین می‌نامیدند. Leprechaunism و سندرم Rabson- Mendenhall دو سندرم دوران کودکی هستند که جهش‌هایی در ژن گیرنده‌ی انسولین در آنها اتفاق می‌افتد، و در نتیجه‌ی آن تغییراتی در کارکرد گیرنده‌ی انسولین و مقاومت شدیدی نسبت به انسولین بروزمی‌کند. شکل نخست دارای ویژگی‌های خاصی در چهره‌ی بیمار است، و معمولاً در همان دوران شیرخوارگی کودک را از پای درمی‌آورد؛ حال که شکل دوم با اشکالاتی در دندان‌ها و ناخن‌ها و هیپرپلازی غده‌ی پیتال همراه است. تغییرات در ساختار و کارکرد گیرنده‌ی انسولین را نمی‌توان در افراد مبتلا به دیابت lipotrophic مقاوم به انسولین نشان داد. از این رو، همگان برآنند که چنین ضایعه‌هایی باید احتمالاً در مسیرهای انتقال علائم پس از گیرنده‌ها وجود داشته‌باشند.

بیماری‌های پانکراس اگزوکرین. هر روندی که به صورت گسترده موجب آسیب به پانکراس می‌شود، می‌تواند آغازگر دیابت باشد. فرآیندهای اکتسابی، شامل پانکراتیت، عفونت، پانکراتکتومی و کارسینوم پانکراس هستند. به استثنای مواردی که ناشی از کانسر هستند، آسیب به پانکراس باید به قدر کافی وسیع باشد تا دیابت بتواند از آن حاصل شود. آدنوکارسینوم‌هایی که تنها بخش کوچکی از پانکراس را گرفتار می‌سازند، با دیابت همراه بوده‌اند. این، به معنای وجود یک مکانیسم زمینه‌ای - و نه صرفاً کاهش توده‌ی سلول‌های بتا- است. فیروزکیستیک و هموکروماتوز نیز (چنانچه از وسعت کافی برخوردار باشند) ممکن است با درد شکم با تیر کشیدن به پشت و کلسیفیکاسیون پانکراس (که در معاینه رادیوگرافیک مشهود است) همراه باشند. در اتوپسی‌ها، یافته‌هایی چون فیروز پانکراس و حضور سنگ‌های کلسیمی در مجاری اگزوکرین گزارش شده‌اند.

آندوکرینوپاتی‌ها. چند هورمون (مانند هورمون رشد، کورتیزون، گلوکاگن، اینفرین) با عمل انسولین ضدیت می‌کنند. مقادیر بسیار زیاد این هورمون‌ها (به ترتیب در آکرومگالی، سندروم کوشینگ، گلوکاگونوما، فئوکروموسیتوم) می‌توانند موجب دیابت گردند. به طور عمده برای کسانی این اتفاق می‌افتد که پیش از این نقص‌هایی در ترشح انسولین داشته‌اند، و به طور معمول در صورت متغی شدن هورمون اضافی قند خون بالا نیز خودبه خود برطرف می‌شود.

Somatostatinoma. و افت پتاسیم خون در نتیجه‌ی آلدوسترونوم می‌تواند موجب دیابت شود که حداقل تا اندازه‌ای ناشی از مهار ترشح انسولین است. به‌طور کلی، قند خون بالا پس از خارج‌ساختن کامل تومور برطرف می‌شود.

دیابت ناشی از مصرف داروها و مواد شیمیایی. بسیاری از داروها می‌توانند ترشح انسولین را مختل سازند. ممکن است آنها خود موجب دیابت نباشند، ولی آن را در کسانی که دچار مقاومت به انسولین هستند آشکار سازند. در چنین مواردی، طبقه‌بندی چندان روشنی نداریم، چه از ترتیب و اهمیت نسبی کارکرد نامناسب سلول‌های بتا و مقاومت به انسولین چیزی نمی‌دانیم. برخی سموم، مانند Vacor (نوعی مرگ موش) و پنتامیدین تزریقی، ممکن است موجبات نابودی همیشگی سلول‌های پانکراس را فراهم آورند. خوشبختانه، این گونه واکنش‌های دارویی نادر هستند. داروها و هورمون‌های بسیاری - مانند اسیدنیکوئیتیک و گلوکوکورتیکوئیدها - وجود دارند که می‌توانند موجب مختل شدن عمل انسولین شوند. گزارش شده که بیمارانی که آلفا-آنتروفرین دریافت می‌کنند دچار دیابت توأم با آنتی‌بادی‌های ضد سلول‌های جزایر، و در برخی از موارد کمبود شدید انسولین می‌شوند. جدول شماره‌ی 1 فهرست کاملی نیست، ولی نام داروها، هورمون‌ها و سمومی که بیشتر از سایرین به‌عنوان مقصر در ایجاد دیابت شناخته شده‌اند، در آن ذکر شده است.

عفونت‌ها. عفونت‌های ناشی از برخی ویروس‌ها، با تخریب سلول‌های بتا همراه است. دیابت در بیماران دچار سرخجه‌ی مادرزادی پیش می‌آید، اگرچه بیشتر این بیماران دارای نشانگرهای HLA و ایمنی مختص دیابت نوع 1 هستند. به‌علاوه، نقش و دخالت ویروس کوکساکسی ب، سیتومگالوویروس، آدنوویروس و اورویون در بروز برخی از موارد دیابت ثابت شده است.

اشکال غیر شایع دیابت به واسطه‌ی ایمنی. در این گروه دو بیماری شناخته شده، و نیز بیماری‌های احتمالی دیگری وجود دارند. سندرم stiff-man یک اختلال خودایمنی سیستم عصبی مرکزی است که با سفتی عضلات محوری بدن توأم با اسپاسم‌های دردناک مشخص می‌شود. بیماران معمولاً تپه‌های بالایی از آنتی‌بادی‌های GAD دارند، و تقریباً یک سوم آنها دچار دیابت می‌شوند.

آنتی‌بادی‌های ضدگیرنده انسولین، می‌توانند با پیوستن به گیرنده‌ی انسولین و به‌این ترتیب ممانعت از پیوند خود انسولین به گیرنده‌هایش در بافت‌های هدف، موجب بیماری شوند. با این حال، در برخی از موارد این آنتی‌بادی‌ها می‌توانند پس از پیوستن به گیرنده‌ها همچون یک آگونیست انسولین عمل کنند، و بنابراین موجب افزایش قند خون شوند. آنتی‌بادی‌های ضدگیرنده انسولین، گاه در بیماران دچار لوپوس اریتماتوی سیستمیک یافت می‌شوند. بیماران دارای آنتی‌بادی‌های ضدگیرنده‌ی انسولین، همچون سایر حالت‌ها مقاومت شدید به انسولین، اغلب دچار ضایعات موسوم به acanthosis nigricans هستند. در گذشته این سندرم را تحت عنوان مقاومت نوع B به انسولین می‌خواندند.

دیگر سندرم‌های ژنتیکی که گاه با دیابت همراه هستند. بسیاری از سندرم‌های ژنتیکی با افزایش موارد بروز دیابت همراه هستند. اینها عبارتند از اشکالات کروموزومی مانند سندرم داون، سندرم کلاین فلتر و سندرم ترنر. سندرم ولفرام یک اختلال اتوزومی مغلوب است که با دیابت توأم با کمبود انسولین و عدم وجود سلول‌های بتا در اتوپسی مشخص می‌شود. تظاهرات دیگر عبارتند از دیابت بی‌مزه، کم‌کاری غدد جنسی، آتروفی عصب اپتیک و وکری عصبی. فهرستی از سندرم‌های دیگر در جدول شماره‌ی 1 آمده است.

جدول شماره‌ی 1. طبقه‌بندی اتیولوژیک دیابت

1. دیابت نوع 1 (تخریب سلول‌های بتا که معمولاً به کمبود مطلق انسولین منجر می‌شود)

• به واسطه‌ی ایمنی

- ایدیوپاتیک

2. دیابت نوع 2 (ممکن است از به‌طور عمده مقاومت به انسولین توأم با کمبود نسبی انسولین، تا به‌طور عمده نقص در ترشح انسولین توأم با مقاومت به انسولین تفاوت کند)

3. سایر اشکال خاص

- نقص‌های ژنتیک در کارکرد سلول بتا

— کروموزوم 12، HNF-1 (MODY3)

← ادامه‌ی جدول در صفحه‌ی بعد

→ ادامه‌ی جدول صفحه‌ی قبل

—	کروموزوم 7، گلوکوکیناز (MODY2)
—	کروموزوم 20، HNF-4 (MODY1)
—	کروموزوم 13، insulin promoter factor-1 (MODY4 IPF-1)
—	کروموزوم 17، HNF-1 (MODY5)
—	کروموزوم 2، NeuroD1 (MODY6)
—	DNA میتوکندریال
—	سایرین
•	نقص‌های ژنتیک در عمل انسولین
—	مقاومت به انسولین نوع A
—	Leprechaunism
—	سندرم Rabson- Mendenhall
—	دیابت لیپوآتروفیک
—	سایرین
•	بیماری‌های پانکراس اگزوکراین
—	پانکراتیت
—	تروما/ پانکراتکتومی
—	نئوپلازی
—	فیبروز کیستیک
—	هموکروماتوز
—	Fibrocalculous pancreatopathy
—	سایرین
•	آندوکریнопاتی‌ها
—	آکرومگالی
—	سندرم کوشینگ
—	گلوکاگونوما
—	فئوکروموسیتوم
—	پرکاری تیروئید
—	سوماتوستاتینوما
—	آلدوسترونوما
—	سایرین
•	ناشی از مصرف داروها و مواد شیمیایی
—	Vacor

پتامیدین	—
اسیدنیکوتینیک	—
گلوکوکورتیکوئیدها	—
هورمون تیروئید	—
دiazوکسید	—
آگونیست‌های بتا آدرنژیک	—
تiazیدها	—
دیلاتین	—
آلفا-آنترفرون	—
سایرین	—
• عفونت‌ها	
سرخجه مادرزادی	—
سیتوگالوویروس	—
سایرین	—
• اشکال غیر شایع دیابت به واسطه‌ی ایمن	
سندرم "stuff-man"	—
آنتی‌بادی‌های ضدگیرنده انسولین	—
سایرین	—
• سندرم‌های ژنتیکی دیگری که گاه با دیابت همراه هستند	
سندرم دادن	—
سندرم کلاین فلتز	—
سندرم ترنر	—
سندرم ولفرام	—
Friedreich's ataxia	—
کره هینتنگتون	—
سندرم Laurence-Moon-Biedl	—
دیستروفی میوتونیک	—
پورفیری	—
سندرم Prader-Willi	—
سایرین	—
4. دیابت حاملگی	

افراد مبتلا به هر شکلی از دیابت ممکن است در مرحله‌ای از بیماری خود به درمان با انسولین نیاز داشته باشند. این گونه مصرف انسولین به خودی خود نقشی در طبقه‌بندی بیماری ندارد.

دیابت حاملگی. تعریف دیابت حاملگی عدم تحمل گلوکز به هر میزانی است، چنانچه شروع یا تشخیص آن برای نخستین بار در طول حاملگی اتفاق افتاده باشد. این تعریف -صرف نظر از این که برای درمان بیماری از انسولین یا صرفاً رژیم غذایی استفاده شود، و یا این که بیماری حتی پس از ختم حاملگی همچنان با برجا باقی بماند- همواره صادق است. در این جا، این احتمال که عدم تحمل (تشخیص داده نشده) گلوکز از لحاظ زمانی جلوتر از این بیماری یا هم‌زمان با آن و در طول حاملگی شروع شده باشد، رد نمی‌شود. دیابت حاملگی، در حدود 4% تمام حاملگی‌ها در ایالات متحده پیش می‌آید؛ در نتیجه، سالانه با 135,000 مورد جدید از این بیماری مواجه هستیم. شیوع بیماری (بسته به جمعیت مورد مطالعه) از 1%-14% در نوسان می‌باشد. دیابت حاملگی 90% تمام موارد دیابت در حاملگی‌ها را تشکیل می‌دهد. وخامت وضعیت تحمل گلوکز اتفاقی است که به‌طور طبیعی در طول حاملگی -به‌خصوص در سه ماهه سوم آن- رخ می‌دهد.

جدول شماره 2. معیارهای تشخیص دیابت

1. علائم دیابت به‌اضافه غلظت قند خون تصادفی 200mg/dl ($11/1\text{mmol/l}$) یا بیشتر، منظور از تصادفی، هر موقع از روز بدون توجه به فاصله آن از آخرین وعده غذایی است. علائم کلاسیک دیابت، شامل پرادراری، پرنوشی و کاهش بدون دلیل وزن هستند.

یا

2. قند خون ناشتا 126mg/dl (7 mmol/l) یا بیشتر. منظور از ناشتا، عدم دریافت هیچ مقدار از کالری در 8 ساعت گذشته است.

یا

3. قند خون 2 ساعت پس از گلوکز خوراکی 200mg/dl ($11/1\text{mmol/l}$) در آزمون تحمل گلوکز خوراکی. آزمون باید به‌صورتی که WHO شرح داده صورت گیرد، یعنی گلوکز مصرفی معادل 75g گلوکز بدون آب که در داخل آب حل شده باشد

در غیاب افزایش بی‌چون و چرای قند خون، این معیارها را باید با تکرار آزمون در یک روز دیگر مورد تأیید مجدد قرارداد. معیار سوم (آزمون تحمل گلوکز خوراکی) برای استفاده‌ی معمول در کلینیک توصیه نمی‌شود.

اختلال در تحمل گلوکز (IGT) و اختلال در قند خون ناشتا (IFG)

یک کمیته‌ی کارشناسی (1 و 2) در مطالعه‌های خویش به این نتیجه رسید که در یک گروه بینابینی از بیماران، سطح قند خون اگرچه تا به حد سازگار با معیارهای دیابت بالا نیست، ولی آنقدر بالاست که نتوان آن را طبیعی تلقی نمود. تعریف این گروه از بیماران چنین است: قند پلاسمای ناشتا 100mg/dl ($5/6\text{mmol/l}$) یا بیشتر، ولی کمتر از 126mg/dl (7mmol/l)؛ یا قند خون دوساعته (در آزمون تحمل گلوکز خوراکی) 140mg/dl یا بیشتر، ولی کمتر از 200 mg/dl). به این ترتیب، مقادیر قند خون ناشتا را می‌توان در یکی از گروه‌هایی که در زیر تعریف می‌کنیم، قرارداد:

- قند خون ناشتا کمتر از 100mg/dl ($5/6\text{mmol/l}$) = قند خون ناشتای طبیعی
- قند خون ناشتا $100-125\text{mg/dl}$ ($5/6-6/9\text{mmol/l}$) = اختلال در قند خون ناشتا (IFG)

• قند خون ناشتا 126mg/dl (7mmol/l) یا بیشتر = تشخیص احتمالی دیابت (تشخیص باید، به همان نحو که در پایین شرح خواهیم داد، یک بار دیگر مورد تأیید قرار گیرد).

هم‌اکنون، اختلال در گلوکز ناشتا و/یا اختلال در تحمل گلوکز را در مجموع تحت عنوان «پیش‌دیابت» می‌خوانیم که خود این نام‌گذاری نشان‌می‌دهد که بیماران مذکور در معرض خطر نسبتاً بالای ابتلا به دیابت قرار دارند. اختلال در گلوکز ناشتا و اختلال در تحمل گلوکز به‌خودی خود فاقد هویت مستقل بالینی هستند، ولی وضعیت‌های مذکور فی‌نفسه عوامل خطری برای بروز دیابت و نیز بیماری قلبی-عروقی درآینده به‌حساب می‌آیند. این دو را می‌توان حالات بینابینی در هر یک سلسله از فرآیندهای بیمارگونه که در جدول شماره‌ی 1 فهرست‌وار ذکر شده‌اند، تلقی نمود. اختلال در تحمل گلوکز و اختلال در گلوکز ناشتا با یک سندرم متابولیک همراه هستند که در ضمن شامل چاقی (به‌ویژه چاقی در نواحی شکم یا احشاء)، و اختلال چربی‌های خون به شکل تری‌گلیسرید بالا و/یا HDL پایین توأم با فشار خون بالاست. لازم به‌ذکر است که رژیم درمانی طبی با هدف کاستن از وزن بدن به میزان 5%-10٪، انجام تمرین‌های ورزشی، و تجویز برخی داروها، کم و بیش مانع پیشرفت دیابت در افراد دچار اختلال در تحمل گلوکز شده یا آن را به تأخیر انداخته‌است؛ تاکنون، تأثیر احتمالی این‌گونه مداخله‌ها در کاهش از خطرات ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی مورد بررسی قرار نگرفته است.

توجه داشته‌باشید که بسیاری از افراد دچار اختلال در تحمل گلوکز، در زندگی روزمره خود قند خون بالایی ندارند. در افراد دچار اختلال در گلوکز ناشتا و اختلال در تحمل گلوکز، ممکن است سطح هموگلوبین گلیکته (glycated) طبیعی تا نزدیک به طبیعی باشد. کسانی که دچار اختلال در تحمل گلوکز هستند، اغلب تنها زمانی قند خون بالا نشان‌می‌دهند که با چالش بار قند خوراکی مثلاً در آزمون استاندارد شده تحمل گلوکز خوراکی مواجه‌گردند.

معیارهای تشخیصی دیابت قندی

معیارهای تشخیص دیابت در جدول شماره‌ی 2 ذکر شده‌اند. سه راه برای تشخیص دیابت وجود دارد، و در غیاب افزایش بی‌چون‌وچرای قند خون لازم است پاسخ‌ها در هر مورد یک بار دیگر و در روزی دیگر تأیید و تصدیق شوند. در حال حاضر استفاده از آزمون اندازه‌گیری سطح هموگلوبین ($A1C$) برای تشخیص دیابت توصیه‌نمی‌شود.

تشخیص دیابت حاملگی

معیارهای تست تحمل گلوکز غیرطبیعی در حاملگی همان معیارهایی هستند که Carpenter و Coustan شرح داده‌اند (3). توصیه‌های «چهارمین کارگاه کنفرانس بین‌المللی دیابت قندی انجمن دیابت آمریکا»¹ که در ماه مارس سال 1997 برگزار شد، موافق با کاربرد معیارهای تشخیصی Coustan و Carpenter، و نیز استفاده از اندازه‌گیری سطح گلوکز خون دو ساعت پس از مصرف 75g گلوکز (آزمون تحمل گلوکز خوراکی) به‌عنوان آزمون جایگزین بودند. این معیارها در پایین خلاصه شده‌اند.

آزمون تشخیص دیابت حاملگی. توصیه‌های قبلی، از جمله شامل انجام آزمون‌های غربالی برای یافتن موارد احتمالی دیابت حاملگی در تمام حاملگی‌ها بودند. اما عوامل چندی وجود دارند که خانم‌ها را در طول حاملگی

1. American Diabetes Association's Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus

در معرض خطر کمتر ابتلا به عدم تحمل گلوکز قرار می‌دهند؛ بنابراین انجام آزمون‌های غربالی در مورد این گونه بیماران احتمالاً مقرون به صرفه نیست. خانم‌های حامله که تمام این معیارها در مورد آنها صادق است، نیاز به انجام آزمون‌های غربالی برای کشف و شناسایی موارد احتمالی ابتلا به دیابت حاملگی ندارند.

این گروه از خانم‌ها که خطر اندکی دارند، شامل کسانی هستند که:

- سن آنها کمتر از 25 سال است.
- وزن آنها طبیعی است.
- هیچ‌گونه سابقه‌ی خانوادگی (منظور در خویشاوندان درجه یک خویش) دیابت ندارند.
- هیچ‌گونه سابقه‌ای از مشکلات مایمی در حاملگی‌های قبلی خود ذکر نمی‌کنند.
- عضو هیچ گروه قومی/ نژادی با شیوع بالای دیابت (مانند آمریکایی‌های Hispanic، بومی، آسیایی تبار، آفریقایی تبار و ساکنان جزایر اقیانوس آرام) نیستند.

ارزیابی خطر ابتلا به دیابت حاملگی را باید در همان نخستین ویزیت پیش از زایمان انجام داد. خانم‌هایی که دارای ویژگی‌های بالینی سازگار با خطر بالای ابتلا به دیابت حاملگی (چاقی چشم‌گیر، سابقه‌ی شخصی ابتلا به دیابت حاملگی، وجود قند در ادرار و سابقه‌ی خانوادگی در خور توجه دیابت) هستند، باید در اولین فرصت ممکن مورد آزمون گلوکز خون قرار گیرند (نگاه‌کنید به پایین). و چنانچه در نخستین آزمون غربالی معلوم شد که دچار دیابت حاملگی هستند، لازم است در هفته‌های 24 و 28 حاملگی دوباره مورد آزمون قرار گیرند.

چنانچه سطح گلوکز ناشتا بالاتر از 126mg/dl (7mmol/l) یا گلوکز تصادفی پلاسما بیشتر از 200mg/dl ($11/1\text{mmol/l}$) باشد، در این صورت می‌توان گفت که شرایط عبور از آستانه برای تشخیص دیابت رعایت شده است. در صورتی که قند خون بالا کاملاً واضح نباشد، تشخیص را باید در یک روز بعد مورد تأیید قرارداد. تأیید مجدد تشخیص، لزوم انجام هرگونه آزمون چالش گلوکز خوراکی را منتفی می‌سازد. در غیاب این میزان از افزایش گلوکز خون، ارزیابی دیابت حاملگی در خانم‌هایی که دارای ویژگی‌های خطر متوسط یا خطر بالا هستند، باید به یکی از دو روش زیر صورت گیرد.

روش یک مرحله‌ای. انجام یک آزمون تشخیصی تحمل گلوکز خوراکی پیش از اندازه‌گیری سطح گلوکز پلاسما یا سرم. روش یک مرحله‌ای، احتمالاً در بیماران یا جمعیت‌های پرخطر (مثلاً برخی گروه‌های بومیان آمریکا) مقرون به صرفه است.

روش دو مرحله‌ای. انجام یک آزمون غربالی، ابتدا کار با اندازه‌گیری غلظت گلوکز سرم یک ساعت پس از مصرف 50g گلوکز خوراکی (آزمون چالش گلوکز [GCT]). سپس، آزمون تشخیص تحمل گلوکز خوراکی در آن دسته از خانم‌هایی که گلوکز خونشان از رقم آستانه در آزمون چالش گلوکز تجاوز کرده است. هنگامی که از روش دو مرحله‌ای استفاده می‌کنیم، رقم آستانه بیشتر از 140mg/dl ($7/8\text{mmol/l}$) برای قند خون حدود 80% خانم‌های مبتلا به دیابت حاملگی را شامل می‌شود، و اگر این رقم را به صورت بیشتر از 130mg/dl ($7/2\text{mmol/l}$) تعریف کنیم، حدود 90% خانم‌های دچار دیابت حاملگی را به عنوان بیمار شناسایی خواهیم کرد.

تشخیص دیابت حاملگی با هر یک از دو روش فوق، مبتنی بر آزمون تحمل گلوکز خوراکی است. معیارهای تشخیصی آزمون تحمل 100g گلوکز خوراکی، منبعث از کار اصیل O'Sullivan و Mahan (4) است که Carpenter و Coustan

تغییراتی در آن وارد کردند (3)، و در بالای جدول شماره‌ی 3 آمده‌اند. از سوی دیگر، تشخیص را می‌توان با 75g گلوکز خوراکی و مقادیر آستانه گلوکز پس از گذشت 1-2 ساعت صورت داد؛ با این حال، اعتبار این آزمون به اندازه‌ی آزمون تحمل 100g گلوکز خوراکی مورد سنجش قرار نگرفته‌است.

جدول شماره‌ی 3. تشخیص دیابت حاملگی با دادن 100g یا 75g گلوکز به بیمار

mmol/l	mg/dl	
با خوردن 100g گلوکز		
5/3	95	ناشتا
10	180	ساعت اول
8/6	155	ساعت دوم
7/8	140	ساعت سوم
با خوردن 75g گلوکز		
		ناشتا
5/3	95	ساعت اول
10	180	ساعت دوم
8/6	155	

لازم است، در دو مورد یا بیشتر غلظت پلاسما خون وریدی مساوی، یا بیشتر از مقادیر فوق باشد، تا تشخیص مسجل شود. آزمون باید صبح هنگام پس از ناشتای شبانه به مدت 8-14 ساعت و حداقل سه روز رژیم بدون محدودیت (روزانه 150g کربوهیدرات یا بیشتر) و فعالیت ورزشی بدون محدودیت صورت گیرد. فرد باید در تمام طول آزمون به حال نشسته باشد و از کشیدن سیگار خودداری کند.

References:

1. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 20:1183-1197, 1997
2. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care 26:3160-3167, 2003
3. Carpenter MW, Coustan DR: Criteria for screening tests for gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol 144:768-773, 1982
4. O'Sullivan JB, Mahan CM: Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. Diabetes 13:278, 1964

گزارش کمیته‌ی کارشناسی پیرامون تشخیص و طبقه‌بندی دیابت

کمیته‌ی کارشناسی برای تشخیص و طبقه‌بندی دیابت¹

از «انجمن دیابت آمریکا» «الکساندریا، ویرجینیا». نخستین بار در سال 1997 به تصویب رسید، و در سال 1999 براساس صورت جلسه‌های «چهارمین کارگاه همایش بین الملل دیابت در حاملگی»² تغییراتی در آن وارد شد. اختصارات:

ACOG, American College of Obstetricians and Gynecologists;
FPG, Fasting Plasma Glucose;
GCT, Glucose Challenge Test;
GDM, Gestational Diabetes Mellitus;
HNF, Hepatocyte Nuclear Factor;
IFG, Impaired Fasting Glucose;
MODY, Maturity – Onset Diabetes of Young;
NDDG, National Diabetes Data Group;
NHANES, Third National Health and Nutrition Examination Survey;
OGTT, Oral Glucose Tolerance Test.

معیارهای طبقه‌بندی و تشخیص دیابت که اکنون در ایالات متحده مورد پذیرش همگان است، از سوی NDDG تهیه و در سال 1979 منتشر گردید (1). امروز نیز، انگیزه‌هایی که نخستین بار موجب شدند همگان لزوم تهیه‌ی طرحی برای طبقه‌بندی و تشخیص دیابت در کانون توجه خویش قرار دهند، دست‌اندرکار هستند.

رشد و توسعه‌ی دانش ما پیرامون علل و بیماری‌زایی دیابت، بسیاری از افراد و گروه‌ها در اجتماع افراد مبتلا به دیابت را بر آن داشته که با صدای بلند اعلام کنند: لازم است در معیارهای تشخیص و طبقه‌بندی این بیماری تجدیدنظر شود. بنابراین به نظر می‌رسد که ابداع واژگان یک‌دست و مناسبی که بازتاب سطح دانش امروز ما باشد، امری کاملاً لازم و مبرم است (1).

این نکته به‌ویژه بسیار مهم است که از سیستمی که طبقه‌بندی بیماری را به‌طور عمده مبتنی بر نحوه‌ی درمان دارویی آن می‌سازد، به سمت سیستمی حرکت کنیم که تا حد امکان مبتنی بر علل بیماری باشد.

یک «کمیته‌ی کارشناسی بین‌المللی» که به توصیه و با همکاری «انجمن دیابت آمریکا» در ماه مه سال 1995 تشکیل شد، مأموریت بازبینی مطالب علمی منتشر شده پیرامون طبقه‌بندی و تشخیص دیابت از سال 1979 تاکنون را به‌عهده گرفت. کمیته‌ی مزبور جلسه‌های متعدد و بسیاری برگزار نمود، و در پیش‌نویس گزارش خود تمام یافته‌ها و توصیه‌های مقدماتی خود را به‌صورت گسترده‌ای در اختیار جامعه‌ی بین‌المللی قرار دارد. کمیته‌ی کارشناسی براساس تفسیرها و پیشنهادهای بسیاری که دریافت می‌نمود (و در عین حال در فرصت موجود اطلاعات بسیار مفصل منتشر نشده

1. The expert Committee on The Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus
2. Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus

را هم مرور می‌کرد)، بارها و بارها پیش‌نویس‌های خود را مورد بازنگری و اصلاح قرارداد، تا آن که سرانجام آن را به‌صورت یک سند رسمی منتشر نمود.

گزارش مذکور در چهار بخش آمده: شرح و تعریف دیابت، طبقه‌بندی بیماری، معیارهای تشخیص آن و آزمون‌های مربوط. هدف موردنظر در این سند شرح و تعریف دیابت آن‌گونه که امروز آن می‌فهمیم، ارائه‌ی طرحی برای طبقه‌بندی بیماری که بازتاب دانش ما از اتیولوژی و/یا پاتولوژی آن باشد، طرح رهنمودهایی برای تشخیص بیماری، ارائه‌ی توصیه‌هایی برای انجام آزمون‌هایی که به کاهش عوارض و مرگ‌ومیز آن کمک کنند. و بالاخره مروری است بر معیارهای تشخیص دیابت حاملگی.

تعریف و توصیف بیماری دیابت

دیابت قندی مجموعه‌ی ناهمگونی از بیماری‌های گوناگون متابولیک است که وجه مشخصه‌ی مشترک همه‌ی آنها افزایش قند خون در نتیجه‌ی وجود اختلالاتی در ترشح و یا کارکرد هورمون انسولین است. افزایش طولانی قند خون موجب آسیب‌های بافتی، اختلالات کارکردی، نارسایی و ناتوانی اعضای مختلفی چون چشم‌ها، کلیه‌ها، اعصاب، قلب و عروق خونی می‌شود.

روندهای بیمارزایی چندی در ایجاد و بروز دیابت دست‌اندرکار هستند که از تخریب سلول‌های بتای جزایر پانکراس در نتیجه‌ی روندهای خودایمنی و کمبود انسولین حاصل از آن، تا اشکالات ناشی از مقاومت در برابر عمل هورمونی آن را شامل می‌شوند. شالوده و زیربنای تمام اشکالات موجود در متابولیسم کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و پروتئین‌ها در دیابت، اختلال عمل انسولین بر بافت‌های هدف است. این پدیده خود حاصل ترشح ناکافی انسولین و یا کاهش میزان پاسخ بافت‌ها به آن، در یک یا چند نقطه از مسیر پیچیده و طولانی کارکرد هورمون است؛ این دو اغلب با هم و در کنار یکدیگر در یک بیمار حضور دارند، و بیشتر اوقات معلوم نیست که کدامیک از آنها علت اصلی افزایش قند خون هستند.

علائم افزایش آشکار قند خون عبارتند از پرادراری، پرنوشی، کاهش وزن (گاه همراه با پرخوری)، نقص در بینایی، اختلال رشد و آسیب‌پذیری در برابر پاره‌ای از عفونت‌ها نیز ممکن است در افزایش مزمن قند خون وجود داشته‌باشد. عوارض کشنده‌ی دیابت عبارتند از افزایش قند خون همراه با کتواسیدوز و سندرم هیپراسولالیتیه غیرکتوتیک. عوارض دراز مدت دیابت عبارتند از رتینوپاتی، به‌علاوه خطر بالقوه‌ی کوری، نفروپاتی منجر به نارسایی کلیه‌ها، نوروپاتی محیطی، به‌اضافه‌ی خطر ایجاد زخم‌های پا، قطع عضو و مفاصل شارکو و نوروپاتی اتونومیک که خود موجب علائم گوارشی، ادراری تناسلی و قلبی-عروقی، همچنین اختلال در کارکردهای جنسی بیمار است. گلیکاسیون پروتئین‌های بافتی و دیگر ماکرومولکول‌ها، و تولید بیش از اندازه‌ی ترکیبات polyol (مشتقی از گلوکز)، از جمله مکانیسم‌هایی هستند که گمان می‌رود در افزایش مزمن قند خون، آسیب بافت‌ها را سبب می‌شوند. فشار خون بالا، اختلال در متابولیسم لیپوپروتئین‌ها و بیماری پریدودنتال اغلب در این بیماران دیده می‌شوند. مشکلات عاطفی و اجتماعی ناشی از دیابت و الزامات درمانی آن، ممکن است مشکلات روانی و اجتماعی درخور توجهی را برای بیماران و خانواده‌ی آنها موجب شوند. اکثر قریب به اتفاق افراد مبتلا به دیابت را نمی‌توان در دو گروه بسیار بزرگ و متمایز اتیولوژیک (که در پایین بیشتر به آنها اشاره خواهیم نمود) جای داد. در گروه نخست (دیابت نوع 1)، علت اصلی بیماری نقصان مطلق انسولین داخلی است. در افرادی که بیشتر از دیگران مستعد ابتلا به این نوع دیابت هستند،

اغلب می‌توان با توجه به شواهد سرولوژیک (ناشی از وجود یک روند پاتولوژیک خودایمنی در جزایر پانکراس) و نیز نشانگرهای ژنتیکی، پی به حضور بیماری برد. در گروه دوم که بسیار شایع‌تر است (دیابت نوع 2)، علت بیماری اثرات توأم دو روند مقاومت به عمل انسولین از یک‌سو و پاسخ جبرانی ناکافی به کمبودهای حاصل از این مقاومت از سوی دیگر است. در این گروه ممکن است برای مدت‌های طولانی، افزایش قند خون در حدی باشد که جهت ایجاد تغییرات پاتولوژیک و کارکردی در بافت‌های هدف کفایت کند، اما هنوز علائم بالینی واضحی از خود بروز ندهد. در تمام این مدت که بیماری پنهان از نظر و بدون علائم است، می‌توان وجود اختلال در متابولیسم کربوهیدرات‌ها را با اندازه‌گیری سطح گلوکز پلاسما در حالت ناشتا یا پس از خوردن گلوکز نشان داد.

طبقه‌بندی بیماری دیابت و سایر وضعیت‌های مربوط به تنظیم گلوکز

یک ضرورت بسیار مبرم برای انجام پژوهش‌های اپیدمیولوژیک و بالینی، و نیز اداره و درمان دیابت، وجود یک سیستم طبقه‌بندی مناسب است، تا چارچوبی برای تعریف اشکال و مراحل گوناگون بیماری فراهم شود. اگرچه تاکنون سیستم‌های چندی برای نام‌گذاری و طرح معیارهای تشخیصی دیابت پیشنهاد شده، ولی تا زمانی که برای نخستین بار سیستم طبقه‌بندی NDDG در سال 1979 انتشار عمومی پیدا کرد، هیچ سیستمی مورد پذیرش همگان نبود. «کمیته‌ی تخصصی بیماری دیابت سازمان جهانی بهداشت» در سال 1980، و در پی آن «گروه مطالعه‌ی سازمان جهانی بهداشت برای بیماری دیابت»، توصیه‌های NDDG را پذیرفتند (2). این دو مرجع دو شکل اصلی برای دیابت قایل شدند، با نام‌های دیابت وابسته به انسولین (نوع 1) (1) و دیابت غیر وابسته به انسولین (نوع 2) (2) با این حال سیستم طبقه‌بندی پیشنهادی آن علاوه بر این شامل شواهدی نیز بود که حاکی از آن که دیابت در واقع مجموعه‌ای است از اختلالات ناهمگون از نظر بالینی و علل، ولی در عین حال دارای یک ویژگی مشترک در همه‌ی آنها که همانا افزایش قند خون است. از جمله مهم‌ترین شواهد به نفع وجود این ناهمگونی، موارد زیر را می‌توان ذکر نمود:

1. چند اختلال کاملاً متمایز و متفاوت با یکدیگر وجود دارند (و بیشتر آنها هم نادر) که عدم تحمل گلوکز ویژگی مشترک همه‌ی آنها است.
2. تفاوت‌های زیادی از نظر شیوع شکل‌های اصلی دیابت، در میان گروه‌های نژادی یا قومی گوناگون در سراسر دنیا وجود دارند.
3. بیماران دچار عدم تحمل گلوکز از نظر فنوتیپ بسیار متنوع هستند؛ مثلاً توجه کنید به تفاوت‌های موجود بین دیابتی‌های لاغر و مستعد به کتوز و وابسته به انسولین از یک‌سو و بیماران چاقی غیرکتوزی و مقاوم به انسولین.
4. شواهد حاصل از مطالعه‌های ژنتیک، ایمونولوژیک، و بالینی نشان می‌دهند که در کشورهای غربی اشکالی از دیابت که شروع آنها در دوران کودکی و نوجوانی است، کاملاً با آنهایی که در سنین بالاتر آغاز می‌شوند، متمایز و متفاوت هستند.
5. شکلی از دیابت بی‌نیاز از انسولین در جوانان که به شکل اتوزومی غالب انتقال پیدامی‌کند، به وضوح با دیابت کلاسیک با شروع حاد (که معمولاً در کودکان دیده می‌شود) متفاوت است.

1. Insulin-Dependent Diabetes Mellitus (IDDM type 1 diabetes)

2. Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM type 2 diabetes)

6. در کشورهای واقع در مناطق گرمسیری بیماری در چند شکل بروز می‌کند، از جمله دیابت همراه با پانکراتیت fibrocalcific.

شواهد فوق به‌اضافه‌ی شواهد دیگر (که در این‌جا ذکر از آنها نیامده) موجب شدند که دیابت را به پنج شکل کاملاً متمایز تقسیم کنند: IDDM، NIDDM، دیابت حاملگی، دیابت مرتبط با سوء تغذیه و سایر انواع، اشکال بالینی و عوامل ژنتیکی و محیطی گوناگون موجب این پنج نوع دیابت، تمایز بین آنها را ممکن می‌سازد؛ اما ویژگی مشترک همه‌ی آنها افزایش قند خون در حالت ناشتا، یا بالا رفتن سطح گلوکز پلاسما هنگام آزمون تحمل گلوکز است. علاوه بر این، طبقه‌بندی سال 1979 گروه دیگری را تحت عنوان «اختلال در تحمل گلوکز» را شامل می‌شد؛ در این اختلال، سطح گلوکز پلاسما هنگام انجام آزمون تحمل گلوکز بالاتر از میزان طبیعی، ولی کمتر از آن حدی است که در تعریف دیابت می‌گنجد.

طبقه‌بندی NDDG/WHO به‌ویژه موضوع وجود ناهمگونی را در اختلالاتی که همگی در زیر یک عنوان «سندرم دیابت» جای می‌گیرند، برجسته نمود. چنین ناهمگونی متضمن نتایج مهمی، چه برای افراد مبتلا به دیابت و چه از نظر پژوهش‌های بیومدیکال، است. طبقه‌بندی مذکور (که اکنون دیگر رویدادی متعلق به گذشته محسوب می‌شود) نشان داد که اختلالات گوناگونی که همگی تحت عنوان دیابت در یک‌جا جمع شده‌اند، از لحاظ پاتوژنز، سیر طبیعی بیماری، نحوه‌ی پاسخ به درمان، و نوع پیشگیری تفاوت‌های آشکاری با یکدیگر دارند. به‌علاوه عوامل گوناگون ژنتیکی و محیطی می‌توانند اشکالی از دیابت را به‌وجود آورند که اگرچه ممکن است از لحاظ قنوتیپ مشابه یکدیگر به نظر برسند، ولی علل آنها کاملاً متفاوت باشند.

طبقه‌بندی منتشر شده در سال 1979 مبتنی بر مجموعه‌ی دانش و آگاهی بشر از دیابت در آن زمان، و خود مبین برخی سازش‌ها بین نقطه‌نظرهای مختلف بود. طبقه‌بندی مذکور مبتنی بر مجموعه‌ای از تظاهرات بالینی، ضروریات درمانی (مانند وابسته یا غیروابسته به انسولین)، و پاتوژنز (مثلاً مرتبط با سوء تغذیه، سایر انواع و حاملگی) بود. با این حال انتظار می‌رفت که همگام با پیشرفت دانش ما از دیابت، طبقه‌بندی مذکور نیز نیاز به بازنگری و اصلاح داشته‌باشد. هنگامی که این طبقه‌بندی مذکور ساخته و پرداخته می‌شد، هنوز (به استثنای برخی از سایر انواع بیماری) هیچ دلیل مشخصی برای هیچ یک از انواع و اشکال دیابت شناخته نشده بود. در آن زمان تنها چند ژن محدود برای دیابت کشف شده، و درک دانشمندان از زمینه‌های ایمنولوژیک دیابت نوع 1 هنوز در ابتدای راه بود.

امروز «کمیته‌ی کارشناسی» داده‌ها و منطق حاکم بر طبقه‌بندی سال 1979 را پذیرفته، و در عین حال یافته‌های پژوهش‌های انجام شده طی 18 سال اخیر را مورد توجه قرار داده است؛ و نتیجه‌ی کار این کمیته تغییراتی است که در طبقه‌بندی NDDG/WHO پیشنهاد شده است (جدول شماره‌ی 1). نکته‌های اصلی این تغییرات از این قرار هستند:

- اصطلاحات دیابت وابسته به انسولین و دیابت غیر وابسته به انسولین - IDDM و NIDDM - حذف شده‌اند. به‌نظر این کمیته اصطلاحات مزبور اشتباه بوده، و اغلب موجب می‌شوند که بیماری را نه براساس اتیولوژی بلکه براساس نحوه‌ی درمان طبقه‌بندی می‌کنیم.

- اصطلاحات دیابت نوع 1 و 2 (با اعداد عربی نه رومی) حفظ شده‌اند؛ و دلیل آن نیز چنین عنوان شده که در غرب اغلب عدد عربی II با عدد لاتین 11 اشتباه می‌شود. گروه یا شکلی از دیابت که نوع 1 نام گرفته، بیشترین موارد بیماری را (که در اصل ناشی از تخریب سلول‌های بتای جزایر پانکراس است) شامل می‌شود. این بیماران کاملاً

مستعد به ابتلا به کتواسیدوز هستند. همچنین مواردی را که زائیده‌ی روندهای خودایمنی هستند، یا آنهایی که هنوز علتی برایشان نمی‌یابیم، در این گروه جای می‌دهیم. با این حال در مواردی که تخریب یا نارسایی سلول‌های بتا به دلایلی غیر از پدیده‌ی خودایمنی است (مانند بیماری cystic fibrosis)، دیابت حاصل از آن را جزء این گروه به حساب نمی‌آوریم. باوجود آن که بیشتر موارد دیابت نوع 1 با حضور اتو آنتی‌بادی‌های ضد سلول‌های بتا، GAD، IA-2، IA-2 β ، یا انسولین (که خود مبین وجود یک روند خودایمنی منجر به تخریب سلول‌های بتا است) مشخص می‌شوند، ولی مواردی هم وجود دارند که نشانی از پدیده‌ی خودایمنی در آنها به چشم نمی‌خورد؛ همه‌ی این موارد تحت عنوان نوع 1 ایدیوپاتیک نام گرفته‌اند.

جدول شماره‌ی 1. طبقه‌بندی اتیولوژیک دیابت

I. دیابت نوع 1* (تخریب سلول‌های بتا که معمولاً به کمبود مطلق انسولین منجر می‌شود)
A. به واسطه‌ی روندهای ایمنی
B. ایدیوپاتیک
II. دیابت نوع 2 (که از شکل به‌طور عمده مقاوم به انسولین توأم با کمبود نسبی آن، تا شکل به‌طور عمده همراه با کمبود ترشح انسولین توأم با مقاومت به آن متغیر است)
III. سایر اشکال خاص
الف) نقص‌های ژنتیک کارکرد سلول‌های بتا
1. کروموزوم 12، HNF-1 α (MODY3)
2. کروموزوم 7، Glucokinase (MODY2)
3. کروموزوم 20، HNF-4 (MODY1)
4. DNA میتوکندریال
5. سایرین
ب) نقص‌های ژنتیکی در عمل انسولین
1. مقاومت به انسولین از نوع A
2. لپرکونیسم
3. سندرم رابسون-مندنهال
4. دیابت لیپوآتروفیک
5. سایرین

ج) بیماری‌های پانکراس اگزوکرین

1. پانکراتیت
2. تروما/ پانکراتکتومی
3. نئوپلازی
4. فیروز کیستیک
5. هموکروماتوز
6. فیبرو کالکولوز پانکراتوپاتی
7. سایرین

ادامه‌ی جدول در صفحه‌ی بعد ←

→ ادامه‌ی جدول صفحه‌ی قبل

د) آندوکرینوپاتی‌ها

1. آکرومگالی
2. سندرم کوشینگ
3. گلوکاگونوما
4. فنوکروموسیتوم
5. هیپرتیروییدیسم
6. سوماتوستاتینوم
7. آلدوسترینوم
8. سایرین

هـ) ناشی از مصرف داروها یا مواد شیمیایی

1. ویکور
2. پنتامیدین
3. اسید نیکوتینیک
4. گلوکوکورتیکوئیدها
5. هورمون تیروئید
6. دیازوکسید
7. آگونیست‌های بتا آدرنژیک
8. تیاژیدها
9. دیلانتین
10. آلفا انترفرون
11. سایرین

و) عفونت‌ها

1. سرخجه مادرزادی
2. سیتومگالوویروس

3. سایرین

ز) شکل‌های غیرشایع دیابت با واسطه‌ی ایمنی

1. سندرم استیف-مان
2. آنتی‌بادی‌های ضد گیرنده‌ی انسولین
3. سایرین

ح) سندرم‌های ژنتیک دیگری که گاه با دیابت همراه هستند

1. سندرم داون
2. سندرم کلاین فلتر
3. سندرم ترنر

← ادامه‌ی جدول در صفحه‌ی بعد

→ ادامه‌ی جدول صفحه‌ی قبل

4. سندرم ولفرام
5. آتاکسی فریدریچ
6. کره‌هانتینگتون
7. سندرم لورنس-مون-بیدل
8. دیستروفی میوتونیک
9. پورفیری
10. سندرم پرادر-ویلی
11. سایرین
- IV. دیابت حاملگی (GDM)

* افراد مبتلا به هر شکلی از دیابت ممکن است در مرحله‌ای از سیر بیماری خود به انسولین نیاز پیدا کنند. چنین کاربردی از هورمون انسولین به‌خودی‌خود نقشی در نحوه‌ی طبقه‌بندی این بیماری ندارد.

3. گروه یا شکلی که دیابت نوع 2 نام گرفته، دربرگیرنده‌ی شایع‌ترین شکل دیابت است، و از مقاومت به انسولین همراه باوجود نقصی در ترشح آن ناشی می‌شود.

4. اخیراً در یک نشست بین‌المللی، شواهد و ویژگی‌های دیابت مرتبط با سوء تغذیه (malnutrition-related diabetes) مرور شد (3). اگرچه به‌نظر می‌رسد که سوء تغذیه در انواع دیگر دیابت نیز نقش دارد، ولی شواهد قانع‌کننده‌ای وجود ندارد که ثابت کند دیابت می‌تواند به‌طور مستقیم ناشی از کمبود پروتئین‌ها باشد. از این‌رو عنوان دیابت مرتبط با سوء تغذیه حذف شد. عنوان fibrocalculous pancreatopathy (که پیش از این نوعی دیابت مرتبط با سوء تغذیه تلقی می‌شد) حذف، و نام بیماری پانکراس اگزوکراین به جای آن برگزیده شد.

5. مرحله‌ای از دیابت تحت عنوان «اختلال در تحمل گلوکز» (IGT)، با همین نام حفظ گردید. مرحله‌ی بینابینی مشابه آن در حالت ناشتا، «اختلال گلوکز در حالت ناشتا» (IFG) نام گرفت.
6. گروه تحت عنوان «دیابت حاملگی» (GDM)، با همان تعریف WHO و NDDG حفظ شد. در حال حاضر انجام آزمون‌های غربالی در موارد خاص (ولی نه در همه‌ی موارد) جهت پی‌بردن به موارد عدم تحمل گلوکز در زمان بارداری توصیه‌می‌شود.
7. شدت افزایش قند خون (اگر وجود داشته‌باشد) بسته به وسعت روند بیماری زمینه‌ای، ممکن است در مرور زمان دستخوش تغییراتی شود (تصویر شماره‌ی 1). ممکن است تغییراتی در جهت بروز و تشدید افزایش قند خون صورت گیرند، ولی آن‌قدر پیش نروند که افزایش قند خون آشکاری را پدیدآورند. همین تغییرات می‌توانند موجب بروز IFG و/یا IGT گردند، بدون آن که تمام معیارهای تشخیصی دیابت را داشته‌باشند. در برخی از افراد مبتلا به دیابت، کنترل گلوکز خون به حد کافی تنها با کاهش وزن، انجام تمرین‌های ورزشی و/یا استفاده از داروهای خوراکی پایین‌آورنده‌ی گلوکز ممکن است؛ بنابراین این گروه از بیماران به انسولین نیاز نخواهند داشت. بیماران دیگری که تا اندازه‌ای انسولین در بدنشان وجود دارد، ولی مقدار آن کافی نیست و نیاز به انسولین خارجی نیز دارند، می‌توانند بدون آن هم سرکنند. افرادی که سلول‌های بتا در آنها به‌طور وسیع دستخوش تخریب شده و بنابراین هیچ انسولینی در بدنشان ترشح نمی‌شود، برای زنده‌ماندن نیازمند انسولین خارجی هستند. اختلال متابولیک ممکن است با گذشت زمان بدتر، و یا برعکس از شدت آن کاسته‌شود؛ و یا این که تغییری در آن به‌وجود نیاید. از این‌رو شدت افزایش قند خون در این بیماران، بیشتر بازتابی از شدت روند متابولیک زمینه‌ای دیابت و نحوه‌ی درمان آن است، تا ماهیت و ویژگی‌های ذاتی آن.
8. نسبت دادن تشخیص نوعی از دیابت به یک بیمار اغلب بستگی به اوضاع و احوال عمومی وی در زمان تشخیص بیماری دارد، و بسیاری از افراد مبتلا به دیابت را نمی‌توان به آسانی در یک گروه خاص جای داد. مثلاً خانمی که دچار GDM است، ممکن است حتی پس از زایمان همچنان قند خون بالا داشته‌باشد که در این صورت ناچاریم بیماری وی را دیابت نوع 1 بدانیم. از سوی دیگر کسی که نیازمند مقادیر زیادی از استروئیدهای خارجی است، ممکن است در پی قطع مصرف دارو به قند خون طبیعی بازگردد؛ اما سال‌ها بعد، در پی حمله‌های مکرر پانکراتیت، دچار دیابت آشکار گردد. مورد دیگر زمانی است که شخص تiazید مصرف می‌کند، و چند سال بعد دچار دیابت می‌شود؛ از آن‌جا که تiazیدها به خودی خود نمی‌توانند موجب افزایش شدید قند خون شوند، بنابراین این احتمال وجود دارد که فرد مذکور پیش از شروع دارو دچار دیابت نوع 2 بوده که در پی مصرف آن رو به شدت و وخامت گذاشته‌است. از این رو هم از نظر پزشک و هم از نظر بیمار، نام‌گذاری بیماری آن اندازه اهمیت ندارد که درک صحیح بیماری‌زایی قند بالا و درمان مؤثر و ریشه‌ای آن.

Stages	Normoglycemia	Hyperglycemia			
	Normal glucose regulation	Impaired Glucose Tolerance or Impaired Fasting Glucose	Not insulin requiring	Diabetes Mellitus Insulin requiring for control	Insulin requiring for survival
Types					
Type 1*	←		→		



Type 2			
Other Specific Types**			
Gestational Diabetes**			

تصویر شماری 1: اختلال‌های گلیسمی: انواع و مراحل اتیولوژیک.

* حتی پس از بروز بیماری به شکل کتواسیدوز، این بیماران می‌توانند بدون نیاز به درمان مدت کوتاهی کاملاً بهبودیابند (honeymoon remission).
 ** بیماران در این گروه‌ها (مثلاً مسومیت vacor، بروز دیابت نوع 1 به هنگام بارداری) به‌ندرت ممکن است برای آن که زنده بمانند، نیاز مبرمی به انسولین پیداکنند.

دیابت نوع 1 (تخریب سلول‌های بتا که معمولاً به کمبود مطلق انسولین می‌شود)

دیابت ناشی از واکنش‌های ایمنی، این شکل از دیابت که پیش از این با عنوان دیابت وابسته به انسولین، دیابت نوع 1، یا دیابت با شروع در دوران کودکی شناخته می‌شد، ناشی از تخریب سلول‌های بتای پانکراس در نتیجه واکنش‌های خودایمنی با واسطه‌ی سلولی است (4). نشانگرهای تخریب ایمنی سلول‌های بتا عبارتند از اتوآنتی‌بادی ضد سلول‌های جزایر پانکراس (ICAs)¹، اتوآنتی‌بادی‌های ضد انسولین، اتوآنتی‌بادی‌های ضد اسید گلو تامیک دکر بوکسیلاز، و اتوآنتی‌بادی‌های ضد تیروزین فسفاتازهای IA-2 و IA2B (13-5). در 90%-85% بیماران به هنگام تشخیص قند بالا در حالت ناشتا برای نخستین بار، یک و معمولاً چند اتوآنتی‌بادی یافت می‌شود. همچنین بیماری رابطه بسیار نزدیکی با (ژن‌های DQA و DQB) داشته، تحت تأثیر ژن‌های DRB است (14 و 15). این آل‌های HLA-DR/DQ می‌توانند زمینه‌ساز، یا برعکس محافظی در برابر، بروز دیابت باشند.

میزان تخریب سلول‌های بتا در این شکل از دیابت، از بیماری به بیمار دیگر کاملاً متفاوت است؛ در برخی از بیماران (به‌طور عمده کودکان شیرخوار و بزرگتر) سرعت آن زیاد، و در برخی دیگر (به‌طور عمده افراد بزرگسال [16]) کمتر است. ممکن است در برخی از بیماران، به‌ویژه کودکان و نوجوانان، نخستین بروز بیماری به شکل کتواسیدوز باشد. سایرین ممکن است دچار هیپرگلیسمی با شدت متوسط در حالت ناشتا باشند که می‌تواند در صورت همراه شدن با عفونت یا هر استرس دیگری به سرعت به صورت افزایش شدید قند خون و/یا کتواسیدوز درآید. بیماران دیگری نیز هستند (به‌ویژه افراد بزرگسال) که ممکن است هنوز سلول‌های بتا در آنها آن‌قدر فعالیت داشته باشند که سالیان سال مانع بروز کتواسیدوز شود. بسیاری از بیماران سرانجام و برای همیشه وابسته به انسولین می‌شوند، از این‌رو همواره در معرض خطر بروز کتواسیدوز خواهند بود. میزان انسولین در این مرحله از سیر بیماری ناچیز یا کاملاً در حد صفر است، و سطح نازل C peptide در سرم و یا اصولاً نبودن آن در پلاسما به خوبی این واقعیت را نشان خواهد داد. دیابت ناشی از خودایمنی اغلب در دوران کودکی و نوجوانی پیش می‌آید، اما می‌تواند در هر سنی (حتی در دهه‌های هشتم و نهم زندگی فرد نیز) خود را نشان دهد.

تخریب سلول‌های بتا در اثر واکنش‌های خودایمنی، زمینه‌های ژنتیکی متعددی دارد؛ علاوه‌بر این با عوامل محیطی (که هنوز چندان شناخته‌شده نیستند) نیز در ارتباط است. اگرچه بیماران در زمان بروز این نوع دیابت به‌ندرت دچار چاقی هستند، اما این نکته مسلم است که چاقی منافاتی با آن ندارد. علاوه‌بر این اکثر بیماران در معرض خطر ابتلا به اختلالات خودایمنی دیگری چون بیمار گریوز، تیروئیدیت هاشیموتو، ویتیلیگو و آنمی پرنیسیوز نیز هستند. دیابت ایدیوپاتیک. برخی از اشکال دیابت نوع 1، هیچ علت شناخته‌شده‌ای ندارند. بعضی از این بیماران همواره دچار کمبود انسولین بوده، در معرض خطر ابتلا به کتواسیدوز قرار دارند؛ ولی علی‌رغم آن هیچ نشانه‌ای از وجود یک پدیده‌ی خودایمنی در آنها مشهود نیست. تعداد اندکی از افراد مبتلا به دیابت نوع 1 در این گروه جای می‌گیرند که بیشتر آنها آفریقایی یا آسیایی تبار هستند. افراد مبتلا به این شکل از دیابت از کتواسیدوزهای مکرر رنج می‌برند، و در فواصل زمانی بین آنها نیز به درجه‌های مختلفی دچار کمبود انسولین هستند؛ بیماری قویاً وراثتی است. شواهد و نشانه‌های خودایمنی علیه سلول‌های بتا در آن وجود ندارند، و هیچ ارتباطی نیز بین این بیماری و HLA فرد مشاهده نشده‌است. گه‌گاه بیماران به شدت محتاج انسولین خارجی می‌شوند (17).

دیابت نوع 2 (که از شکل به‌طور عمده مقاوم به انسولین توأم با کمبود نسبی آن، تا شکل به‌طور عمده همراه با کمبود ترشح انسولین توأم با مقاومت به آن متغیر است)

این شکل از دیابت که پیش از این تحت عناوین دیابت غیر وابسته به انسولین، دیابت نوع 2، یا دیابت با شروع در دوران بزرگسالی خوانده می‌شد، در افرادی دیده می‌شود که دچار مقاومت به هورمون انسولین، و معمولاً کمبود نسبی (و نه مطلق) انسولین هستند (21-18). این بیماران، حداقل در ابتدا (و اغلب زمانی در طول بیماری خود)، نیاز به انسولین ندارند. علل بروز این شکل از دیابت احتمالاً بسیار متفاوت و متنوع هستند، و این امکان وجود دارد که در آینده، با شناخت بیشتر روندهای بیماری‌زایی اختصاصی و نقص‌های ژنتیک در موارد خاص (که امکان تمایز بین آنها و طبقه‌بندی‌های مشخص‌تری را فراهم خواهد ساخت)، از تعداد موارد آن کاسته شود. اگرچه علل اختصاصی این شکل از دیابت در موارد خاص کاملاً شناخته‌نشده‌اند، ولی این نکته مسلم است که تخریب سلول‌های بتا در نتیجه‌ی پدیده‌ی خودایمنی رخ نمی‌دهد، و هیچ کدام از عللی که در بالا به آنها اشاره کردیم، در مورد این بیماران صادق نیست.

بیشتر بیماران در این گروه چاق هستند، و چاقی خود تا حدی مسبب و زمینه‌ساز ایجاد مقاومت به انسولین محسوب می‌شود (22 و 23)؛ بیمارانی نیز که با معیارهای رایج چاق محسوب نمی‌شوند، درصد چربی بدن آنها (که به‌طور عمده در اطراف شکم تجمع یافته) بالاست (24). کتواسیدوز در این نوع از دیابت به‌ندرت به‌صورت خود به خود و در غیاب یک بیماری دیگر پیش می‌آید؛ این عارضه به‌طور معمول با استرس بیماری دیگری مانند عفونت همراه است (25-27). بیماری اغلب سالیان سال به حالت پنهان و ناشناخته باقی می‌ماند؛ زیرا اصولاً افزایش قند خون به تدریج پیش می‌آید و شدت می‌گیرد، و در ابتدا اغلب آن قدر شدید نیست که توجه را به علائم کلاسیک معطوف سازد (28-30). با این حال بیماران با خطر بروز عوارض، ماکروواسکولر و میکروواسکولر هر دو مواجه‌اند (30-34). هرچند که بیماران مبتلا به این شکل از دیابت، می‌توانند در بدن آن اندازه انسولین داشته باشند که به‌نظر کافی یا حتی بیش از اندازه نیاز می‌رسد، ولی سطح بالای گلوکز خون احتمالاً (در صورت طبیعی بودن کارکرد سلول‌های بتا) مقادیر باز هم بیشتری از آن را می‌طلبد (35). از این رو ترشح انسولین در این بیماران دچار مشکل - و برای جبران پدیده‌ی مقاومت به آن - ناکافی است. مقاومت به انسولین ممکن است در نتیجه کاهش وزن و/ یا درمان‌های دارویی اندکی بهبود یابد،

اما به ندرت به وضعیت طبیعی بازمی گردد (36-40). خطر بروز این شکل از دیابت با بالا رفتن سن، چاقی و عدم فعالیت بدنی بیشتر می شود (29 و 41). بیماری در زنانی که پیش از این دچار GDM بوده اند، یا در افرادی که مبتلا به فشار خون بالا یا دیس لیپیدمی هستند بیشتر بروز می کند و میزان شیوع آن در گروه های نژادی/ قومی گوناگون بسیار متفاوت است (29، 30 و 41). بیماری اغلب در یک زمینه ی ژنتیکی بسیار نیرومند (در هر صورت نیرومندتر از شکل خودایمنی دیابت نوع 1) بروز می نماید (42، 43). با این حال عوامل ژنتیکی دست اندرکار در این شکل از دیابت، بسیار پیچیده و تا حدی ناشناخته هستند.

سایر انواع خاص دیابت

نقص های ژنتیک مربوط به سلول های بتا. چند شکل از دیابت، با نقص های تک ژنی در کارکرد سلول های بتا همراه هستند. این موارد از دیابت اغلب به صورت افزایش قند خون در سنین پایین (به طور عمده پیش از 25 سالگی) شروع می شوند. این گروه از بیماری ها همگی به نام «دیابت جوانان با شروع پس از بلوغ» (MODY)¹ خوانده می شوند، و ویژگی مشترک آنها اختلال در ترشح انسولین بدون هیچ نقصی (یا با نقص اندکی) در کارکرد آن است (44-46). بیماری به صورت صفت اتوزمی غالب به ارث می رسد. تا به امروز وجود اشکالاتی در سه ژن، واقع روی سه کروموزوم مختلف، به اثبات رسیده است. شایع ترین شکل بیماری با موتاسیون هایی روی کروموزوم 2- در یک transcription factor کبدی موسوم به hepatocyte nuclear factor (HNF)-1 همراه است (47 و 48). شکل دیگری از بیماری با موتاسیون هایی در ژن گلوکوکیناز روی کروموزوم 7p همراه است؛ آنزیم نام برده وظیفه تبدیل گلوکز به گلوکز 6- فسفات را برعهده دارد که متابولیسم ماده اخیر موجب تحریک ترشح انسولین از سوی سلول های بتا می شود. بنابراین، گلوکوکیناز مانند «شناسه ی گلوکز» برای سلول های بتا عمل می کند؛ زیرا نقص در ژن گلوکوکیناز و طبیعی شدن مقدار انسولین سطح بالاتری از گلوکز در پلاسما نیاز دارد. شکل سوم بیماری با جهش در ژن HNF-4 روی کروموزوم 20q همراه است (51، 52) HNF-4 یک transcription factor است که در تنظیم ظاهر ژن HNF-1 نقش دارد. نقص های ژنتیک اختصاصی در تعداد زیادی از بیمارانی که تظاهرات بالینی مشابهی از خود نشان می دهند تاکنون ناشناخته مانده اند.

در سندرمی که شامل دیابت و ناشنوایی است، موتاسیون های نقطه ای DNA، نشان داده شده اند (53-55). شایع ترین محل موتاسیون، نقطه (position) 3234 در ژن لوسین واقع بر مولکول tRNA است که در نتیجه آن آدنین جای خود را به گوانین می دهد. ضایعه ی مشابهی در سندرم MELAS (شامل mitochondrial myopathy، آنسفالوپاتی، اسیدوز لاکتیک، و سندرم شبیه سکتة مغزی است) پیش می آید؛ اما دیابت در این سندرم جایی ندارد. این موضوع مبین این واقعیت است که ممکن است یک ضایعه ی ژنی به دو تظاهر فنوتیپیک کاملاً متفاوت منجر گردد.

برخی اشکالات ژنی به آن منجر می شوند که پروانسولین نتواند تبدیل به انسولین شود؛ این اشکالات، به صورت صفت های اتوزومی غالب در داخل خانواده ها از نسلی به نسل دیگر منتقل می شوند (57 و 58). عدم تحمل گلوکز در نتیجه ی این تغییرات، چندان شدید نیست. همچنین، تولید مولکول های موتاسیون و تغییر شکل یافته انسولین، و اختلال ناشی از آن در پیوند مولکول با گیرنده های مختلف، نزد تعدادی کمی از خانواده ها گزارش شده است؛ این

اشکالات به صورت صفات اتوزومی منتقل می‌شوند، و تنها اختلال ناچیزی را در متابولیسم گلوکز موجب می‌گردند (حتی گاهی نیز متابولیسم مذکور کاملاً طبیعی است) (59-61).

نقص‌های ژنتیکی در عمل انسولین. این نقص‌ها از جمله علل غیر معمول دیابت به‌شمار رفته، موجب بروز اشکالاتی در کارکرد طبیعی انسولین می‌شوند. اشکالات متابولیکی حاصل از موتاسیون در گیرنده‌های انسولین، از هیپرانسولینمی و افزایش قند خون با شدت متوسط تا دیابت بسیار شدید متغیرند (62-63). برخی از کسانی که چنین جهش‌هایی در آنها اتفاق می‌افتد، ممکن است دچار عارضه‌ی acanthosis nigricans باشند. خانم‌ها ممکن است صفات مردانگی پیدا کرده، و تخمدان‌های کیستیک و بزرگ داشته‌باشند (64 و 65). در گذشته این سندرم را مقاومت به انسولین از نوع A می‌نامیدند (62). سندرم‌های Leprechaunism و Rabson-Mendenhall دو سندرم مختص کودکان هستند که در آنها موتاسیون‌هایی در ژن گیرنده‌ی انسولین اتفاق می‌افتد، و حاصل این موتاسیون‌ها بروز تغییرات در کارکرد گیرنده‌ی مزبور و مقاومت شدید بافت در برابر هورمون انسولین است (63). سندرم نخست با ویژگی‌های بارزی در چهره‌ی بیمار تظاهر پیدامی‌کند، و کودک معمولاً در همان دوران شیرخوارگی فوت می‌کند؛ حال آن‌که، در سندرم دوم اشکالاتی در دندان‌ها و ناخن‌ها، به‌اضافه‌ی هیپرپلازی غده pineal، مشهود است.

تغییرات در ساختار و کارکرد گیرنده‌های انسولین را نمی‌توان در بیماران مبتلا به insulin-resistant lipotrophic diabetes نشان داد. بنابراین چنین فرض شده که ضایعه‌ی (یا ضایعات) احتمالی باید در جایی در مسیرهای postreceptor signal transduction جای داشته‌باشند.

بیماری‌های پانکراس اگزوکراین. هر اتفاقی که آسیب گسترده‌ای به پانکراس وارد آورد، می‌تواند موجب دیابت شود. صدمات اکتسابی پانکراس عبارتند از پانکراتیت، تروما، عفونت، پانکراتکتومی و کارسینوم پانکراس (66-68). آسیب به پانکراس (به جز در مورد کانسر) باید بسیار وسیع باشد، تا موجب دیابت گردد. ولی حتی آدنوکارسینوم‌هایی که تنها بخش کوچکی از پانکراس را درگیر کرده‌اند، با دیابت همراه بوده‌اند؛ و این به‌آن معناست که مکانیسم دیگری، سوای و علاوه‌بر کم‌شدن توده‌ی سلول‌های بتا، دست‌اندرکار ایجاد دیابت است. بیماری فیروز کیستیک و هموکروماتوز نیز (در صورتی که وسعت ضایعات زیاد باشد) می‌توانند با تخریب سلول‌های بتا موجب اختلال در ترشح انسولین گردند (69 و 70). fibrocalculus pancreatopathy می‌تواند خود را با دردهای شکم با تیرکشیدن به پشت، و کلسیفیکاسیون‌هایی در پانکراس (که در رادیوگرافی قابل مشاهده‌اند) نشان دهد (71). در اتوپسی، فیروز در پانکراس و سنگ‌های کلسیمی در مجاری اگزوکراین یافت شده‌اند.

آندوکرینوپاتی‌ها. چند هورمون (مانند هورمون رشد، کورتیزول، گلوکاگن و اپی‌نفرین) با عمل انسولین مقابله می‌کنند. مقادیر بسیار زیاد این هورمون‌ها (مثلاً در آکرومگالی، سندرم کوشینگ، گلوکاگونوم و فتوکروموسیتوم) می‌توانند موجب دیابت شوند (72-75). این اتفاق در افرادی رخ می‌دهد که از پیش دچار عیوبی در ترشح انسولین بوده‌اند، و افزایش قند خون به‌طور عمده پس از آن که توانستیم هورمون مازاد بر نیاز را به‌نحوی مهار کنیم، برطرف می‌شود. هیپوکالمی ناشی از سوماتوستاتینوم و آلدوسترونوم، می‌تواند موجب دیابت شود؛ این عارضه، حداقل تا اندازه‌ای، ناشی از اثر مهار اختلال الکترولیتی مذکور بر ترشح انسولین است (75 و 76). معمولاً افزایش قند خون، در پی خارج‌ساختن تومور از بدن بیمار، رفع می‌گردد.

دیابت ناشی از مصرف داروها و سایر مواد شیمیایی. بسیاری از داروها قادرند، ترشح انسولین را مختل سازند. این داروها ممکن است به‌تنهایی موجب دیابت نباشند، اما افرادی که دچار مقاومت به انسولین هستند، با مصرف آنها دچار

دیابت می‌شوند (77 و 78). در چنین مواردی، ممکن است در طبقه‌بندی بیماری قدری دچار ابهام شویم؛ زیرا ترتیب وقوع حوادث، یا اهمیت نسبی هر یک از پدیده‌های اختلال در کارکرد سلول‌های بتا و مقاومت بافت‌ها به هورمون انسولین، به روشنی معلوم نیست. برخی از توکسین‌ها، مانند Vacor (نوعی مرگ موش) و پنتامیدین وریدی، می‌توانند موجب تخریب همیشگی و بازگشت‌ناپذیر سلول‌های بتای جزایر پانکراس گردند (79 و 82)؛ خوشبختانه این‌گونه واکنش‌های دارویی، بسیار نادر هستند. همچنین داروها و هورمون‌های بسیاری وجود دارند که می‌توانند موجب مختل شدن عمل انسولین شوند، و اسید نیکوتینیک و گلوکوکورتیکوئیدها از آن جمله هستند (77 و 78). گزارش شده بیمارانی که آلفا انترفرون دریافت می‌کنند، دچار دیابت، ترشح آنتی‌بادی‌های ضد سلول‌های بتا، و در پاره‌ای از موارد کمبود شدید انسولین می‌شوند (83 و 84). فهرستی که در جدول شماره 1 آمده، فهرست جامعی نیست، ولی شایع‌ترین اشکال دیابت ناشی از مصرف داروها، هورمون‌ها، و توکسین‌ها را شامل می‌شود.

عفونت‌ها. عفونت‌های ناشی از برخی از ویروس‌ها، با تخریب سلول‌های بتا همراه هستند. دیابت در بیماران مبتلا به سرخچه مادرزادی به‌وفور دیده شده (85)؛ اگرچه بیشتر این بیماران پیش از این دارای نشانگرهای خودایمنی اختصاصی دیابت نوع 1 بودند. علاوه بر این کوکساکسی B، ستیومگالوویروس، آدنوویروس و اوریون نیز در ایجاد برخی از موارد دیابت نقش داشته‌اند (88 – 86).

اشکال غیر شایع دیابت با واسطه‌ی روندهای ایمنی. در این گروه، دو بیماری شناخته شده جای دارند؛ و به‌علاوه موارد دیگری را نیز شامل می‌شود. سندرم stiff-man، یک اختلال خودایمنی سیستم عصبی-مرکزی است که با سفتی عضلات محوری بدن و اسپاسم‌های درناک مشخص می‌شود (89). بیماران معمولاً مقادیر بالایی آنتی‌بادی دارند، و حدود یک سوم آنها دچار دیابت می‌شوند.

آنتی‌بادی‌های ضدگیرنده‌ی انسولین می‌توانند با چسبیدن به آن و به‌این ترتیب مانع شدن از پیوند آن با گیرنده‌های اصلی خود در بافت‌ها موجب بروز دیابت شوند (63). با این حال گاهی نیز همین آنتی‌بادی‌ها می‌توانند پس از پیوند با گیرنده‌ی مذکور، همچون یک آگونیست انسولین عمل کنند، و به‌این ترتیب موجب کاهش قند خون شوند. آنتی‌بادی‌های ضدگیرنده‌ی انسولین، گاه در بیماران دچار لوپوس اریتماتوی سیستمیک و دیگر بیماری‌های خودایمنی یافت می‌شوند (63). در موارد دیگری که مقاومت به انسولین بسیار شدید است، اغلب بیماران دارای آنتی‌بادی‌های ضدگیرنده‌ی انسولین، دچار ضایعه‌ی پوستی نیز هستند. در گذشته، این سندرم را مقاومت به انسولین از نوع B می‌نامیدند. بیماری‌های ژنتیکی دیگری که گه‌گاه با دیابت همراه هستند. سندرم‌های ژنتیکی بسیاری، با احتمال بروز دیابت همراه هستند (90)؛ از آن جمله هستند اختلالات کروموزومی مانند سندرم داون، سندرم کلاین فیلتر و سندرم ترنر. سندرم Wolfram یک اختلال اتوزومی مغلوب است که با دیابت ناشی از کمبود انسولین و فقدان سلول‌های بتا در اتوپسی مشخص می‌شود (91). دیگر تظاهرات بیماری عبارتند از: هیپوگنادیسم، آتروفی عصب اپتیک و کری عصبی. سندرم‌های دیگری نیز در جدول شماره 1 ذکر شده‌اند.

دیابت حاملگی. دیابت حاملگی را به‌صورت عدم تحمل گلوکز به هر میزان، با شروع در زمان حاملگی (یا تشخیص برای نخستین بار به هنگام حاملگی) تعریف می‌کنند. تعریف فوق، همواره یکسان است؛ صرف‌نظر از آن‌که برای درمان نیاز به تزریق انسولین خواهد بود، یا این‌که دستورات تغییر رژیم غذایی کفایت می‌کنند؛ و این که بیماری پس از خاتمه‌ی دوران بارداری همچنان باقی می‌ماند، یا خیر. احتمال دارد که عدم تحمل گلوکز پیش از شروع حاملگی

وجود داشته، ولی تا آن زمان ناشناخته مانده‌باشد (92). باید بیمار را شش هفته پس از خاتمه‌ی دوران بارداری مجدد بررسی نمود و در آن زمان بیماری او را براساس شرح ذیل در یکی از گروه‌ها قراردهیم (به معیارهای تشخیص دیابت) در یکی از گروه‌های زیر قراردهیم: 1) دیابت، 2) IFG، 3) IGT و یا 4) نرموگلیسمی. در اکثر موارد تنظیم گلوکز خون به دنبال زایمان به وضعیت طبیعی بازمی‌گردد.

حدود 4% حاملگی‌ها در ایالات متحده (سالانه در حدود 135,000 مورد) با GDM همراه هستند (93). شیوع بیماری از 14% - 1% حاملگی‌ها (بسته به جمعیت مورد مطالعه) متفاوت است، و تقریباً 90% حاملگی‌هایی که دیابت را به دنبال دارند، دچار این عارضه می‌شوند (94). تشخیص بالینی GDM حائز اهمیت بسیار است؛ زیرا درمان آن (شامل تغییر رژیم غذایی، تزریق انسولین در صورت نیاز بیمار، و توجه به وضعیت جنین قبل از زایمان) می‌تواند از عوارض و مرگ‌ومیر آن در حول و حوش زایمان (که یک خصوصیت کاملاً بارز و شناخته‌شده GDM است) به‌نحو چشمگیری بکاهد (91). مشکلات مادر، عبارتند از افزایش احتمال سزارین و فشار خون بالای مزمن (95-97). هرچند که بسیاری از بیمارانی که در حین حاملگی دچار GDM می‌شوند، بعدها گرفتار دیابت نخواهند شد، ولی هستند کسانی که سال‌ها بعد مبتلا به یکی از اشکال دیابت (دیابت نوع 1، دیابت نوع 2، IFG، یا IGT) می‌شوند (98-103).

تحمل گلوکز در طول حاملگی، به‌ویژه در طول سه ماهه‌ی سوم آن، به‌طور طبیعی مختل می‌شود. معیارهای تشخیص تحمل غیرطبیعی گلوکز در حاملگی، که کاربرد وسیعی در سرتاسر ایالات متحده دارند، در سال 1964 از سوی O'Sullivan و Mahon (98) پیشنهاد شدند، و بر اطلاعات گردآوری‌شده از آزمون OGTT روی 752 خانم حامله مبتنی بود. براساس این تعریف تحمل غیرطبیعی گلوکز در حاملگی عبارت است از افزایش میزان غلظت گلوکز در دو مورد از چهار مورد به میزانی بالاتر از دو برابر انحراف میانگین. این رقم‌ها برای پیش‌بینی احتمال بروز دیابت در آینده تنظیم شده‌اند. ارقام مذکور بعدها، به‌عنوان اساس و شالوده پیش‌بینی احتمال بروز دیابت در آینده، مورد استفاده پزشکان قرار گرفتند.

در سال 1979، NDDG معیارهای فوق را مورد بازنگری و اصلاح قرارداد و ارقام سطح گلوکز در whole blood را به ارقام مربوط به سطح آن در پلاسما تغییر داد (1). این معیارها از سوی «انجمن دیابت آمریکا» و «کالج متخصصان زنان و زایمان آمریکا» پذیرفته شدند (104)، اما با معیارهای پذیرفته‌شده از سوی WHO در مواردی تفاوت داشتند. به‌نظر Carpenter و Coustan (105) جایگزین ساختن معیارهای پذیرفته‌شده‌ی قبلی (Somogyi-Nelson) با ارقام Mahon و O'Sullivan از سوی NDDG، ممکن است مقادیر بالایی به‌دست دهد. این دو تن ارقامی را به‌عنوان cutoff برای سطح گلوکز پلاسما پیشنهاد نمودند که به‌نظر دقیق‌تر از ارقام ارائه‌شده از سوی Mahon و O'Sullivan می‌رسند. در سه مطالعه با استفاده از این معیارها، بیماران مبتلا به GDM بیشتری یافت شدند که بعداً معلوم شد نوزادان آنها نیز بیشتر دچار مشکلات پری‌ناتال (perinatal) شدند (106-108). مطالعه‌های دیگری نیز صورت گرفته که در همگی آنها سعی شده ارقام غیر طبیعی حاصل از آزمون OGT با استفاده از 75 گرم گلوکز خوراکی معلوم و مشخص گردند (106-108). در این آزمون‌ها ارقامی که به‌دست آمده‌اند، مشابه ارقامی بودند که به روش extrapolation از اعداد و ارقام ارائه‌شده از سوی Carpenter و Coustan برای آزمون با 100 گرم گلوکز خوراکی به‌دست می‌آیند.

توصیه‌های «چهارمین کارگاه - همایش بین المللی انجمن دیابت حاملگی» که در ماه مارس سال 1997 برگزار گردید، معیارهای تشخیصی Carpenter/Coustan را، علاوه بر آزمون 75g 2-h OGTT پذیرفت. فشرده معیارهای مذکور در پایین ذکر شده است.

جدول شماره 2. تشخیص دیابت حاملگی براساس نتایج حاصل از آزمون 100 یا 75 گرم گلوکز خوراکی

mmol/l	mg/dl	
		100g گلوکز خوراکی
5/3	95	ناشتا
10/0	180	یک ساعت بعد
8/6	155	دو ساعت بعد
7/8	140	سه ساعت بعد
		75g گلوکز خوراکی
5/3	95	ناشتا
10/0	180	یک ساعت بعد
8/6	155	دو ساعت بعد

باید حداقل دو مورد یا بیشتر غلظت گلوکز در خون وریدی را اندازه گرفت، تا بتوان تشخیص را روی بیماری گذاشت. آزمون رژیم غذایی نامحدود ($\leq 150g$ کربوهیدرات در روز) و فعالیت بدنی بدون هرگونه محدودیت انجام شود. بیمار باید به حال نشسته باشد، و در طول آزمون از کشیدن سیگار خودداری کند.

انجام آزمون جهت تشخیص دیابت حاملگی. پیش از این توصیه می‌شد که احتمال GDM با انجام آزمون‌های غربالی در تمام طول مدت حاملگی مورد بررسی قرار گیرد. اما عوامل چندی وجود دارند که احتمال بروز عدم تحمل گلوکز در طول حاملگی را کمتر می‌کنند، و انجام آزمون در مورد تمام افراد مورد نظر (یعنی همه‌ی خانم‌های حامله) چندان مقرون به صرفه نیست. این گروه (یعنی کسانی که احتمال بروز این پدیده در آنها کمتر است) شامل خانم‌های حامله در سنین کمتر از 25 سال، دارای وزن طبیعی، بدون سابقه‌ی خانوادگی (منظور خویشاوند درجه یک مبتلا به این بیماری)، فاقد سابقه‌ی متابولیسم غیرطبیعی گلوکز یا مشکلات مامایی، و نیز کسانی است که متعلق به آن گروه‌های قومی / نژادی نیستند که میزان شیوع دیابت در آنها بالاست (مانند آمریکایی‌های Hispanic، بومیان آمریکا، آمریکایی‌های آسیایی تبار، آمریکایی‌های آفریقایی تبار و ساکنان جزایر اقیانوس آرام) (112-114). خانم‌های حامله‌ای که تمام معیارهای فوق را دارند، نیاز به آزمون‌های تشخیصی ندارند.

ارزیابی میزان خطر ابتلا به GDM را باید در همان نخستین ویزیت پره‌ناتال انجام داد. خانم‌هایی که دارای ویژگی‌هایی هستند که احتمال خطر ابتلا به این بیماری را افزایش می‌دهند (مانند چاقی آشکار، سابقه‌ی قبلی GDM، گلوکوزوری، یا سابقه‌ی خانوادگی دیابت)، باید تا حد امکان هر چه سریع‌تر از نظر سطح گلوکز خون مورد آزمون قرار گیرند (نگاه‌کنید به پایین). چنانچه نتوانستیم در این نخستین بررسی اثری از بیماری ببایم، باید بین هفته‌های 24-28 حاملگی دوباره

بیمار را مورد بررسی قرار دهیم. خانم‌هایی که احتمال ابتلای آنها در حد متوسطی است، نیز باید در هفته‌های 24-28 حاملگی مورد بررسی قرار گیرند.

سطح گلوکز پلاسما در حالت ناشتا بیشتر از 126mg/dl ($7/0\text{mmol/l}$)، یا سطح گلوکز پلاسما به‌طور تصادفی بالاتر از 200mg/dl ($11/1\text{mmol/l}$)، در صورتی که همین پاسخ‌ها یک روز بعد نیز تکرار شوند، به‌عنوان ارقام آستانه برای تشخیص دیابت به‌حساب می‌آیند؛ و در این صورت دیگر نیازی به انجام آزمون glucose challenge در این بیماران نیست. ولی در صورتی که هیپرگلیسمی به این میزان نباشد، باید به یکی از دو روش زیر GDM را در خانم‌هایی که دارای ویژگی‌هایی هستند که احتمال ابتلا به دیابت در آنها را مطرح می‌سازد، مورد بررسی قرار داد:

رویکرد یک مرحله‌ای:

انجام OGTT تشخیصی، بدون اندازه‌گیری گلوکز پلاسما یا سرم از پیش، این رویکرد احتمالاً در مورد برخی از بیماران و جمعیت‌های در معرض خطر (مانند آمریکایی‌های بومی) مقرون به‌صرفه است.

رویکرد دو مرحله‌ای:

انجام یک آزمون غربالی در ابتدا، با اندازه‌گیری غلظت گلوکز پلاسما یا سرم یک ساعت پس از آن که بیمار 50 گرم گلوکز را می‌خورد (GCT)، و سپس OGTT تشخیصی در آن گروه از خانم‌هایی که ارقام به‌دست آمده از آزمون‌های پیشین از حد آستانه فراتر رفته‌اند، رقم آستانه 140mg/dl ($7/8\text{mmol/l}$) در این رویکرد تا 80% خانم‌های مبتلا به GDM را تشخیص می‌دهد؛ و چنانچه آن را تا 130mg/dl ($7/2\text{mmol/l}$) کاهش دهیم، درصد بیمارانی که تشخیص داده می‌شوند به بیشتر از 90% خواهد رسید.

تشخیص GDM در هر دو رویکرد، براساس پاسخ‌های به‌دست آمده از OGTT صورت می‌گیرد. معیارهای تشخیصی در OGTT با 100 گرم گلوکز، از کار اولیه O'Sullivan و Mahon اقتباس شد، و سپس Carpenter و Coustan تغییراتی در آنها به‌وجود آوردند. این معیارها در قسمت بالای جدول شماره 2 ذکر شده‌اند. از سوی دیگر با 75 گرم گلوکز خوراکی نیز می‌توان بیماری را تشخیص داد؛ ارقام آستانه، پس از یک و دو ساعت در قسمت پایین جدول شماره 2 ذکر شده‌اند. با این حال این آزمون به اندازه آزمون با 100 گرم گلوکز خوراکی دارای ارزش تشخیصی نیست.

اختلال در تحمل گلوکز (IGT) و گلوکز غیرطبیعی در حالت ناشتا (IFG)

واژه‌های IGT و IFG اشاره به مرحله‌ی بینابینی -در فاصله بین هوموستاز طبیعی گلوکز و بیماری دیابت- دارند. در این مرحله بیمار دچار IGT است، یا سطح گلوکز خون وی در حالت ناشتا برابر یا بیشتر از 110mg/dl ($6/1\text{mmol/l}$) و در عین حال کمتر از 126mg/dl ($7/0\text{mmol/l}$) است (همان IFG)؛ اصطلاح IFG را Charles et al. ابداع نمودند (115)، و منظورشان سطح گلوکز پلاسما در حالت ناشتا برابر یا بیشتر از 110mg/dl ($6/1\text{mmol/l}$) و کمتر از 140mg/dl ($7/8\text{mmol/l}$) بود. ما نیز در این‌جا از تعریف مشابهی استفاده می‌کنیم، با این تفاوت که حدود بالا و پایین فوق را همچون

معیارهای تشخیصی جدید دیابت تعریف می‌کنیم. رقم 109mg/dl ($6/1\text{mmol/l}$) به عنوان «حد بالای» غلظت گلوکز در حالت ناشتا پذیرفته شده است. هر چند که می‌دانیم انتخاب چنین رقمی امری تا حدی دل‌به‌خواهی است، ولی این رقم در واقع نزدیک به همان رقمی است که در صورت بالاتر بودن غلظت گلوکز خون از آن، دیگر مرحله‌ی حاد ترشح انسولین در پاسخ به تزریق وریدی گلوکز وجود ندارد (116) و خطر ایجاد و بروز عوارض میکرو- و ماکروواسکولر در این صورت بسیار زیاد است (117-121).

توجه داشته باشید که بیشتر افراد مبتلا به IGT، در زندگی روزمره‌ی خویش هیچ نشانی از افزایش غلظت گلوکز glycated پلاسما نشان نمی‌دهند (122)، و هموگلوبین در آنها در حد طبیعی یا نزدیک به طبیعی است (123). این بیماران اغلب تنها زمانی افزایش قند خون را نشان می‌دهند که OGTT استاندارد شده در مورد آنها صورت گیرد.

IFG و IGT در مواقع غیر از حاملگی به‌خودی‌خود وضعیت‌های بالینی مستقلی به‌شمار نمی‌روند، ولی می‌توان آنها را عوامل خطری برای ابتلا به دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی تلقی نمود (117). می‌توان هر دو این مراحل را، مراحل بینابینی در سیر پیشرفت هر اختلالی که در جدول شماره‌ی 1 ذکر شده‌اند، به حساب آورد. دو وضعیت بالینی پیش گفته با سندرم مقاومت به انسولین (تحت عنوان سندرم X یا سندرم متابولیک) -که شامل مقاومت به اثر هورمون انسولین و افزایش جبرانی انسولین به منظور حفظ تعادل گلوکز خون، چاقی (به‌ویژه چاقی شکمی یا احشایی)، دیس‌لیپیدی از نوع تری‌گلیسرید بالا و/ یا HDL پایین، و فشار خون بالاست همراه هستند (124). مقاومت به انسولین به‌طور مستقیم در پاتوژنز دیابت نوع 2 نقش دارد؛ و به‌نظر می‌رسد که IFG و IGT، حداقل تا حدی به دلیل رابطه‌ی مستقیمشان با آن، جزء عوامل خطر ابتلا به این نوع دیابت محسوب می‌شوند. از سوی دیگر، هنوز دلی قیمی با LDL و افزایش سطح (PAT-1)¹ دارد، نیز جزئی از این سندرم است. گمان می‌رود که افزایش سطح LDL سرم، احتمال بروز ضایعات آترواسکلروتیک را (شاید به دلیل آسیب‌پذیری بیشتر بافت‌ها در برابر اکسیداسیون، نسبت به زمانی که سطح LDL در حد طبیعی است) بیشتر می‌کند. PAT-1 (احتمالاً به‌دلیل ممانعت از فیبرینولیز) یک عامل خطر برای ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی به‌شمار می‌رود. از این رو سندرم مقاومت به انسولین دارای ویژگی‌های بسیاری است که هر یک از آنها به سهم خویش در افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی مؤثرند. این احتمال وجود دارد که IFG و IGT فی‌نفسه نقش مستقیمی در پاتوژنز بیماری‌های قلبی-عروقی نداشته‌باشند، و تنها از نظر آماری آنها را همراهی‌کنند؛ دلیل این سخن آن است که این دو عارضه با عناصری از سندرم مقاومت به انسولین (که جزء عوامل خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی محسوب می‌شوند) رابطه‌ی مستقیم دارند.

معیارهای تشخیص بیماری دیابت

معیارهای جدید

در حال حاضر معیارهای تشخیص دیابت، با آنچه که پیش از این از سوی NDDG (1) یا WHO (2) پذیرفته شده بودند، کاملاً متفاوت است. این معیارهای جدید در جدول 3 نشان داده شده است. تشخیص بیماری دیابت به سه روش

¹. Plasminogen Activator Inhibitor-1

امکان‌پذیر است و در هر صورت باید پاسخ‌های مثبت به آزمایش‌ها در روز دیگری تکرار شوند. به‌عنوان مثال، یک اندازه‌گیری تصادفی غلظت گلوکز پلاسما به میزان 200mg/dl ($11/1\text{mmol/l}$) یا بیشتر که در روز بعد به یکی از سه روش ذیل مورد تأیید قرار گرفته‌باشد، تشخیص بیماری را مسجل می‌سازد.

جدول شماره‌ی 3. معیارهای تشخیص دیابت

1. علائم دیابت به‌اضافه‌ی غلظت تصادفی گلوکز پلاسما برابر یا بیشتر از 200mg/dl ($11/1\text{mmol/l}$). منظور از تصادفی، اندازه‌گیری گلوکز پلاسما در هر لحظه از روز، بدون توجه به فاصله آن از آخرین وعده‌ی صرف غذاست. علائم کلاسیک دیابت عبارتند از پلی‌وری، پلی‌دیپسی و کاهش وزن بدون این‌که دلیل واضحی داشته‌باشد.

یا

2. FPG بیشتر یا مساوی 126mg/dl ($7/0\text{mmol/l}$). منظور از حالت ناشتا، عدم دریافت هر مقدار کالری حداقل به مدت 8 ساعت است.

یا

3. 2-h PG بیشتر یا مساوی 200mg/dl ($11/1\text{mmol/l}$) در طی OGTT. آزمون را باید همان‌طور که WHO شرح داده انجام داد(2)؛ یعنی معادل 75g گلوکز بدون آب که در آب حل شده‌باشد.

در صورتی که ابهامی درباره‌ی افزایش قند خون بیمار وجود داشته‌باشد، باید با تکرار آزمون در یک روز دیگر به تشخیص خود صحت‌گذاریم. اندازه‌گیری مورد سوم (OGTT) برای کاربردهای معمول بالینی توصیه‌نمی‌شود.

تخمین‌ها پیرامون میزان‌های شیوع و بروز دیابت، جهت مطالعه‌های اپیدمیولوژیک، باید مبتنی بر FPG برابر با یا بیشتر از 126mg/dl ($7/0\text{mmol/l}$) باشند. این توصیه‌ها به‌منظور استاندارد کردن تمام تشخیص‌های صورت گرفته، و نیز تسهیل کار در عرصه، به‌ویژه زمانی که انجام OGTT دشوار یا مستلزم صرف وقت و هزینه‌ی بسیار است، ارائه‌می‌شوند. در این رویکرد ممکن است میزان شیوع بیماری اندکی کمتر از زمانی باشد که از هر دو معیار FPG و OGTT (در کنار و همراه یکدیگر) استفاده‌می‌کنیم (جدول شماره‌ی 4).

جدول شماره 4. تخمین میزان شیوع دیابت در ایالات متحده، در افراد 40-74 ساله، با استفاده از اطلاعات به‌دست آمده از NHANES III

میزان (درصد) شیوع دیابت با در نظر گرفتن غلظت گلوکز در غیاب سابقه‌ی این بیماری در فرد*	میزان کلی شیوع دیابت (درصد)**	معیارهای تشخیص دیابت
-	7/92	سابقه‌ی دیابت
6/34	14/26	دو معیار سازمان جهانی بهداشت یا $FPG \geq 140 \text{mg/dl}$ ($7/8 \text{mmol/l}$) یا $2\text{-h PG} \geq 200 \text{mg/dl}$ ($11/1 \text{mmol/l}$)
4/35	12/27	$FPG \geq 126 \text{mg/dl}$ ($7/0 \text{mmol/l}$)

داده‌ها از «مرکز ملی آمار سلامتی» در پی تماس شخصی

* شیوع دیابت (با معیار گلوکز) در افرادی که سابقه‌ی دیابت ندارند $\times (100\% - \text{شیوع دیابت از روی سابقه‌ی پزشکی بیمار})$.
** ستون اول به اضافه‌ی عدد 7/92.

«کمیت کارشناسی» گروهی از بیماران بینایی را تعریف می‌کند، که اگرچه سطح گلوکز در سرم آنها در حد دیابت بالا نیست، ولی در هر صورت نمی‌توان آن را کاملاً طبیعی تلقی نمود. تعریف مذکور از این قرار است: سطح FPG برابر یا بیشتر از 110mg/dl ($6/1 \text{mmol/l}$)، ولی پایین‌تر از 126mg/dl ($7/0 \text{mmol/l}$)؛ یا $OGTT$ دو ساعت پس از خوردن گلوکز برابر یا بیشتر از 140mg/dl ($7/8 \text{mmol/l}$)، ولی کمتر از 200mg/dl ($11/1 \text{mmol/l}$)، بنابراین ارقام مربوط به FPG به سه گروه زیر تقسیم می‌شوند:

- $FPG < 110 \text{mg/dl}$ ($6/1 \text{mmol/l}$) = گلوکز طبیعی در حالت ناشتا؛
- 126mg/dl ($7/0 \text{mmol/l}$) $< IFG = FPG \geq 110 \text{mg/dl}$ ($6/1 \text{mmol/l}$) و
- $FPG \geq 126 \text{mg/dl}$ ($7/0 \text{mmol/l}$) = تشخیص احتمالی دیابت (همان‌طور که قبلاً اشاره شد، تشخیص باید تأیید شود). در صورتی که در موارد بالا از آزمون $OGTT$ استفاده شود رقم‌ها به قرار ذیل است:
- $2\text{-h PG} < 140 \text{mg/dl}$ ($7/8 \text{mmol/l}$) = تحمل گلوکز توسط بیمار در حد طبیعی است؛
- 200mg/dl ($11/1 \text{mmol/l}$) $< IGT = 2\text{-h PG} \geq 140 \text{mg/dl}$ ($7/8 \text{mmol/l}$) و
- $2\text{-h PG} \geq 200 \text{mg/dl}$ ($11/1 \text{mmol/l}$) = تشخیص دیابت به‌صورت محتمل (این تشخیص باید همان‌طور که قبلاً اشاره شد مورد تأیید قرار گیرد).

از آن‌جا که مرز 140mg/dl ($7/8 \text{mmol/l}$) برای $OGTT$ ، نسبت به مرز 110mg/dl ($6/1 \text{mmol/l}$) برای غلظت گلوکز در حالت ناشتا، تعداد بیشتری از بیماران را که دچار اختلال در تنظیم تعادل گلوکز هستند، نشان می‌دهد. همیشه لازم است که پژوهشگران آزمون مورد استفاده‌ی خود را نیز اعلام نمایند.

منطقی که معیارهای اصلاح‌شده جهت تشخیص دیابت بر آن استوارند

معیارهای اصلاح‌شده، همچون گذشته، مبتنی بر اندازه‌گیری سطح گلوکز پلاسما هستند. با وجود آن که روش‌های گوناگون بسیاری برای تشخیص دیابت به‌کار گرفته شده‌اند، این نکته در همه‌ی آنها مشترک است که تشخیص بیماری

همواره براساس اندازه‌گیری سطح گلوکز در خون و ادرار بیمار صورت می‌گیرد. این واقعیت را McCance et al. مورد تأکید قرار می‌دهند (125). عیوب متابولیک زمینه‌ساز افزایش قند خون (مانند روندهای خودایمنی در سلول‌های بتا یا مقاومت به انسولین) را باید در طبقه‌بندی بیماری‌ها، مستقل و متمایز از خود دیابت تلقی نمود. مناسب‌ترین انتخاب در مورد سطح گلوکز پلاسما برای تشخیص دیابت، بستگی به عوامل گوناگون (از جمله هزینه‌های پزشکی، اجتماعی و اقتصادی) در فردی دارد که عملاً در معرض خطر ابتلا به عوارض نامطلوب دیابت قرار دارد، ولی ممکن است به دلیل نحوه‌ی انتخاب ما خطر احتمالی مورد غفلت واقع شود (126). متأسفانه اطلاعات ما در مورد عوامل دخیل در این موضوع کامل نیست، بنابراین به ناچار و به‌طور عمده در تحلیل‌های خود متکی بر داده‌های پزشکی هستیم.

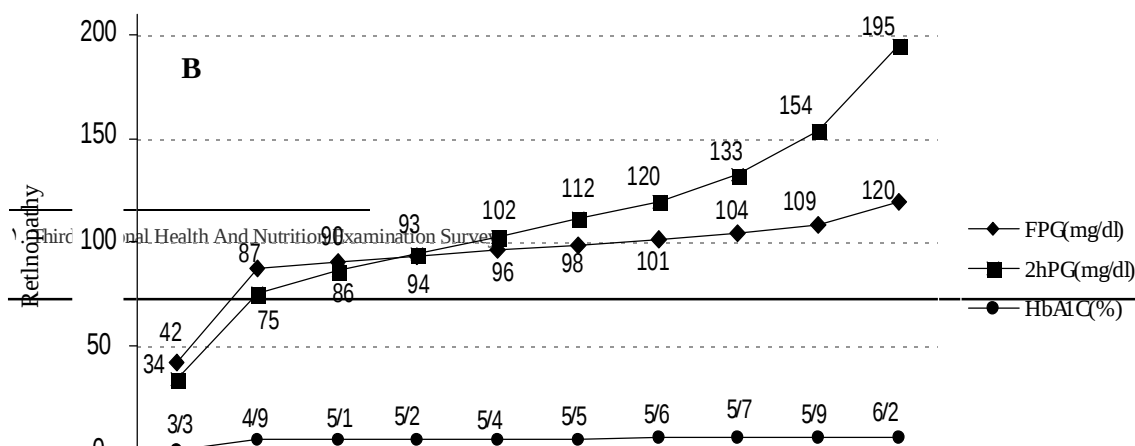
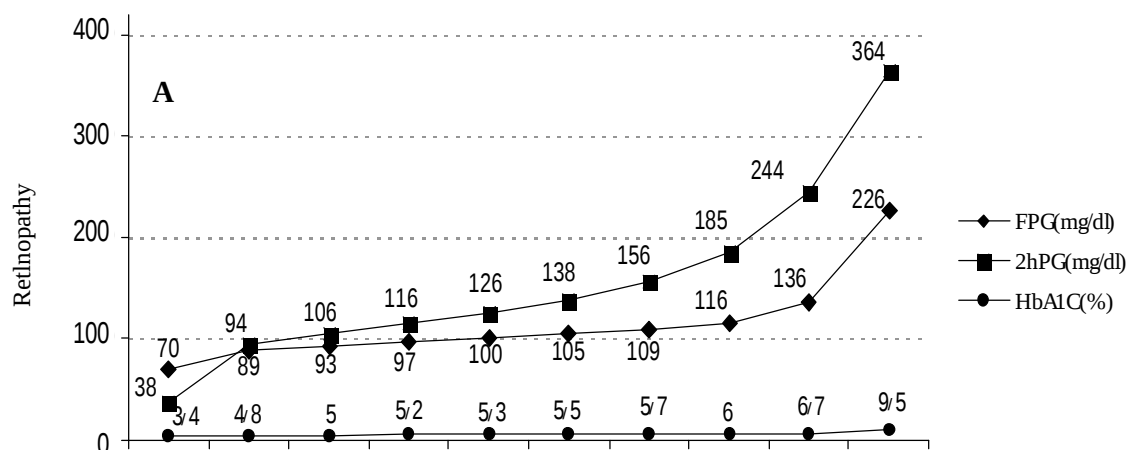
غلظت‌های گلوکز پلاسما به‌صورت طبیعی اعداد و ارقامی پیوسته‌اند، و بین آنها فاصله‌ی واقعی وجود ندارد؛ اما این امکان نیز وجود دارد که بتوان حد آستانه‌ای را تعریف نمود که بیمارانی را که خطر واقعی و درخور توجه بروز عواقب نامطلوب دیابت (مانند عوارض میکرو- و ماکروواسکولر) تهدیدشان می‌کند، از دیگران جداسازد. معیارهای پیشین WHO (که تا حدی مبتنی بر ارقام آستانه برای ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی بودند) دیابت را به‌این صورت تعریف می‌کردند: $FPG \geq 140 \text{ mg/dl}$ ($7/8 \text{ mmol/l}$)، یا $2\text{-h PG} \geq 200 \text{ mg/dl}$ ($11/1 \text{ mmol/l}$)، و یا هر دو معیار با یکدیگر. این معیارها به‌نحو مؤثری دیابت را تنها با 2-h PG تعریف می‌کردند؛ زیرا مقادیر سرپایی غلظت گلوکز در حالت ناشتا و 2-h یکسان نیستند. تقریباً تمام کسانی که FPG در آنها برابر یا بیشتر از 140 mg/dl ($7/8 \text{ mmol/l}$) است، 2-h PG نیز برابر یا بیشتر از 200 mg/dl ($11/1 \text{ mmol/l}$) خواهد بود؛ در حالی که FPG تنها در یک چهارم کسانی که 2-h PG در آنها برابر یا بیشتر از 200 mg/dl ($11/1 \text{ mmol/l}$) است و هیچ سابقه‌ی مشخصی از دیابت ذکر نمی‌کنند، برابر یا بیشتر از 140 mg/dl ($7/8 \text{ mmol/l}$) است (127). از این‌رو، در صورتی که FPG در بیماران سرپایی برابر یا بیشتر از 140 mg/dl ($7/8 \text{ mmol/l}$) باشد، تعداد بیشتری بیمار مبتلا به افزایش قند خون تشخیص داده می‌شوند، تا بخواهیم تنها 2-h PG برابر یا بیشتر از 200 mg/dl ($11/1 \text{ mmol/l}$) در بیماران سرپایی را معیار تشخیص افزایش قند خون بدانیم. در «کمیته‌ی کارشناسی» همگان به این نکته اذعان دارند که چنین تفاوتی قابل قبول نیست، و مقادیر به دست‌آمده از هر دو آزمون فوق در بیماران سرپایی باید بازتاب‌دهنده موارد یکسانی از تشخیص افزایش قند خون و احتمال بروز عوارض نامطلوب دیابت باشند.

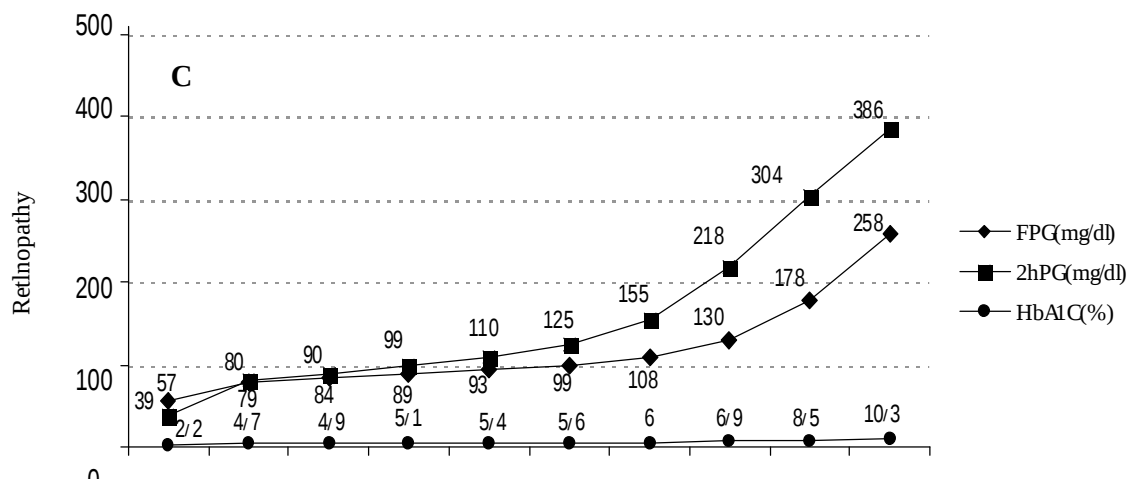
در معیارهای گذشته WHO و NDDG، تشخیص دیابت به‌طور عمده به‌صورت یک معادله ریاضی بود که آزمون تنها یکی از اجزای آن را تشکیل می‌داد. بسیاری از افرادی که 2-h PG در آنها برابر یا بیشتر از 200 mg/dl ($11/1 \text{ mmol/l}$) است، به دلیل آن‌که FPG در آنها کمتر از 140 mg/dl ($7/8 \text{ mmol/l}$) است، یا هیچ‌گونه علائمی از دیابت ندارند، تحت آزمون OGTT قرار نمی‌گیرند و بنابراین غیرطبیعی بودن نتایج این آزمون آشکار نمی‌شود. از این‌رو اگر بخواهیم تمام کسانی را که دچار دیابت هستند پیدا کنیم، و در عین حال نخواهیم معیارهای گذشته را کنار بگذاریم، باید در فواصل معینی آزمون OGTT را در مورد همه‌ی مردم تکرار کنیم. با این حال این آزمون در حال حاضر چندان معمول نیست، و حتی به‌ندرت به‌منظور رفع ابهام در موارد مشکوک صورت می‌گیرد (128). خلاصه آن که اکنون دیگر به‌منظور (1) اجتناب از ناهماهنگی‌های بین نتایج به‌دست آمده از FPG و 2-h PG در بیماران سرپایی، و (2) تشویق به انجام

آزمونی ساده‌تر ولی با همان دقت، اندازه‌گیری سطح گلوکز در حالت ناشتا به‌عنوان آزمون اصلی جهت تشخیص افزایش قند خون توصیه می‌شود. علاوه بر این، تغییرات چندی در معیارهای گذشته پیشنهاد شده‌است.

نقطه‌ی حد در آزمون 2-h PG تغییر یافت؛ زیرا تقریباً از همین نقطه است که شیوع عوارض میکرو- و ماکروواسکولر (مانند رتینوپاتی و نفروپاتی) که گمان می‌رود مختص دیابت هستند) به‌وضوح روبه افزایش می‌گذارد. این ویژگی 2-h PG با نتایج به‌دست آمده از آزمون FPG در مطالعه‌هایی که روی جمعیت‌های وسیعی از سرخپوستان Pima در ایالات متحده و مردم مصر انجام‌شد، و نیز نتایج اعلام‌شده در NHANES III¹ در ایالات متحده مورد مقایسه قرار گرفته‌است. در مطالعه‌های دیگری نیز رابطه بین افزایش قند خون و عوارض ماکروواسکولر مورد توجه قرار گرفته‌است.

رابطه‌ی بین FPG و 2-h PG و در طیف وسیعی از سطوح مختلف گلوکز پلاسما در بیماران سرپایی از یک‌سو، و بروز عارضه‌ی رتینوپاتی نزد سرخپوستان Pima از سوی دیگر، مورد مطالعه و ارزیابی قرار گرفته‌است (تصویر 2A) (129). هر دو متغیر با رتینوپاتی همراه بودند، و میزان این همراهی نیز در هر دو به یک نحو بود؛ که این خود مبین این نکته است که از هر کدام از آنها را به دلخواه می‌توان جهت تشخیص دیابت استفاده نمود. پژوهشگران چنین نتیجه‌گیری کرده‌اند که از نقطه‌نظر تأیید و تصدیق تشخیص دیابت، دو آزمون فوق تفاوت چندانی با یکدیگر ندارند.





تصویر شماره‌ی 2. رابطه بین شیوع رتینوپاتی و سطح FPG، 2-h PG و HbA_{1C} نزد سرخپوستان Pima (A) که از سوی McCane et al. گزارش شده است (A). همچنین همین رابطه در مورد مردم مصر از سوی Engelgau et al. (130)، و افراد 40-74 ساله شرکت‌کننده در NHANES III (C) (K. Flegal، «مرکز ملی آمارهای سلامتی»، تماس شخصی) به نمایش درآمده است. مقادیر ذکرشده روی محورهای پایین‌ترین ارقامی هستند که با فواصل مساوی روی این محور آمده‌اند. توجه داشته‌باشید که این مقادیر و میزان‌های شیوع رتینوپاتی در مطالعه‌های گوناگون تفاوت‌های بارزی با یکدیگر دارند، به‌ویژه در بررسی‌های انجام‌شده در مصر. در این بررسی‌ها نمونه‌های انتخاب‌شده بیش از تعداد مجاز از میان خود دیابتی‌ها انتخاب شده‌بودند. بیماری رتینوپاتی در مطالعه‌های گوناگون، با روش‌های گوناگون تشخیص داده‌شده‌اند، و بنابراین مقادیر شیوع مطلق بیماری در مطالعه‌های مختلف قابل مقایسه با یکدیگر نیستند. با این حال رابطه بین FPG، 2-HPG و HbA_{1C} از یک‌سو، و رتینوپاتی از سوی دیگر، در تمام این مطالعه‌ها، بسیار شبیه یکدیگر هستند.

این یافته‌ها در بررسی مشابهی در مصر که در آن FPG و 2-h PG هر کدام به‌تنهایی رابطه‌ی مستقیم و آشکاری با بروز عارضه رتینوپاتی و در عین حال با یکدیگر داشتند، بار دیگر مورد تأیید قرار گرفتند (تصویر 2B) (130). هم در مورد FPG و هم 2-h PG، میزان شیوع رتینوپاتی به‌وضوح در نقطه‌ای بالاتر از محل تلاقی دو جزء منحنی bimodal frequency distribution قرار داشت (FPG=129mg/dl [7/2]mmol/l) و (2-h PG=207mg/dl [11/5]mmol/l). در NHANES III، 2821 فرد 40-74 ساله مورد آزمون OGTT قرار گرفتند؛ HbA_{1C} در همه‌ی آنها اندازه‌گیری شد، و همگی به کمک تصویربرداری ته چشم از نظر رتینوپاتی بررسی شدند (K. Flegal، تماس شخصی). تصویر 2C نشان‌می‌دهد که هر سه مقدار (FPG، 2-h PG و HbA_{1C}) رابطه‌ی کاملاً مستقیمی با رتینوپاتی دارند که شبیه همان رابطه‌ای است که پیش از این در سرخپوستان Pima (129) و مصری‌ها (130) نیز کشف گردید؛ اگرچه این رابطه در مورد 2-h PG آشکارتر از دو آزمون دیگر بود. همچون مطالعه‌های دیگر، شیوع بیماری در حد بالایی مقادیر متغیرها (یعنی FPG ≥ 120mg/dl [6/8]mmol/l، 2-h PG ≥ 195mg/dl [10/8]mmol/l و HbA_{1C} ≥ 6/2٪) آشکارا رو به افزایش می‌گذارد؛ و مانند مطالعه‌های انجام‌شده در میان سرخپوستان Pima (129) و مصری‌ها (130)، ارقام تخمینی «آستانه» بروز رتینوپاتی چندان دقیق نیستند. تنها با کم کردن فاصله مقادیر ذکرشده قند خون (محور Xها در تصویر شماره‌ی 2)، نمی‌توان دقت نتیجه‌گیری‌ها را بیشتر کرد؛ زیرا تعداد موارد رتینوپاتی در تمام مطالعه‌های انجام‌شده چندان زیاد نبود (23) مورد در مطالعه Pima، 146 مورد در مطالعه روی مصریان، و 111 مورد در NHANES III. هیچ رقم آستانه‌ی مطلق

وجود ندارد؛ زیرا برخی از موارد رتینوپاتی در تمام سطوح گلوکز اندازه‌گیری شده وجود داشته‌است؛ دلیل این موضوع احتمالاً وجود تفاوت‌هایی در نحوه‌ی اندازه‌گیری‌ها، یا عللی غیر از دیابت برای رتینوپاتی بود.

رابطه بین FPG و 2-h PG از یک‌سو، و بیماری ماکروواسکولر از سوی دیگر، در بزرگسالان فاقد هرگونه سابقه‌ی دیابت نیز مورد بررسی قرار گرفته‌است (131). آزمون 2-h PG ارتباط نسبتاً نزدیک‌تری با بیماری شریان کرونری داشت، ولی در مورد دیگر شاخص‌های بیماری‌های قلبی و عروقی هیچ تفاوت معنی‌داری بین FPG و 2-h PG وجود نداشت. همین‌طور، رابطه بین قند خون و بیماری شریان‌های محیطی نزد افراد 50-74 ساله Caucasians مورد بررسی قرار گرفته‌است (132). شیوع بیماری شریانی رابطه بسیار نزدیکی با FPG و 2-h PG داشته، و به‌نظر می‌رسد که از این حیث هیچ تفاوتی بین این دو آزمون وجود ندارد.

در تحلیلی که اخیراً از Paris Prospective Study به‌عمل آمده، چنین نتیجه‌گیری شد که میزان بروز موارد کشنده‌ی بیماری شریان کرونری قلب هم با FPG و هم 2-h PG (در نخستین معاینه) رابطه دارد (118). این میزان به‌ویژه زمانی که $FPG \geq 125\text{mg/dl}$ ($6/9\text{mmol/l}$) یا $2\text{-h PG} \geq 140\text{mg/dl}$ ($7/8\text{mmol/l}$) بود، افزایش کاملاً آشکاری داشت. همین‌طور میزان بروز بیماری شریان کرونری قلب و مرگ‌ومیر ناشی از همه‌ی علل¹، در «مطالعه‌ی طولی پیری در بالتیمور»² با اندازه‌گیری FPG قابل پیش‌بینی بود (تماس شخصی). ارقام هر دو متغیر در مقادیر بالاتر از حدود $110\text{-}120\text{mg/dl}$ ($6/1\text{-}7/6\text{mmol/l}$) به‌وضوح و تقریباً به‌صورت خطی رو به افزایش می‌گذاشت. نتیجه آن‌که FPG و 2-h PG هر دو می‌توانند اطلاعات ذیقیمتی درباره‌ی احتمال بروز عوارض میکرو- و ماکروواسکولر به‌دست دهند؛ و رقم آستانه تقریبی برای افزایش خطر ابتلا به این عوارض، کاملاً با رقم مربوط به رتینوپاتی و معیارهای تشخیصی بازنگری و اصلاح‌شده هم‌خوانی دارد.

تکرارپذیری (reproducibility) نتایج به‌دست آمده از یک آزمون تشخیصی، نیز از ویژگی‌های بسیار مهم آن آزمون به‌حساب می‌آید. به‌نظر می‌رسد که این ویژگی در مورد FPG بارزتر است. پس از تکرار OGTT به فواصل 2-6 هفته در افراد بزرگسال، ضریب تغییر برای FPG $6/4\%$ ولی برای 2-h PG $16/7\%$ به‌دست آمد (132).

در این‌جا لازم است که دلیل و منطق تعیین حد مرزی 200mg/dl ($11/1\text{mmol/l}$) برای 2-h PG را یک بار مرور کنیم. این حد مرزی در ابتدا به سه دلیل پذیرفته‌شد (1 و 2). نخست آن که رقم فوق محل تقریبی جداشدن دو جزء منحنی bimodal frequency distribution آزمون 2-h PG بود. دوم، در چند مطالعه میزان شیوع بیماری میکروواسکولر به‌وضوح پس از رقم تقریبی حد مرزی 200mg/dl ($11/1\text{mmol/l}$) برای 2-h PG رو به افزایش گذاشته‌است. و سوم آن‌که اطلاعات بالینی و اپیدمیولوژیکی فراوانی براساس فوق برای 2-h PG نزد بیماران سرپایی جمع‌آوری شده‌اند. همه‌ی این دلایل موجب شدند که رقم مزبور به‌عنوان معیاری برای تشخیص دیابت همچنان حفظ شود؛ زیرا اگر قرار می‌شد این رقم کاملاً پذیرفته‌شده به‌نحوی تغییر کند، رشته‌های گذشته جملگی از هم گسیخته می‌شد، بدون آن که سود چندانی عاید گردد.

تغییر مرز تشخیصی برای FPG و 2-h PG و پذیرفتن رقم 126mg/dl ($7/0\text{mmol/l}$) مبتنی بر این باور بود که ارقام پذیرفته‌شده مرزی برای FPG و 2-h PG باید (با توجه به این که هر دو از لحاظ ارتباطشان با بروز عوارض عروقی

1. All-cause mortality rate
2. Baltimore Longitudinal Study of Aging

یکسانند، ولی از لحاظ دو جزء منحنی bimodal frequency distribution کاملاً از یکدیگر متمایز هستند) به تشخیص بیماری واحدی کمک‌کنند (129 و 130). McCance et al. (129) سطح FPG معادل (از نظر حساسیت و ویژگی برای رتینوپاتی) معیار پذیرفته‌شده از سوی WHO در سال 1985، یعنی $2\text{-h PG} \geq 200\text{mg/dl}$ ($11/1\text{mmol/l}$) را محاسبه کردند، و رقم 123mg/dl ($6/8\text{mmol/l}$) را به‌دست آوردند (جدول شماره‌ی 5). inch et al. (134) آزمون OGTT را در هر یک از 13 جمعیت ساکن اقیانوس آرام انجام دادند، و مسئله را به این صورت مطرح کردند که رقمی برای FPG پیداکنند که چنانچه به‌عنوان تنها معیار تشخیص دیابت مورد استفاده قرارگیرد، همان تعداد از بیماران را بیابد که با معیار $2\text{-h PG} \geq 200\text{mg/dl}$ ($11/1\text{mmol/l}$) تشخیص داده‌می‌شوند. آنها درنهایت به مرز 126mg/dl ($7/0\text{mmol/l}$) دست‌یافتند. از همین روش برای تحلیل اطلاعات به‌دست آمد، از مطالعه در میان سرخپوستان Pima نیز استفاده‌شد، و مرز 120mg/dl ($6/7\text{mmol/l}$) برای FPG به‌دست آمد. حد متناظر در NHANES III برابر با 121mg/dl ($6/7\text{mmol/l}$) بود (جدول شماره‌ی 5). ارقام مذکور و حد 200mg/dl ($11/1\text{mmol/l}$) برای FPG همچنین کاملاً مشابه ارقام 129mg/dl ($7/2\text{mmol/l}$) برای PG و 207mg/dl ($11/5\text{mmol/l}$) برای 2-h PG بودند؛ می‌دانیم که دو اخیر اجزاء منحنی bimodal frequency distribution را از یکدیگر جدا می‌سازند، و در مطالعه روی مصریان حد آستانه‌ای بودند که شیوع رتینوپاتی از این به بعد رو به افزایش می‌گذاشت (130). از آن‌جا که میزان خطای معیار این تخمین‌ها معلوم نیست، بنابراین ممکن است تفاوت‌های نشان داده‌شده در جدول شماره‌ی 5 بازتابی از تفاوت در نمونه‌گیری‌ها باشد.

جدول شماره‌ی 5. حد مرز برای FPG که معادل معیار 2-h PG برای 200mg/dl پذیرفته‌شده از سوی سازمان جهانی بهداشت، هستند.

مطالعه و مرجع	روش	گلوکز پلاسما در حالت ناشتا*
سرخپوستان پیما (129)	منحنی‌های ROC **	123mg/dl ($6/8\text{mmol/l}$)
سرخپوستان پیما (129)	شیوع یکسان ***	120mg/dl ($6/7\text{mmol/l}$)
جمعیت‌های ساکن اقیانوس آرام (134)	شیوع یکسان ***	126mg/dl ($7/0\text{mmol/l}$)
NHANES III ****	شیوع یکسان ***	121mg/dl ($6/7\text{mmol/l}$)

* نتایج حاصل از اطلاعات مربوط به سرخپوستان پیما و جمعیت‌های ساکن اقیانوس آرام به روش منحنی تحلیلی (ROC)¹ که در نشریات آمده‌اند (برحسب میلی مول در لیتر). سایر نتایج منتشر نشده‌اند.

** معادل معیار WHO $2\text{-h PG} \geq 200\text{mg/dl}$ ($11/1\text{mmol/l}$)، از لحاظ حساسیت و ویژگی برای تشخیص رتینوپاتی با استفاده از منحنی‌های تحلیلی ROC. *** این روش توسط فینچ و همکاران شرح داده شده‌است (134).

**** افراد 40-74 ساله در NHANES III، منهای کسانی که از انسولین و داروهای خوراکی کاهش‌دهنده‌ی گلوکز خون استفاده‌می‌کردند که براساس برنامه‌ی جمع‌آوری نمونه‌ها رتبه‌بندی شده‌اند (K. Flegal، مرکز آمار سلامتی، ارتباط شخصی).

ما یک مرز در حد بالایی تمام این تخمین‌ها ($FPG \geq 126 \text{mg/dl}$ ($7/0 \text{mmol/l}$)) برگزیدیم. این رقم قدری بالاتر از اکثر مرزهای تخمینی است، که میزان شیوعی که از دیابت به دست می‌دهند با ($11/1 \text{mmol/l}$) $2\text{-h PG} \geq 200 \text{mg/dl}$ یکسان هستند. به سخن دیگر اگر معیار جدید برای FPG به تنهایی پذیرفته شود، تعداد کمتری از افراد مبتلا به دیابت تشخیص داده می‌شود، تا آن‌که نتایج حاصله از FPG یا OGTT براساس معیارهای گذشته WHO و NDDG مورد تفسیر قرار گیرند (جدول شماره‌ی 4).

همان‌طور که پیش از این نیز اشاره کردیم، اگرچه OGTT یک آزمون تشخیصی کاملاً قابل قبول و نیز ابزار باارزشی در پژوهش‌ها محسوب می‌شود، کاربرد آن به صورت معمول در روزمره توصیه نمی‌شود؛ و در حال حاضر نیز به دلیل مشکلات انجام آن برای بیماران و این که بسیاری از پزشکان آن را لازم نمی‌دانند، چندان در تشخیص دیابت کاربرد ندارد. به علاوه، این آزمون گران‌تر و وقت‌گیرتر از FPG است، و در عین حال تکرار پذیری نتایج آن نیز کمتر است (133). اگر بخواهیم (چه در کلینیک و چه در پژوهش‌ها) از OGTT استفاده کنیم، باید روش‌های توصیه شده از سوی «سازمان جهانی بهداشت» (2) و معیارهای تشخیصی ذکر شده در جدول شماره‌ی 3 را به کار گیریم.

در حال حاضر، اندازه‌گیری HbA_{1C} برای تشخیص دیابت توصیه نمی‌شود؛ اگرچه پاره‌ای از مطالعه‌ها نشان داده‌اند که منحنی توزیع غلظت HbA_{1C} ویژگی‌های مشابهی با FPG و 2-h PG دارد. همچنین در این مطالعه‌ها غلظت‌هایی از این نوع هموگلوبین مشخص شده‌اند، که احتمال بروز و پیشرفت بیماری‌های ماکرو- و میکروواسکولر در غلظت‌های بیشتر از آنها به نحو بارزی رو به افزایش می‌گذارد (جدول شماره‌ی 2) (129-132). گذشته از این، اندازه‌گیری‌های HbA_{1C} و FPG (در دیابت نوع 2) به صورت آزمون‌های انتخابی جهت پایش پیشرفت درمان در دیابت درآمده‌اند، و اتخاذ تصمیم در مورد زمان و نحوه‌ی اقدام به درمان اغلب تنها براساس اندازه‌گیری HbA_{1C} صورت می‌گیرد. این مشاهدات و شواهد حتی باعث شده که برخی آن را همچون یک آزمون تشخیصی توصیه کنند (126-135).

از سوی دیگر، روش‌های گوناگون بسیاری برای اندازه‌گیری HbA_{1C} و سایر پروتئین‌های گلیکوزیله وجود دارند، و استاندارد کردن این آزمون در سطح ملی چند وقتی بیش نیست که آغاز شده است (136). در مطالعه‌های پیرامون میزان سودمندی آزمون مزبور و مقایسه‌ی آن با آزمون‌های FPG و 2-h PG ، از روش‌های اندازه‌گیری متفاوتی استفاده شده، و از این رو پیدا و تعیین کردن یک مرز مناسب دشوار می‌نماید. در بیشتر آزمایشگاه‌های بالینی رقم «طبیعی» غلظت HbA_{1C} ، معمولاً براساس نمونه‌گیری‌های آماری از افراد سالم و احتمالاً غیردیابتی تعریف می‌شود. نتیجه‌ی نهایی تمام این گفته‌ها آن است که HbA_{1C} هنوز یک ابزار ارزشمند برای پایش گلوکز خون به حساب می‌آید، اما تا این لحظه انجام آن را برای تشخیص دیابت توصیه نمی‌کنیم.

معیارهای بازنگری و اصلاح شده‌ی تشخیص دیابت، هیچ کدام معیارهای درمانی یا اهدافی برای اقدام به درمان بیماری محسوب نمی‌شوند. هیچ تغییری در توصیه‌های «انجمن دیابت آمریکا»، یعنی $FPG \leq 120 \text{mg/dl}$ ($6/7 \text{mmol/l}$) و $HbA_{1C} < 7\%$ به عنوان اهداف درمان دیابت، صورت نگرفته است (137). معیار جدید جهت تشخیص در بیماران سرپایی، یعنی $FPG \leq 126 \text{mg/dl}$ ($7/0 \text{mmol/l}$)، مبتنی بر مشاهدات فراوانی است که جملگی نشان می‌دهند قند خون بالا در حدودی بالاتر از آن معمولاً خبر از وجود یک اختلال متابولیک درخور توجه می‌دهد؛ و ثابت شده که این اختلال با عوارض جدی و وخیمی در آینده همراه خواهد بود. درمان بیماران غیرحامله دچار افزایش قند خون در حول و حوش مرز، را باید با تغییر نحوه‌ی و روش زندگی (یعنی برنامه‌ی غذایی و ورزش) فرد آغاز نمود. تا به امروز ثابت نشده که

شروع بلافاصله درمان دارویی بیمار، تغییری در پیش‌آگهی و سرعت بهبودی بیماری بدهد؛ و حتی ممکن است مصرف برخی از داروها (مانند سولفونیل اوره‌ها و انسولین) واکنش‌های کاهش قند خون حاد و غیر قابل‌قبولی نیز در پی داشته‌باشد.

معیارهای نوین، تخمین‌هایی را در مورد میزان شیوع دیابت نیز دربر می‌گیرند. اگرچه $FPG \leq 126 \text{mg/dl}$ ($7/0 \text{mmol/l}$) و $2\text{-h PG} \leq 200 \text{mg/dl}$ ($11/1 \text{mmol/l}$) از نظر پیش‌بینی پی‌آمدهای نامطلوب بیماری دارای ارزش یکسانی هستند، ولی این دو آزمون تاکنون از هر نظر با یکدیگر مقایسه نشده‌اند. در یک فرد خاص، ممکن است در یک آزمون رقم غلظت گلوکز به‌دست آمده بالاتر از مرز، و در دیگری پایین‌تر از آن باشد؛ و بنابراین اندازه‌گیری هم‌زمان FPG و 2-h PG در این‌گونه موارد، لاجرم موجب نوعی ناهم‌خوانی نتایج و ابهام در تشخیص خواهد شد. هر چند که استفاده از هر یک از آزمون‌های فوق از نظر موارد تشخیص داده‌شده دیابت فرقی نمی‌کند، ولی افراد مختلف ممکن است در یک لحظه معین در مراحل متفاوتی از سیر پیشرفت افزایش قند خون به‌سر برند (حال اگر آزمون سومی را هم -مانند $\text{HbA}_{1\text{C}}$ - به آزمون‌های خود اضافه کنیم، وضع از این هم پیچیده‌تر خواهد شد). با این حال با توجه به آنچه که در بالا اشاره نمودیم، هیچ دلیلی نداریم که مثلاً 2-h PG را بر FPG ترجیح دهیم. از این رو برای پی‌بردن به میزان شیوع دیابت و مقایسه آن در جمعیت‌های گوناگون، لازم است که تنها از FPG استفاده کنیم.

جدول شماره‌ی 4، اثر معیارهای تشخیص جدید بر ارقام به‌دست آمده از میزان شیوع دیابت نزد افراد 40-74 ساله در ایالات متحده را، با استفاده از داده‌های ارائه‌شده در NHANES III، نشان می‌دهد. موارد تشخیصی دیابت در کسانی که هیچ سابقه‌ای از آن ذکر نمی‌کنند، با استفاده از آزمون FPG به‌تنهایی، نسبت به زمانی که از معیارهای WHO استفاده می‌کنیم کمتر است (4/35% در برابر 6/34%). میزان شیوع کلی (شامل کسانی که دارای سابقه ابتلا به بیماری دیابت هستند) 12/27%، یا 14% کمتر از میزان شیوع با استفاده از معیارهای WHO (14/26%)، خواهد بود. شایان ذکر است که ارقام ارائه‌شده از میزان شیوع دیابت، در هر مورد تنها متکی به انجام یک نوع آزمون هستند. چنانچه بخواهیم مقادیر مربوط به میزان شیوع دیابت را با انجام آزمون دیگری کنترل کنیم، صرف‌نظر از هر معیاری که مورد استفاده قرار خواهیم داد، ارقام حاصله کمتر خواهند بود.

با این حال کاربرد گسترده معیارهای نوین به‌طور مسلم تأثیر زیادی بر شمار افرادی دارد که تشخیص دیابت در مورد آنها داده می‌شود. در حال حاضر، تقریباً نیمی از مبتلایان به دیابت در ایالات متحده تشخیص داده‌نشده‌اند (127)؛ ولی اگر قرار بود آزمون آسان‌تر FPG در همه حال و شرایط و توسط همگان به‌کار می‌رفت، تعداد موارد تشخیص داده‌شده بسیار بیشتر از این بود.

آزمون تشخیص بیماری دیابت برای افراد ظاهراً سالم

دیابت نوع 1 معمولاً یک بیماری خودایمنی است که ویژگی مشخص آن حضور انواع اتو آنتی‌بادی‌های ضد شاخص‌های پروتئنی واقع بر سطح یا در درون سلول‌های بتای جزایر پانکراس است. وجود این نشانگر پیش از آن‌که بیماری آشکار شود، نشان‌دهنده‌ی در خطر بودن موقعیت بیمار است (128). مثلاً در کسانی که دارای بیشتر از یک نوع آنتی‌بادی (یعنی آنتی‌بادی‌های ICA، IAA، GAD، و IA-2) هستند، خطر ابتلا به دیابت بالاست (139-141). با این حال هنوز به دلایل بسیاری انجام این آزمون به‌صورت معمول توصیه نشده‌است. اولاً، مقادیر و ارقام مرز در مورد

برخی از نشانگرهای ایمنی در موقعیت‌های گوناگون بالینی به‌طور کامل مشخص نشده‌اند. ثانیاً، هنوز هیچ اتفاق آری در مورد آن که در صورت پاسخ مثبت آزمون چه اقدامی لازم است صورت گیرد، وجود ندارد. از این‌رو این امکان وجود دارد که آزمون‌های اتوانتی‌بادی بتوانند افرادی را که در خطر ابتلا به دیابت نوع 1 هستند پیدا کنند، ولی هنوز حقیقتاً و به روشنی معلوم نشده که چه اقدامی موجب پیشگیری یا تأخیر در بروز بیماری خواهد شد. با این حال، خاطرنشان می‌کنیم که چند مطالعه‌ی بالینی کنترل‌شده و با کیفیت مطلوب هم‌اکنون در جریان هستند که روش‌های گوناگون پیشگیری از دیابت نوع 1 را مورد بررسی قرار می‌دهند. چنین مطالعه‌هایی روی افرادی که احتمال ابتلا به دیابت در آنها زیاد است، ممکن است روش‌های مؤثری را نیز برای پیشگیری از آن به‌دست دهند؛ و در چنین حالتی است که آزمون‌های غربالی برای پی‌بردن به موارد بیماری، جایگاه درخور خود را پیدا خواهد کرد. و بالاخره از آن‌جا که میزان بروز دیابت نوع 1 چندان زیاد نیست، آزمون همگانی کودکان به ظاهر سالم تنها می‌تواند تعداد اندکی (کمتر از 0/5%) از کسانی را که در لحظه‌ی انجام آزمون احتمالاً در وضعیت ماقبل دیابت به‌سر می‌برند، کشف و پیدا کند. از این‌رو مقرون به‌صرفه‌بودن چنین آزمون‌های غربالی، حداقل تا زمانی که درمان مؤثری برای آنها در اختیار نداریم، مورد تردید جدی است. به تمام این دلایل، در حال حاضر نمی‌توانیم انجام آزمون همگانی اتوانتی‌بادی‌ها (به جز در چارچوب پروژه‌های پژوهشی) توصیه‌کنیم. همین‌طور، انجام آزمون آنتی‌بادی‌ها درباره‌ی افرادی هم که خطر ابتلا به دیابت نوع 1 در آنها زیاد است (مثلاً خواهران و برادران افراد مبتلا)، تا زمانی که کارآیی و ایمنی درمان‌های رایج برای پیشگیری از یا به‌تأخیر انداختن شروع بیماری کاملاً به‌اثبات نرسیده، توصیه‌نمی‌شود. از سوی دیگر آزمون‌های اتوانتی‌بادی‌ها می‌توانند برای اطمینان از صحت تشخیص بیماری (در مواردی که موضوع مبهم است) مفید باشد، به‌ویژه زمانی که راه‌هایی را نیز برای حفظ و بقای سلول‌های بتای جزایر بشناسیم.

دیابت نوع 2 تشخیص داده‌نشده در ایالات متحده، بیماری شایعی است؛ تا 50% موارد یا حدود 8 میلیون مورد تشخیص داده‌نمی‌شوند (127). موضوع نگران‌کننده آن است که براساس شواهد متعدد اپیومیولوژیک، رتینوپاتی حداقل 7 سال پیش از تشخیص بیماری آغاز می‌شود (142)، از آن‌جا که افزایش قند خون در دیابت نوع 2 زمینه‌ساز بیماری میکروواسکولر است، و علاوه‌بر این خود نیز به نوعی می‌تواند علت اصلی یا فرعی آن شمرده‌شود، بنابراین در حال حاضر و در کشور ما دیابت تشخیص داده‌نشده یک مشکل بسیار جدی به‌حساب می‌آید. افراد مبتلا به دیابت نوع 2 تشخیص داده‌نشده، بسیار بیشتر از دیگران در معرض خطر ابتلا به بیماری شریان کرونری قلب، سکته‌های مغزی و بیماری عروق محیطی قرار دارند. علاوه‌بر این، بیماران مذکور با احتمال بیشتری از عموم مردم دچار دیس‌لیپیدمی، فشار خون بالا و چاقی نیز هستند (143).

از این‌رو کشف به‌موقع بیماری و متعاقباً درمان آن، می‌تواند به‌نحو چشمگیری از ضرر و زیان حاصل از آن بکاهد. با این حال برای آن که انجام آزمون‌ها در افراد به ظاهر سالم مقرون به‌صرفه باشد، باید این کار تاحدامکان در جمعیت‌های در معرض خطر صورت گیرد. معیارهای پیشنهادی ما در جدول شماره 6 آمده‌اند. عوامل مؤثر در تصمیم‌گیری پیرامون انجام آزمون‌های تشخیصی غربالی، از این قرار هستند: (1) افزایش یکباره و سریع موارد بروز دیابت نوع 2 پس از سن 45 سالگی، (2) احتمال اندک بروز هرگونه عارضه‌ی دیابت ظرف یک فاصله‌ی زمانی 3 ساله پس از دریافت نخستین پاسخ منفی به آزمون غربالی ما که قابل صرف‌نظر کردن است و (3) آگاهی کامل از عوامل

خطر ابتلا به بیماری، هر چند که OGTT و FPG هر دو آزمون‌های خوب و مناسبی هستند، ولی ما بیشتر استفاده از FPG را در مطب و کلینیک توصیه می‌کنیم؛ زیرا آسان‌تر و سریع‌تر انجام می‌شود، برای بیماران راحت‌تر و قابل قبول‌تر است، هزینه‌ی کمتری را دربر دارد، و نتایج آن نیز تکرارپذیرتر از سایر آزمون‌ها است.

جدول شماره 6. معیارهای آزمون تشخیصی دیابت در افراد بدون علامت و تشخیص داده نشده

1. انجام آزمون در افراد 45 ساله یا بیشتر، به ویژه در افرادی که $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ است*، در صورت طبیعی بودن آزمون باید آن را با سه سال فاصله تکرار نمود.
2. انجام آزمون در افراد جوان تر یا چاق تر ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$)، یا دارای عوامل خطر دیگر:
 - دارای خویشاوند درجه یک مبتلا به دیابت؛
 - جزء اقوام پرخطر (مثلاً آمریکایی های آفریقایی تبار، آمریکایی های Hispanic، بومیان آمریکا، آمریکایی های آسیایی تبار، ساکنان جزایر اقیانوس آرام)؛
 - نوزادی با وزن بیشتر از 9 کیلوگرم داشته اند یا دچار GDM بوده اند؛
 - فشار خون بالا ($\geq 140/90$)؛
 - سطح HDL کلسترول کمتر از 35 mg/dl (0.90 mmol/l) و یا سطح گلیسرید بیشتر از 250 mg/dl ؛
 - دچار PCOS؛
 - در آزمون قبلی دچار IGT یا IFG بوده اند؛
 - دارای سابقه ی بیماری های عروقی.

می توان از آزمون های OGTT یا FPG هر دو برای تشخیص دیابت استفاده نمود، ولی FPG در کلینیک بهتر است؛ زیرا راحت تر و با سهولت بیشتری انجام می شود، برای بیماران قابل قبول تر است و هزینه ی کمتری دربردارد.
* ممکن است درباره ی تمام گروه های قومی صادق نباشد.

References:

1. National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 28:1039–1057, 1979
2. World Health Organization: *Diabetes Mellitus: Report of a WHO Study Group*. Geneva, World Health Org., 1985 (Tech. Rep. Ser., no. 727)
3. Hoet JJ, Tripathy BB, Rao RH, Yajnik CS: Malnutrition and diabetes in the tropics. *Diabetes Care* 19:1014–1017, 1996
4. Atkinson MA, Maclaren NK: The pathogenesis of insulin dependent diabetes. *N Engl J Med* 331:1428–1436, 1994
5. Baekkeskov S, Neilsen JH, Marnier B, Bilde T, Ludvigsson J, Lernmark A: Autoantibodies in newly diagnosed diabetic children with immunoprecipitate human pancreatic islet cell proteins. *Nature* 298:167–169, 1982
6. Atkinson MA, Maclaren NK, Riley WJ, Winter WE, Fisk DD, Spillar RP: Are insulin autoantibodies markers for insulin-dependent mellitus? *Diabetes* 35: 894–898, 1986
7. Kaufman D, Erlander M, Clare-Salzler M, Atkinson M, Maclaren N, Tobin A: Autoimmunity to two forms of glutamate decarboxylase in insulin-dependent mellitus. *J Clin Invest* 89:283–292, 1992
8. Christie MR, Tun RY, Lo SSS, Cassidy D, Brown TJ, Hollands J, Shattock M, Bottazzo GF, Leslie RDG: Antibodies to GAD and tryptic fragments of islet 64K antigen as distinct markers for development of IDDM: studies with identical twins. *Diabetes* 41:782–787, 1992
9. Schott M, Schatz D, Atkinson M, Krischer J, Mehta H, Vold B, Maclaren N: GAD65 autoantibodies increase the predictability but not the sensitivity of islet cell and insulin autoantibodies for developing insulin dependent diabetes mellitus. *J Autoimmunity* 7:865–872, 1994
10. Schmidli RS, Colman PG, Harrison LC: Do glutamic acid decarboxylase antibodies improve the prediction of IDDM in first-degree relatives at risk for IDDM? *J Autoimmunity* 7:873–879, 1994
11. Myers MA, Rabin DU, Rowley MJ: Pancreatic islet cell cytoplasmic antibody in diabetes is represented by antibodies to islet cell antigen 512 and glutamic acid decarboxylase. *Diabetes* 44:1290–1295, 1995

12. Lan MS, Wasserfall C, Maclaren NK, Notkins AL: IA-2, a transmembrane protein of the protein tyrosine phosphatase family, is a major autoantigen in insulin-dependent diabetes mellitus. *Proc Natl Acad Sci USA* 93:6367–6370, 1996
13. Lu J, Li Q, Xie H, Chen Z, Borovitskaya AE, Maclaren NK, Notkins AL, Lan MS: Identification of a second transmembrane protein tyrosine phosphatase, IA-2_β, as an autoantigen in insulin-dependent diabetes mellitus: precursor of the 37-kDa tryptic fragment. *Proc Natl Acad Sci USA* 93: 2307–2311, 1996
14. Cantor AB, Krischer JP, Cuthbertson DD, Schatz DA, Riley WJ, Malone J, Schwartz S, Quattrin T, Maclaren NK: Age and family relationship accentuate the risk of IDDM in relatives of patients with insulin dependent diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 80:3739–3743, 1995
15. Huang W, Connor E, DelaRosa T, Muir A, Schatz D, Silverstein J, Crockett S, She JX, Maclaren NK: Although DR3-DQB1*03:01 may be associated with multiple component diseases of the autoimmune polyglandular syndromes, the human leukocyte antigen DR4-DQB1*04:02 haplotype is implicated only in beta cell autoimmunity. *J Clin Endocrinol Metab* 81:1–5, 1996
16. Zimmet PZ, Tuomi T, Mackay R, Rowley MJ, Knowles W, Cohen M, Lang DA: Latent autoimmune diabetes mellitus in adults (LADA): the role of antibodies to glutamic acid decarboxylase in diagnosis and prediction of insulin dependency. *Diabet Med* 11:299–303, 1994
17. Banerji M, Lebovitz H: Insulin sensitive and insulin resistant variants in IDDM. *Diabetes* 38:784–792, 1989
18. Reaven GM, Bernstein R, Davis B, Olefsky JM: Nonketotic diabetes mellitus: insulin deficiency or insulin resistance? *Am J Med* 60:80–88, 1976
19. Olefsky JM, Kolterman OG, Scarlett JA: Insulin action and resistance in obesity and noninsulin-dependent type II diabetes mellitus. *Am J Physiol* 243:E15–E30, 1982
20. DeFronzo R, Deibert D, Hendler R, Felig P: Insulin sensitivity and insulin binding to monocytes in maturity-onset diabetes *J Clin Invest* 63:939–946, 1979
21. Turner RC, Holman RR, Matthews D, Hockaday TDR, Peto J: Insulin deficiency and insulin resistance interaction in diabetes: estimation of their relative contribution by feedback analysis from basal plasma insulin and glucose concentrations. *Metabolism* 28:1086–1096, 1979
22. Kolterman OG, Gray RS, Griffin J, Burstein P, Insel J, Scarlett JA, Olefsky JM: Receptor and postreceptor defects contribute to the insulin resistance in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 68:957–969, 1981
23. Bogardus C, Lillioja S, Mott DM, Hollenbeck C, Reaven G: Relationship between degree of obesity and in vivo insulin action in man. *Am J Physiol* 248:E286–E291, 1985
24. Kissebah AH, Videlund N, Murray R, Evans DF, Hartz AJ, Kalkhoff RK, Adams PW: Relationship of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 54:254–260, 1982
25. Butkiewicz EK, Leibson C, O'Brien PC, Palumbo PJ, Rizza RA: Insulin therapy for diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 18:1187–1190, 1995
26. Banerji MA, Chaiken RL, Huey H, Tuomi T, Norin AJ, Mackay IR, Rowley MJ, Zimmet P, Lebovitz H: GAD antibody negative NIDDM in adult black subjects with diabetic ketoacidosis and increased frequency of human leukocyte antigen DR3 and DR4. *Diabetes* 43:741–745, 1994
27. Umpierrez GE, Casals MMC, Gebhart SSP, Mizon PS, Clark WS, Phillips LS: Diabetic ketoacidosis in obese African-Americans. *Diabetes* 44:79–85, 1995
28. Harris MI: Impaired glucose tolerance in the U.S. population. *Diabetes Care* 12: 464–474, 1989
29. Zimmet PZ: Kelly West Lecture 1991: challenges in diabetes epidemiology: from west to the rest. *Diabetes Care* 15: 232–252, 1992
30. Fujimoto WY, Leonetti DL, Kinyoun JL, Shuman WP, Stolov WC, Wahl PW: Prevalence of complications among second-generation Japanese-American men with diabetes, impaired glucose tolerance or normal glucose tolerance. *Diabetes* 36:730–739, 1987
31. Moss SE, Klein R, Klein BEK, Meuer MS: The association of glycemia and cause-specific mortality in a diabetic population. *Arch Int Med* 154:2473–2479, 1984
32. Kuusisto J, Mykkinen L, Pyörälä K, Laakso M: NIDDM and its metabolic control predict coronary heart disease in elderly subjects. *Diabetes* 43:960–967, 1994
33. Andersson DKG, Svaardsudd K: Longterm glycemic control relates to mortality in type II diabetes. *Diabetes Care* 18: 1534–1543, 1995

34. Uusitupaa MIJ, Niskanen LK, Siitonen O, Voutilainen E, Pyörälä K: Ten year cardiovascular mortality in relation to risk factors and abnormalities in lipoprotein composition in type 2 (non-insulin- dependent) diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetologia* 11:1175–1184, 1993
35. Polonsky KS, Sturis J, Bell GI: Non-insulin-dependent diabetes mellitus: a genetically programmed failure of the beta cell to compensate for insulin resistance. *N Engl J Med* 334:777–784, 1996
36. Scarlett JA, Gray RS, Griffin J, Olefsky JM, Kolterman OG: Insulin treatment reverses the insulin resistance of type II diabetes mellitus. *Diabetes Care* 5:353– 363, 1982
37. Firth RG, Bell PM, Rizza RM: Effects of tolazamide and exogenous insulin on insulin action in patients with non-insulin- dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 314:1280–1286, 1986
38. Simonson DC, Ferrannini E, Bevilacqua S, Smith D, Barrett E, Carlson R, De-Fronzo RA: Mechanism of improvement in glucose metabolism after chronic glyburide therapy. *Diabetes* 33:838 –845, 1984
39. Henry RR, Wallace P, Olefsky JM: Effects of weight loss on mechanisms of hyperglycemia in obese non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes* 35:990 – 998, 1986
40. Wing RR, Blair EH, Bononi P, Marcus MD, Watanabe R, Bergman RN: Caloric restriction per se is a significant factor in improvements in glycemic control and insulin sensitivity during weight loss in obese NIDDM patients. *Diabetes Care* 17:30 –36, 1994
41. Harris MI, Couric CC, Reiber G, Boyko E, Stern M, Bennett P (Eds.): *Diabetes in America*. 2nd ed. Washington, DC, U.S. Govt. Printing Office, 1995 (NIH publ. no. 95–1468)
42. Newman B, Selby JV, Slemenda C, Fabsitz R, Friedman GD: Concordance for type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in male twins. *Diabetologia* 30: 763–738, 1987
43. Barnett AH, Eff C, Leslie RDG, Pyke DA: Diabetes in identical twins. *Diabetologia* 20:87–93, 1981
44. Herman WH, Fajans SS, Oritz FJ, Smith MJ, Sturis J, Bell GI, Polonsky KS, Halter JB: Abnormal insulin secretion, not insulin resistance, is the genetic or primary defect of MODY in the RW pedigree. *Diabetes* 43:40 –46, 1994
45. Byrne MM, Sturis J, Menzel S, Yamagata K, Fajans SS, Dronsfield MJ, Bain SC, Hattersley AT, Velho G, Froguel P, Bell GI, Polonsky KS: Altered insulin secretory response to glucose in diabetic and nondiabetic subjects with mutations in the diabetes susceptibility gene MODY3 on chromosome 12. *Diabetes* 45:1503–1510, 1996
46. Clement K, Pueyo ME, Vaxillaire M, Rakotoambinina B, Thuillier F, Passa P, Froguel P, Roberts J, Velho G: Assessment of insulin sensitivity in glucokinase-deficient subjects. *Diabetologia* 39:82–90, 1996
47. Vaxillaire M, Boccio V, Philippi A, Igouroux C, Terwilliger J, Passa P, Beckman JS, Velho G, Lathrop GM, Froguel P: A gene for maturity onset diabetes of the young (MODY) maps to chromosome 12q. *Nature Genet* 9:418 –423, 1995
48. Yamagata K, Oda N, Kaisaki PJ, Menzel S, Furuta H, Vaxillaire M, Southam L, Cox RD, Lathrop GM, Boriraj VV, Chen X, Cox NJ, Oda Y, Yano H, Le Beau MM, Yamada S, Nishigori H, Takeda J, Fajans SS, Hattersley AT, Iwasaki N, Hansen T, Pedersen O, Polonsky KS, Bell GI: Mutations in the hepatocyte nuclear factor-1 -gene in maturity-onset diabetes of the young (MODY 3). *Nature* 384: 455–458, 1996
49. Froguel P, Vaxillaire M, Sun F, Velho G, Zouali H, Butel MO, Lesage S, Vionnet N, Clement K, Fougereousse F, et al.: Close linkage of glucokinase locus on chromosome 7p to early-onset non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Nature* 356:162–164, 1992
50. Vionnet N, Stoffel M, Takeda J, Yasuda K, Bell GI, Zouali H, Lesage S, Velho G, Iris F, Passa P, et al.: Nonsense mutation in the glucokinase gene causes early-onset non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Nature* 356:721–722, 1992
51. Bell GI, Xiang K, Newman MV, Wu S, Wright LG, Fajans SS, Spielman RS, Cox NJ: Gene for non-insulin-dependent diabetes mellitus (maturity-onset diabetes of the young subtype) is linked to DNA polymorphism on human chromosome 20q. *Proc Natl Acad Sci* 88:1484–1488, 1991
52. Yamagata K, Furuta H, Oda N, Kaisaki PJ, Menzel S, Cox NJ, Fajans SS, Signorini S, Stoffel M, Bell GI: Mutations in the hepatocyte factor-4_ gene in maturity- onset diabetes of the young (MODY 1). *Nature* 384:458–460, 1996
53. Reardon W, Ross RJM, Sweeney MG, Luxon LM, Pembrey ME, Harding AE, Trembath RC: Diabetes mellitus associated with a pathogenic point mutation in mitochondrial DNA. *Lancet* 340:1376– 1379, 1992
54. van den Ouweland JMW, Lemkes HHPI, Ruitenbeek W, Sandkuijl LA, de Vijlder MF, Struyvenberg PAA, van de Kamp, Maassen JA: Mutation in mitochondrial tRNA (Leu(URR) gene in a large pedigree with maternally transmitted type II diabetes mellitus and deafness. *Nature Genet* 1:368 –371, 1992

55. Kadowaki T, Kadowaki H, Mori Y, Tobe K, Sakuta R, Suzuki Y, Tanabe Y, Sakura H, Awata T, Goto Y, et al.: A subtype of diabetes mellitus associated with a mutation of mitochondrial DNA. *N Engl J Med* 330:962–968, 1994
56. Johns DR: Mitochondrial DNA and disease. *N Engl J Med* 333:638–644, 1995
57. Gruppuso PA, Gorden P, Kahn CR, Cornblath M, Zeller WP, Schwartz R: Familial hyperproinsulinemia due to a proposed defect in conversion of proinsulin to insulin. *N Engl J Med* 311:629–634, 1984
58. Robbins DC, Shoelson SE, Rubenstein AH, Tager HS: Familial hyperproinsulinemia: two cohorts secreting indistinguishable type II intermediates of proinsulin conversion. *J Clin Invest* 73: 714–719, 1984
59. Tager H, Given B, Baldwin D, Mako M, Markese J, Rubenstein A, Olefsky J, Kobayashi M, Kolterman O, Poucher R: A structurally abnormal insulin causing human diabetes. *Nature* 281:122–125, 1979
60. Haneda M, Chan SJ, Kwok SCM, Rubenstein AH, Steiner DF: Studies on mutant human insulin genes: identification and sequence analysis of a gene encoding [Ser B24]insulin. *Proc Natl Acad Sci USA* 80:6366–6370, 1983
61. Given BD, Mako ME, Tager HS, Baldwin D, Markese J, Rubenstein AH, Olefsky J, Kobayashi M, Kolterman O, Poucher R: Diabetes due to secretion of an abnormal insulin. *N Engl J Med* 302:129–135, 1980
62. Kahn CR, Flier JS, Bar RS, Archer JA, Gorden P, Martin MM, Roth J: The syndromes of insulin resistance and acanthosis nigricans. *N Engl J Med* 294:739–745, 1976
63. Taylor SI: Lilly Lecture: molecular mechanisms of insulin resistance: lessons from patients with mutations in the insulin-receptor gene. *Diabetes* 41: 473–1490, 1992
64. Ciaraldi TP, El-Roeiy A, Madar Z, Reichart D, Olefsky JM, Yen SSC: Cellular mechanisms of insulin resistance in polycystic ovarian syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 75:577–583, 1992
65. Dunaif A, Segal KR, Shelley DR, Green G, Dobrjansky A, Licholai T: Evidence for distinctive and intrinsic defects in insulin action in polycystic ovary syndrome. *Diabetes* 41:1257–1266, 1992
66. Schwartz SS, Zeidler A, Moossa AR, Kuku SF, Rubenstein AH: A prospective study of glucose tolerance, insulin, C-peptide, and glucagon responses in patients with pancreatic carcinoma. *Digestive Dis* 23:1107–1114, 1978
67. Cersosimo E, Pister PWT, Pesola G, McDermott K, Bajorunas D, Brennan MF: Insulin secretion and action in patients with pancreatic cancer. *Cancer* 67:486 – 493, 1991
68. Larsen S, Hilsted J, Tronier B, Worning H: etabolic control and B cell function in patients ith insulin-dependent diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis. *Metabolism* 36:964 –967, 1987
69. Phelps G, Chapman I, Hall P, Braund W, Mackinnon M: Prevalence of genetic haemochromatosis among diabetic patients. *Lancet* ii:233–234, 1989
70. Handwerger S, Roth J, Gorden P, Di Sant’ Agnese P, Carpenter DF, Peter G: Glucose intolerance in cystic fibrosis. *N Engl J Med* 281:451–461, 1969
71. Yajnik CS, Shelgikar KM, Naik SS, Kanitkar SV, Orskov H, Alberti KGMM, Hockaday TDR: The ketoacidosis-resistance in fibro-calculous-pancreatic-diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 15:149 – 156, 1992
72. Soffer LJ, Iannaccone A, Gabrilove JL: Cushing’s syndrome. *Am J Med* 30:129 – 146, 1961
73. Jadresic A, Banks LM, Child DF, Diamant L, Doyle FH, Fraser TR, Joplin GF: The acromegaly syndrome. *QJ Med* 202: 189–204, 1982
74. Stenstrom G, Ernest I, Tisell L: Longterm results in 64 patients operated upon for pheochromocytoma. *Acta Med Scan* 223:345–352, 1988
75. Berelowitz M, Eugene HG: Non-insulin dependent diabetes mellitus secondary to other endocrine disorders. In *Diabetes Mellitus*. LeRoith D, Taylor SI, Olefsky JM, Eds. New York, Lippincott-Raven, 1996, p. 496–502
76. Conn JW: Hypertension, the potassium ion and impaired carbohydrate tolerance. *N Engl J Med* 273:1135–1143, 1965
77. Pandit MK, Burke J, Gustafson AB, Minocha A, Peiris AN: Drug-induced disorders of glucose tolerance. *Ann Int Med* 118:529–540, 1993
78. O’Byrne S, Feely J: Effects of drugs on glucose tolerance in non-insulin-dependent diabetes (parts I and II). *Drugs* 40: 203–219, 1990
79. Bouchard P, Sai P, Reach G, Caubarrere I, Ganeval D, Assan R: Diabetes mellitus following pentamidine-induced hypoglycemia in humans. *Diabetes* 31:40 –45, 1982

80. Assan R, Perronne C, Assan D, Chotard L, Mayaud C, Matheron S, Zucman D: Pentamidine-induced derangements of glucose homeostasis. *Diabetes Care* 18: 47–55, 1995
81. Gallanosa AG, Spyker DA, Curnow RT: Diabetes mellitus associated with autonomic and peripheral neuropathy after Vacor poisoning: a review. *Clin Toxicol* 18:441–49, 1981
82. Esposti MD, Ngo A, Myers MA: Inhibition of mitochondrial complex I may account for IDDM induced by intoxication with rodenticide Vacor. *Diabetes* 45: 1531–1534, 1996
83. Fabris P, Betterle C, Floreani A, Greggio NA, de Lazzari F, Naccarato R, Chiaramonte M: Development of type 1 diabetes mellitus during interferon alpha therapy for chronic HCV hepatitis. *Lancet* 340:548, 1992
84. Shiba T, Morino Y, Tagawa K, Fujino H, Unuma T: Onset of diabetes with high titer anti-GAD antibody after IFN therapy for chronic hepatitis. *Diabetes Res Clin Pract* 30:237–241, 1996
85. Forrest, JA, Menser MA, Burgess JA: High frequency of diabetes mellitus in young patients with congenital rubella; *Lancet* ii:332–334, 1971
86. King ML, Bidwell D, Shaikh A, Voller A, Banatvala JE: Coxsackie-B-virus-specific IgM responses in children with insulin-dependent (juvenile-onset; type I) diabetes mellitus. *Lancet* i:1397–1399, 1983
87. Karjalainen J, Knip M, Hyoty H, Linikki P, Ilonen J, Kaar M-L, Akerblom HK: Relationship between serum insulin antibodies, islet cell antibodies and Cox-sackie- B4 and mumps virus-specific antibodies at the clinical manifestation of type I (insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia* 31:146–152, 1988
88. Pak CY, Eun H, McArthur RG, Yoon J: Association of cytomegalovirus-infection with autoimmune type 1 diabetes. *Lancet* ii:1–4, 1988
89. Solimena M, Folli, Aparisi R, Pozza G, De Camilli P: Autoantibodies to GABA-nergic neurons and pancreatic beta cells in stiffman syndrome. *N Engl J Med* 41: 347–353, 1992
90. Rimoin DL: Genetic syndromes associated with glucose intolerance. In *The Genetics of Diabetes Mellitus*. Berlin, Springer-Verlag, 1976
91. Barrett TG, Bundey SE, Macleod AF: Neu-rodegeneration and diabetes: UK nationwide study of Wolfram (DIDMOAD) syndrome. *Lancet* 346:1458–1463, 1995
92. Metzger BE, Organizing Committee: Summary and recommendations of the Third International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes* 40:197–201, 1991
93. Engelgau MM, Herman WH, Smith PJ, German RR, Aubert RE: The epidemiology of diabetes and pregnancy in the U.S., 1988. *Diabetes Care* 18:1029–1033, 1995
94. Coustan DR: Gestational diabetes. In *Diabetes in America*. 2nd ed. Washington, DC, U.S. Govt. Printing Office, 1995 (NIH publ. no. 95–1468), p. 703–717
95. Langer O, Rodriguez DA, Xenakis EMJ, McFarland MB, Berkus MD, Arrendondo F: Intensified versus conventional management of gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 170:1036–1047, 1994
96. Magee MS, Walden CE, Benedetti TJ: Influence of diagnostic criteria on the incidence of gestational diabetes and perinatal morbidity. *JAMA* 269:609–615, 1993
97. Cousins L: Obstetric complications. In *Diabetes Mellitus and Pregnancy: Principles and Practice*. 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 1995, p. 455–468
98. O'Sullivan JB, Mahan CM: Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes* 13:278, 1964
99. O'Sullivan JB: The Boston Gestational Diabetes Studies: review and perspective. In *Carbohydrate Metabolism in Pregnancy and the Newborn*. Sutherland HW, Stowers JM, Pearson DWM, Eds. London, Springer-Verlag, 1989, p. 187–294
100. O'Sullivan JB: Diabetes after GDM. *Diabetes* (Suppl. 2):131–135, 1991
101. Metzger BE, Cho NH, Roston SM, Radvany R: Prepregnancy weight and antepartum insulin secretion predict glucose tolerance five years after gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 16:1598–1605, 1993
102. Coustan DR, Carpenter MW, O'Sullivan PS, Carr SR: Gestational diabetes: predictors of subsequent disordered glucose metabolism. *Am J Obstet Gynecol* 168: 1139–1145, 1993
103. Kjos SL, Buchanan TA, Greenspoon JS, Montoro M, Bernstein GS, Mestman JH: Gestational diabetes: the prevalence of glucose intolerance and diabetes mellitus in the first two months postpartum. *Am J Obstet Gynecol* 163:93–98, 1990
104. Diabetes and pregnancy. In *ACOG Technical Bulletin* 200, 1994
105. Carpenter MW, Coustan DR: Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 144:768–773, 1982

106. Sacks DA, Abu-Fadil S, Greenspoon JS: Do the current standards for glucose tolerance testing in pregnancy represent a valid conversion of O'Sullivan's original criteria? *Am J Obstet Gynecol* 161:638–641, 1989
107. Neiger R, Coustan DR: Are the current ACOG glucose tolerance test criteria sensitive enough? *Obstet Gynecol* 78: 1117–1120, 1991
108. Naylor CD, Sermer M, Chen E, Sykora K: Caesarean delivery in relation to birth weight and gestational glucose tolerance. *JAMA* 275:1265–1270, 1996
109. Pettitt DJ, Bennett PH, Hanson RL, Narayan KMV, Knowler WC: Comparison of World Health Organization and National Diabetes Data Group procedures to detect abnormalities of glucose tolerance during pregnancy. *Diabetes Care* 17:1264–1268, 1994
110. Sacks DA, Greenspoon JS, Abu-Fadil S, Henry HM, Wolde-Tsadik G, Yao JF: Toward universal criteria for gestational diabetes: the 75-gram glucose tolerance test in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 172:607–614, 1995
111. Deerochanawong C, Putiyanum C, Wongsuryat M, Serirat S, Jinayon P: Comparison of National Diabetes Data Group and World Health Organization criteria for detecting gestational diabetes mellitus. *Diabetologia* 39:1070–1073, 1996
- 111a. Metzger BE, Coustan DR: Summary and recommendations of the Fourth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 21 (Suppl. 2):B161–B167, 1998
112. Marquette GP, Klein VR, Niebyl JR: Efficacy of screening for gestational diabetes. *Am J Perinatology* 2:7–14, 1985
113. Dietrich ML, Dolnicek TF, Rayburn WR: Gestational diabetes screening in a private, midwestern American population. *Am J Obstet Gynecol* 156:1403–1408, 1987
114. Lucas MJ, Lowe TW, Bowe L, McIntire DD: Class A1 gestational diabetes: a meaningful diagnosis? *Obstet Gynecol* 82:260–265, 1993
115. Charles MA, Fontboun A, Thibault N, Warnet JM, Rosselin GE, Eschwege E: Risk factors for NIDDM in white population: Paris Prospective Study. *Diabetes* 40:796–799, 1991
116. Brunzell JD, Robertson RP, Lerner RL, Hazzard WR, Ensink JW, Bierman EL, Porte D Jr: Relationships between fasting plasma glucose levels and insulin secretion during intravenous glucose tolerance tests. *J Clin Endocrinol Metab* 42:222–229, 1976
117. Fuller JH, Shipley MJ, Rose G, Jarrett RJ, Keen H: Coronary-heart disease risk and impaired glucose tolerance: the Whitehall Study. *Lancet* i:1373–1376, 1980
118. Charles MA, Balkau B, Vauzelle-Kervod F, Thibault N, Eschwege E: Revision of diagnostic criteria for diabetes (Letter). *Lancet* 348:1657–1658, 1996
119. Jarrett RJ, Kahn H: Hyperglycemia and diabetes mellitus. *Lancet* ii:1009–1012, 1976
120. Klein R, Comor EB, Blount BA, Wingard DL: Visual impairment and retinopathy in people with normal glucose tolerance, impaired glucose tolerance and newly diagnosed NIDDM. *Diabetes Care* 14:914–918, 1991
121. McCartney P, Keen H, Jarrett RJ: The Bedford Survey: observations on retina and lens of subjects with impaired glucose tolerance and in controls with normal glucose tolerance. *Diabetes Metab* 9:303–305, 1983
122. Reaven GM, Olefsky J, Farquhar JW: Does hyperglycemia or hyperinsulinaemia characterize the patient with chemical diabetes? *Lancet* i:1247–1249, 1972
123. Little RR, England JD, Wiedmeyer H, McKenzie EM, Pettitt DJ, Knowler WC, Goldstein DE: Relationship of glycosylated hemoglobin to oral glucose tolerance: implications for diabetes screening. *Diabetes* 37:60–64, 1988
124. Reaven GM: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37:1595–607, 1988
125. McCance DR, Hanson RL, Pettitt DJ, Bennett PH, Hadden DR, Knowler WC: Diagnosing diabetes mellitus: do we need new criteria? *Diabetologia* 40:247–255, 1997
126. Knowler WC: Screening for NIDDM: opportunities for detection, treatment and prevention. *Diabetes Care* 17:445–450, 1994
127. Harris MI, Hadden WC, Knowler WC, Bennett PH: Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in the U.S. population aged 20–74 yr. *Diabetes* 36:523–534, 1987
128. Stolk RP, Orchard TJ, Grobbee DE: Why use the oral glucose tolerance test? *Diabetes Care* 18:1045–1049, 1995
129. McCance DR, Hanson RL, Charles MA, Jacobsson LTH, Pettitt DJ, Bennett PH, Knowler WC: Comparison of tests for glycated haemoglobin and fasting and two hour plasma glucose concentrations as diagnostic methods for diabetes. *BMJ* 308:1323–1328, 1994

130. Engelgau MM, Thompson TJ, Herman WH, Boyle JP, Aubert RE, Kenny SJ, Badran A, Sous ES, Ali MA: Comparison of fasting and 2-hour glucose and HbA1c levels for diagnosing diabetes: diagnostic criteria and performance revisited. *Diabetes Care* 20:785–791, 1997
131. Jackson CA, Yudkin JS, Forrest RD: A comparison of the relationships of the glucose tolerance test and the glycated haemoglobin assay with diabetic vascular disease in the community: the Islington Diabetes Survey. *Diabetes Res Clin Pract* 17:111–123, 1992
132. Beks PJ, Mackay AJC, de Neeling JND, de Vries H, Bouter LM, Heine RJ: Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in elderly Caucasian population: the Hoorn Study. *Diabetologia* 38:86–96, 1995
133. Mooy JM, Gootenhuis PA, de Vries H, Kostense PJ, Popp-Snijders C, Bouter LM, Heine RJ: Intra-individual variation of glucose, specific insulin and proinsulin concentrations measured by two oral glucose tolerance tests in general Caucasian population: the Hoorn Study. *Diabetologia* 39:298–305, 1996
134. Finch CF, Zimmet PA, Alberti KGMM: Determining diabetes prevalence: a rational basis for the use of fasting plasma glucose concentrations? *Diabet Med* 7:603–610, 1990
135. Peters AL, Davidson MB, Schriger DL, Hasselblad V, the Meta-analysis Research Group on the Diagnosis of Diabetes Using Glycated Hemoglobin Levels 1996: A clinical approach for the diagnosis of diabetes mellitus: an analysis using glycated hemoglobin levels. *JAMA* 276:1246–1252, 1996
136. American Diabetes Association: Tests of glycemia in diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1): S106–S108, 2003
137. American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1): S33–S50, 2003
138. Mayrhofer M, Rabin DU, Messenger L, Standl E, Ziegler AG: Value of ICA512 antibodies for prediction and diagnosis of type 1 diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diab* 104:228–234, 1996
139. Bingley PJ, Christie MR, Bonifacio E, Bonfanti R, Shattock M, Fonte M-T, Bottazzo G-F, Gale EAM: Combined analyses of autoantibodies improves prediction of IDDM in islet cell antibody- positive relatives. *Diabetes* 43: 1304–1310, 1994
140. Verge CF, Gianani R, Kawasaki E, Chase H, Eisenbarth GS: Prediction of type 1 diabetes in first degree relatives using a combination of insulin, GAD and ICA512bc/ IA-2 autoantibodies. *Diabetes* 45:926–933, 1996
141. Hagopian WA, Sanjeevi CB, Kockum I, Landin-Olsson M, Karlsen AE, Sundkvist G, Dahlquist G, Palmer J, Lernmark A: Glutamate decarboxylase, insulin, and islet cell-antibodies and HLA typing to detect diabetes in a general population-based study of Swedish children. *J Clin Invest* 95:1505–1511, 1995
142. Harris MI: Undiagnosed NIDDM: clinical and public health issues. *Diabetes Care* 16:642–652, 1993
143. Klein R: Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care* 18:258–268, 1995

انجام آزمون‌های غربالی برای تشخیص دیابت نوع 2

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های این نوشته مبتنی بر شواهد موجود در مقاله‌ی زیر است: «آزمون‌های غربالی در بیماری دیابت نوع 2» (مرور فنی)، Diabetes Care 23:1563-1580, 2000. مقاله از سوی همکاران مورد بازبینی و بازنگری قرار گرفت؛ در اکتبر سال 2000 از سوی «کمیته‌ی حرفه‌ای» و «کمیته‌ی اجرایی» به تصویب رسید. اختصارات:

DPP, Diabetes Prevention Program;
FPG, Fasting Plasma Glucose;
GDM, Gestational Diabetes Mellitus;
IFG, Impaired Fasting Glucose;
IGT, Impaired Glucose Tolerance;
OGTT, Oral Glucose toTerance Test.

دیابت قندی عبارت است از گروهی از بیماری‌های متابولیک ناشی از نقص‌هایی در ترشح انسولین، فعالیت و عمل انسولین و یا هر دو. دیابت نوع 2 که شایع‌ترین شکل بیماری است، اغلب در مراحل آغازین خویش بدون علامت بوده و می‌تواند سال‌ها تشخیص داده نشده باقی بماند.

هیپرگلیسمی مزمن دیابت، با اختلال کارکرد، تخریب و نارسایی طولانی اعضای مختلف - به‌ویژه چشم‌ها، کلیه‌ها، اعصاب و قلب و عروق خونی - همراه است. به‌علاوه، کسانی که بیماری آنها تشخیص داده نشده، در معرض خطر ابتلا به سکته‌های مغزی، بیماری کرونری قلب و بیماری عروق محیطی قرار دارند که احتمال آن به مراتب بیشتر از عموم مردم است. احتمال دیس‌لیپیدمی، فشار خون بالا و چاقی نیز در این افراد بیشتر است. از آن‌جا که کشف زودتر بیماری پنهان و درمان سریع آن ممکن است از شدت دیابت و عوارض آن بکاهد، غربالگری برای تشخیص دیابت نوع 2 می‌تواند در برخی موارد و شرایط کار درستی باشد.

در این مقاله‌ی بیان نظرات، توصیه‌هایی پیرامون غربالگری برای تشخیص دیابت نوع 2 در مطب پزشک یا سایر مکان‌های ارائه‌ی خدمات بهداشتی پیشنهاد می‌شوند.

بیشتر موارد دیابت نوع 1، به دلیل آن‌که شروع حادی دارند، مدت کوتاهی پس از آن تشخیص داده می‌شوند. تا این لحظه، توصیه‌ای برای انجام آزمون‌های بالینی، جهت پی‌بردن به وجود آنتی‌بادی‌های مربوط به دیابت نوع 1 در افراد بدون علامت نداریم. دلایل این موضوع از این قرارند: (1) مقادیر و ارقام مرز درمورد برخی از نشانگرهای ایمونولوژیک هنوز به‌طور کامل مشخص و تثبیت نشده‌اند؛ (2) هیچ‌گونه اتفاق نظری پیرامون این‌که در پی دریافت پاسخ آزمون اتوآنتی‌بادی چه اقدامی باید صورت گیرد، وجود ندارد؛ (3) از آن‌جا که میزان بروز دیابت نوع 1 اندک است، انجام آزمون در کودکان سالم تنها شمار اندکی (کمتر از 0/5%) از کسانی را که در آن لحظه پره‌دیابتیک هستند، پیدا خواهد کرد. مطالعه‌های بالینی پیرامون پیشگیری از دیابت نوع 1 در افرادی که خطر ابتلا در آنها زیاد است (مثلاً خواهران و برادران بیماران) اکنون در حال انجام است. در این مطالعه‌ها ممکن است ابزارهای مؤثری برای پیشگیری از این بیماری یافت شوند که در این صورت انجام آزمون‌های غربالی در آینده قابل قبول خواهد بود.

برای آگاهی به مسائل مرتبط و شرایط انجام آزمون‌های غربالی به منظور پی بردن به موارد احتمالی دیابت حاملگی، به مقاله‌ی بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «دیابت حاملگی» رجوع کنید.

میزان شیوع و عوامل خطر ابتلا به دیابت

میزان شیوع دیابت میان بزرگسالان در ایالات متحده در سال 1995، 7/4% تخمین زده شده؛ انتظار می رود که این رقم در سال 2025 به حدود 9% افزایش پیدا کند. با این حال، در برخی گروه‌های جمعیتی خاص، میزان شیوع بیماری بسیار بیشتر از عموم مردم است. این گروه‌ها برخی ویژگی‌ها و عوامل خطر با خود دارند که یا خود به طور مستقیم سبب دیابت می‌شوند و یا با آن همراهی می‌کنند.

رابطه‌ی بین عامل (یا عوامل) خطر، ایجاد و پیشرفت دیابت، هرگز 100% نیست. ولی هرچه تعداد این عوامل در فردی بیشتر باشد، شانس فرد برای ابتلا به بیماری بیشتر خواهد شد. برعکس، شانس افراد بدون علامت و بدون عوامل خطر نسبتاً کم است.

خطر بروز دیابت نوع 2 با بالا رفتن سن و عدم فعالیت‌های بدنی افراد افزایش می‌یابد. دیابت نوع 2 در افرادی که سابقه‌ی خانوادگی آن را ذکر می‌کنند، و نیز در برخی گروه‌های نژادی/ قومی شایع تر است. بیماری در زنان با سابقه‌ی قبلی GDM یا سندرم تخمدان پلی کیستیک، و یا در افرادی که دچار فشار خون بالا، دیس لیپیدمی، اختلال در تحمل گلوکز (IGT) یا اختلال در گلوکز حالت ناشتا (IFG) هستند، بیشتر اتفاق می‌افتد.

اصول سنجش ارزش انجام آزمون‌های غربالی تشخیصی دیابت نوع 2

تفاوت عمده‌ای بین آزمون‌های تشخیصی و غربالی وجود دارد. هنگامی که علائم و نشانه‌های بیماری در فرد آشکار می‌شود، آزمون‌های تشخیصی انجام می‌شوند؛ و انجام این چنین آزمون‌ها به معنای غربالگری نیست. هدف از غربالگری آن است که افراد فاقد علامت، ولی در معرض ابتلا یافت شوند. به دنبال گرفتن پاسخ مثبت از آزمون‌های غربالی، برای رسیدن به تشخیص قطعی لازم است آزمون‌های تشخیصی دیگری نیز انجام دهیم.

به طور کلی، انجام آزمون‌های غربالی در میان جمعیت‌های فاقد علائم بیماری هنگامی توجیه پذیر است که تمام هفت شرط زیر برقرار باشند: 1) بیماری مشکل بسیار مهمی در امر سلامتی باشد که بار مالی و اجتماعی هنگفتی را بر دوش جامعه می‌گذارد؛ 2) سیر طبیعی بیماری کاملاً شناخته شده باشد؛ 3) بیماری دارای مرحله‌ی preclinical (فاقد علائم) مشهودی باشد که تشخیص آن را در این مرحله ممکن سازد؛ 4) آزمون‌هایی وجود داشته باشند که بتوانند مرحله preclinical بیماری را کشف کنند، و در عین حال قابل قبول و قابل اعتماد باشند؛ 5) نتایج حاصل از اقدام به درمان بلافاصله پس از کشف بیماری بسیار بهتر و برتر از زمانی باشند که آن را به تأخیر اندازیم؛ 6) هزینه‌ی یافتن موارد بیماری و درمان آن معقول، و با هزینه‌های کلی مربوط به سلامتی، تسهیلات و منابع موجود برای درمان موارد تازه تشخیص داده شده در تعادل باشد؛ و 7) غربالگری یک روند سیستماتیک به طور دائم در جریان و نه فقط یک تلاش یکباره و بدون ارتباط با دیگر موارد باشد.

در مورد دیابت، شرایط 1-4 صادق هستند؛ ولی شرایط 5، 6 و 7 به طور کامل صادق نیستند؛ زیرا تاکنون هیچ کارآزمایی بالینی کنترل شده‌ای انجام نشده که توانسته باشد کارآیی برنامه‌های غربالگری را در کاهش صدمات و

مرگ‌ومیر دیابت به اثبات رساند؛ به علاوه درباره‌ی به صرفه بودن این گونه برنامه‌ها، و این که آنچه هم‌اکنون در جریان است به قدر کافی سیستماتیک و بی‌وقفه است، اختلاف نظر وجود دارد.

کارآزمایی‌های بالینی کنترل‌شده، بهترین ابزار برای ارزیابی منافع و خطرات غربالگری دیابت و درمان زودهنگام آن هستند. با این حال تا این لحظه مطالعه‌های دقیقی درباره‌ی درمان‌های رایج گروه غربال‌شده (و نه گروه کنترل) صورت نگرفته؛ و این احتمال نیز وجود ندارد که در آینده‌ی نزدیکی صورت گیرد؛ زیرا مشکلاتی درباره‌ی اجرا، ملاحظات اخلاقی و هزینه‌های انجام آنها وجود دارند. بنابراین، در عین حال که این نکته کاملاً به اثبات رسیده، درمان دیابت که تشخیص آن با رعایت استانداردهای بالینی صورت گرفته در کاهش عوارض میکروواسکولر آن مؤثر است، معلوم نیست این سال‌های اضافی درمان (در افرادی که بیماری آنها به هنگام انجام آزمون‌های غربالی تشخیص داده شده) نتایج بهتری در رابطه با دیابت به دست دهند. یک کارآزمایی بزرگ بالینی، تحت عنوان «برنامه‌ی پیشگیری از دیابت»، هم‌اکنون در ایالات متحده در جریان است. این مطالعه به منظور پاسخ دادن به این پرسش صورت گرفته که آیا درمان بیماری با مداخله‌ها در شیوه‌ی زندگی بیمار یا استفاده از متفورمین برای بیمارانی که IGT یا IFG در آنها با استفاده از برنامه‌ی غربالگری کشف شده، قادر به کاهش میزان موارد بروز دیابت نوع 2 هست. در صورتی که DPP کاهشی را در میزان موارد بروز دیابت نوع 2 در نتیجه‌ی یک یا چند مورد مداخله ثابت نمود، آن گاه ممکن است استفاده‌ی گسترده‌تر از آزمون‌های غربالی در این گونه موارد (که طبعاً در حین آن بسیاری موارد بدون علائم کشف می‌شوند) موجه باشد.

کارآیی غربالگری، ممکن است به محیط و محل انجام آن نیز بستگی داشته باشد. به طور کلی، انجام آزمون‌های غربالی در خارج از محیط ارائه‌ی مراقبت‌های بهداشتی ممکن است، به دلیل عدم مراجعه‌ی افرادی که پاسخ آزمون غربالی در آنها مثبت بوده جهت انجام آزمون‌ها و دریافت مراقبت‌های پیگیرانه، از کارآیی کمتری برخوردار باشد. معنای این سخن آن است که انجام آزمون‌های غربالی در خارج از محیط‌های بالینی ممکن است نتایج غیرطبیعی دست دهد که به طور معمول هیچ گونه بحث و تبادل نظری را به دنبال ندارد، بیماران چندان توصیه‌های درمانی حاصل از این نتایج را رعایت نمی‌کنند، و تأثیری نه چندان قطعی بر سلامتی در درازمدت می‌گذارد. همچنین، لزوم انجام آزمون‌های غربالی در کل جامعه نیز از نظر اهداف موردنظر احتمالاً چندان روشن و واضح نیست؛ به این معنی که ممکن است به گروه‌هایی که بیش از همه در معرض خطر قرار دارند دسترسی کمتری وجود داشته باشند، یا کسانی مورد آزمون قرار گیرند که خطر کمی آنها را تهدید می‌کند (ولی بیشتر از دیگران نگران هستند)، و یا حتی بیماری آنها پیش از این تشخیص داده شده است.

توصیه‌های کلی پیرامون ارزیابی افراد در معرض خطر بالا

با توجه به کمبود اطلاعات به دست آمده از مطالعه‌های آینده‌نگر پیرامون منافع حاصل از غربالگری و غیراقتصادی بودن آن، تصمیم به انجام آزمون در نهایت باید مبتنی بر قضاوت بالینی و خواست بیمار باشد.

براساس نظرات کارشناسانه، ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی باید از سن 45 سالگی هر سه سال یک بار (به ویژه درباره‌ی افرادی که $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ است) انجام آزمون‌های غربالی را مورد توجه قرار دهند. دلیل پیشنهاد فواصل سه ساله این است که اگر زمان کافی بین دو آزمون وجود نداشته باشد، پاسخ‌های کاذب تکرار خواهند شد؛ و نیز احتمال این که فردی که در آزمون غربالی نتیجه‌ی منفی داشته، ظرف سه سال دچار عوارض شدید شود، کم است. در افرادی که

وزن زیادی دارند، یا دارای یک یا چند عامل خطر هستند (جدول شماره 1)، لازم است که آزمون فوق در سنین پایین‌تر و به دفعات بیشتر صورت گیرد.

بیمارانی که با علائم واضح افزایش قند خون، از جمله پرادراری، پرنوشی، کاهش وزن (گاه همراه با پرخوری) و تاری دید مراجعه می‌کنند، باید از نظر ابتلا به دیابت بررسی شوند؛ همین‌طور افرادی که دچار عوارض بالقوه‌ی دیابت یا هر بیماری دیگری هستند که یکی از تشخیص‌های افتراقی آن دیابت است، باید از این نظر بررسی شوند. ولی این‌گونه آزمون‌ها نه تشخیصی و نه غربالی، به حساب می‌آیند.

نشان داده شده که میزان بروز دیابت نوع 2 در کودکان و نوجوانان رو به افزایش است. درست مانند بزرگسالان، تنها کودکان و نوجوانانی که خطر بروز یا پیشرفت دیابت نوع 2 به‌طور جدی آنها را تهدید می‌کند، باید آزمایش شوند. هرچند اطلاعات موجود آن‌قدر نیست که بتوان براساس آن توصیه‌هایی ارائه نمود، ولی بیانیه‌ی اتفاق آرای «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «دیابت نوع 2 در کودکان و نوجوانان» توصیه می‌کند که وزن بیش از اندازه (با تعریف BMI بزرگتر از صدک 85 برای سن و جنس، وزن بزرگتر از صدک 85 در برابر قد، یا وزن بزرگتر از 120% وزن مطلوب [یعنی صدک 50] در برابر قد) در جوانان، علاوه بر وجود دو عامل خطر که در ذیل آمده، انجام آزمون‌های غربالی را لازم می‌سازد. آزمون باید از سن 10 سالگی یا با آغاز بلوغ، هر 2 سال یک بار انجام گیرد. در دیگر بیمارانی که خطر ابتلا به بیماری در آنها زیاد است و دارای یک یا چند ویژگی زیر هستند، باید به فکر انجام آزمون‌های غربالی بود:

- افرادی که دارای سابقه‌ی خانوادگی ابتلا به دیابت نوع 2 در خویشاوندان درجه یک و دو خود هستند؛
- افرادی که متعلق به برخی گروه‌های نژادی/ قومی (آمریکایی‌های Hispanic، بومیان آمریکا، آمریکایی‌های آسیایی تبار، آمریکایی‌های آفریقایی تبار و ساکنان جزایر بخش آسیایی/ جنوبی اقیانوس آرام) هستند؛
- افرادی که دارای نشانه‌های مقاومت به انسولین یا بیماری‌های همراه با مقاومت به انسولین (acanthosis nigricans، دیس‌لیپیدمی و سندرم تخمدان پلی‌کیستیک) هستند.

جدول شماره 1. عوامل خطر ابتلا به دیابت نوع 2

سن ≤ 45 سال
وزن بیشتر از طبیعی ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$)
سابقه‌ی خانوادگی دیابت (یعنی والدین یا برادران و خواهران مبتلا به دیابت)
کم‌فعالیتی از روی عادت
نژاد/ قوم (مثلاً آمریکایی‌های Hispanic، بومیان آمریکا، آمریکایی‌های آسیایی تبار، آمریکایی‌های آفریقایی تبار و ساکنان جزایر واقع در اقیانوس آرام)
پیش از این IGF و IGT در فرد کشف شده باشد
سابقه‌ی GDM یا زایمان نوزادی با وزن بیشتر از 9 پوند
فشار خون بالا ($\leq 140/90 \text{ mmHg}$ در افراد بزرگسال)
(35 mg/dl (0/90 mmol/l) کمتر از کلسترول HDL و/ یا (250 mg/dl (2/82 mmol/l) بیشتر از تری‌گلیسیرید)
سندرم تخمدان پلی‌کیستیک

سابقه‌ی بیماری عروقی

* ممکن است در باره‌ی تمام گروه‌های قومی صادق نباشد.

آزمون‌ها

بهترین آزمون غربالی دیابت، یعنی اندازه‌گیری گلوکز پلاسما در حالت ناشتا (FPG)، جزء آزمون‌های تشخیصی نیز به حساب می‌آید. در این‌جا آزمون FPG و آزمون تحمل 75g گلوکز خوراکی (OGTT)، هر دو می‌توانند مفید باشند؛ اما آزمون FPG در محیط‌های بالینی طرفداران بیشتری دارد؛ زیرا آسان‌تر و سریع‌تر، و از نظر بیمار راحت‌تر و قابل قبول‌تر، و در عین حال کم‌هزینه‌تر است. اگر FPG مساوی یا بیشتر از 126mg/dl ($7/0\text{mmol/l}$) باشد، باید آزمون را روز دیگری تکرار نمود تا از تشخیص خود اطمینان حاصل کنیم. در صورتی که FPG کمتر از 126mg/dl ($7/0\text{mmol/l}$) شد، ولی ظن زیادی به وجود دیابت می‌بریم، باید OGTT انجام دهیم. OGTT 2 ساعت پس از خوردن گلوکز مساوی یا بیشتر از 200mg/dl ($11/1\text{mmol/l}$) جهت تشخیص دیابت مثبت محسوب می‌شود، ولی باید دو روز دیگر تکرار شود. جدول شماره‌ی 2 معیارهای تشخیص دیابت را ذکر می‌کند. تعریف حالت ناشتا، عبارت است از نخوردن غذا یا نوشابه به استثنای آب، حداقل به مدت 8 ساعت، پیش از انجام آزمون.

افراد غیردیابتی با FPG بیش از 100mg در صد ولی کمتر از 126mg/dl را مبتلا به IFG تلقی می‌کنیم، و افرادی را که OGTT دو ساعت پس از خوردن گلوکز در آنها بیشتر یا مساوی 140mg/dl ($7/8\text{mmol/l}$) ولی کمتر از 200mg/dl ($11/1\text{mmol/l}$) را مبتلا به IGT تعریف می‌کنیم. هم IFG و هم IGT هر دو جزء عوامل خطر ابتلا به دیابت در آینده محسوب می‌شوند. تعریف نرموگلیسمی عبارت است از سطح گلوکز پلاسما کمتر از 100mg/dl در آزمون FPG و مقدار گلوکز پلاسما 2 ساعت پس از خوردن آن کمتر از 140mg/dl ($7/8\text{mmol/l}$) در OGTT.

در صورت لزوم، می‌توان آزمون اندازه‌گیری گلوکز پلاسما را در افرادی که مدت کوتاهی قبل از انجام آزمون چیزی خورده یا آشامیده‌اند نیز انجام داد. چنین آزمونی را اندازه‌گیری تصادفی گلوکز پلاسما می‌خوانیم، و در این‌جا زمان آخرین وعده‌ی غذایی برای انجام آزمون اهمیتی ندارد. یک سطح تصادفی گلوکز پلاسما مساوی یا بیشتر 200mg/dl ($11/1\text{mmol/l}$) به همراه علائم بالینی دیابت، تشخیص را مسجل می‌کند. در این صورت، اگر وضعیت بالینی بیمار اجازه دهد، باید یک آزمون FPG یا OGTT را برای یک روز دیگر تکرار نمود تا تشخیص کاملاً تأیید شود.

جدول شماره‌ی 2. معیارهای تشخیص دیابت

نرموگلیسمی	IFG یا IGT	دیابت*
FPG کمتر از 100mg/dl	FPG (IFG) مساوی یا بیشتر از 100 و	FPG بیشتر از 126mg/dl
2-h PG ** کمتر از 140mg/dl	کمتر از 126mg/dl	2-h PG بیشتر از 200mg/dl
	2-h PG (IGT) مساوی یا بیشتر از 140	علائم دیابت و غلظت تصادفی
	و کمتر از 200mg/dl	گلوکز پلاسما بیشتر از 200mg/dl

* صحت تشخیص دیابت باید دو روز بعد با اندازه‌گیری FPG، 2-h PG، یا گلوکز تصادفی پلاسما (در صورت وجود علائم) تأیید شود. آزمون FPG، بیشتر به دلیل سهولت انجام، و راحت و قابل قبول بودن برای بیماران، طرفداران بیشتری دارد. تعریف ناشتا، عدم دریافت کالری به مدت حداقل 8 ساعت است.

** در این آزمون لازم است معادل 75g گلوکز بدون آب که در آب حل شده، به صورت خوراکی به بیمار داده شود. 2-h PG، اندازه‌گیری گلوکز پلاسما 2 ساعت پس از خوردن گلوکز.

اندازه‌گیری آزمایشگاهی غلظت گلوکز پلاسما با استفاده از انجام تکنیک‌های اندازه‌گیری آنزیمی روی نمونه‌های خون وریدی صورت می‌گیرد، و این مقادیر همگی بر این روش مبتنی هستند. آزمون HbA_{1c} همچون گذشته، ابزار ارزشمندی برای پایش قند خون محسوب می‌شود، اما در حال حاضر انجام آن را به منظور غربالگری یا تشخیص دیابت توصیه نمی‌کنیم. آزمون‌های «کاغذ و مداد» مانند آزمون خطر «انجمن دیابت آمریکا»، ممکن است از نظر اهداف آموزشی مفید باشند، ولی نمی‌توان از آنها به صورت آزمون‌های منحصر بفرد استفاده نمود. آزمون اندازه‌گیری گلوکز خون مویرگی با استفاده از دستگاه‌های گلوکومتر (reflectance meter) نیز استفاده می‌شود، اما به دلیل عدم دقت بهتر است صرفاً به منظور پایش گلوکز خون توسط خود بیمار (و نه به عنوان یک آزمون غربالی) به کار رود.

ملاحظات دیگر

در غربالگری بیماری، آنچه که بیشتر از همه چیز اهمیت دارد، در اختیار بیمار قراردادن تفسیر نتایج آزمون‌ها، و پیگیری دائمی ارزیابی و درمان است. همچنین بسیار مهم است که به خاطر داشته باشیم برخی از داروها، از جمله گلوکوکورتیکوئیدها و اسید نیکوتینیک ممکن است موجب افزایش قند خون شوند.

غربالگری در اجتماع

اگرچه شواهد علمی فراوانی وجود دارد که همگی نشان‌دهنده‌ی این واقعیت است که برخی عوامل خطر فرد را مستعد ابتلا به دیابت می‌کنند (جدول شماره 1)، هنوز شواهد موجود کافی نیستند که بخواهیم نتیجه‌گیری کنیم انجام آزمون‌های غربالی در کل اجتماع روشی مقرون به صرفه جهت کاهش صدمات و مرگ و میر ناشی از دیابت در افراد به ظاهر سالم محسوب می‌شود. هرچند که برنامه‌های غربالگری برای کل اجتماع می‌توانند همچون وسیله‌ای برای افزایش آگاهی عموم از جدی بودن دیابت و عوارض آن باشند، روش کم‌خرج‌تر احتمالاً مناسب‌ترند؛ به‌ویژه آن‌که خطرهای احتمالی چنین برنامه‌هایی به درستی شناخته نشده‌اند. از این رو، انجام آزمون‌های غربالی در کل اجتماع حتی در میان جمعیت‌های در معرض خطر بالا به دلیل فقدان شواهد علمی کافی توصیه نمی‌شود.

نتیجه‌گیری

اغلب تا زمانی که عوارض دیابت بروز نکرده تشخیص داده نمی‌شود، و تقریباً یک سوم همه‌ی افرادی که مبتلا به دیابت هستند ممکن است ناشناخته بوده و تا به آخر نیز چنین باقی بمانند. اگرچه هزینه‌های اقتصادی و غیراقتصادی دیابت به خوبی شناخته شده، سیر پیشرفت طبیعی آن کاملاً مشخص شده، و شواهدی نیز مبنی بر سودمند بودن درمان موارد تشخیص داده شده در جریان مراقبت‌های معمول بالینی‌های درست داریم، تاکنون هیچ آزمون کنترل‌شده‌ای که

نشان‌دهنده‌ی منافع و فواید تشخیص زودرس بیماری از طریق انجام آزمون‌های غربالی در میان افراد بدون علامت باشد، صورت نگرفته‌است. با این حال، شواهد غیرمستقیمی وجود دارند که انجام هوشیارانه‌ی این آزمون‌ها را در عرصه‌های بالینی و در فرصت‌های مناسب، درباره‌ی افرادی که در معرض خطر بالای ابتلا به دیابت قرار دارند توجیه‌می‌کنند. همچنین متخصصان باید در ارزیابی علائم و نشانه‌های بالینی که شک به دیابت را برمی‌انگیزند، کاملاً هوشیار باشند. خلاصه‌ای از توصیه‌ها برای انجام آزمون‌های غربالی در جدول شماره‌ی 3 ذکر شده‌اند.

جدول شماره‌ی 3. خلاصه‌ی توصیه‌ها

سطح‌بندی شواهد	توصیه‌ها
E	ارزیابی دیابت نوع 2 باید در داخل عرصه‌های ارائه‌ی مراقبت‌های بهداشتی صورت گیرد. بیماران، به‌ویژه افرادی که $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ، باید از سن 45 سالگی هر سه سال یک‌بار آزمایش‌شوند؛ در افرادی که دارای وزن بیش از اندازه هستند، و به‌علاوه عوامل خطر ابتلا به دیابت نیز در آنها کاملاً بارزند، باید در سنین پایین‌تری به فکر این کار افتاد.
C	آزمون FPG به‌عنوان آزمون غربالی توصیه‌می‌شود. OGTT ممکن است، در صورت طبیعی بودن FPG برای تشخیص دیابت لازم شود. FPG برای غربالگری مطلوب‌تر است؛ زیرا سریع‌تر و آسان‌تر انجام‌می‌شود، برای بیماران راحت‌تر و قابل قبول‌تر است، و هزینه‌ی کمتری را دربر دارد.
E	آزمون تشخیصی را باید در هر موقعیت بالینی که اقتضا کند انجام داد؛ ارائه‌دهندگان خدمات بهداشتی نباید فکر کنند که فرد مورد نظر حتماً باید دارای شرایط انجام آزمون‌های غربالی باشد.
E	ثابت نشده که انجام آزمون‌های غربالی در خارج از محیط‌های ارائه‌ی خدمات بهداشتی چندان مفید باشد؛ حتی ممکن است تا اندازه‌ای نیز زیان‌آور باشد و توصیه‌نی‌شود.

* ممکن است در مورد تمام گروه‌های قومی صادق نباشد

Bibliography:

- Adler AI, Neil HA, Manley SE, Holman RR, Turner RC: Hyperglycemia and hyperinsulinemia at diagnosis of diabetes and their association with subsequent cardiovascular disease in the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 47). *Am Heart J* 138:S353-S359, 1999
- Adler AI, Stratton IM, Neil H, Andrew W, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, Wright AD, Turner RC, Holman RR: Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ* 321:412-419, 2000
- American Diabetes Association: Gestational diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 25 (Suppl. 1): S94-S96, 2002
- American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 25 (Suppl. 1):S33-S49, 2002
- American Diabetes Association: Type 2 diabetes in children and adolescents (Consensus Statement). *Diabetes Care* 23:381-389, 2000
- Colwell JA: Aspirin therapy in diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 20:1767-1771, 1997
- Diabetes Prevention Program Research Group: The Diabetes Prevention Program: design and methods for a clinical trial in the prevention of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 22: 623-634, 1999
- Engelgau ME, Narayan KMV, Herman WH: Screening for type 2 diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 23:1563-1580, 2000 (erratum appears in *Diabetes Care* 23: 1868-1869, 2000)

- Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 24 (Suppl. 1):S5–S20, 2001
- Haffner SM: Management of dyslipidemia in adults with diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 21:160–178, 1998
- Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, Menard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S: Effects of intensive blood-pressure lowering and lowdose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial: HOT Study Group. *Lancet* 351:1755–1762, 1998
- HDS Study Group: Hypertension in Diabetes Study (HDS). I. Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetic complications. *J Hypertens* 11:309–317, 1993
- Klein R, Klein BE: Relation of glycemic control to diabetic complications and health outcomes. *Diabetes Care* 21 (Suppl. 3):C39–C43, 1998
- Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S, Kojima Y, Furuyoshi N, Shichiri M: Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract* 28:103–117, 1995
- Shichiri M, Kishikawa H, Ohkubo Y, Wake N: Long-term results of the Kumamoto Study on optimal diabetes control in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 23 (Suppl. 2): B21–B29, 2000
- Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman R: Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 321: 405–412, 2000
- U.K. Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33) *Lancet* 352:837–853, 1998
- U.K. Prospective Diabetes Study Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 38). *BMJ* 317: 703–713, 1998
- Wake N, Hisashige A, Katayama T, Kishikawa, H, Ohkubo Y, Sakai M, Araki E, Shichiri M: Cost-effectiveness of intensive insulin therapy for type 2 diabetes: a 10-year follow-up of the Kumamoto study: *Diabetes Res Clin Pract* 48:201–210, 2000
- Weir GC, Nathan DM, Singer DE: Standards of care for diabetes (Technical Review). *Diabetes*

آنچه از «مطالعه‌ی آینده‌نگر دیابت در انگلستان» می‌آموزیم

انجمن دیابت آمریکا

این مقاله‌ی در سپتامبر سال 1998 از سوی «کمیته‌ی اجرایی هیئت مدیره» انجمن دیابت آمریکا به تصویب رسید.
اختصارات:

DCCT, Diabetes Control and Complications Trial;
UKPDS, United Kingdom Prospective Diabetes Study.

دیابت یک اختلال متابولیک است که قبل از هر چیز با افزایش سطح گلوکز خون و عوارض قلبی-عروقی مشخص می‌شود. این عوارض صدمات و مرگ‌ومیر ناشی از آن را بسیار افزایش داده و کیفیت زندگی را پایین می‌آورند. ویژگی اصلی و بارز دیابت نوع 1 وابستگی کامل آن به منبع خارجی انسولین برای زنده ماندن بیمار است. این نوع دیابت تقریباً 10% تمام موارد آن را تشکیل می‌دهد. شکل شایع‌تر بیماری تحت عنوان نوع 2 شامل 90% موارد می‌شود و ویژگی آن کمبود و/یا مقاومت به انسولین است.

در اوایل سده‌ی گذشته، چنین فرض شد که نوعی همراهی بین عوارض دیابت و افزایش سطح گلوکز وجود دارد، ولی فقط در سه دهه‌ی گذشته بود که حجم قابل توجهی از مطالعه‌های تجربی روی حیوانات، مطالعه‌های مشاهده‌ای روی انسان‌ها و کارآزمایی‌های بالینی، توانستند به‌طور مستقیم افزایش قند خون را با بروز پیشرفت عوارض دیابت پیوند دهند. به‌علاوه، پاره‌ای از این مطالعه‌ها به‌وضوح نشان دادند درمان‌هایی که سطح گلوکز را پایین می‌آورند از خطرات رتینوپاتی، نفروپاتی و نوروپاتی دیابتیک می‌کاهند.

به‌ویژه، نتایج حاصل از «آزمون کنترل و عوارض دیابت» (DCCT) (2)، و «مطالعه‌ی مداخله‌ای دیابت در استکهلم»¹ که طراحی آن به همان صورت، ولی در مقیاسی به مراتب کوچک‌تر بود قابل توجه هستند. این مطالعه‌ها بدون هرگونه شک و شبهه‌ای نشان دادند که کاهش سطح گلوکز خون در ابتدای دیابت نوع 1 عوارض میکروواسکولر آن را به تأخیر می‌اندازد یا حداقل پیشرفت آنها را کند می‌کند. این کاهش در مطالعه‌ها گوناگون، از 35%-75% متفاوت است. سپس تجزیه و تحلیل نتایج این مطالعه‌ها رابطه‌ی مستقیمی را بین خطرات بروز پیشرفت این عوارض و قند خون با گذشت زمان به‌وضوح نشان داد. به‌علاوه، در این مطالعه‌ها هیچ حد آستانه‌ای یافت نشد، یعنی با نزدیک شدن سطح قند خون به حدود طبیعی، کاهش مداوم و پیوسته‌ای در بروز عوارض مشاهده شد. به‌علاوه، بهبود کنترل قند خون با کاهش حوادث قلبی-عروقی در DCCT همراه بود؛ ولی تفاوت حاصل، از نظر آماری چندان قابل توجه نبود. شاید به این دلیل که جمعیت مورد مطالعه جوان بود و اصولاً میزان بروز این گونه حادثه‌ها در این گروه به‌طور طبیعی چندان زیاد نیست.

به‌علاوه، بسیاری از مطالعه‌های مشاهده‌ای، وجود رابطه‌ای بین کنترل قند خون و عوارض دیابت نوع 2 را تأیید می‌کنند، ولی تا این لحظه فقط سه مطالعه‌ی کنترل‌شده صورت گرفته که در آنها سعی شده اثرهای سودمند کاهش

1. Stockholm Diabetes Intervention Study

گلوکز خون بر میزان بروز عوارض بررسی شوند. نخست (UGDP) هیچ فایده‌ای برای کنترل قند خون در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 تازه شروع شده نشان‌داد (4). با این حال، در UGDP در گروه درمانی فقط 200 بیمار وجود داشت. اندازه‌گیری HbA_{1C} به عنوان روش قابل اعتمادی جهت پایش درازمدت قند خون مورد استفاده قرار گرفت و تفاوت سطح گلوکز پلاسما در حالت ناشتا بین گروهی که تحت سخت‌گیرانه‌ترین درمان‌ها قرار داشتند و دیگر گروه‌های درمانی فقط حدود $30mg/dl$ ($1/7mmol/l$) بود. شایان ذکر است که نگرانی عمده‌ای که از این مطالعه حاصل شد، مشاهده‌ی این نکته بود که استفاده‌ی هم‌زمان از سولفونیل اوره‌ها (مثلاً تولبوتامید) و بیگوانیدها (مثلاً فنفورمین) به منظور کاستن از افزایش قند خون، با افزایش مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است. این سوءظن یعنی کاهش گلوکز به کمک داروهای خوراکی در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 ممکن است عملاً زیان‌آور باشد که از زمان انتشار نتایج حاصل از مطالعه‌ی UGDP در سال 1970 همچنان به قوت خویش باقی است.

درعین حال نتایج کارآزمایی بالینی کنترل‌شده‌ی دیابت نوع 2 فقط اخیراً گزارش شده‌است (5). این مطالعه‌ی کوچک که روی 110 بیمار لاغراندام ژاپنی انجام شد، نشان‌داد که تزریقات مکرر و متعدد انسولین که موجب کنترل بهتر قند خون می‌شود ($HbA_{1C} = 7/1\%$) در مقایسه با درمان رایج ($HbA_{1C} = 9/4\%$) از عوارض میکروواسکولر دیابت به میزان قابل توجهی می‌کاهد. میزان کاهش خطر در این مطالعه در ژاپن مشابه DCCT بود که تأییدی بر این فرضیه است که کنترل گلیسمی در هر دو نوع دیابت مهم است.

سومین کارآزمایی بالینی در دیابت نوع 2، مطالعه‌ای در مقیاس کوچک بود که 153 بیمار مرد را به‌طور تصادفی تحت درمان سخت‌گیرانه یا رایج قرارداد (6). با وجود 2% تفاوت مطلق در HbA_{1C} ، بین این دو گروه، هیچ تفاوت معنی‌داری در حادثه‌های قلبی-عروقی، با در نظر گرفتن ویژگی‌های هر بیمار در زمان شروع مطالعه در طول دوره‌ی پی‌گیری که فقط 27 ماه به‌طول انجامید، مشاهده‌نشد.

با این پیش‌زمینه هم‌اکنون نتایج حاصل از بزرگترین و طولانی‌ترین مطالعه‌ای که روی افراد مبتلا به دیابت نوع 2 صورت گرفته را در اختیار داریم (7-10). «مطالعه‌ی آینده‌نگر دیابت در انگستان»، 5102 بیمار را که بین سال‌های 1977-1991، وجود دیابت نوع 2 در آنها در 23 مرکز مختلف به‌طور قطعی تشخیص داده شد، مورد بررسی و پیگیری قرارداد. بیماران به‌طور متوسط به مدت 10 سال مورد پیگیری قرار گرفتند تا مشخص شود: 1) استفاده‌ی گسترده از داروها با هدف کاهش سطح گلوکز از نظر بالینی منافعی خواهد داشت (یعنی موجب کاهش عوارض قلبی-عروقی و میکروواسکولر خواهد شد) یا خیر؛ و 2) داروهای گوناگون از گروه سولفونیل اوره‌ها، متفورمین از گروه بیگوانیدها یا انسولین دارای چه منافع و مضرات خاصی هستند. به علاوه، افراد مبتلا به دیابت نوع 2 که دچار فشار خون بالا نیز بودند، به‌صورت تصادفی تحت کنترل «سخت‌گیرانه» یا «ملایم» فشار خون قرار گرفتند تا منافع حاصل از کاهش فشار خون مشخص شود و این که مهارکننده‌های کاپتوپریل یا مهارکننده‌ی گیرنده‌ی بتا (آتنولول) چه مزایای درمانی خاصی نسبت به یکدیگر دارند.

خلاصه‌ی نتایج و نتیجه‌گیری‌های اصلی

- نتایج این مطالعه ثابت‌نمود که کاهش سطح گلوکز خون در دیابت نوع 2 به کمک درمان سخت‌گیرانه که سطح متوسط HbA_{1C} را به 7% می‌رساند، در مقایسه با درمان رایج با سطح متوسط به‌میزان 7/9%، اثرهای مفید بیشتری روی رتینوپاتی، نفروپاتی و احتمالاً نوروپاتی دارد. به‌این ترتیب، از میزان بروز عوارض میکروواسکولر در مجموع تا 25% کاسته‌می‌شود.
- این نتایج، بر حجم شواهدی که نشان‌می‌دهند افزایش قند خون علت (یا حداقل یکی از عوامل) اصلی ایجاد این عوارض است، بسیار می‌افزایند. تحلیل اپیدمیولوژیک داده‌های UKPDS، نشان‌دهنده‌ی وجود رابطه‌ای هم‌سو بین خطر بروز عوارض میکروواسکولر و قند خون است، به‌طوری که به‌ازای هر 1% کاهش سطح HbA_{1C} (به‌طور مثال از 9% به 8%)، 35% کاهش در خطر بروز عوارض بیماری مشاهده‌شد.
- نتایج نشان‌می‌دهند که خطر بروز عوارض را می‌توان حتی با وجود افزایش قند خون (در صورتی که سطح HbA_{1C} به کمتر از 8% کاهش یابد) به‌نحو قابل توجهی کاهش داد. هیچ‌گونه شواهدی از وجود حد آستانه‌ی قند خون درباره‌ی هیچ‌یک از عوارض میکروواسکولر بالاتر از سطح طبیعی گلوکز خون (یعنی $HbA_{1C} > 6/2\%$) به‌دست نیامد.
- نتایج مذکور نتیجه‌گیری‌های پیشین مبتنی بر مطالعه‌های مشاهده‌ای، بررسی‌های پاتولوژیک و سه کارآزمایی بالینی کنترل‌شده (DCCT، «مطالعه‌ی مداخله‌ای دیابت در استکهلم» و مطالعه در ژاپن) را مبنی بر این که پایین‌آوردن سطح گلوکز خون ممکن است سودمند باشد، مورد تأیید قرار دادند.
- هیچ اثر قابل توجهی ناشی از کاهش گلوکز خون بر عوارض قلبی-عروقی مشاهده‌نشد. در مجموع، کاهشی به میزان 16% (که البته از نظر آمار بی‌معنی بود $p=0/052$) در خطر بروز سکته‌ی قلبی کشنده یا غیرکشنده و مرگ ناگهانی مشاهده‌شد.
- تحلیل آماری نوعی هم‌سویی و همراهی بین خطر بروز عوارض قلبی-عروقی و قند خون نشان داد. به‌این ترتیب که در مجموع هر 1% کاهش HbA_{1C} (مثلاً از 9% به 8%)، 25% کاهش در مرگ‌های مرتبط با دیابت، 7% کاهش مرگ‌ومیر و 18% کاهش در انفارکتوس‌های کشنده و غیرکشنده وجود داشت. در این‌جا نیز هیچ حد آستانه‌ای برای قند خون بالاتر از حد طبیعی در ایجاد این عوارض مشاهده‌نشد.
- بالاترین میزان بروز سالانه‌ی کاهش‌های عمده و فاجعه‌بار سطح قند خون در افرادی که تحت درمان با انسولین قرار داشتند به‌طور متوسط 2/3% در سال بود.
- مطالعه نشان داد که پایین‌آوردن فشار خون تا حد متوسط 144/82mmHg، به‌نحو قابل ملاحظه‌ای از عوارض سکته‌های مغزی، مرگ‌های مرتبط با دیابت، نارسایی قلبی، عوارض میکروواسکولر و کاهش دید می‌کاهد.
- تحلیل اپیدمیولوژیک وجود رابطه‌ی مداومی را بین خطر بروز تمام عوارض و عواقب فوق از یک‌سو و فشار خون سیستمولیک از سوی دیگر نشان داد. هیچ شواهدی از وجود یک حد آستانه‌ی بالاتر از فشار خون سیستمولیک طبیعی یعنی 130mmHg به‌دست نیامد.
- اکنون نتایج حاصل از UKPDS و معنی و مفهوم درمان دیابت نوع 2 در این مطالعه را در قالب پرسش و پاسخ مورد بحث قرار می‌دهیم. در این بحث مواضع و نظرات «انجمن دیابت آمریکا» پیرامون یافته‌های UKPD منعکس شده‌اند.

پرسش 1: UKPDS چگونه هدایت و انجام شد؟

طراحی UKPDS کاملاً ساده و به دور از هرگونه پیچیدگی با هدایت پروتکل‌های از پیش تعیین‌شده و رعایت کامل اصول نمونه‌گیری تصادفی صورت گرفت. آزمون‌های آزمایشگاهی و بالینی همگی به روش‌های پذیرفته‌شده انجام شد و تمام نقاط پایان مطالعه به‌نحوی مناسب و پذیرفتنی مستند شدند. تعداد زیاد بیماران و ناهمگونی آنها این اطمینان خاطر را فراهم نمود که نتایج حاصل از کل جمعیت مردان و زنان مبتلا به دیابت در سراسر ایالات متحده صحیح است.

UKPDS در ابتدا به‌صورت یک کارآزمایی بالینی کنترل‌شده و بدون ابهام به‌منظور مقایسه‌ی بین نتایج حاصل از «روش درمان سخت‌گیرانه» (شامل چهار درمان تک‌دارویی) و گروه کنترل که فقط با روش «تغییر برنامه و روش زندگی روزمره و رژیم غذایی» تحت درمان قرار گرفتند و تأثیر هرکدام از این دو روش بر عوارض قلبی-عروقی و میکروواسکولر دیابت نوع 2 آغاز شد. سه درمان تک‌دارویی اصلی که نخست به‌صورت تصادفی در اختیار بیماران قرار گرفتند عبارت بودند از کلرپروپامید، گلیبورید و انسولین. در گروهی که شامل بیماران با وزن بالا است، متفورمین به‌عنوان درمان تک‌دارویی با گروه کنترل و سه داروی دیگر مقایسه شد.

نخستین و مهم‌ترین پرسش این مطالعه این است که آیا کاهش دادن سطح گلوکز خون مفید است یا خیر. از این رو، هدف درمان در سه گروه تحت درمان دارویی سخت‌گیرانه‌ی سطح گلوکز پلاسما در حالت ناشتا (FPG) پایین‌تر از $6/0\text{mmol/l}$ (108mg/dl) و در گروه کنترل تحت درمان متداول با رژیم غذایی کمتر از 15mmol/l (270mg/dl) بود. منظور از قراردادن این اهداف درمانی بسیار متفاوت با یکدیگر، ایجاد فاصله‌ی کافی در سطوح گلوکز خون بود، به‌طوری که بتوان با اطمینان خاطر فرضیه‌ی اصلی را مورد آزمون قرارداد. با این حال، این نکته روشن شد که هیچ یک از درمان‌های تک‌دارویی خوراکی نتوانستند هدف مورد نظر درمان سخت‌گیرانه را حفظ کرده و تداوم بخشند. بنابراین این احتمال وجود داشت که دو گروه کنترل و مورد مطالعه از لحاظ سطح گلوکز خون به قدر کافی از یکدیگر تمایز و تباین نیابند. نتیجه‌ی آن که درمان چنددارویی با استفاده از انسولین یا متفورمین به‌اضافه‌ی یکی از سولفونیل اوره‌ها صورت گرفت و نیز بیماران به‌صورت یکی در میان در گروه‌های درمان دارویی جابه‌جا شدند. در پایان مطالعه، مهم‌ترین «هدف» عبارت بود از مقایسه‌ی بین نتایج حاصل از درمان سخت‌گیرانه، شامل تمام بیمارانی که در ابتدا انسولین و سولفونیل اوره‌ها دریافت می‌کردند و درمان رایج، شامل تمام بیمارانی که از ابتدا به‌صورت تصادفی تحت درمان با رژیم غذایی قرار گرفته بودند.

همچنین، باید متذکر شویم گروهی که تحت رژیم غذایی قرار داشتند را نمی‌شد تا انتها به صورت دست‌نخورده باقی گذاشت. هنگامی که سطح FPG در برخی از بیماران این گروه به بالاتر از 15mmol/l (270mg/dl) رسید، آنها نیز با همان داروهای دیگر گروه‌ها درمان شدند. در نهایت، 80% از بیماران در گروه تحت رژیم غذایی نیاز به یک یا چند دارو (که به دلیل الزامات مطالعه فقط برای گروه کنترل مورد استفاده قرار گرفته بودند) پیدا کردند. در نتیجه، تمام نتایج حاصل از هر یک از گروه‌های تحت درمان دارویی به دلیل این جابه‌جایی‌ها کاملاً مخدوش شدند؛ و به این ترتیب پی‌بردن به اثرات اختصاصی هرکدام از داروها بسیار دشوار بود. به‌عنوان مثال از تمام شخص-سال‌های درمان در گروه کنترل، مصرف‌کننده 58% به‌تنهایی صرف درمان رژیمی ابتدایی، 25% سولفونیل اوره به‌تنهایی یا به همراه دیگر داروها، 12% متفورمین و 15% انسولین شد. در گروه بیماران چاق، متفورمین به‌تنهایی یا همراه با دیگر داروها درباره‌ی 82% شخص-سال‌هایی که اختصاص به درمان داده شده بودند و 10% شخص-سال‌هایی که در گروه کنترل افراد چاق جای داشتند، مورد استفاده قرار گرفتند.

این جابه‌جایی‌های دارویی از یک‌سو تفاوت‌های نهایی مشهود در میزان کارایی بین گروه‌های تحت درمان‌های سخت‌گیرانه و رایج را هرچه برجسته‌تر می‌سازد. از سوی دیگر، تعدد موارد جابه‌جایی‌ها و اضافه‌کردن‌ها در برنامه‌ی درمانی اولیه از اعتماد ما به تفاوت‌های مشهود و غیرمشهود بین عوامل فارماکولوژیک گوناگون می‌کاهد. شایان ذکر است که تحلیل اصلی UKPDS کاملاً مشابه تحلیل انجام‌شده توسط DCCT است. در هر دو مطالعه درمان سخت‌گیرانه با هدف دستیابی به قند خون طبیعی به هر وسیله‌ی لازم با درمان رایج مقایسه‌شد.

پرسش 2: UKPDS چه سهمی در درک ما از بیولوژی عوارض دیابت داشته‌است؟

نتایج حاصل از UKPDS، شواهد قبلی به نفع این فرضیه را که افزایش قند خون و پی‌آمدهای آن از جمله علل اصلی بروز عوارض میکروواسکولر در دیابت به‌شمار می‌روند، تأیید و تثبیت نمود. گرایان خطر بروز این عوارض و حادثه‌های دیررس مربوط به آنها در UKPDS، بسیار شبیه حادثه‌های میکروواسکولر زودرس در DCCT بود. این نشان‌دهنده‌ی آن است که بالابودن سطح قند خون به‌خودی خود یک وضعیت نامطلوب محسوب می‌شود. حال چه در اوایل زندگی و چه در اواخر آن بروز کند، صرف‌نظر از این‌که علت زمینه‌ای آن چه باشد.

همچنین UKPDS به کمک تحلیل اپیدمیولوژیک نشان داد که پی‌آمدهای قلبی-عروقی همواره و به شیوه‌ای مشابه عوارض میکروواسکولر با افزایش قند خون همراه هستند. با این حال، این موضوع به‌طور قطعی به‌اثبات نرسید که درمان سخت‌گیرانه با هدف کاهش گلوکز خون، خطر بروز عوارض قلبی-عروقی را (در مقایسه با درمان رایج) بسیار کمتر می‌کند. از این رو، نقش افزایش قند خون در عوارض قلبی-عروقی دیابت همچنان مبهم است.

پرسش 3: نتایج حاصل از UKPDS، چه سطحی از گلوکز و فشار خون را در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 پیشنهاد می‌کنند؟

سطوح متوسط HbA_{1C} که در گروه‌های تحت درمان رایج (7/9%) و درمان سخت‌گیرانه (7/8%) به‌دست آمدند، در هر دو مورد، پایین‌تر از سطح متوسط کنونی آن در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 در ایالات متحده (تقریباً 9/0 - 8/5) هستند. این تفاوت‌ها به احتمال زیاد بازتاب و نتیجه‌ی این واقعیت است که بیماران به محض تشخیص بیماری خود وارد گروه‌های تحت مطالعه در UKPDS می‌شدند، حال آن‌که سطوح به‌دست‌آمده برای HbA_{1C} در کل بیماران، بازتاب طول مدت‌های مختلف بیماری هستند.

کاهش چشمگیری در عوارض بیماری با درمان سخت‌گیرانه که سطح HbA_{1C} را در طول 10 سال به‌طور متوسط به 7% رساند؛ در مقایسه با درمان رایج که سطح متوسط HbA_{1C} در آن 7/9% بود مشاهده‌شد. به‌علاوه، در تحلیل اپیدمیولوژیک هیچ شواهدی مبنی بر وجود یک حد آستانه‌ی قند خون برای HbA_{1C} بالاتر از حد طبیعی 6/2% به‌دست نیامد. از این رو نتایج به‌دست آمده از UKPDS ما را ملزم می‌سازد که برای کاهش سطح گلوکز خون و نزدیک‌کردن آن به مقدار طبیعی حداکثر تلاش (در صورت لزوم تهاجمی) خود را بکنیم.

نتایج حاصل از بررسی فشار خون در UKPDS نشان می‌دهد که درمان تهاجمی حتی هیپرتانسیون خفیف تا متوسط نیز سودمند است. از این رو، همان‌طور که پیش از این نیز «انجمن دیابت آمریکا» و دیگران توصیه کرده‌بودند. باید فشار خون را پایین‌تر از 130/85mmHg نگه‌داشت.

پرسش 4: خطرات ناشی از کنترل گلوکز یا فشار خون با اقدام‌های تهاجمی کدام است؟

در UKPDS، در سطوحی از قند خون که امکان دسترسی به آنها میسر شد، بخش کوچکی از بیماران، صرف‌نظر از دارویی که استفاده شده، دچار بحران‌های شدید کاهش قند خون شدند و در جریان 27,000 شخص -سالی که تحت درمان سخت‌گیرانه قرار گرفتند، یک بیمار به دلیل کاهش قند خون جان خود را از دست داد. از این رو، خطر بروز کاهش قند خون نباید ما را از رسیدن به HbA_{1c} نزدیک به طبیعی ناامید کند.

همان‌طور که در بالا اشاره کردیم، مطالعه‌ی UKPDS نگرانی‌هایی را موجب شد که درمان با داروهای گروه سولفونیل اوره ممکن است خطر حوادث قلبی-عروقی یا مرگ را بیشتر کند، ولی UKPDS در موارد انفارکتوس میوکارد یا مرگ‌های مرتبط با دیابت در مقایسه با شرکت‌کنندگانی که سولفونیل اوره دریافت می‌کردند با افرادی که به روش‌های رایج درمان می‌شدند هیچ افزایشی نیافت.

پیش از این در برخی از مطالعه‌های مشاهده‌ای چنین مطرح شد که احتمالاً بین سطح انسولین پلاسما و خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی رابطه‌ای وجود دارد. با این حال، UKPDS هیچ افزایشی در حادثه‌ها یا مرگ‌ومیر قلبی-عروقی در بیمارانی که انسولین دریافت می‌کردند، با وجود آن‌که سطح انسولین پلاسمای این بیماران در حالت ناشتا بالاتر از افرادی بود که از درمان‌های رایج استفاده می‌کردند نشان‌داد. از این رو، در برابر آثار مفید کنترل سخت‌گیرانه گلوکز خون به کمک انسولین یا سولفونیل اوره، می‌توان از خطرات آن صرف‌نظر کرد.

پرسش 5: چه تفاوت‌هایی بین شکل‌های گوناگون درمان‌های سخت‌گیرانه مشاهده شد؟

در کارآزمایی اصلی هیچ تفاوت مهمی بین درمان با انسولین و سولفونیل اوره‌ها در رابطه با عوارض دیابت یا حادثه‌های قلبی-عروقی وجود نداشت؛ اما به تدریج، با افزایش موارد جابه‌جایی داروها و اقدام‌های اضافی به منظور دستیابی به اهداف موردنظر سطح گلوکز پلاسما، این نتیجه‌گیری نیز دیگر صلابت سابق را نداشت. بیمارانی که به صورت تصادفی تحت درمان با سولفونیل اوره‌ها قرار گرفتند، تقریباً در 80% طول مدت درمان تحت همین درمان باقی ماندند (و بقیه تحت درمان‌های دیگر قرار گرفتند) و بیمارانی که به طور تصادفی انسولین دریافت می‌کردند، تقریباً در 75% طول مدت درمان خویش از آن استفاده کردند. شایان ذکر است، هیچ افزایشی در حادثه‌ها یا مرگ‌ومیر قلبی-عروقی بین انسولین و سولفونیل اوره‌ها مشاهده نشد. با وجود این، استفاده از هر دو گروه دارویی، سطح انسولین پلاسما را بالاتر از حدی نگه می‌داشت که با درمان‌های رایج به دست می‌آمد. این مشاهده‌ها تا حدی ما را مطمئن می‌کند که انسولین در ایجاد و بروز حادثه‌های آترواسکروتنیک مقصر است و سولفونیل اوره‌ها را نباید مسئول عوارض کشنده‌ی قلبی-عروقی دانست. در این موارد پزشکی که درباره‌ی احتمال بروز این عوارض جانبی نامطلوب و جدی بسیار نگران هستند، باید محدودیت کمتری داشته باشند تا بتوانند با خیال راحت از نتایج ارزشمند این داروها در پایین آوردن سطح گلوکز خون نظیر نجات بینایی بیمار بهره‌گیرند.

پرسش 6: نقش و نتایج حاصل از درمان با متفورمین در UKPDS کدام است؟

این موضوع نیاز به بحث مورد به مورد دارد؛ زیرا متفورمین در این مطالعه به شیوه‌های گوناگون مورد استفاده قرار گرفت و در هر مورد نیز نتایج متناقضی به دست آمد. در طراحی اولیه‌ی UKPDS، قرار بود بیماران چاق

تحت درمان‌های سخت‌گیرانه با متفورمین و سایر داروها و نیز درمان رایج قرارگیرند. بیمارانی که از ابتدا تحت درمان سخت‌گیرانه با متفورمین قرار گرفتند، در مقایسه با افرادی که از درمان رایج استفاده کردند، در معرض خطرات کمتری در ابتلا به عوارض نهایی مرتبط با دیابت، مرگ‌های ناشی از تمام علل و انفارکتوس میوکارد قرار داشتند. خطرات مذکور به میزان قابل توجهی - تقریباً یک سوم ($p < 0/0023-0/017$) - کاهش یافتند. این اثر سودمند بر بیماری‌های قلبی-عروقی کاملاً برخلاف انسولین یا سولفونیل اوره‌ها بود که قادر نبودند در بیماران چاق در مقایسه با زمانی که تحت درمان رایج قرار می‌گرفتند، از عواقب قلبی-عروقی دیابت بکاهند. تفاوت مذکور احتمالاً با این واقعیت ارتباط مستقیم دارد که متفورمین باعث افزایش وزن بیماران نمی‌شود و یا اثرات مفیدی بر سندرم مقاومت به انسولین دارد. جالب است که در افراد چاق هیچ کاهش قابل ملاحظه‌ای در عوارض میکروواسکولر هنگام استفاده از متفورمین در مقایسه با انسولین و سولفونیل اوره مشاهده نشد. این ناهماهنگی در نتایج به‌اضافه‌ی جابه‌جایی‌های بسیار در بین گروه‌های تحت درمان و تعداد کمتر و ناکافی بیماران در گروه‌های کوچک‌تر و اختصاصی‌تر، همگی موجب شدند که از آثار مفید کلی متفورمین بر بیماران چاق کاملاً مطمئن نباشیم.

در اواخر مطالعه، 537 بیمار چاق و یا با وزن طبیعی که در آغاز تحت درمان با سولفونیل‌ها قرار داشتند، ولی نتوانسته بودند به سطح ثابت و مورد نظر گلوکز خون دست یابند، به‌صورت تصادفی تحت ادامه‌ی درمان با سولفونیل اوره‌ها به‌تنهایی یا به‌اضافه‌ی متفورمین قرار گرفتند. تحلیل اطلاعات حاصل از این مطالعه در مقیاس کوچک‌تر نشان داد گروهی که تحت درمان ترکیبی سولفونیل اوره به‌اضافه‌ی متفورمین قرار داشتند در مقایسه با افرادی که همان داروهای قبلی از گروه سولفونیل اوره را با حداکثر دُز دریافت نمودند، 96% افزایش در مرگ‌های مرتبط با دیابت ($p < 0/039$) و 60% افزایش در مرگ‌ها به تمام علل ($p < 0/041$) نشان دادند. باوجود این، برای آن‌که سطح FPG پایین‌تر از 15mmol/l (270mg/dl) و بیماران بدون علائم باقی‌بمانند، به 25% از بیمارانی که پیش از این قرار بود، به‌طور تصادفی فقط سولفونیل اوره دریافت کنند، متفورمین داده شد. به‌علاوه فقدان موارد کنترل با دارونما و این که امکان انجام آزمون به حد کافی یک‌سو یا دوسو کور نبود، این نتایج نامطلوب را زیر سؤال می‌برد.

در تلاش برای آشتی دادن اثرات سودمندی که با استفاده از متفورمین در افراد چاق مشاهده شد با اثرات نامطلوب افزودن متفورمین به سولفونیل اوره با حداکثر دُز، نتایج هر دو مطالعه اختصاصی‌تر و کوچک‌تر در یک متآنالیز با یکدیگر ترکیب شدند. به نظر ما چنین رویکرد تحلیلی، نمی‌تواند ناهماهنگی موجود در نتایج به‌دست آمده از درمان با متفورمین را حل کند؛ به این معنی که هیچ تضمینی نیست که تصور کنیم درمان ترکیبی مضر یا بی‌ضرر است.

اگر مکانیسم خاصی برای تداخل بین داروهای متفورمین و سولفونیل اوره وجود داشته باشد، این مکانیسم فقط به کمک یک آزمون جدید، به‌خوبی طراحی و کنترل شده و با استفاده از دارونما مشخص می‌شود. تا زمانی که چنین آزمونی صورت نگرفته، هیچ تغییری در رهنمودهای کنونی مربوط به کاربرد متفورمین به‌صورت درمان تک‌دارویی یا همراه با سولفونیل اوره‌ها توصیه نمی‌کنیم.

پرسش 7: آثار حاصل از کنترل فشار خون کدام است؟

«کنترل سخت‌گیرانه فشار خون» که در UKPDS صورت گرفت، به‌وضوح از خطرات تمام عوارض قلبی-عروقی و میکروواسکولر کاست. میزان این کاهش از 56%-24% در نوسان بود. 21% کاهش که در انفارکتوس میوکارد از نظر

آماري مشاهده شده بي معني بود ($p=0/13$). نوع و تعداد عوارض نامطلوب موردنظر، هنگام «کنترل سخت گیرانه ی فشار خون» (به طور متوسط $144/82\text{mmHg}$) یا «کنترل نه چندان سخت گیرانه ی فشار خون» (به طور متوسط $154/87\text{mmHg}$) تفاوت چندانی با آنچه در گزارش ها و مقاله ها ذکر شده نداشت.

همچنین، UKPDS درمان های ضد فشار خون را با استفاده از مهارکننده های ACE و بتا بلاکرها با یکدیگر مقایسه نمود. هر دو گروه دارویی در کاهش فشار خون به یک میزان مؤثر بودند، ولی بیمارانی که بتا بلاکرها دریافت می کردند کنترل بهتری را نشان می دادند (1mmHg تفاوت در فشار سیستولیک و 2mmHg تفاوت در فشار دیاستولیک). هیچ کدام از آنها در رابطه با هیچ یک از نتایج قابل اندازه گیری، مانند مرگ های مرتبط با دیابت، انفارکتوس میوکارد و تمام پی آمدهای میکروواسکولر بر دیگران برتری نداشتند. همچنین هیچ تفاوت مهمی از نظر میکروآلبومینوری یا پروتئینوری وجود نداشت. باوجود این، به دلیل میزان شیوع ناچیز نروپاتی در جمعیت مورد مطالعه، مشخص نیست که تعداد رویدادها به آن میزان بوده است که آثار محافظ هر کدام از این دو دارو بر پیشرفت نروپاتی قابل مشاهده باشند. نتیجه می گیریم که هر دو دارو به یک اندازه مؤثر و بی خطر هستند و از هر کدام از آنها به دلخواه می توان استفاده نمود. بهترین نتیجه ی زمانی حاصل می شود که فرد مبتلا به دیابت نوع 2 بوده، هیچ عارضه ی دیگری به همراه نداشته باشد.

شایان ذکر است، هر دو گروه بیمارانی که تحت درمان رایج قرار گرفتند و آنهایی که درمان های سخت گیرانه را دریافت نمودند به یک میزان از کاهش فشار خون سود بردند. همین طور افرادی که فشار خون آنها به شدت کنترل شد و آنهایی که این کنترل در آنها چندان شدید نبود به یک اندازه از کاهش فشار خون سود بردند. از این رو افزایش قند خون و فشار خون بالا، زمانی که در یک بیمار در کنار یکدیگر وجود دارند، هر دو باید به شدت کنترل شوند و یا انتظار داریم که کاهش ها در عوارض میکروواسکولر و قلبی-عروقی با یکدیگر جمع شوند.

پرسش 8: آیا گروه های خاصی از افراد مبتلا به دیابت وجود دارند که کنترل سخت گیرانه گلوکز در آنها ممنوع باشد؟

در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 معمولاً بیماری در سنی تشخیص داده می شود که دچار بیماری های دیگری نیز هستند. بیماری هایی که در بدتر کردن وضعیت سلامتی بیمار با یکدیگر رقابت می کنند، مثلاً فشار خون بالا و دیس لیپیدمی که ممکن است موجب شوند بیماران و پزشکان تمام توجه خود را به یکی از آنها معطوف کنند. باوجود این، در بیشتر موارد اجباری به این کار نیست و حداقل نتایج UKPDS این اصل را به اثبات رسانده اند که می توان هم زمان به دیابت و هیپرتانسیون توجه کرد.

بیماران مسن تر مبتلا به دیابت نوع 2، به دلیل سن خود و خطر ابتلا یا وجود بیماری قلبی-عروقی، انتظار مهلت به نسبت کوتاهتری برای زنده ماندن از زمان تشخیص بیماری خود دارند. از این رو، موضوع مطرح شده که ممکن است منافع حاصل از کنترل گلوکز خون با گذشت زمان و در نتیجه وجود بیماری های دیگر بی اثر یا کم اثر شوند، ولی از آنجا که بیماران در UKPDS زمانی وارد مطالعه شدند که سن آنها معادل سن متوسط زمان تشخیص در ایالات متحده بود، با توجه به نتایج به دست آمده از آن لازم است تمام بیماران را به منظور پیشگیری از بروز عوارض دیابت تحت یک برنامه ی درمانی شدید و سخت گیرانه قرار دهیم. به علاوه، از آنجا که UKPDS این نکته را تأیید کرد که تعداد

زیادی از بیماران تازه تشخیص داده‌شده (تقریباً 50%) در زمان تشخیص دارای برخی شواهد ابتدایی عوارض دیابت بودند. همین یافته‌های نگران‌کننده بیش از پیش به لزوم اقدام‌های شدید اهمیت می‌دهد.

بالاخره، اشاره به این واقعیت نیز اهمیت دارد که نارسایی کلیه در ایالات متحده بسیار شایع‌تر از انگلستان است؛ زیرا ایالات متحده دارای جمعیت بیشتری از اقلیت‌هایی است که زودتر از دیگران دچار دیابت نوع 2 می‌شوند، به‌طور کلی کنترل گلوکز خون در آنها دشوارتر است. همچنین ممکن است زمینه‌ی ژنتیکی برای ابتلا به بیماری کلیه در برخی از گروه‌های قومی در ایالت متحده وجود داشته‌باشد. از آن‌جا که UKPDS کاهش مهمی در خطر ابتلا به بیماری کلیه و پیشرفت آن را گزارش کرد، نتایج آن به‌ویژه برای پیشگیری از بیماری کلیه دیابتیک در ایالات متحده حائز اهمیت است.

پرسش 9: آیا دست‌یافتن به نتایج UKPDS در بیشتر افراد مبتلا به دیابت امکان‌پذیر است؟

در تئوری پاسخ این پرسش مثبت است. اگرچه UKPDS یک آزمون پژوهشی بالینی بود، ولی بیماران شرکت‌کننده در آن از کلینیک‌ها و مراکز درمانی بسیار متنوع و پراکنده در سطح گسترده‌ای از اجتماع بودند. کارکنان شرکت‌کننده در مطالعه و مدیران برنامه‌های مراقبت همگی افرادی آموزش‌پذیر و علاقه‌مند به دیابت بودند، درحالی که خود برنامه‌ی درمانی در مجموع چندان دشوار و پیچیده نبود. بیماران شرکت‌کننده در UKPDS با سطح HbA_{1C} در حد 9/1% آغاز کردند. گروه تحت درمان رایج به سطح متوسط ده ساله 7/9% برای HbA_{1C} دست‌یافت و گروه تحت درمان سخت‌گیرانه با استفاده‌ی نامحدود از داروها به‌طور متوسط به HbA_{1C} در سطح 7% رسید. شاید مهم‌ترین عامل موفقیت، پافشاری و گاهی مواقع تداوم در درمان بود.

باید به این نکته توجه‌نمود که با افزایش مدت دیابت نوع 2، سطح گلوکز خون نیز افزایش می‌یابد. گرایش به سمت افزایش در هر گروه درمانی رایج و سخت‌گیرانه در UKPDS مشهود بود. پیشگیری یا حداقل به‌تعمیق انداختن این سیر صعودی احتمالاً به کمک داروهای پایین‌آورنده‌ی گلوکز خون که اخیراً پذیرفته‌شده‌اند و در زمان انجام UKPDS در دسترس نبودند، امکان‌پذیر خواهد بود. موفقیت‌ها و ناکامی‌های UKPDS، این انگیزه را به ما می‌دهند که به ابداع شیوه‌های نوین درمانی و ترکیبات دارویی جدید پردازیم تا سرانجام بتوانیم افزایش قند خون را در دیابت نوع 2 به‌نحو مطلوبی کنترل کنیم.

پرسش 10: آیا پرسش‌های مهم دیگری در درمان دیابت وجود دارند که هنوز بدون پاسخ

باقی‌مانده‌اند؟

UKPDS و DCCT به این پرسش پاسخ‌داده‌اند که آیا کنترل گلوکز خون نفعی برای افراد مبتلا به دیابت نوع 1 و 2 دارد یا خیر. پاسخ به‌طور قطع مثبت است. باوجود این، در هر دو کارآزمایی بیمارانی شرکت‌کردند که بعدها دچار عوارض میکروواسکولر شدند.

منافع رسیدن به سطوح طبیعی گلوکز خون، درباره‌ی افرادی که هنگام شرکت در کارآزمایی دچار عوارض پیشرفته‌ای بودند، مشخص نیست. همچنین، خطر بروز کاهش قند خون در این گروه از بیماران ممکن است بیشتر باشد. از این رو، بهتر است مطالعه‌های بیشتری پیرامون منافع و خطرات آن در افراد مبتلا به دیابت که دچار عوارض پیشرفته‌ای هستند صورت‌گیرد.

هیچ‌یک از مطالعه‌ها به این پرسش پاسخ قطعی ندادند که آیا کنترل گلوکز، خطر بیماری قلبی-عروقی را کاهش می‌دهد یا خیر. در هر دو مطالعه گرایش‌هایی به سمت کاهش خطر بروز حادثه‌های قلبی-عروقی مشاهده‌شد، ولی این

گرایش‌ها از نظر آماری مهم نبودند. چند مطالعه‌ی مشاهده‌ای، از جمله نتایج حاصل از تحلیل‌های اپیدمیولوژیک داده‌های UKPDS، رابطه‌ی واضح و مستقیمی را بین کنترل گلوکز خون و خطر بروز بیماری قلبی-عروقی (حمله‌های قلبی، سکته‌های قلبی و قطع اندام‌ها) و مرگ‌ومیر ناشی از تمام علل نشان داده‌اند. با وجود این، مطالعه‌های مذکور ثابت نمی‌کنند که سطح بالای گلوکز خون علت این عوارض است یا درمان سخت‌گیرانه با هدف کاهش گلوکز از میزان این خطر خواهد کاست یا خیر.

خوشبختانه بیماران در هر دو مطالعه تحت بررسی‌های پیگیرانه‌ی درازمدت خواهند بود و این بررسی‌ها احتمالاً نشان خواهند داد که آیا اقدام به درمان سخت‌گیرانه از ابتدا در مقایسه با درمان رایج، بیشتر توانسته‌است مانع از بروز عوارض قلبی-عروقی شود یا خیر. لازم است مطالعه‌های دیگری برای اثبات منافع و خطرات کنترل گلوکز خون در بیمارانی که پیش از این دچار بیماری قلبی-عروقی بودند صورت گیرد. این منافع و خطرات ممکن است در این مرحله کاملاً با مراحل ابتدایی سیر طبیعی دیابت متفاوت باشد.

نتیجه‌گیری‌ها

UKPDS دلایل محکمی به سود نظرهای رسمی «انجمن دیابت آمریکا» مبنی بر این که درمان سخت‌گیرانه دیابت ممکن است با کاهش عوارض مزمن از میزان صدمات و مرگ‌ومیر آن بکاهد به دست می‌دهد. نتایج حاصل نشان می‌دهند که پایین آوردن گلوکز خون، از میزان بروز عوارض قلبی-عروقی در افراد مبتلا به دیابت همچون افراد غیردیابتی می‌کاهد و موجب می‌شود که از شدت عوارض میکروواسکولر آن کاسته شود. اگرچه UKPDS هیچ اثر و فایده‌ی مستقیمی برای کاهش گلوکز خون بر عوارض قلبی-عروقی نشان‌داد، ولی به نظر نمی‌رسد که استفاده از انسولین، سولفونیل اوره‌ها یا متفورمین (و احتمالاً متفورمین به همراه سولفونیل اوره‌ها) بر خطر بروز حوادث قلبی-عروقی بیافزاید. به همین دلیل، هیچ چیز نباید باعث شود که پزشکان از رسیدن به اهداف «انجمن دیابت آمریکا» درباره‌ی گلوکز و فشار خون منصرف شود. UKPDS یک رویداد مهم دیگر در مطالعه‌ی پیرامون دیابت بود که بار دیگر ارزش کنترل‌های متابولیک را به اثبات رساند. زمان آن فرا رسیده که همه‌ی ما دیابت را جدی گرفته و با شیوه‌های تهاجمی آن را درمان کنیم. همچنین بیماران باید بیماری خود را بسیار جدی بگیرند. بالاخره این وظیفه بر دوش سیستم مراقبت بهداشتی کشور سنگینی می‌کند که تمام منابع خویش را در اختیار دو گروه بیمار و پزشک قرار دهد تا موفقیت حاصل شود. سازش یا پذیرش بی‌چون و چرای وضعیت نامطلوب و پرخطر کنونی در افراد مبتلا به دیابت بیش از این قابل قبول نیست.

References:

1. Genuth S: A case for blood glucose control. *Adv Int Med* 40:573-623, 1995
2. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:977-986, 1993
3. Reichard P, Nilsson BY, Rosenqvist V: The effect of long-term intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:304-309, 1993
4. University Group Diabetes Program: A study of the effects of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult-onset diabetes. *Diabetes* 19 (Suppl. 2):747-830, 1970
5. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S, Kojima Y, Furuyoshi N, Shichiri M: Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract* 28:103-117, 1995

6. Abraira C, Colwell J, Nuttall F, Sawin CT, Henderson W, Comstock JP, Emanuele NV, Levin SR, acold I, Lee HS: Cardiovascular events and correlates in the Veterans Affairs Diabetes Feasibility Trial: Veterans Affairs Cooperative Study on Glycemic Control and Complications in Type II Diabetes. *Arch Intern Med* 157: 181–188, 1997
 7. UK Prospective Diabetes Study Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 352:837–853, 1998
 8. UK Prospective Diabetes Study Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 352:854–865, 1998
 9. UK Prospective Diabetes Study Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 38). *BMJ* 317:703–713, 1998
 10. UK Prospective Diabetes Study Group: Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of both acrovacular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 39). *BMJ* 317:713–720, 1998
-

ورزش و دیابت

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های مندرج در این مقاله مبتنی بر شواهدی هستند که در مقالات مروری زیر آمده‌اند: «ورزش و NIDDM (مرور تخصصی)»، Diabetes Care 13:785-789, 1990؛ و «ورزش در افراد مبتلا به IDDM (مرور تخصصی)»، Diabetes Care 17:924-937, 1994. نخستین بار در فوریه سال 1990 به تصویب رسید. تاریخ آخرین بازبینی / بازنگری 1990. نخستین پیش‌نویس این بازنگری در ژوئن سال 1997 از سوی «کمیته‌ی حرفه‌ای و کمیته‌ی اجرایی» نیز در ژوئیه سال 1997 توسط «کمیته‌ی اعلام‌نظر و هیئت امنای کالج آمریکایی طب ورزش» مورد بازبینی توسط همکاران (peer-review)، و بازنگری قرار گرفت. رهنمودهای «انجمن دیابت آمریکا» و «کالج آمریکایی طب ورزش» اختصارات:

CAN, Cardiac Autonomic Neuropathy;
ECG, Electro Cardio Gram;
FFA, Free Fatty Acid;
PAD, Peripheral Arterial Disease;
PDR, Proliferative Diabetic Retinopathy;
PN, Peripheral Neuropathy.

مصرف اکسیژن بدن در خلال ورزش ممکن است تا 20 بار افزایش یابد، و این افزایش در عضلات ارادی ممکن است از این هم بیشتر باشد. عضلات اسکلتی برای آن‌که نیازهای خویش را به انرژی برآورده سازند، با سرعت هرچه تمام‌تر از ذخایر گلیکوژن و تری‌گلیسرید و نیز اسیدهای چرب آزاد حاصل از درهم‌شکستن مولکول‌های تری‌گلیسرید موجود در بافت چربی و گلوکز آزادشده از کبد استفاده می‌کنند. سطح گلوکز خون، برای حفظ کارکرد سیستم اعصاب مرکزی در خلال ورزش، به بهترین نحوی ثابت باقی می‌ماند. در افراد سالم، کاهش قند خون به‌ندرت پیش می‌آید. برای حفظ قند خون طبیعی در طول ورزش، تغییراتی در متابولیسم پیش می‌آید که به میزان زیادی با واسطه‌ی هورمون‌ها است. کاهش انسولین پلاسما و حضور گلوکاگن، برای افزایش بدون درنگ تولید گلوکز توسط کبد در خلال ورزش، ضروری به نظر می‌رسد؛ و احتمالاً افزایش سطح گلوکاگن و کاتکولامین پلاسما، نقشی کلیدی در تنظیم گلوکز هنگام ورزش‌های طولانی بازی می‌کند. این تغییر و تحولات هورمونی که با هدف انطباق با وضعیت جدید صورت می‌گیرند، در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 و دچار کمبود انسولین به‌طور عمده اتفاق نمی‌افتند. در نتیجه، هنگامی که این گروه از بیماران از کاهش شدید انسولین رنج می‌برند، ترشح هورمون‌های ضدانسولین در خلال تمرین ورزشی ممکن است سطح گلوکز و کتون‌ها را که پیش از این نیز بیش از اندازه بالا بودند افزایش داده، موجب بروز کتواسیدوز دیابتیک شود. برعکس، سطح بالای انسولین، در پی تزریق انسولین خارجی به مقدار زیاد، ممکن است موجب تضعیف بسیج گلوکز و دیگر مواد سودمند از بافت‌ها، و یا به کلی مانع آن گردد. به این ترتیب افت شدیدی در سطح قند خون در پی دارد. نگرانی‌های مشابهی نیز درباره‌ی افراد مبتلا به دیابت نوع 2 که انسولین یا سولفونیل اوره دریافت می‌کنند، وجود دارد؛ ولی به‌طور کلی، به نظر می‌رسد که در شرایط کنونی هیپوگلیسمی در طول فعالیت‌های بدنی، بسیار کمتر از گذشته در این گروه از بیماران به‌وجود می‌آید. در واقع در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، ورزش ممکن است موجب بهبود حساسیت بافت‌ها به انسولین شود، و کمک‌کند که سطح گلوکز خون در حدود طبیعی باقی بماند.

در این جا، سعی می‌کنیم نقطه‌نظرهای خود و اندیشه‌های کنونی پیرامون نقش ورزش در درمان افراد مبتلا به دیابت‌های نوع 1 و 2 را شرح دهیم. امروز، با انتشار چند مقاله‌ی مروری جدید، بیشتر از گذشته آشکار می‌شود که ورزش ممکن است همچون یک ابزار درمانی بسیار مؤثر مورد استفاده‌ی پزشکان قرارگیرد. روشی برای درمان افراد مبتلا به دیابت که باید همانند هر روش درمانی رایج دیگری کاملاً شناخته‌شود (3-1). از نقطه‌نظر عملی، این به این معنی است که گروه‌های مراقبت‌های بهداشتی درمانی افراد مبتلا به دیابت (که شامل، ولی نه محدود به پزشک، پرستار، متخصص تغذیه، کارمند بهداشت روانی و البته خود بیمار هستند)، از کارکردن با افرادی که از دانش و آموزش کافی پیرامون فیزیولوژی ورزش برخوردارند، سود خواهند برد. سرانجام، این نکته نیز کاملاً روشن و پذیرفته‌شده که یکی از وظایف گروه مذکور در آینده، آموزش پزشکان مراقبت‌های اولیه و دیگر افرادی که در امر مراقبت از افراد مبتلا به دیابت درگیرند خواهد بود.

ارزیابی بیمار پیش از شروع فعالیت بدنی

فرد مبتلا به دیابت، پیش از شروع و اقدام به فعالیت‌های بدنی، باید از لحاظ پزشکی مورد ارزیابی دقیق و بسیار مفصل قرارگیرد و به‌علاوه تمام آزمون‌های تشخیصی لازم درباره‌ی وی به‌عمل آید. معاینات مزبور باید با دقت تمام حضور یا عدم حضور عوارض ماکرو و میکروواسکولر را که ممکن است ورزش موجب بدتر شدن و تشدید آنها شود، مورد بررسی دقیق قراردهند. پی‌بردن به نقاط ضعف و موجب نگرانی اجازه‌می‌دهد که نحوه‌ی فعالیت‌های بدنی را درباره‌ی هر فرد به‌طور جداگانه طراحی کنیم و خطراتی را که متوجه بیمار هستند به حداقل برسانیم. بیشتر توصیه‌های ارائه‌شده در ذیل از کتابچه‌ی «راهنمای کارکنان بهداشتی در رابطه با فعالیت‌های بدنی در دیابت»¹ اقتباس گردیده‌اند (3). یک شرح حال و معاینه‌ی بدنی کامل و دقیق باید متوجه حضور علائم و نشانه‌های مربوط به بیماری‌ها در اعضای چون قلب و عروق خونی، چشم‌ها، کلیه‌ها و سیستم اعصاب باشد.

قلب و عروق

انجام یک سلسله آزمون‌های ورزشی با شدت‌های تدریجی پیش از اقدام به فعالیت ورزشی (جدول شماره‌ی 1) (4-6)، در صورت مطرح‌بودن احتمال ابتلا به یک بیماری‌های قلبی-عروقی پنهان، چنانچه مبتنی بر معیارهای زیر باشد ممکن است مفید واقع شود:

- سن بیشتر از 35 سال،
- سن بیشتر از 25 سال، و
- دیابت نوع 2 به مدت بیش از 10 سال،
- دیابت نوع 1 به مدت بیش از 15 سال،
- وجود هرگونه عوامل خطر دیگر که زمینه‌ساز ابتلا به بیماری‌های شریان کرونری باشند،
- وجود بیماری میکروواسکولر (رتینوپاتی پرولیفراتیو یا نفروپاتی که همراه با میکروآلبومینوری باشد)،
- بیماری عروق محیطی،

- نوروپاتی اعصاب خودمختار.

جدول شماره 1. درجه بندی شدت فعالیت بدنی، براساس فعالیت بدنی تا 60 دقیقه

شدت نسبی			شدت
PRE**	حداکثر سرعت ضربان قلب (%)*	Vo2max(%)	
کمتر از 10	کمتر از 35	کمتر از 20	بسیار سبک
10-11	35-54	20-39	سبک
12-13	55-69	40-59	متوسط
14-16	70-89	60-84	دشوار
17-19	بیشتر از 90	بیشتر از 85	بسیار دشوار
20	100	100	حداکثر***

* حداکثر سرعت ضربان قلب $(HR_{max}) = 220 - \text{سن}$ (توجه: بهتر است و توصیه می شود که در صورت امکان HR_{max} در جریان مرحله حداکثر آزمون درجه بندی شده فعالیت ورزشی اندازه گیری شود)؛

** درجه بندی Borg برای شدت فعالیت ورزشی که از 6-12 است؛

*** ارقام مربوط به حداکثر شدت فعالیت ورزشی، مقادیری هستند که RPE اشخاص سالم در جریان بیشترین فعالیت ورزشی به آن دست پیدای کنند.

در برخی از بیماران که تغییرات غیراختصاصی در الکتروکاردیوگرام (ECG) و در پاسخ به فعالیت های بدنی نشان می دهند، یا تغییرات غیراختصاصی موج T یا قطعه ی ST در الکتروکاردیوگرام در زمان استراحت دارند، ممکن است از آزمون های دیگری چون آزمون radionuclide stress استفاده کرد. در بیمارانی که قصد شرکت در ورزش های سبک (بیشترین میزان ضربان قلب 60%) مانند قدم زدن را دارند، لازم است که پزشک از داوری بالینی خویش در تصمیم گیری درباره ی لزوم انجام آزمون ورزشی کمک گیرد. بیمارانی که دچار بیماری شناخته شده شریان کرونری هستند، باید تحت نظارت دقیق پزشک برای ارزیابی پاسخ ایسکمی قلبی به فعالیت های بدنی، آستانه بروز ایسکمی قلبی و آریتمی در خلال ورزش مورد آزمون قرار گیرند. در بسیاری از موارد، لازم است که نحوه ی کارکرد بطن چپ بیمار در زمان استراحت و در طول ورزش مورد ارزیابی قرار گیرد.

بیماری عروق محیطی

ارزیابی بیماری عروق محیطی (PAD) مبتنی است بر نشانه ها و علائمی چون لنگیدن متناوب، پاهای سرد، کاهش یا از بین رفتن نبض های شریانی، آتروفاژی بافت زیرجلدی و ریزش موها. درمان ریشه ای لنگیدن متناوب، شامل ترک سیگار و انجام فعالیت های بدنی زیر نظر پزشک است. وجود نبض در شریان های پشت پای و جلوی ساقی، وجود تغییرات ناشی از ایسکمی را در بخش های قدامی پاها رد نمی کند. در صورت هرگونه شک به وجود اختلال در جریان خون در قسمت های جلوی پاها و انگشتان هنگام معاینه، انجام آزمون های toe pressures و Doppler pressures در محل قوزک پا ضروری است.

رتینوپاتی

برنامه‌ی معاینه‌ی چشم‌ها باید براساس «توصیه‌های عملی بالینی انجمن دیابت آمریکا» صورت گیرد. در بیمارانی که دچار رتینوپاتی پرولیفراتیو فعال هستند، فعالیت شدید ممکن است موجب بروز خونریزی و پتره یا جداشدن رتین در اثر کشش شود. این افراد باید از انجام ورزش‌های بی‌هوازی، و ورزش‌هایی که توأم با فشارها و تکان‌های بسیار شدید یا حرکات شبه والسالوا هستند، خودداری ورزند.

از شدت رتینوپاتی دیابتیک (براساس تجربیات بالینی Joslin) جهت درجه‌بندی خطر حاصل از انجام فعالیت‌های بدنی و ارائه‌ی توصیه‌ها در هر مورد به‌طور جداگانه، استفاده شده‌است. جدول شماره‌ی 2، از دفترچه‌ی «راهنمای کارکنان بهداشتی پیرامون دیابت و ورزش»¹، با اندکی تغییرات، اقتباس شده‌است.

جدول شماره‌ی 2. ملاحظات مربوط به محدودیت‌های فعالیت‌های بدنی در افراد مبتلا به رتینوپاتی دیابتیک (3)

شدت رتینوپاتی دیابتیک	فعالیت‌های قابل قبول	فعالیت‌های غیر قابل قبول	ارزیابی چشم
بدون ابتلا به رتینوپاتی دیابتیک	بسته به وضعیت بالینی	بسته به وضعیت بالینی	12 ماه
رتینوپاتی دیابتیک غیرپرولیفراتیو خفیف	بسته به وضعیت بالینی	بسته به وضعیت بالینی	6-12 ماه
رتینوپاتی دیابتیک غیرپرولیفراتیو متوسط	بسته به وضعیت بالینی	فعالیت‌هایی که فشار خون را به‌نحو فاحشی افزایش می‌دهند و زنده‌برداری، والسالوا شدید	4-6 ماه
رتینوپاتی دیابتیک غیرپرولیفراتیو شدید	بسته به وضعیت بالینی	فعالیت‌هایی که فشار خون را به‌نحو فاحشی افزایش می‌دهند، مانورهای والسالوا و تکان‌های شدید مشت‌زنی، ورزش‌های رقابتی شدید	2-4 ماه (ممکن است نیاز به جراحی لیزر باشد)
رتینوپاتی دیابتیک	دارای آثار ناچیز بر وضعیت قلبی عروقی، شنا، قدم‌زدن فعالیت‌های ورزشی هوازی کم‌اثر، پازدن دوچرخه‌های ثابت و تمرین‌های قدرتی	فعالیت‌های بسیار سخت و شدید، مانورهای والسالوا، ضربات یا تکان‌ها، وزنه‌برداری، پیاده‌روی سرعتی، فعالیت‌های ورزشی هوازی شدید، ورزش‌هایی که با توپ و راکت انجام می‌شوند و نواختن ترومپت با قدرت	1-2 ماه (ممکن است نیاز به جراحی لیزر باشد)

نوروپاتی

توصیه‌های خاصی درباره‌ی انجام فعالیت‌های بدنی در افراد مبتلا به دیابت که دچار نوروپاتی پیشرفته و آشکار (میکروآلبومینوری بیشتر از 200mg/min) یا پنهان (بیشتر از 20mg/min) هستند، ارائه نشده‌است. بیماران دچار نوروپاتی آشکار اغلب امکان کمتری برای انجام فعالیت‌های بدنی دارند، و همین موضوع موجب می‌شود که فعالیت‌های جسمی بیمار توسط خود وی، محدود شود. اگرچه هیچ دلیل قانع‌کننده‌ای برای محدود ساختن فعالیت‌های ورزشی با شدت‌های کم یا متوسط وجود ندارد، ولی تمرین‌های شدید و خسته‌کننده باید احتمالاً ممنوع شوند.

نوروپاتی: محیطی

نوروپاتی محیطی ممکن است در نهایت موجب از بین رفتن حس که خود عاملی برای محافظت از پاها و مانعی در راه وارد آمدن صدمات گوناگون به آنها به حساب می‌آید شود. نوروپاتی شدید، خود نشانه‌ای است بر لزوم محدود ساختن فعالیت‌های ورزشی سنگین مانند وزنه‌برداری. انجام تمرین‌های مکرر ورزشی، آن هم روی پاهایی که فاقد حس هستند، ممکن است سرانجام به اولسراسیون و شکستگی‌های متعدد منجر شود. ارزیابی نوروپاتی محیطی را می‌توان با بررسی رفلکس‌های تاندونی عمقی، حس لرزش، و حس مکان‌یابی (position sense) انجام داد. بهترین وسیله‌ی ارزیابی حس لامسه استفاده از تارهای بسیار نازک است. اگر بیمار نتواند تار 5/07(10g) را حس کند، این خود دلیلی است بر آسیب به این حس که عمده‌ترین وظیفه‌ی آن محافظت از پوست بدن است. در جدول شماره‌ی 3، فهرستی از ورزش‌های ممنوع و مجاز برای بیمارانی که این حس محافظ را در پاهای خویش ازدست داده‌اند، آورده‌ایم.

جدول شماره‌ی 3. ورزش‌های مخصوص افراد مبتلا به دیابت که حس محافظ پاها را از دست داده‌اند

ورزش‌های ممنوع	ورزش‌هایی که انجام آنها را توصیه می‌کنیم
کارها و فعالیت‌های شاق و شدید	شنا
پیاده‌روی‌های بسیار طولانی	دوچرخه‌سواری
تکان‌های شدید	پاروژدن
بالا و پایین رفتن از پله‌ها	ورزش‌های ثابت
	ورزش بازوها
	ورزش‌های غیرقدرتی دیگر

نوروپاتی: خودمختار

وجود نوروپاتی خودمختار ممکن است توانایی انجام فعالیت‌های بدنی را از بیمار سلب کند، و موجبات خطراتی برای دستگاه قلبی-عروقی در حین آن شود. به نوروپاتی خودمختار می‌توان از وجود تاکی‌کاردی در زمان استراحت (بیشتر از 100 ضربان در دقیقه)، هیپوتانسیون ارتوستاتیک افت فشار خون سیستمیک بیش از 20mmHg در حالت ایستاده، یا دیگر اختلال‌ها در کارکرد اعصاب خودمختار و اعضای چون پوست، مردمک‌ها، دستگاه گوارش، یا دستگاه تناسلی-ادراری پی‌برد. اسکن تالیم در زمان استراحت یا توأم با استرس، یک آزمون غیرتهاجمی مناسب

برای پی بردن به وجود بیماری احتمالی ماکروواسکولر شریان کرونری قلب، در این گروه از بیماران به شمار می رود. افت یا بالا رفتن فشار خون به دنبال انجام فعالیت های بدنی در بیماران دچار نوروپاتی خود مختار، به ویژه در همان آغاز کار، بیشتر از دیگران دیده می شود. از آن جا که این افراد ممکن است در تنظیم درجه حرارت بدن خویش نیز دچار مشکل باشند، بنابراین باید به آنها توصیه نمود که از انجام فعالیت های بدنی در محیط های بسیار گرم یا بسیار سرد جداً خودداری کنند و در مصرف مایعات و آب کاملاً هوشیار باشند.

آمادگی برای انجام تمرین های ورزشی

آماده شدن افراد مبتلا به دیابت برای انجام یک ورزش سالم و مفرح، به اندازه ی خود فعالیت های بدنی حائز اهمیت است. جوانان مبتلا به دیابت، در صورتی که متابولیسم بدن آنها به خوبی کنترل شده باشد، ممکن است بدون احساس هیچ گونه خطری در بیشتر فعالیت های ورزشی شرکت جویند. افراد میان سال و مسن تر، باید تشویق به انجام فعالیت های بدنی شوند. روند پیری خود سبب دژنراسیون عضلات، لیگامان ها، استخوان ها و مفاصل می شود، و استفاده ی غلط از عضلات به اضافه ی بیماری زمینه ای، مشکل را دوجندان می کند. پیش از شروع هر برنامه ی ورزشی، فرد مبتلا به دیابت باید از نظر هر گونه عارضه پنهان و آشکاری که در بالا به آنها اشاره نمودیم، مورد بررسی دقیق قرار گیرد.

یک توصیه به تمام افراد مبتلا به دیابت مانند افراد سالم این است که هر جلسه ی فعالیت ورزشی باید شامل دو دوره ی زمانی گرم شدن و خنک شدن باشد. زمان گرم شدن باید شامل فعالیت های ورزشی هوازی (مانند قدم زدن، دوچرخه سواری، و غیره) با شدت کم بوده، و از 5-10 دقیقه به طول انجامد. هدف این مرحله، آماده ساختن عضلات اسکلتی، قلب و ریه ها به منظور افزایش شدت فعالیت ها است. پس از طی یک دوره ی کوتاه گرم شدن، عضلات طی یک مدت زمانی 5-10 دقیقه به ملایمت تحت کشش قرار می گیرند. در ابتدا باید عضلاتی را که قرار است بیشتر از سایر عضلات فعالیت داشته باشند تحت کشش قرار دهیم، ولی بهتر است این عمل در تمام گروه های عضلانی صورت گیرد. گرم شدن فعال، ممکن است قبل یا بعد از کشش انجام پذیرد. پس از خاتمه، فعالیت ورزشی لازم است که یک دوره ی زمانی خنک شدن نیز، همانند دوره ی گرم شدن، وجود داشته باشد. مدت زمان این دوره نیز از 5-10 دقیقه خواهد بود و طی آن سرعت ضربان قلب به تدریج به میزان پیش از شروع ورزش می رسد.

در این جا چند ملاحظه وجود دارد که توجه به آنها به ویژه در باره ی افراد مبتلا به دیابت بسیار حائز اهمیت است. اگرچه ورزش هوازی توصیه می شود، ولی انجام برخی اقدام های احتیاطی به منظور محافظت از پاها برای بسیاری از افراد مبتلا به دیابت ضرورت تام دارد. استفاده از ژل سیلیکا و کفی های مخصوص (air midsoles)، و نیز جوراب هایی از جنس پلی استر یا مخلوطی از پنبه و پلی استر برای جلوگیری از تاول زدن و خشک نگه داشتن پاها به منظور به حداقل رساندن تروما اهمیت بسیاری دارد. پوشیدن کفش های مناسب نیز ضرورت تام دارد و باید به بیماران دچار نوروپاتی محیطی درباره ی استفاده از آنها توصیه اکید نمود. لازم است به بیماران آموزش داده شود که پاها را به منظور یافتن تاول یا دیگر آسیب های احتمالی قبل و بعد از ورزش مورد واریسی دقیق قرار دهند. به خصوص توجه به محل فشار کمر بند، بند کفش ها، یا کش جوراب ها روی پوست بیمار اهمیت بسیاری دارد. آشامیدن آب و مایعات به میزان کافی، نیز امری بسیار ضروری است؛ کم آبی اثرات نامطلوبی بر سطح گلوکز خون و کارکرد قلب می گذارد. ورزش در هوای گرم، دقت و توجه خاصی را برای تأمین به موقع و کافی نیاز بدن به آب می طلبد. آشامیدن آب و

مایعات به میزان کافی پیش از شروع به ورزش (مثلاً 17 اونس از مایعات، 2 ساعت پیش از شروع ورزش) اکیداً توصیه می‌شود. در طول فعالیت‌های ورزشی نیز باید مایعات به میزان کافی در دسترس باشند و از همان ابتدا به صورت جرعه‌های مکرر و به مقداری که برای جبران مایعات ازدست رفته به صورت عرق (که با کاهش وزن بدن، یا حداکثر مایعات قابل تحمل خود را نشان می‌دهد) کفایت کند، مورد استفاده قرار گیرند. به‌ویژه باید احتیاط‌های لازم برای انجام ورزش در محیط‌های بسیار گرم و بسیار سرد را همواره مراعات نمود. انجام ورزش‌های قدرتی مانند وزنه‌برداری ممکن است برای جوانان مبتلا به دیابت قابل قبول باشد، ولی درباره‌ی افراد مسن‌تر یا کسانی که به مدت طولانی دچار دیابت یا عوارض آن بوده‌اند، این کار مجاز نیست. ورزش وزنه با شدت متوسط که در آن از وزنه‌های سبک ولی به صورت حرکات مکرر استفاده می‌شود و هدف آن حفظ نیروی بدنی و پرورش اندام است، تقریباً برای تمام افراد مبتلا به دیابت مجاز است.

ورزش و دیابت نوع 2

منافع احتمالی ورزش برای افراد مبتلا به دیابت نوع 2 بسیار زیاد است، و مطالعه‌هایی که اخیراً صورت گرفته نیز بر اهمیت نقش برنامه‌های ورزشی درازمدت در درمان یا پیشگیری از این اختلال متابولیک بسیار شایع و عوارض آن افزوده است. آثار متابولیک ورزش در هر مورد خاص به‌طور جداگانه در ذیل ذکر شده است.

کنترل قند خون

در چند مطالعه‌ی درازمدت نشان داده شده که انجام فعالیت‌های بدنی به‌طور منظم اثرات بسیار سودمند و پایداری بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها و حساس‌تر شدن بافت‌ها به انسولین دارد، اثری که حداقل 5 سال دوام خواهد داشت. در این بررسی‌ها، تمرین‌های ورزشی با شدت‌های 50%-80% Vo_{2max} 3-4 بار در هفته و هر بار به مدت 30-60 دقیقه مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. افت سطح HbA_{1C} در این بررسی‌ها 10%-20% پایین‌ترین سطح آن و بیشترین میزان این افت نزد بیمارانی بود که بیماری آنها از نوع 2 و خفیف بود، یا مقاومت زیادی در برابر انسولین نشان می‌دادند. متأسفانه این واقعیتی است که بیشتر این مطالعه‌ها دارای اشکالاتی از لحاظ نحوه‌ی نمونه‌گیری تصادفی و یا دیگر کنترل‌های لازم برای انجام یک پژوهش بی‌شائبه هستند. به‌علاوه، با برخی از تغییرات در شیوه‌ی رفتار و زندگی بیماران درهم آمیخته شده‌اند. اطلاعاتی پیرامون آثار ورزش‌های سنگین بر دیابت نوع 2 در اختیار نداریم، اگرچه نتایج اولیه در افراد سالم و افراد مبتلا به دیابت نوع 1 حاکی از آثار سودمند آن است.

اکنون به‌نظر می‌رسد که انجام برنامه‌های درازمدت تمرین‌های منظم درواقع برای بیماران دچار اختلال در تحمل گلوکز یا دیابت بدون عوارض نوع 2 کاملاً عملی است، و بیشتر بیماران در حد قابل‌قبولی آنها را دنبال می‌کنند. مطالعه‌هایی که در آنها بیماران به‌خوبی برنامه‌ی فعالیت‌های بدنی را دنبال کرده‌اند، عموماً در آغاز از یک دوره‌ی تمرین ورزشی تحت نظر پزشک شروع، و سپس به‌صورت برنامه‌های ورزشی نسبتاً غیررسمی همراه با ارزیابی‌های منظم و مرتب دنبال شده‌اند. شماری از این برنامه‌ها، موجب بهبودی نسبتاً پایداری در Vo_{2max} در طول سالیان دراز، بدون بروز عارضه‌ی مهمی شده‌اند.

پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی

سندرم مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، همچنان به‌عنوان یک عامل خطر ابتلای زودهنگام به

بیماری شریان کرونری شناخته می‌شود. به‌ویژه زمانی که با فشار خون بالا، هیپرانسولینمی، چاقی مرکزی، اختلال‌های متابولیک مشابه به‌صورت افزایش تری‌گلیسریدها، HDL پایین، تغییرات در LDL و افزایش FFA همراه باشد. بیشتر مطالعه‌ها نشان می‌دهند که این بیماران در مقایسه کمتر از افراد سالم (حتی اگر بخواهیم فعالیت‌های احتمالی دیگر را نیز به حساب آوریم) از اندام متناسبی برخوردار خواهند شد، همین امر خود نشان‌دهنده‌ی دخالت بسیاری از عوامل خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی است. بهبود و تخفیف بسیاری از این عوامل خطر، ارتباط بسیار نزدیکی با سطح انسولین پلاسما دارد، و احتمالاً بسیاری از آثار سودمند ورزش بر عوارض قلبی-عروقی با بهبود در میزان حساسیت به انسولین در ارتباط است.

هیپرلیپیدمی

بارها این نکته به اثبات رسیده که ورزش منظم در کاهش سطح VLDL غنی از تری‌گلیسرید مؤثر است. با این وجود، آثار مثبت ورزش منظم بر سطح کلسترول LDL در تمام موارد نشان‌داده نشده است. به‌جز در یک مورد که استثنای مهمی است. بیشتر مطالعه‌ها نتوانسته‌اند بهبود مهمی در سطح HDL در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 نشان‌دهند؛ شاید به این دلیل اکثر فعالیت‌های بدنی که مورد مطالعه قرار گرفته‌اند، فعالیت‌هایی با شدت متوسط بوده‌اند.

فشار خون بالا

شواهدی حاکی از وجود رابطه‌ای مستقیم بین پدیده‌ی مقاومت به انسولین و فشار خون بالا در این گروه از بیماران وجود دارد. تأثیرات ورزش بر کاهش فشار خون، بیشتر از همه نزد افراد دچار هیپرانسولینمی نشان‌داده شده است.

فیبرینولیز

بسیاری از افراد مبتلا به دیابت نوع 2 دچار اختلال در فعالیت فیبرینولیز همراه با افزایش سطح (PAI-1)¹ که یک مهارکننده‌ی طبیعی و مهم فعالیت (TPA)² به حساب می‌آید هستند. بررسی‌های انجام‌شده، رابطه‌ای را بین تناسب اندام فرد و میزان فعالیت فیبرینولیز نشان‌داده‌اند. هنوز اتفاق نظر روشنی پیرامون این که فعالیت‌های بدنی موجب بهبود در فعالیت فیبرینولیز می‌شود یا خیر به وجود نیامده است.

چاقی

داده‌های بسیاری در دست است که همگی حاکی از آن است که ورزش چنانچه با یک برنامه‌ی غذایی مناسب و کنترل‌شده از نظر میزان مصرف کالری همراه باشد، ممکن است از وزن بیمار بکاهد یا حداقل و به‌ویژه آن را در سطح ثابتی نگه دارد. مطالعه‌های اندکی پیرامون اثر اختصاصی فعالیت‌های بدنی بر دیابت نوع 2 صورت گرفته، و در بسیاری از موارد داده‌های موجود به‌خاطر استفاده‌ی بیماران از رژیم‌های غذایی غیرمعمول و دیگر تداخل‌ها از لحاظ رفتاری خدشه‌دار شده‌اند. بسیار جالب است که مطالعه‌های انجام‌شده بر تأثیرات غیرمتناسب ورزش بر کاهش چربی داخل شکم

1. Plasminogen Activator Inhibitor-1
2. Tissue Plasminogen Activator

که رابطه‌ی بسیار نزدیکی با اختلال‌های متابولیک دارد اشاره دارند. اطلاعات پیرامون تأثیر فعالیت‌های بدنی سنگین بر کاهش وزن بیماران امیدوارکننده‌اند، ولی در این مورد بررسی‌های چندانی به‌ویژه روی دیابت نوع 2 صورت نگرفته‌است.

پیشگیری از دیابت نوع 2

شواهد انبوهی جمع‌آوری شده که همگی این فرض را تأیید می‌کنند که ورزش در کنار دیگر روش‌های درمانی ممکن‌است برای پیشگیری یا حداقل به تأخیر انداختن شروع روند دیابت نوع 2 سودمند باشد. در حال حاضر، نتایج منتشرشده‌ی حاصل از سه کارآزمایی بالینی همگی دلالت به آن دارند که با ایجاد تغییرات در شیوه‌ی زندگی (کاهش وزن، تمرین‌های ورزشی با شدت متوسط) ممکن‌است از شروع بیماری دیابت پیشگیری نمود یا حداقل آن را به تأخیر انداخت (7-9).

ورزش و دیابت نوع 1

افراد مبتلا به دیابت نوع 1 که دچار هیچ عارضه‌ای نیستند و سطح گلوکز خون آنها نیز کنترل‌شده، می‌توانند به فعالیت‌های ورزشی در هر سطحی، از جمله فعالیت‌هایی که به‌طور معمول در مواقع تعطیلات انجام می‌شوند، ورزش‌های تفریحی، و حتی مسابقات حرفه‌ای و قهرمانی بپردازند (به بخش قبل نگاه کنید). امکان تغییر دادن و متناسب کردن رژیم درمانی (انسولین و رژیم غذایی بیمار)، به‌منظور شرکت بیمار در مسابقه‌های ورزشی بدون آن‌که خطری متوجه جان وی شود، به تازگی به‌عنوان یک راهبرد مهم در اداره و درمان این بیماری مطرح شده‌است. به‌ویژه، نقش بسیار مهم پایش منظم سطح گلوکز خون در پاسخ به فعالیت‌های ورزشی از سوی خود بیمار، و سپس استفاده از اطلاعات به‌دست آمده جهت بهتر و ایمن‌تر ساختن آن اکنون دیگر برای همه قابل قبول است.

کاهش قند خون که ممکن‌است در طول، بلافاصله یا ساعت‌ها پس از انجام فعالیت‌های بدنی پیش‌آید، پدیده‌ای اجتناب‌ناپذیر نیست؛ ولی گریز از وقوع حوادثی این‌چنین مستلزم آگاهی کامل بیمار از نحوه‌ی پاسخ‌های متابولیک و هورمونی بدن به ورزش و داشتن مهارت کافی در اداره‌ی بیماری خویش است. کاربرد روزافزون و تمام عیار انسولین امکان نوعی انعطاف را برای ایجاد تناسب بین مقدار تجویز آن از یک‌سو، و میزان انجام فعالیت‌های ورزشی توسط بیمار از سوی دیگر فراهم آورده‌است. دیگر توصیه‌های بی‌چون و چرای سابق، درباره‌ی لزوم محاسبه‌ی میزان مصرف انسولین براساس شدت و مدت برنامه‌ریزی شده‌ی تمرین‌های ورزشی، بدون درنظر گرفتن سطح گلوکز خون در ابتدای آن، نحوه‌ی پاسخ‌های قبلی متابولیسم بدن به این‌گونه فعالیت‌ها و نحوه‌ی درمان بیمار با انسولین در عمل جای چندانی ندارند. چنین رویکردی در بسیاری از موارد مانع بروز آثار سودمند کاهش سطح گلوکز خون و در نتیجه انجام فعالیت‌های بدنی در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 می‌شود.

می‌توان رهنمودهای کلی که ممکن‌است در تنظیم پاسخ سطح گلوکز خون به انجام فعالیت‌های بدنی مفید واقع شوند، به شرح ذیل خلاصه نمود:

1. کنترل متابولیک پیش از اقدام به تمرین ورزشی

- پرهیز از انجام تمرین‌های ورزشی چنانچه سطح گلوکز خون در حالت ناشتا بیشتر از 250mg/dl بوده و علاوه‌بر آن کتوز نیز وجود داشته‌باشد و رعایت احتیاط در صورتی که سطح آن از 300mg/dl تجاوز کند، حتی اگر کتوز وجود نداشته‌باشد.
- خوردن قدری کربوهیدرات در صورت افت سطح گلوکز خون به کمتر از 100mg/dl.

2. پایش گلوکز خون پیش و پس از انجام تمرین‌های ورزشی
 - پی‌بردن به این که چه موقع تغییر دادن برنامه‌ی غذایی و مواقع تزریق انسولین به بیمار ضروری است.
 - آگاهی از نحوه‌ی پاسخ‌دهی سطح گلوکز خون بیمار به شدت‌ها و زمان‌های گوناگون انجام تمرین‌های ورزشی.
3. نحوه‌ی صرف مواد غذایی
 - مصرف مقادیری کربوهیدرات در صورت لزوم، به‌منظور آن‌که از بروز حوادث هیپوگلیسمیک پیشگیری شود.
 - مواد غذایی دارای کربوهیدرات باید در طول و پس از انجام فعالیت‌های ورزشی به‌طور کامل و آزادانه در دسترس باشند.

از آن‌جا که دیابت با افزایش خطر ابتلا به بیماری ماکروواسکولر همراه است، ورزش به خاطر اثر مثبت خود در بهبود زمینه‌ی بروز عارضه آترواسکلروز از طریق کاهش از شدت عوامل زمینه‌ساز آن، از جایگاه ویژه‌ای برخوردار است. این نکته به‌ویژه درباره‌ی بهبود وضعیت کلی لیپوپروتئین‌ها، کاهش فشار خون، بهتر شدن وضعیت عمومی دستگاه قلبی-عروقی بیمار صحت دارد. با این وجود، به این نکته نیز باید توجه داشت که در چند مطالعه‌ی انجام شده، نقش مستقلی برای تمرین‌های ورزشی در بهبود کنترل سطح گلوکز خون که در سطح A1C در خون بیمار بازتاب می‌یابد در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 نشان داده نشده است. در واقع، این مطالعه‌ها از این نظر ارزشمند هستند که نگاه ما را به ورزش به‌عنوان ابزاری برای کنترل سطح گلوکز خون دگرگون ساخته و اکنون دیگر به آن به دیده نوعی رفتار و شیوه زندگی بسیار پر اهمیت که منافع بی‌شماری برای بیمار دربر دارد می‌نگریم.

چالشی که پیش روی ما است عبارت از راهبردهایی است که ابداع کنیم تا به افراد مبتلا به دیابت نوع 1 این امکان و فرصت را بدهند که بتوانند در فعالیت‌هایی شرکت جویند که به‌نحوی مطمئن و فرح‌بخش با شیوه‌ی زندگی و فرهنگ شخصی آنها در هماهنگی کامل باشند. به‌طور کلی، اصولی که درباره‌ی ورزش در بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع 1 بدون عارضه صادق‌اند، در کودکان نیز صحیح به‌نظر می‌رسند. با ذکر این نکته که سطح گلوکز خون در کودکان احتمالاً بیشتر از بزرگسالان در معرض تغییرات است. در این رابطه لازم است که به‌ویژه به ایجاد توازن بین کنترل سطح گلوکز خون و تاحدامکان میزان قابل قبول فعالیت و بازی کودکان بیندیشیم. در این‌جا است که کمک‌های همه جانبه‌ی والدین، آموزگاران و مربیان ورزشی ضرورت و ارزش خود را پیدامی‌کنند. درباره‌ی نوجوانان، تغییرات هورمونی ممکن است بر مشکل کنترل گلوکز خون بیافزاید. ولی باوجود چنین مشکلات و دشواری‌هایی، کاملاً روشن است که آموزش‌های دقیق به بیماران پیرامون اداره و درمان کاهش قند خون توسط خود بیمار، ممکن است ورزش را برای بسیاری از کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع 1 به‌صورت تجربه‌ای فرح‌بخش و مطمئن و در عین حال ثمربخش درآورد.

ورزش در کهنسالی

شواهد زیادی دال بر این‌که می‌توان با انجام فعالیت‌های بدنی منظم، تا حدی مانع کاهش تدریجی توده و نیروی عضلانی، و برهم خوردن تناسب اندام در اثر کهولت شد. کاهش تدریجی میزان حساسیت بافت‌ها به انسولین سرم با بالا رفتن سن، تا اندازه‌ای نیز به دلیل کم شدن میزان فعالیت‌های بدنی است. به‌ویژه در گروه‌هایی که در معرض خطر ابتلا به دیابت نوع 2 قرار دارند، احتمالاً این‌گونه فعالیت‌ها کمتر دیده می‌شوند. در پاره‌ای از مطالعه‌هایی که به تازگی پیرامون فعالیت‌های بدنی صورت گرفته‌اند، شمار قابل توجهی از بیمارآن‌کهنسال شرکت کرده‌اند. این گروه

از بیماران با ورزش به خوبی کنار آمده‌اند، و پاسخ‌های متابولیک و میزان پیگیری آنها در انجام فعالیت‌های ورزشی دست کم در حد عموم مردم بود. درضمن، میزان بروز عوارض نیز در حد قابل قبولی بود. بنابراین حفظ تناسب اندام در این گروه سنی احتمالاً بیماری عروقی کمتر و کیفیت زندگی بهتری را برای آنها به ارمغان خواهد آورد.

نتیجه‌گیری‌ها

گزارش Surgeon General پیرامون فعالیت‌های بدنی و سلامتی که به تازگی منتشر شده، بر نقش کلیدی فعالیت‌های بدنی در ارتقای سلامتی و پیشگیری از بیماری‌ها تأکید می‌کند. گزارش مذکور توصیه می‌کند که افراد در مجموع 30 دقیقه فعالیت بدنی در اکثر روزهای هفته داشته باشند. درباره‌ی دیابت، بیش از پیش روشن می‌شود که اپیدمی دیابت نوع 2 که امروزه سرتاسر کره‌ی زمین شایع است، رابطه‌ی بسیار نزدیکی با کم شدن فعالیت‌های بدنی و شیوع روزافزون چاقی دارد. از این رو، باید به ورزش همچون یک جزء بسیار مهم و حیاتی در برنامه‌ی پیشگیری و نیز اداره‌ی درمان دیابت نوع 2 نگریست. نیز باید توجه داشت که سودمندی ورزش در بهبود اختلال‌های متابولیک دیابت نوع 2 احتمالاً زمانی به اوج خود می‌رسد که در سیر پیشرفت بیماری از ایجاد مقاومت بافتی به انسولین، سپس اختلال در تحمل گلوکز، تا افزایش قند خون کاملاً آشکار و نیازمند به درمان با داروهای خوراکی کاهنده‌ی گلوکز خون و سرانجام انسولین تا حد امکان زودتر آغاز شود.

درباره‌ی افراد مبتلا به دیابت نوع 1، تأکید ما باید بیشتر روی ایجاد تغییرات لازم در رژیم درمانی بیمار باشد، به طوری که امکان فعالیت‌های بدنی مطمئن و بی‌خطر در تمام شکل‌های آن و هماهنگ با خواسته‌ها و اهداف آن برای وی فراهم شود. خلاصه، تمام افراد مبتلا به دیابت باید این فرصت و امکان را داشته باشند که از منافع و اثرات پرشمار و سودمند ورزش برخوردار شوند.

References:

1. Schneider SH, Ruderman NB: Exercise and NIDDM (Technical Review). *Diabetes Care* 13:785–789, 1990
2. Wasserman DH, Zinman B: Exercise in individuals with IDDM (Technical Review). *Diabetes Care* 17:924–937, 1994
3. American Diabetes Association: Diabetes and exercise: the risk/benefit profile. In *The Health Professional's Guide to Diabetes and Exercise*. Devlin JT, Ruderman N, Eds. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 1995, p. 3–4.
4. U.S. Department of Health and Human Services: *Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General*. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Washington, DC, U.S. Govt. Printing Office, 1996
5. Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine: Physical activity and public health: a recommendation. *JAMA* 273:402–407, 1995
6. American College of Sports Medicine: The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults (Position Statement). *Med Sci Sports Exercise* 22:265–274, 1990

پایش گلوکز خون در کنار تخت بیماران بستری در بیمارستان

انجمن دیابت آمریکا

نخستین بار در سال 1985 به تصویب رسید. تاریخ آخرین بازبینی / بازنگری 1999.

.....

امروزه اندازه‌گیری گلوکز خون مویرگی در کنار تخت بیمار از جمله ضروریات اداره و درمان افراد مبتلا به دیابت بستری شده در بیمارستان محسوب و مانند یک «علامت حیاتی» در کنار سایر علائم تلقی می‌شود. دستیابی سریع به نتایج آزمون و درپی آن اتخاذ تصمیمات ضروری ممکن است موجبات اداره‌ی مطلوب‌تر بیماری و کوتاه‌تر شدن زمان بستری را فراهم‌سازد. استفاده از خون سر انگشتان بیمار برای خود وی نیز آسان‌تر است. اندازه‌گیری گلوکز خون در کنار تخت بیمار در صورت وجود افرادی که در این مورد کاملاً آموزش‌دیده باشند امکان‌پذیر است. پایش گلوکز خون در کنار تخت افراد مبتلا به دیابت، مستلزم (1) قبول و درک روشن و بدون ابهام مسئولیت مدیریتی برای انجام آن، (2) داشتن مشی و سیاست روشن و کاملاً تعریف‌شده و به‌صورت مکتوب، (3) داشتن برنامه برای آموزش تمام افرادی که به‌نحوی در انجام آن دخالت دارند، (4) کنترل منظم کیفیت کار و (5) حفظ و نگهداری دقیق و مطابق برنامه‌ی تجهیزات ضروری مربوط است. عناصر لازم در برنامه‌ی پایش گلوکز خون در کنار تخت بیمار در کتابچه‌ی «رهنمودها» که پیش از این منتشر شده ذکر شده‌اند.

Reference:

1. The National Committee for Clinical Laboratory Standards: *Ancillary (Bedside) Blood Glucose Testing in Acute and Chronic Care Facilities: Approved Guideline*. Villanova, PA, National Committee for Clinical Laboratory Standards, 1994

آنچه از «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» می‌آموزیم

انجمن دیابت آمریکا

نقطه‌نظرات مطرح‌شده در این مقاله برای نخستین بار در سال 1993 به تصویب رسیده، و آخرین بار در سال 1998 مورد بازبینی و بازنویسی قرار گرفت. اختصارات:

DDCT, Diabetes Control and Complication Trial;
UKPDS, United Kingdom Prospective Diabetes Study.

کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت آزمونی تاریخی است که به‌طور هم‌زمان در چند مرکز و با هدف آزمودن این فرضیه صورت‌گرفت که عوارض ناشی از دیابت با افزایش گلوکز پلاسما دارای رابطه‌ی مستقیم هستند. طراحی مطالعه چندان پیچیده نبود. دو گروه از بیماران طی یک مدت طولانی مورد مطالعه قرار گرفتند. یکی از این دو گروه با روش‌های رایج (به نام گروه استاندارد و با هدف صرفاً بهبودی بالینی) و دیگری به‌صورت سخت‌گیرانه (موسوم به گروه درمان سخت‌گیرانه، و با هدف طبیعی کردن سطح گلوکز خون) تحت درمان قرار گرفتند. دو گروه از نظر سطح هموگلوبین A_{1c} و مقادیر گلوکز خون مویرگی، در تمام مدت مطالعه تفاوت آشکاری با یکدیگر داشتند. در گروهی که تحت درمان سخت‌گیرانه قرار گرفتند، در مجموع دستیابی به سطح طبیعی گلوکز خون میسر نشد، و مقدار متوسط آن همواره 40% بالاتر از حدود طبیعی بود. با این حال در تمام این مدت که به‌طور متوسط 7 سال به طول انجامید، در حدود 60% کاهش در خطر ابتلا به عوارض دیابت مانند رتینوپاتی، نفروپاتی و نوروپاتی، در گروه درمان سخت‌گیرانه نسبت به گروه استاندارد مشاهده شد. همچنین، درمان سخت‌گیرانه موجب تأخیر در بروز، یا کندی قابل توجهی در پیشرفت این سه عارضه شد. در پایان باید اضافه کرد که منافع حاصل از درمان سخت‌گیرانه شامل همگان، صرف‌نظر از سن، جنسیت یا مدت بیماری بود.

«انجمن دیابت آمریکا» بر این باور است که این مطالعه هم از لحاظ آماری و هم از نقطه‌نظر بالینی بسیار حائز اهمیت است. «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت»، طولانی‌ترین و بزرگترین مطالعه‌ی آینده‌نگری است که ثابت‌کرده پایین‌آوردن غلظت گلوکز خون از ایجاد عوارض ناشی از دیابت جلوگیری، یا دست‌کم پیشرفت آنها را کند می‌کند. از این رو آن برای ارائه‌دهندگان خدمات بهداشتی دیابت و بیماران آنها بسیار اهمیت دارد. پرسش‌های بسیاری بی‌پاسخ مانده‌اند، ولی به‌نظر می‌رسد می‌توان نتایج ذیل را از این مطالعه گرفت:

1. نخستین هدف ما در درمان بیماری دیابت نوع 1، باید کنترل قند خون باشد (حداقل تا به آن میزان که در گروه درمان سخت‌گیرانه ممکن است). اما این هدف ممکن است درباره‌ی تمام افراد مبتلا به دیابت نوع 1 صادق نباشد، بنابراین لازم است هدف خود را بر داده‌های بالینی مبتنی سازیم. شایان ذکر است بیمارانی که به‌صورت سخت‌گیرانه تحت درمان قرار گرفتند، سه بار بیشتر از بیماران در گروه کنترل در معرض خطر کاهش قند خون بودند. از آنجا که کاهش شدید قند خون خطراتی دربر دارد، بنابراین ممکن است به هدف ما که همانا کنترل «دقیق» قند خون است در بیمارانی که کاهش مکرر یا شدید قند خون در آنها بدون ایجاد تغییراتی در نحوه‌ی درمان اجتناب‌ناپذیر به‌نظر می‌رسد، خدشه وارد شود.

2. روش تأییدشده‌ی دیگر برای دستیابی به کنترل دقیق گلوکز خون در دیابت نوع 1 عبارت از تزریق‌های مکرر (سه بار یا بیشتر) روزانه یا استفاده از پمپ انسولین است. تصمیم‌گیری پیرامون استفاده از تزریقات مکرر انسولین یا پمپ انسولین بستگی به خواست فرد مبتلا به دیابت نوع 1 و توانایی گروه مراقبت از بیمار در فراهم‌آوردن منابع و پشتیبانی لازم برای به‌اجرا درآوردن برنامه‌ی درمانی دارد. در دیابت نوع 2، گاهی می‌توان با برنامه‌ی غذایی، ورزش و داروهای خوراکی کاهنده‌ی گلوکز خون به کنترل دقیق سطح خون بیمار دست‌یافت. با این حال استفاده از انسولین اغلب ضروری است.

پاسخ «انجمن دیابت آمریکا» به «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت»

1. آیا نتایج حاصل از «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» با معنی و قابل اتکا هستند؟ «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» به‌خوبی طراحی و اجرا شده، و نتایج حاصل از آن از لحاظ آماری بامعنی و از لحاظ بالینی بسیار حائز اهمیت هستند. این نتایج به‌نحو قانع‌کننده‌ای نشان‌دادند که کنترل گلوکز خون تأثیر قابل توجهی بر ایجاد عوارض در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 دارد. به‌نظر نمی‌رسد که بتوان ایراد و اشکال مهمی در آن دید. مانند تمام کارآزمایی‌های بالینی، تمام متغیرها را نمی‌توان یک‌جا مورد بررسی قرارداد. در «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» رده‌ی سنی بیماران مورد مطالعه بسیار محدود بود، و شمار اندکی از بیماران شرکت‌کننده در آن عضو اقلیت‌های قومی و نژادی بودند. اما دلیلی وجود ندارد که تصورکنیم نتایج به‌دست آمده برای تمام افراد مبتلا به دیابت نوع 1 صادق نیستند.

2. گلوکز خون بیمار باید در چه سطحی باشد؟ چنین به‌نظر می‌رسد که رابطه‌ی مستقیمی بین سطح گلوکز خون و خطر بروز عوارض وجود داشته‌باشد. باوجود این، عوامل دیگری چون عوامل ژنتیکی نیز بر نحوه‌ی ایجاد عوارض تأثیرگذارند. ولی لازم است که بیماران همواره در پی کاهش سطح گلوکز خون خود به اندازه‌ای که آنها را بی‌هوده در معرض عوارضی چون کاهش قند خون یا خطرات دیگر ناشی از کنترل شدید گلوکز خون قرار ندهند (به پرسش 3 نگاه کنید) باشند. نشان داده‌شده که کنترل گلوکز خون، از سرعت پیشرفت عوارض میکروواسکولر بیماری می‌کاهد، و مانند همیشه درمان دیابت باید درباره‌ی هر بیمار به‌صورت فردی و موردی، و با درمیان گذاشتن مسائل با خود وی صورت گیرد. چنانچه فرد مبتلا به دیابت نوع 1 از لحاظ فرهنگی، عاطفی، جسمی و مالی به‌گونه‌ای باشد که بتوان گلوکز خون او را با شدت و دقت کنترل نمود، و گروه ارائه‌کننده‌ی خدمات مراقبتی نیز منابع لازم را در اختیار و توانایی راهنمایی و حمایت از بیمار را داشته‌باشد، در این صورت رسیدن به سطح گلوکز و HbA_{1c} پلاسما در حد مطلوب (یعنی گلوکز خون به‌طور متوسط 155mg/dl [$8/6\text{mmol/l}$] و A_{1c} به‌طور متوسط در حدود $7/2\%$) یک هدف قابل قبول به‌شمار می‌رود (سطح طبیعی گلوکز خون به‌طور متوسط در حدود 110mg/dl [$6/1\text{mmol/l}$] و A_{1c} برابر یا یک کمتر از $6/05\%$ است).

3. آیا کنترل دقیق و سخت‌گیرانه‌ی گلوکز خون متضمن خطراتی برای بیمار است؟ ممکن است باشد. خطر کاهش قند خون، به‌ویژه متوجه افراد مبتلا به دیابت نوع 1 است. کاهش قند خون ممکن است موجب ایجاد تغییراتی در آگاهی بیمار از محیط اطراف خود، کوما، و یا تشنج و آسیب به بیمار یا اطرافیان او منجر شود. کاهش قند خون همچنین ممکن است هنگام بروز آثار زیانباری بر کارکرد نوروفیزیولوژیک و ذهنی کودکان بگذارد، هرچند که در «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» چنین عوارضی مشاهده‌نشد. سطوح پایین گلوکز خون در بزرگسالان،

موجب بروز سکت‌های مغزی یا حمله‌های قلبی می‌شود. گروهی که در «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» تحت درمان سخت‌گیرانه قرار گرفتند، سه بار بیشتر از گروه تحت درمان‌های استاندارد در معرض خطر ابتلا به کاهش شدید قند خون بودند. این خطر را باید همواره در نظر داشت، ولی با پایش‌های مکرر سطح گلوکز خون می‌توان از میزان آن کاست. تغییر دُز انسولین و ایجاد تغییراتی در زمان، تعداد موارد و محتوای وعده‌های غذایی از جمله دیگر اقدام‌های با هدف پیشگیری از بروز کاهش قند خون است. از این رو، آموزش همه‌جانبه‌ی بیمار بسیار ضروری است. علاوه بر این، بیمارانی که تحت درمان سخت‌گیرانه قرار داشتند به‌نحو قابل توجهی افزایش وزن پیدا کردند که ممکن است عواقب جسمی و روانی ناخواسته‌ای در پی داشته‌باشد.

4. آیا نتایج به‌دست آمده از «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» را می‌توان برای افراد مبتلا به دیابت نوع 2 نیز استفاده کرد؟ افراد مبتلا به دیابت نوع 2 در «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» مورد بررسی قرار نگرفتند. با این وجود بزرگترین و طولانی‌ترین مطالعه روی افراد مبتلا به دیابت نوع 2، یعنی مطالعه‌ی آینده‌نگر دیابت در انگلستان، به‌نحو قانع‌کننده‌ی نشان داد که کنترل بهتر گلوکز خون در این بیماران از خطر ایجاد رتینوپاتی و نوروپاتی و احتمالاً نوروپاتی می‌کاهد. در مجموع، 25% از میزان عوارض میکروواسکولر در بیمارانی که درمان سخت‌گیرانه دریافت کردند، نسبت به بیمارانی که از درمان رایج استفاده می‌کردند کاسته‌شد. تحلیل داده‌های به‌دست آمده از مطالعه‌ی آینده‌نگر دیابت در انگلستان نشان داد که رابطه‌ی هم‌جهت بین خطر بروز عوارض میکروواسکولر و افزایش قند خون وجود دارد؛ مثلاً در ازای هر 1% کاهش سطح A_{1C} (مثلاً از 9% به 8%)، 35% از میزان بروز عوارض میکروواسکولر کاسته‌شد. این نتایج تأیید می‌کنند که در دیابت نوع 2، کاهش سطح گلوکز ممکن است سودمند باشد.

همچنین، مطالعه‌ی آینده‌نگر دیابت در انگلستان این نکته را به‌اثبات رساند که کنترل تهاجمی فشار خون، در راستای توصیه‌های «انجمن دیابت آمریکا»، به‌نحو مؤثری از خطر بروز سکت‌های مغزی، مرگ‌های مرتبط با بیماری دیابت، نارسایی قلبی، عوارض میکروواسکولر و نابینایی می‌کاهد. چند مطالعه‌ی مشاهده‌ای، از جمله نتایج حاصل از تحلیل اپیدمیولوژیک مطالعه‌ی آینده‌نگر دیابت در انگلستان، رابطه‌ی آماری قوی و معنی‌داری بین کنترل گلوکز خون و خطر بروز و ابتلای بیماری‌های قلبی-عروقی یا مرگ‌ومیر ناشی از آنها را به‌اثبات رسانده‌اند. مطالعه‌ی آینده‌نگر دیابت در انگلستان، در گروهی که تحت درمان سخت‌گیرانه قرار گرفتند، در مجموع 16% کاهش در موارد بروز انفارکتوس‌های قلبی غیرکشنده و مرگ‌های ناگهانی را نشان داد (که البته از نظر آماری چندان مهم نیست: $P=0/052$). برای اطلاعات بیشتر به مقاله‌ی بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «آنچه از مطالعه‌ی آینده‌نگر دیابت در انگلستان می‌آموزیم» رجوع کنید.

5. آیا اصولاً کنترل سخت‌گیرانه گلوکز خون بیماران کار صحیحی است؟ در بیمارانی که قادر یا مایل به مشارکت فعال در درمان بیماری خویش نیستند، بهتر است این کار صورت‌نگیرد. همچنین کنترل سخت‌گیرانه در کودکان کمتر از 2 سال مجاز نیست، و در کودکان 2-7 سال نیز باید با احتیاط انجام‌شود. زیرا کاهش قند خون در این گروه از بیماران ممکن است به رشد مغز (که تا 7 سالگی هنوز کامل نیست) آسیب‌رساند. خطر کاهش قند خون در کودکان قبل و بعد از سن مدرسه بیشتر است؛ زیرا مقدار غذای خورده‌شده، میزان و شدت فعالیت‌های بدنی، و پای‌بند بودن به برنامه‌ی درمان، بسیار کمتر از بزرگسالان قابل پیش‌بینی و اعتماد است. از آن‌جا که ظاهراً کودکان در سنین قبل از نوجوانی در برابر عوارض میکروواسکولر بیماری نسبتاً ایمن هستند، بنابراین می‌توان گفت که کنترل سخت‌گیرانه و دقیق

گلوکز خون این گروه از بیماران احتمالاً کمتر از سایر بیماران در سن پس از بلوغ مورد نظر است. بیماران مسن مبتلا به آترواسکلروز نسبتاً شدید، ممکن است دچار آسیب‌های جدی در پی کاهش قند خون شوند. هرچند که موارد منع مطلق کنترل سخت‌گیرانه گلوکز خون چندان زیاد نیست، ولی موارد منع نسبی انجام این کار زیاد هستند، و در آینده احتمالاً بیشتر هم خواهند شد. برای تصمیم‌گیری در چنین شرایطی، علاوه بر داوری بالینی باید از عقل سلیم نیز کمک گرفت. صرف‌نظر از این‌گونه موارد استثنایی، تزریقات متعدد انسولین و پایش مکرر گلوکز خون از همان ابتدای دیابت نوع 1، روشی است که همگان آن را قبول دارند.

6. آیا در بیمارانی که دچار عوارض شناخته‌شده دیابت هستند نیز هدف درمان باید کنترل دقیق و سخت‌گیرانه‌ی سطح گلوکز خون باشد؟ در این‌جا نیز باید از داوری بالینی خویش کمک‌بگیریم. به استثنای مواردی که بیماران دچار عوارض شدید و بسیار پیشرفته بیماری هستند، اغلب پاسخ به پرسش فوق آری است. باوجود این، ممکن است در بیمارانی که دچار ضعف بینایی واضح و بیماری کلیه در مراحل نهایی هستند، چنین کاری چندان صحیح نباشد. بیماران دچار عوارض پیشرفته در کارآزمایی شرکت نداشتند بنابراین، هیچ شاهد و دلیل مستقیمی دال بر این‌که این رویکرد در این گروه از بیماران سودمند باشد در دست نیست.

7. آیا درمان به روش سخت‌گیرانه در بیمارانی که مدت درازی دچار دیابت هستند، ولی هیچ علامت و نشانه‌ای از عوارض میکروواسکولر از خود بروز نمی‌دهند نیز کاربرد دارد؟ اگر بیمار به مدت 20-25 سال پس از دوران بلوغ مبتلا به دیابت بوده، ولی تاکنون هیچ علامت یا نشانه‌ای از بیماری‌های رتین، اعصاب یا کلیه‌ها ندارد، یا شدت آنها بسیار ناچیز است (به‌عنوان مثال یکی دو آنوریسم کوچک در رتین)، ممکن است نیاز به چنین کنترل شدیدی و سخت‌گیرانه‌ای نداشته باشند.

8. آیا کنترل سخت‌گیرانه گلوکز خون از عوارض ماکروواسکولر نیز پیشگیری می‌کند؟ آترواسکلروز در افراد مبتلا به دیابت زودتر از افرادی که سطح گلوکز خون آنها بالا نیست بروز می‌کند. می‌توان با قطعیت چنین اظهار داشت که در «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» در بیمارانی که تحت درمان سخت‌گیرانه قرار گرفتند، هیچ افزایشی در میزان موارد بروز بیماری‌های قلبی-عروقی مشاهده نشد.

9. آیا راهی وجود دارد که بتوانیم میزان استعداد از نظر ژنتیک بیمار را به ابتلا به عوارض دیابت از پیش حدس بزنیم؟ همان‌گونه که پیش از این اشاره کردیم میزان آسیب‌پذیری در برابر عوارض دیابت و صدمات ناشی از بالارفتن سطح گلوکز خون با ژن‌ها رابطه دارند. باوجود این، تا این لحظه هنوز هیچ شاخص معینی برای پیش‌بینی میزان این آسیب‌پذیری نیافته‌ایم.

10. در افرادی که در هر صورت سطح گلوکز خون آنها باشد و دقت تمام کنترل می‌شود، آیا این نحوه‌ی درمان باید برای تمام عمر ادامه یابد؟ به‌طور کلی، کنترل سخت‌گیرانه‌ی گلوکز خون بیمار پس از پشت‌سرگذاشتن دوران بلوغ باید در تمام طول زندگی وی ادامه یابد. ممکن است با بالارفتن سن بیمار، یا در برخی موقعیت‌های بالینی مانند بروز سکت‌های مغزی یا حمله‌های قلبی که به معنی احتمال خطراتی به مراتب جدی‌تر برای جان بیمار در موارد بروز کاهش قند خون است، ناچار شویم در نحوه‌ی درمان خود کمی تغییرات دهیم.

11. آیا نتایج به‌دست آمده از «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» قابل انطباق بر وضعیت بیشتر افراد مبتلا به دیابت هستند؟ از لحاظ نظری بله، ولی در عمل برای چنین نتیجه‌گیری کار زیادی لازم است. به‌یاد داشته‌باشیم افرادی که این

بررسی را انجام داده‌اند، معمولاً جوان، تندرست، و در عین حال دارای انگیزه‌ی بسیار بالایی بودند. افرادی که ضمن انجام مشاغل حرفه‌ای خود در این بررسی نیز شرکت داشتند، همگی از جمله آندوکرینولوژیست‌ها یا مربیان و مدرسان دیابت در مراکز دانشگاهی بودند که همه‌ی آنها در انجام وظایف خود از انگیزه و نکته‌سنجی بسیار بالایی برخوردار بودند. گروهی از بیماران که تحت درمان سخت‌گیرانه قرار گرفتند، در مقایسه با بیمارانی که معمولاً در مطب‌ها و کلینیک‌ها با آنها برخورد می‌کنیم، از توجه و خدمات پزشکی بیشتری برخوردار شدند. در بسیاری از موارد، در پایان کار، بسیاری از شرکت‌کنندگان و افراد شاغل در انجام مطالعه تشکیل خانواده دادند. برای اجرای شیوه‌ی درمان سخت‌گیرانه و استفاده از گروه‌های مراقبت‌های افراد مبتلا به دیابت (شامل پزشکان کاملاً مسلط به کار و بسیار با مطالعه و باسواد، استادها و مدرسان دیابت در دانشگاه‌ها و مراکز آموزشی، متخصصان تغذیه و مددکاران اجتماعی) در سطح گسترده، لازم است تلاش‌های وسیعی برای آموزش کارکنان در انجام بهتر وظایف خویش و نیز بیماران و همکاری و همراهی متخصصان و ارائه‌دهندگان مراقبت‌های اولیه صورت گیرد. ضروری است که توجه ویژه‌ای به هزینه‌ی این‌گونه خدمات و مکانیسم‌های پرداخت‌ها داشته باشیم (به پرسش 13 نگاه کنید). در این صورت، حتی اگر هم با قطع و یقین به نتایج حاصل از «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» دست نیابیم، باز هم این نکته مسلم است که هر پیشرفتی در امر کنترل گلوکز خون به جلوگیری از بروز عوارض میکروواسکولر دیابت کمک خواهد کرد، و یا حداقل از سرعت پیشرفت آنها خواهد کاست.

12. درمان سخت‌گیرانه را به چه صورتی توصیه می‌کنید؟ کنترل مؤثرتر گلوکز خون در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 اثرات سودمند بسیاری را به دنبال دارد. حالا چه انسولین را با تزریقات متعدد و مکرر به بیمار برسانیم یا به صورت انفوزیون مداوم.

13. آیا منافع فرضی حاصل از شیوه‌ی درمانی کنترل دقیق‌تر گلوکز خون، ارزش هزینه‌هایی را که صرف آن می‌شود دارد؟ همگان می‌پذیرند که عملی کردن توصیه‌های حاصل از این مطالعه، در سطح وسیع در ایالات متحده، هزینه‌ی بسیار بالایی دارد. به علاوه، لازم است هزینه‌های بیشتری صرف آموزش دست‌اندرکاران در امر مراقبت از این بیماران شود، به طوری که گروه‌های بهداشتی بتوانند به نحوی مؤثر و مطمئن، آن گونه که در «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» انجام شده عمل کنند. امیدواریم که منافع درازمدت این نحوه‌ی درمان به صورت زندگی سالم‌تر و خلاق‌تر انسان‌ها، جبران هزینه‌های ناشی از انجام آن را بکند. نسبت هزینه به منافع روش درمانی سخت‌گیرانه، در همان حدی است که دیگر روش‌های درمانی عموماً پذیرفته شده در ایالات متحده هستند.

Bibliography:

- American Diabetes Association: Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study (Position Statement). *Diabetes Care* 25(Suppl. 1):S28-S32, 2002
- Andersson DKG, Svärdsudd K: Long-term glycemic control relates to mortality in type II diabetes. *Diabetes Care* 18:1534-1543, 1995[Abstract]
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The absence of a glycemic threshold for the development of long-term complications: the perspective of the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes* 45:1289-1298, 1996[Abstract]
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:977-986, 1993[Abstract/Full Text]
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Lifetime benefits and costs of intensive therapy

- as practiced in the Diabetes Control and Complications Trial. *JAMA* 276:1409–1415, 1996[[Medline](#)]
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The relationship of glycemic exposure (HbA_{1c}) to the risk of development and progression of retinopathy in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes* 44:968–983, 1995[[Abstract](#)]
- Moss SE, Klein R, Klein BEK, Meuer MS: The association of glycemia and cause- specific mortality in a diabetic population *Arch Int Med* 154:2473-2479, 1994
- Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S, Kojima Y, Furuyoshi N, Shichiri M: Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract* 28:103–117, 1995[[Medline](#)]
- UK Prospective Diabetes Study Group: Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 352:837–853, 1998[[Medline](#)]
- UK Prospective Diabetes Study Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 38). *BMJ* 317:703–713, 1998[[Abstract/Full Text](#)]
- Uusitupa MIJ, Niskanen LK, Siitonen O, Voutilainen E, Pyörälä K: Ten year cardiovascular mortality in relation to risk factors and abnormalities in lipoprotein composition in type 2(non-insulin-dependent) diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetologia* 36:1174-1184, 1993

آسپیرین و دیابت

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های طرح‌شده در این مقاله بر شواهدی مبتنی هستند که در مقاله‌ی زیر مرور شده‌اند: آسپیرین در دیابت (مرور تخصصی) پیش‌نویس اولیه‌ی این مقاله به دست John A. Colwell, MD, PhD فراهم آمده‌است. مقاله‌ی حاضر از سوی «کمیته‌ی حرفه‌ای» در ماه می سال 1997 و «کمیته‌ی اجرایی» در ژوئن سال 1997 مورد بازنگری و تصویب قرار گرفت. آخرین بازنگری/اصلاح در سال 2000 صورت گرفت. اختصارات:

APT, Anti- Platelet Trialists;

ETDRS, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study.

افراد مبتلا به دیابت، 4-2 بار بیشتر از دیگران در معرض خطر مرگ‌های ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی قرار دارند، و از این لحاظ زنان و مردان تفاوتی با یکدیگر ندارند. آترواسکلروز و ترومبوز عروق از مهم‌ترین این‌گونه عوارض به حساب می‌آیند، و همگان بر این باورند که پلاکت‌ها در آن نقش دارند. در افراد مبتلا به دیابت، پلاکت‌ها اغلب در محیط آزمایشگاه در برابر عوامل جمع‌کننده بسیار حساس هستند؛ یک دلیل اصلی این پدیده، تولید ترومبوکسان فراوان است که تنگ‌کننده‌ی عروق و جمع‌کننده‌ی پلاکتی بسیار نیرومندی است. پژوهشگران شواهدی به دست آورده‌اند که حاکی از آزاد شدن مقادیر بسیار زیاد ترومبوکسان در بدن افراد مبتلا به دیابت نوع 2 و بیماری‌های قلبی-عروقی هستند. آسپیرین با استیل‌کردن سیکلواکسیژناز پلاکتی، مانع سنتز ترومبوکسان می‌شود و از این رو، آسپیرین درمانی همواره مانند یک راهبرد در درمان اولیه یا ثانویه‌ی دیابت با هدف پیشگیری از حوادث قلبی-عروقی، چه در افراد مبتلا به دیابت و چه در افراد سالم مورد استفاده قرار گرفته‌است. متاآنالیز مطالعه‌های انجام‌شده، چه در مردان و چه در زنان مبتلا به دیابت، این نظر را مورد تأیید قرار می‌دهد که آسپیرین در دُزهای پایین، در صورت نداشتن هرگونه منع مصرف، به عنوان یک درمان راهبردی برای پیشگیری ثانویه ممکن است سودمند باشد. شواهد فراوانی وجود دارند که نشان می‌دهند می‌توان از آسپیرین با دُز پایین به صورت یک درمان راهبردی در پیشگیری اولیه در افراد مبتلا به دیابت چه مرد و چه زن که در معرض خطر بروز حوادث قلبی-عروقی قرار دارند استفاده نمود(1).

کارآیی

کارآزمایی‌های پیشگیری ثانویه

متاآنالیز 145 کارآزمایی کنترل‌شده و آینده‌نگر درمان ضدپلاکتی در زنان و مردان پس از انفارکتوس میوکارد، سکته‌های مغزی، یا حمله‌های موقتی ایسکمی مغزی (transient ischemic attacks). یا وجود سابقه‌ی مثبت بیماری‌های قلبی-عروقی (مثلاً جراحی عروق، آنژیوپلاستی، آنژین صدری و ...) از سوی APT گزارش شده‌است. در حدود یک چهارم از موارد بروز حوادث عروقی در همه‌ی گروه‌های بیماران کاسته‌شد که چنین کاهش در افراد مبتلا به دیابت قابل قیاس با افراد سالم است. تخمین زده می‌شود که در صورت درمان 1000 فرد مبتلا به دیابت با آسپیرین،

12 ± 38 مورد حادثه‌ی عروقی کمتر رخ می‌دهد. ارقام به‌دست آمده در مردان و زنان مشابه می‌باشند. «مطالعه‌ی درمان زودرس رتینوپاتی دیابتیک» (ETDRS) نیز این نتایج را مورد تأیید قرارداد. جمعیت مورد مطالعه، مردان و زنان مبتلا به دیابت نوع 1 و 2 را شامل می‌شد که 48% آنها دارای سابقه‌ی ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی بودند. از این رو، مطالعه‌ی مزبور را می‌توان همچون یک کارآزمایی توأم با پیشگیری‌های اولیه و ثانویه تلقی کرد. خطر نسبی بروز انفارکتوس میوکارد در 5 سال اول، در افرادی که به‌صورت تصادفی تحت درمان با آسپیرین قرار گرفتند، به میزان قابل توجهی تا (CI 0/55-0/95) 0/72 کاهش یافت.

«کارآزمایی درمان بهینه‌ی فشار خون بالا» (HOT) آثار ناشی از مصرف 75mg آسپیرین در روز نزد 18790 فرد مبتلا به فشار خون بالا که با هدف دستیابی به فشار خون‌های دیاستولیک 80، 85 یا 90mmHg به‌صورت تصادفی تحت درمان قرار گرفته‌بودند، را با دارونما مقایسه نمود (2). در این آزمون، 1501 فرد مبتلا به دیابت شرکت داشتند. آسپیرین، از موارد بروز حوادث قلبی-عروقی به میزان 15%، و از موارد بروز انفارکتوس میوکارد تا 36% کاست که به خودی خود ارقام مهمی هستند. آثار ناشی از مصرف آسپیرین در افراد مبتلا به دیابت و سالم، نسبتاً یکسان بود. میزان خونریزی‌های شدید و منجر به مرگ از جمله خونریزی‌های مغزی در گروهی که آسپیرین دریافت‌کردند، با گروهی که از دارونما استفاده‌نمودند، تفاوتی نداشت؛ حال آن‌که، موارد خونریزی‌های غیرکشنده و با شدت کمتر، نزد گروهی که آسپیرین دریافت‌کردند، بیشتر بود. این مطالعه شواهد بیشتری از کارایی و ایمنی آسپیرین در افراد مبتلا به دیابت که فشار خون آنها به‌خوبی کنترل‌شده، به‌دست داد.

کارآزمایی‌های پیشگیری اولیه

«بررسی سلامتی پزشکان ایالات متحده»¹ یک کارآزمایی پیشگیری اولیه بود که در آن کاربرد آسپیرین با دُز پایین (325mg یک روز در میان) با دارونما در پزشکان مرد مورد مقایسه قرارگرفت. در گروهی که از دارو استفاده‌کردند، 44% کاهش در میزان ابتلا به بیماری مشاهده شد. گروه کوچک‌تری از افراد مبتلا به دیابت از میان همین پزشکان، از 10/1% (دارونما) تا 4% (آسپیرین) کاهش در خطر بروز انفارکتوس میوکارد نشان‌دادند که بیانگر وجود یک خطر نسبی 39 درصدی نزد مردان مبتلا به دیابت است که تحت درمان با آسپیرین قرارمی‌گیرند.

ایمنی

خطر مهم آسپیرین، آسیب‌رساندن به مخاط معده و خونریزی دستگاه گوارش است که عارضه‌ای وابسته به دُز است، و می‌توان با استفاده از قرص‌های 75-325mg پوشش‌دار با دُز یک قرص در روز از میزان بروز آن تا حد استفاده از دارونما کاست. خونریزی‌های کوچک‌تر (مانند خون‌دماغ، کبودشدن پوست و غیره) ممکن است با دُزهای کمتر نیز پیش‌آیند که احتمالاً ناشی از اثر آسپیرین در مهار واکنش پلاکت‌ها در پاسخ به خونریزی و ترشح واکنش‌گرهای عروقی است. در چند مطالعه‌ی آینده‌نگر گرایشی به افزایش خونریزی‌های مغزی مشاهده شد، ولی از نظر آماری در حد مهمی نبود. موارد منع مصرف آسپیرین شامل آلرژی، تمایل به خونریزی، استفاده از داروهای ضد انعقاد خون، خونریزی گوارشی اخیر و بیماری فعال کبدی می‌شود.

1. The U.S. Physicians' Health Study

بررسی سلامتی پزشکان ایالات متحده این مطلب را به اثبات رساند که آسپیرین خطر خونریزی در رتین و ویتره را افزایش نمی‌دهد. مشاهده‌های مکرر چشم‌پزشک آن‌که از تصویربرداری از رتین در گروهی از افراد دچار رتینوپاتی دیابتیک حاصل شده، قطعاً ثابت کرده که آسپیرین هیچ سود یا زیانی در رابطه با پیشرفت عارضه‌ی رتینوپاتی یا ماکولوپاتی دیابتیک ندارد.

کاربرد منظم و طولانی داروهای ضدالتهابی غیر استروئیدی ممکن است با خطر بیماری‌های مزمن کلیه همراه باشد که کنترل فشار خون را در بیماران دارای فشار خون بالا دشوار می‌سازد. باوجود این، آسپیرین در دُزهای پایین مهارکننده‌ی بسیار ضعیف سنتز پروستاگلاندین‌ها در کلیه‌ها است، و از نظر بالینی هیچ تأثیر مهمی بر کارکرد کلیه‌ها یا فشار خون ندارد.

دُز

واکنش آزادسازی واسطه‌های شیمیایی توسط پلاکت‌ها، در برابر مهار از سوی آسپیرین بسیار حساس است. در این رابطه، نشان داده شده که یک قرص 75mg پوشش‌دار آسپیرین به همان اندازه‌ی دُزهای بالاتر آسپیرین ساده یا پوشش‌دار در مهار سنتز ترومبوکسان مؤثر است. هنگامی که تولید و تخریب پلاکت‌ها به سرعت صورت می‌گیرد مثلاً در موارد بیماری عروقی دیابتیک، از لحاظ نظری وجود غلظت ثابت آسپیرین در پلاسما در پی استفاده از قرص‌های پوشش‌دار، اجازه می‌دهد که همواره سنتز ترومبوکسان مهار شود.

متاآنالیز APT، نتایج حاصل از دُزهای گوناگون آسپیرین را به تنهایی یا همراه با دیگر داروهای ضد پلاکتی از جمله Dipyridamole و Sulfinpyrazone مورد مطالعه قرار داد. باوجود آن‌که در 30 کارآزمایی (که در آنها روزانه 500-1500mg آسپیرین به بیماران داده شده بود) $4\% \pm 21\%$ کاهش در حوادث قلبی-عروقی وجود داشت، ولی در 5000 بیماری که از دُز 75mg/day استفاده کردند، میزان این کاهش بیشتر و تا میزان $7\% \pm 29\%$ بود. افرادی که دُزهایی در حدود 160-325mg دریافت کردند (12 کارآزمایی)، در همین حدود $3\% \pm 28\%$ کاهش خطر ابتلا نشان دادند. تاکنون، هیچ دلیل و شاهدی، مبنی بر این‌که درمان ترکیبی آسپیرین به همراه داروهای ضد پلاکت دیگر ممکن است از آسپیرین به تنهایی مؤثرتر باشد، به دست نیامده است.

ملاحظات خاص

متاآنالیز کارآزمایی‌های پیشگیری ثانویه دربر گیرنده‌ی آن مقدار از حجم نمونه است که برای اطمینان از اثر مثبت آسپیرین در طیف گسترده‌ای از بیماران کفایت کند. تحلیل‌های جداگانه‌ای در مردان و زنان، بیماران با یا بدون فشار خون بالای دیاستولیک، افراد بالاتر یا پایین‌تر از 65 سال و افراد مبتلا به دیابت و سالم، صورت گرفته است. در تمام این مطالعه‌ها، منافع نسبی درمان با آسپیرین کاملاً مشهود بود. این اثر، به‌ویژه نزد کسانی که بیشتر از دیگران در معرض خطر قرار دارند (افراد بالاتر از 65 سال، فشار خون دیاستولیک بالا، افراد مبتلا به دیابت) به وضوح بیشتر بود. مطالعه‌های کنترل شده نشان داده‌اند که استفاده از یک تا شش قرص آسپیرین در طول هفته، با کاهش خطر بروز سکته‌ی قلبی در خانم‌ها همراه است. به علاوه متاآنالیز کارآزمایی‌های پیشگیری ثانویه، هیچ تفاوتی را در پاسخ بین مردان و زنان نشان نداد؛ و «مطالعه‌ی درمان زودرس رتینوپاتی دیابتیک» نیز مردان و زنان هر دو را دربر می‌گرفت. به نظر می‌رسد که خانم‌ها بیشتر از دیگران در معرض خطر بروز سکته‌ی قلبی هستند. از این رو، توصیه‌های ما در مقاله شامل هر دو جنس می‌شود.

هر چند که داده‌های موجود محدود به افراد مبتلا به دیابت است، ولی می‌توان به‌طور کلی چنین اظهار نظر کرد که در صورت وجود آلرژی به آسپیرین، clopidogrel جایگزین مناسبی برای آن محسوب می‌شود. در یک مطالعه‌ی وسیع (CAPRIE)، clopidogrel (75mg) اندکی بیشتر از آسپیرین (325mg) در کاهش خطر توأم سکت‌های مغزی، انفارکتوس میوکارد، یا مرگ‌های حاصل از حوادث عروقی در افراد مبتلا به دیابت و سالم مؤثر بود (3). رویکردهای دیگری چون مهار یک گیرنده‌ی پلاکتی کلیدی (GPIIb/IIIa) تحت بررسی است.

در تحلیل‌های بعدی نشان داده‌شد که درمان با آسپیرین از اثرات سودمند ACE inhibitors در بیماران دچار CVD ثابت و مستقر شده (مانند انفارکتوس میوکارد قلبی، آنژین قلبی، نارسایی احتقانی قلب)، تا حدی می‌کاهد (4). بنابراین، در این بیماران تا زمانی که نتایج قطعی‌تری به‌دست نیامده، باید به داروهای ضد پلاکت دیگری اندیشید.

توصیه‌ها

1. استفاده از آسپیرین، به‌عنوان یک روش راهبردی در پیشگیری ثانویه از دیابت در مردان و زنان مبتلا به این بیماری که در ضمن نشانه‌هایی از درگیری عروق بزرگ را نیز دارند. این گروه از بیماران شامل افراد مبتلا به دیابت با سابقه‌ی سکت‌های قلبی، اعمال جراحی bypass عروق، سکت‌های مغزی یا حمله‌های گذرای ایسکمی مغزی، بیماری عروق محیطی، لنگیدن، و یا آنژین می‌شوند.

2. علاوه بر رفع و درمان عوامل خطر اولیه و شناخته‌شده‌ی قلبی-عروقی، استفاده از آسپیرین را به‌عنوان یک روش راهبردی در پیشگیری اولیه از دیابت در مردان و زنانی که در معرض خطر قرار دارند را، همواره در نظر داشته‌باشید. این گروه از بیماران شامل موارد ذیل می‌شوند:

- سابقه‌ی خانوادگی بیماری کرونری قلب،
- استعمال دخانیات،
- فشار خون بالا،
- چاقی (بیشتر از 120% وزن ایده‌آل)؛ نمایه توده‌ی بدنی بیشتر از $27/3 \text{ kg/m}^2$ در خانم‌ها، و بیش از $27/8 \text{ kg/m}^2$ در آقایان،
- آلبومینوری (میکرو یا ماکرو)،
- لیپیدها:

— کلسترول بیشتر از 200mg/dl

— LDL کلسترول مساوی یا بیشتر از 100mg/dl

— HDL کلسترول کمتر از 45mg/dl در مردان و

— کمتر از 55mg/dl در زنان

• تری‌گلیسریدها بیشتر از 200mg/dl،

• سن بالاتر از 30 سال.

کاربرد آسپیرین در افراد کمتر از 30 سال هنوز مورد بررسی قرار نگرفته‌است.

3. از آسپیرین پوشش‌دار در دُزهای 81-325g/day استفاده کنید.

4. افرادی که نسبت به آسپیرین آلرژی دارند، یا تمایل به خونریزی نشان می‌دهند، یا تحت درمان ضدانعقادی قراردارند، یا اخیراً دچار خونریزی گوارشی شده‌اند، و یا بیماری کبدی فعالی دارند نباید از آسپیرین استفاده کنند.
5. به افراد زیر 21 سال، به دلیل احتمال بروز سندرم Reye در پی استفاده از آسپیرین، تجویز این دارو توصیه نمی‌شود.

References:

1. Colwell JA: Aspirin therapy in diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 20:1767–1771, 1997
2. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, Menard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S: Effects of intensive blood-pressure lowering and low dose aspirin on patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet* 351:1755–1762, 1998
3. CAPRIE Steering Committee: A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 348:1329–1339, 1996
4. Peterson JG, Topol EJ, Sapp SK, Young JB, Lin-coff AM, Lauer MS: Evaluation of the effects of aspirin combined with angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with coronary artery disease. *Am J Med* 109:371–377, 2000

معیارهای مراقبت‌های پزشکی در دیابت

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های این مقاله مبتنی بر شواهدی هستند که در مقاله‌ی زیر مرور شده‌اند: «معیارهای مراقبت برای بیماری دیابت» (مرور فنی) (Diabetes care 17:1514-1522, 1994). نخستین بار در سال 1988 به تصویب رسید. آخرین مرور/ بازنگری، اکتبر 2003.

اختصارات:

ABI, Ankle-Brachial Index;
ARB, Angiotensin Receptor Blocker;
CAD, Coronary Artery Disease;
CHD, Coronary Heart Disease;
CSII, Continuous Subcutaneous Insulin Injection;
CVD, CardioVascular Disease;
FPG, Fasting Plasma Glucose;
GCT, Glucose Challenge Test;
DCCB, Dihydropyridine Calcium Channel Blocker;
DCCT, Diabetes Control and Complications Trial;
DKA, Diabetic KetoAcidosis;
DRS, Diabetic Retinopathy Study;
ECG, ElectroCardioGram;
eGFR, Estimated GFR;
ESRD, End-Stage Renal Disease;
ETDRS, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study;
GDM, Gestational Diabetes Mellitus;
GFR, Glomerular Filtration Rate;
HRC, High-Risk Characteristic;
IFG, Impaired Fasting Glucose;
IGT, Impaired Glucose Tolerance;
MNT, Medical Nutrition Therapy;
NPDR, NonProliferative Diabetic Retinopathy;
OGTT, Oral Glucose Tolerance Test;
PAD, Peripheral Arterial Disease;
PDR, Proliferative Diabetic Retinopathy;
PPG, Postprandial Plasma Glucose;
SMBG, Self-Monitoring of Blood Glucose;
UKPDS, U.K. Prospective Diabetes Study.

دیابت یک بیماری مزمن است که برای پیشگیری از عوارض حاد و کاهش از خطر بروز عوارض درازمدت آن، نیازمند مراقبت پزشکی مداوم و آموزش بیمار برای اداره‌ی بیماری خویش است. مراقبت از دیابت فرآیندی پیچیده است که رسیدگی به مباحثی بسیار فراتر از کنترل قند خون را می‌طلبد. شواهد فراوانی وجود دارند که همگی به نفع مداخله با هدف بهبود پیامدهای دیابت هستند.

هدف از ارائه‌ی معیارهای کنونی، قراردادن اجزایی از مراقبت، اهداف درمان و ابزار ارزیابی کیفیت مراقبت از دیابت، در اختیار پزشکان، پژوهشگران، مالیات‌دهندگان و افراد و اشخاص علاقمند دیگر است. با ذکر این نکته که لحاظ کردن خواسته‌های فردی، بیماری‌های همراه و دیگر عوامل مربوط به بیمار ممکن است تغییراتی را در اهداف ایجاد کنند، در این جا اهدافی که مورد نظر اکثریت مبتلایان به دیابت هستند عنوان می‌شوند. شایان ذکر است که هدف

از بیان این معیارها قراردادن آنها به جای ارزیابی‌های گسترده‌تر و احیاناً اداره‌ی بیماری توسط متخصصان دیگر نیست. برای اطلاعات بیشتر رجوع کنید به:

1. Bode (Ed.): Medical Management of Type 1 Diabetes
2. immerman (Ed.): Medical Management of Type 2 Diabetes
3. Klingensmith (Ed): Intensive Diabetes Management

توصیه‌ها عبارتند از برخی اقدام‌های تشخیصی و درمانی هستند که می‌دانیم یا گمان می‌کنیم دارای آثار مثبتی بر پیامدهای بهداشتی در افراد مبتلا به دیابت هستند. برای روشن‌تر کردن و کدبندی شواهدی که اساس توصیه‌ها را تشکیل می‌دهند، از یک سیستم درجه‌بندی (جدول شماره‌ی 1) - که ابداعی «انجمن دیابت آمریکا» و به تقلید از روش‌های موجود است - استفاده می‌شود. سطح شواهدی که مؤید هر یک از این توصیه‌ها هستند، پس از هر توصیه با حروف A, B, C یا E ذکر شده‌است.

طبقه‌بندی، تشخیص و غربالگری

طبقه‌بندی

در سال 1997، «انجمن دیابت آمریکا» معیارهای جدیدی را برای تشخیص و طبقه‌بندی دیابت منتشر نمود (4). در سال 2003، تغییراتی در رابطه با تشخیص اختلال در قند ناشتا (IFG) اعمال گردید (5). دیابت از نقطه‌نظر طبقه‌بندی به چهار گروه تقسیم می‌شود:

- دیابت نوع 1 (در نتیجه‌ی تخریب سلول‌های بتا که معمولاً موجب کمبود مطلق انسولین می‌شود).
- دیابت نوع 2 (در نتیجه‌ی نقص در ترشح انسولین در زمینه‌ای از مقاومت به انسولین).
- انواع خاص دیگر دیابت (به علل دیگر، مثل نقص‌های ژنتیک در کارکرد سلول بتا، نقص‌های ژنتیک در عملکرد انسولین و بیماری‌های پانکراس اگزوکراین ناشی از داروها یا مواد شیمیایی).
- دیابت قندی در حاملگی (GDM) (که هنگام بارداری تشخیص داده می‌شود).

تشخیص

معیارهای تشخیص دیابت در بزرگسالان غیرحامله در جدول شماره‌ی 2 ذکر شده‌اند. برای تشخیص دیابت سه روش وجود دارد، و در هر مورد باید روز بعد با انجام آزمون مجدد نتایج به‌دست آمده را مورد تأیید قرارداد، مگر آن‌که علائم بی‌چون و چرای افزایش قند خون وجود داشته باشند. اگرچه آزمون تحمل 75g گلوکز خوراکی (OGTT) در تشخیص دیابت حساس‌تر و اندکی اختصاصی‌تر از قند پلاسمای ناشتا (FPG) است، ولی نتایج آن اغلب تکرارپذیر نیستند و چنین آزمون‌هایی به ندرت در عمل انجام می‌شوند. قند پلاسمای ناشتا به دلیل سهولت انجام، قابل قبول بودن برای بیماران و هزینه‌ی پایین‌تر آن، آزمون بهتری از نقطه‌نظر غربالگری و تشخیص به‌شمار می‌رود. لازم به ذکر است که اکثر افرادی که معیارهای دیابت در OGTT - ولی نه FPG - درباره‌ی آنها صادق هستند، دارای A1C کمتر از 7% هستند. در حال حاضر انجام این آزمون توصیه نمی‌شود.

افزایش قند خون، ولی نه بدان اندازه که با معیارهای تشخیص دیابت مطابقت داشته باشد، بسته به نوع آزمون انجام شده (FPG یا OGTT) تحت عنوان اختلال در قند خون ناشتا یا اختلال در تحمل گلوکز (IGT) نام گذاری شده‌اند.

- اختلال در قند خون ناشتا = قند پلاسمای ناشتا 100mg/dl ($5/6\text{mmol/l}$) تا 125mg/dl ($6/9\text{mmol/l}$).
- اختلال در تحمل گلوکز = گلوکز پلاسما پس از گذشت 2 ساعت 140mg/dl ($7/8\text{mmol/l}$) تا 199mg/dl ($11/0\text{mmol/l}$).

به تازگی، اختلال در قند خون ناشتا و اختلال در تحمل گلوکز رسماً تحت عنوان «پره‌دیابتیک» خوانده شده‌اند. هر دو گروه فوق، جزء عوامل خطر ابتلا به دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی در آینده محسوب می‌شوند. مطالعه‌های اخیر نشان داده‌اند که کاهش وزن متوسط و فعالیت بدنی منظم می‌توانند از سرعت پیشروی اختلال در تحمل گلوکز به سوی دیابت نوع 2 بکاهند (8-6). درمان دارویی (متفورمین [8]، آکاربوز [9]، و اورلیستات [10 orlistat]) و تروگلیتازون [حالا دیگر جهت مصارف بالینی در بازار موجود نیست]) تأثیر خود را در کاستن از سرعت پیشرفت به سوی دیابت نشان داده‌اند، اگرچه عموماً به اندازه‌ی مداخله‌های سخت‌گیرانه در شیوه‌ی زندگی بیمار مؤثر نیستند.

غربالگری

به‌طور کلی افراد مبتلا به دیابت نوع 1 با علائم حاد دیابت مراجعه می‌کنند و سطح قند خون آنها بسیار بالاست. دیابت نوع 2 اغلب تا زمان ظاهر شدن عوارض آن تشخیص داده نمی‌شود، و نزدیک به یک سوم از تمام کسانی که مبتلا به دیابت هستند، در تمام طول عمرشان به هیچ وجه تشخیص داده نمی‌شوند. اگرچه هزینه‌های سنگین و سیر پیشرفت طبیعی دیابت را همه می‌دانند، و هر چند که شواهد خوبی به نفع مفید بودن درمان موارد تشخیص داده شده بیماری در زمینه‌ی مراقبت‌های بالینی معمول وجود دارند، ولی هنوز هیچ کارآزمایی تصادفی انجام نگرفته که مبین فواید تشخیصی زودهنگام به کمک غربالگری در افراد فاقد علامت باشد (12). با این حال، شواهد غیرمستقیم به نفع و در توجیه غربالگری افراد در خطر با استفاده از فرصت‌های موجود در محیط بالینی در حد کافی نیستند. معیارهای انجام آزمون‌هایی جهت تشخیص دیابت در بزرگسالان بدون علامت و تشخیص داده نشده، در جدول شماره‌ی 3 ذکر شده‌اند. آزمون غربالگری توصیه شده برای بزرگسالانی که باردار نیستند همان قند خون ناشتا است. آزمون تحمل گلوکز خوراکی جهت تشخیص دیابت یا پره‌دیابتیک حساس‌تر، ولی به‌عنوان یک تکنیک غربالگری غیر عملی و گران‌قیمت است. به‌میزان بروز دیابت نوع 2 در کودکان و نوجوانان در ده سال اخیر، به‌نحو چشمگیری افزوده شده‌است؛ و هماهنگ با توصیه‌ها پیرامون انجام آزمون‌های غربالگری برای بزرگسالان، تنها لازم است که کودکان و نوجوانان در معرض خطر ابتلا به دیابت نوع 2 مورد آزمون قرار گیرند (13) (جدول شماره‌ی 4).

جدول شماره‌ی 1. سطح‌بندی شواهد برای توصیه‌ها در بالین بیمار

سطح شواهد	شرح
A	شواهد روشن حاصل از کارآزمایی‌های به‌خوبی اداره شده، عمومی و کنترل شده تصادفی که دارای قدرت کافی هستند، از جمله
	• شواهد حاصل از یک کارآزمایی به‌خوبی اداره شده در چند مرکز
	• شواهد حاصل از متاآنالیز که رده‌بندی کیفی در تحلیل آنها به کار رفته‌است
	• شواهد غیرتجربی ولی قانع‌کننده، یعنی همان قاعده «همه یا هیچ» که توسط مرکز پزشکی مبتنی بر شواهد واقع در آکسفورد ابداع شده‌است
	شواهد مؤید حاصل از کارآزمایی‌های به‌خوبی اداره و کنترل شده تصادفی که دارای قدرت کافی هستند، از جمله
	• شواهد حاصل از یک کارآزمایی به‌خوبی اداره شده در یک یا چند مؤسسه
	• شواهد حاصل از متاآنالیز که رده‌بندی کیفی در تحلیل آن به کار گرفته شده‌است

ادامه‌ی جدول در صفحه‌ی بعد ←

→ ادامه‌ی جدول صفحه‌ی قبل

شواهد مؤید حاصل از مطالعه‌های کوهورت به‌خوبی اداره‌شده: • شواهد حاصل از یک مطالعه‌ی آینده‌نگر کوهورت به‌خوبی اداره‌شده یا دفاتر ثبت‌نام و علائم بیماران • شواهد حاصل از یک مطالعه‌ی آینده‌نگر کوهورت به‌خوبی اداره‌شده • شواهد حاصل از متاآنالیز مطالعه‌های کوهورت که به‌خوبی اداره شده‌است	B
شواهد مؤید حاصل از یک مطالعه‌ی مورد-شاهد به‌خوبی اداره‌شده شواهد مؤید حاصل از مطالعه‌های نه‌چندان خوب اداره‌شده و کنترل‌نشده • شواهد متناقض که بیشتر به نفع و شواهد حاصل از کارآزمایی‌های بالینی تصادفی همراه با یک یا چند اشکال متدولوژیک عمده یا سه یا بیشتر اشکال متدولوژیک جزئی که می‌توانند نتایج را بی‌اعتبار سازند • شواهد حاصل از مطالعه‌های مشاهده‌ای توأم با احتمال زیاد وجود سوگیری (مثل یک سری موارد بالینی و مقایسه‌ی آنها با شاهدهای تاریخی) • شواهد حاصل از یک سری موارد بالینی یا گزارش‌های موردی شواهد متناقض که بیشتر به نفع و مؤید توصیه هستند	C
هم‌آرایی کارشناسان باتجربه‌ی بالینی	E

کشف و تشخیص دیابت حاملگی

ارزیابی خطر ابتلا به دیابت حاملگی باید در همان نخستین ویزیت بیمار صورت گیرد. خانم‌هایی که خصوصیات بالینی آنها را در معرض خطر ابتلا به دیابت حاملگی قرار می‌دهد (افراد بسیار چاق، سابقه‌ی شخصی ابتلا به بیماری دیابت حاملگی، وجود قند در ادرار، یا سابقه‌ی خانوادگی واضح به نفع دیابت) باید هرچه زودتر از نظر قند خون مورد آزمون قرار گیرند (14). قند خون ناشتای مساوی یا بیشتر از 126mg/dl یا قند خون اتفاقی مساوی یا بیشتر از 200mg/dl عبور از شرایط آستانه‌ی تشخیص دیابت به‌شمار می‌رود که لازم است روز بعد تجدید و تأیید گردد، مگر آن‌که علائم بی‌چون و چرای قند خون بالا وجود داشته‌باشند. خانم‌های در معرض خطر بالا، ولی بدون علائم ابتلا به دیابت حاملگی در نخستین غربالگری، و خانم‌های در معرض خطر متوسط، باید بین هفته‌های 24-28 حاملگی مجدداً مورد آزمون قرار گیرند. این آزمون باید به یکی از دو روش زیر صورت گیرد:

- رویکرد یک مرحله‌ای: انجام یک آزمون تشخیصی تحمل 100g گلوکز خوراکی
- رویکرد دو مرحله‌ای: انجام یک آزمون غربالگری در ابتدا با اندازه‌گیری غلظت گلوکز سرم یا پلاسما یک ساعت پس از صرف 50mg/dl گلوکز (آزمون چالش گلوکز [GCT])، و انجام یک آزمون تشخیصی تحمل 100g گلوکز خوراکی در آن گروه از خانم‌ها که سطح گلوکز خون از رقم آستانه در آزمون چالش گلوکز فراتر رفته‌باشد. در صورت استفاده از رویکرد دو مرحله‌ای، رقم آستانه 140mg/dl برای قند خون، در حدود 80% خانم‌های مبتلا

به GDM را تشخیص می‌دهد، و اگر حد فاصل را به مساوی یا بیشتر از 130mg/dl افزایش دهیم، رقم فوق به 90% افزایش می‌یابد.

- معیارهای تشخیصی آزمون تحمل 100g گلوکز خوراکی از این قرارند: مساوی یا بیشتر از 95mg/dl در حالت ناشتا، مساوی یا بیشتر از 180mg/dl در پایان ساعت اول، مساوی یا بیشتر از 155mg/dl در پایان ساعت دوم، و مساوی یا بیشتر از 140mg/dl در پایان ساعت سوم. لازم است دو یا چند مورد از ارقام مربوط به سطح گلوکز پلاسما مساوی یا بیشتر از معیارهای آستانه برای تشخیص بیماری باشند. آزمون باید صبح روز بعد از 8-14 ساعت حالت ناشتا صورت گیرد. تشخیص را می‌توان با 75g گلوکز خوراکی انجام داد، اما اعتبار این آزمون به اندازه‌ی آزمون با استفاده از 100g گلوکز خوراکی جهت تشخیص کودکان و مادران در معرض خطر نیست.
- وضعیت کم خطر نیاز به انجام هیچ آزمونی ندارد، ولی این حالت تنها محدود به خانم‌هایی است که واجد تمام خصوصیات زیر باشند:
 - سن کمتر از 25 سال
 - وزن طبیعی پیش از حاملگی
 - عضو گروه‌های قومی که میزان شیوع دیابت حاملگی در آنها بسیار پایین است
 - بدون سابقه‌ی تحمل غیرطبیعی گلوکز
 - فاقد سابقه‌ی مشکلات مامایی در حاملگی‌های قبلی

توصیه‌ها

- قند پلاسما ناشتا، بهترین آزمون برای غربالگری و تشخیص دیابت در کودکان و بزرگسالان غیرباردار به‌شمار می‌رود (شواهد سطح E).
- غربالگری دیابت در بزرگسالان بدون علامت در معرض خطر و تشخیص داده‌نشده، در مکان‌های ارائه‌ی خدمات مراقبت‌های بهداشتی (شواهد سطح E).
- در افراد دچار پره‌دیابتیک (اختلال در گلوکز ناشتا/اختلال در تحمل گلوکز) تغییر دادن شیوه‌ی زندگی قویاً توصیه می‌شود. پیشرفت اختلالات قند خون را باید حداقل سالانه و با انجام آزمون‌های غربالگری پیگیری نمود (شواهد سطح A).
- غربالگری دیابت در زمان حاملگی، با تحلیل عوامل خطر و انجام آزمون‌های غربالی به همان صورت که در بالا اشاره شد؛ آزمون تحمل گلوکز خوراکی، بهترین آزمون غربالی در دوران حاملگی به‌شمار می‌رود (شواهد سطح E).

ارزیابی اولیه

ارزیابی کامل پزشکی با هدف طبقه‌بندی بیماری، پی‌بردن به وجود یا عدم وجود عوارض دیابت، کمک به فرمول‌بندی برنامه‌ی اداره‌ی بیماری، و فراهم آوردن شالوده‌ای برای مراقبت مداوم از بیمار امری لازم است. در صورتی که تشخیص دیابت تاکنون صورت گرفته، لازم است در ارزیابی خویش به مرور درمان‌های گذشته و میزان قبلی و کنونی کنترل قند خون پردازیم.

لازم است به انجام آزمون‌هایی جهت ارزیابی وضعیت عمومی پزشکی بیمار اقدام کنیم. توجه به اجزای مراقبت جامع (جدول شماره 5) به تیم مراقبت‌های بهداشتی کمک خواهد کرد که از اداره‌ی مطلوب فرد مبتلا به دیابت اطمینان حاصل کند.

جدول شماره 2. معیارهای تشخیص دیابت

1. علائم دیابت و گلوکز تصادفی پلاسما بیشتر از 200mg/dl ($11/1\text{mmol/l}$). منظور از تصادفی، هر موقعی از روز بدون توجه به زمان سپری‌شده از آخرین وعده‌ی غذایی است. علائم کلاسیک دیابت شامل پرادراری، پرنوشی و کاهش وزن بدون دلیل هستند.

یا

2. گلوکز پلاسما در حالت ناشتا بیشتر از 126mg/dl (7mmol/l). منظور از حالت ناشتا عدم دریافت هر مقدار کالری حداقل به مدت 8 ساعت.

یا

3. گلوکز پلاسما دو ساعت پس از انجام آزمون تحمل گلوکز بیشتر از 200mg/dl ($11/1\text{mmol/l}$). آزمون باید طبق رهنمودهای سازمان جهانی بهداشت صورت گیرد، یعنی مصرف آن مقدار گلوکز که حاوی 75g گلوکز بدون آب که در آب حل شده است.

در غیاب افزایش بدون ابهام قند خون، لازم است این معیارها را با تکرار آزمون در یک روز دیگر مورد تأیید قرارداد. آزمون تحمل گلوکز خوراکی در کارهای بالینی جاری توصیه نمی‌شود، ولی احتمالاً جهت ارزیابی بیماران دچار اختلال در گلوکز خون ناشتا (به متن نگاه کنید) یا زمانی که علی‌رغم قند خون طبیعی در حالت ناشتا هنوز هم ظن به دیابت وجود دارد، لازم است انجام شود.

جدول شماره 3. معیارهای انجام آزمون برای تشخیص دیابت در بزرگسالان بدون علامت

1. در تمام افراد 45 ساله یا مسن‌تر، به‌ویژه کسانی که که نمایه توده‌ی بدنی آنها 25kg/m^2 * است، باید به فکر انجام آزمون تشخیص دیابت بود، و در صورت طبیعی بودن پاسخ‌ها آن را در فواصل سه ساله تکرار نمود.
2. در افرادی که وزن آنها بیش از اندازه است (نمایه توده‌ی بدنی 25kg/m^2 *) و عوامل خطر دیگری به شرح زیر دارند، باید در سنین پایین‌تر و به دفعات بیشتر این آزمون را انجام داد:
 - برحسب عادت از نظر جسمی غیرفعال هستند
 - خویشاوندان درجه یک مبتلا به دیابت دارند
 - جزء گروه‌های قومی پرخطر (آمریکایی‌های آفریقایی تبار، اسپانیایی تبار، بومی، آسیایی تبار و ساکنان جزایر اقیانوس آرام) هستند
 - زایمان آنها به تولد کودکان با وزن بالاتر از 9 پوند منجر شده، یا دیابت حاملگی در آنها تشخیص داده شده است
 - دچار فشار خون بالا ($140/90\text{mmHg}$) هستند
 - کلسترول HDL کمتر از 35mg/dl ($0/90\text{mmo1/l}$) و یا تری‌گلیسرید بیشتر از 250mg/dl ($2/82\text{mmo1/l}$)
 - دچار سندرم تخمدان پلی‌کیستیک هستند
 - در آزمون‌های گذشته، دچار اختلال در تحمل گلوکز یا اختلال در گلوکز خون در حالت ناشتا بودند
 - دچار مشکلات بالینی دیگر همراه با مقاومت به انسولین (مثل سندرم تخمدان پلی‌کیستیک یا acanthosis nigricans) هستند
 - سابقه‌ی بیماری‌های عروقی را دارند

* ممکن است درباره‌ی تمام گروه‌های قومی صادق نباشد.

جدول شماره‌ی 4. آزمون دیابت نوع 2 در کودکان

- معیارها*
- وزن بیش از اندازه (نمایه توده‌ی بدنی بیشتر از صدک هشتاد و پنجم در مقایسه با سن و جنس، وزن در رابطه با قد بیشتر از صدک 85، یا وزن بیشتر از 120% وزن ایده‌آل در رابطه با قد)
- دو مورد از هر کدام از عوامل خطر زیر:
- سابقه‌ی خانوادگی دیابت نوع 2 در بستگان درجه یک یا دو
- نژاد/ قومیت (آمریکایی‌های بومی، آفریقایی تبار، اسپانیایی تبار، آسیایی تبار و ساکنان جزایر اقیانوس آرام)
- نشانه‌های مقاومت به انسولین یا بیماری‌های همراه یا مقاومت به انسولین (acanthosis nigricans، پرفشاری خون، دیس‌لیپیدمی و یا سندرم تخمدان پلی‌کیستیک)
- سن شروع: در سن ده سالگی یا هنگام شروع بلوغ، در صورتی که بلوغ قبل از این سن اتفاق افتد.
- موارد انجام آزمون: هر 2 سال یک بار
- آزمون: گلوکز پلاسما در حالت ناشتا آزمون بهتری است

* در آزمون بیماران پرخطر که واحد معیارهای فوق نیستند، لازم است از قضاوت بالینی خویش کمک بگیریم.

اداره و درمان بیماری

افراد مبتلا به دیابت باید مراقبت‌های پزشکی خویش را از تیمی دریافت کنند که هماهنگی آن برعهده‌ی یک پزشک باشد. چنین تیمی می‌تواند (اما نه فقط) شامل چند پزشک، پرستار دارای حق تجویز دارو، پزشک یار، پرستار، متخصص تغذیه، کمک داروساز و کارکنان بهداشت روانی باشد که هر یک دارای تجربه و علاقه‌ی ویژه‌ای به دیابت هستند. بسیار ضروری است که در این رویکرد تیمی و مبتنی بر همکاری، بیمار نیز نقش فعالی در مراقبت از خویش برعهده گیرد.

برنامه‌ی اداره‌ی بیماری باید بر پایه و اساس یگانگی بیمار، خانواده‌ی وی، پزشک و سایر اجزای تیم مراقبت‌های بهداشتی تدوین گردد؛ و در تدوین چنین برنامه‌ای لازم است به نکته‌هایی چون سن بیمار، تکالیف و وظایف منبعث از تحصیل و شغل، فعالیت بدنی، الگوی تغذیه، موقعیت اجتماعی و شخصیت، عوامل فرهنگی و وجود عوارض ناشی از دیابت یا سایر موقعیت‌ها و شرایط بالینی توجه ویژه مبذول نماییم. برای آموزش کافی بیمار و ایجاد مهارت‌های حل مسئله در جنبه‌های مختلف اداره‌ی دیابت، لازم است استراتژی‌ها و تکنیک‌های مختلفی درپیش گرفته شوند. عملی ساختن برنامه‌ی اداره‌ی دیابت مستلزم آن است که هر جنبه‌ای از آن کاملاً فهمیده شده و بیمار و ارائه‌دهندگان خدمات مراقبتی روی آن توافق کنند، و این که اهداف و برنامه‌ی درمان کاملاً معقول و منطقی باشند.

جدول شماره‌ی 5. اجزای ارزیابی جامع دیابت

سابقه‌ی پزشکی

- علائم، نتایج آزمون‌ها و نتایج معاینه‌های فیزیکی مرتبط با تشخیص دیابت
- سوابق گذشته A1C
- الگوهای تغذیه، وضعیت تغذیه‌ی بیمار، وزن سابق وی و رشد و نمو در کودکان و نوجوانان
- جزئیات برنامه‌های درمانی گذشته، شامل تغذیه، آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار، نگرش‌ها و باورهای بهداشتی

← ادامه‌ی جدول در صفحه‌ی بعد

→ ادامه‌ی جدول صفحه‌ی قبل

- درمان کنونی دیابت شامل داروها، نتایج حاصل از پایش قند خون و نحوه‌ی استفاده بیمار از اطلاعات به‌دست آمده
- سابقه‌ی فعالیت‌های ورزشی
- تعدد موارد، شدت و علت عوارض حاد مانند کتواسیدوز و هیپوگلیسمی
- عفونت‌های گذشته و کنونی، به‌ویژه عفونت‌های پوستی، پاهای، دندان‌ها و دستگاه تناسلی-ادراری
- علائم و درمان عوارض مزمن چشمی، کلیه، عصبی، تناسلی-ادراری (ازجمله جنسی)، مثانه، کارکرد دستگاه گوارش (ازجمله علائم بیماری سلیاک در افراد مبتلا به دیابت نوع 1)؛ قلبی، عروق محیطی، پاهای و عروق مغزی که با دیابت همراه هستند
- داروهای دیگری که احتمالاً بر سطح قند خون اثر می‌گذارند
- عوامل خطر ابتلا به بیماری آترواسکروز: فشار خون بالا، چاقی، دیس‌لیپیدمی و سابقه‌ی خانوادگی
- سابقه و درمان بیماری‌های دیگر، ازجمله اختلالات غددی و اختلالات مربوط به خوردن
- ارزیابی برای پی‌بردن به اختلال خلقی احتمالی
- سابقه‌ی خانوادگی دیابت و دیگر اختلالات غددی
- عوامل شیوه‌ی زندگی، فرهنگی، روانی-اجتماعی، آموزشی و اقتصادی که احتمالاً بر نحوه‌ی اداره‌ی دیابت مؤثرند
- اعتیاد به دخانیات، مشروبات الکلی و / یا مواد مخدر کنترل‌شده
- شرح حال بیمار در رابطه با پیشگیری از بارداری، تولید مثل و شرح حال جنسی

معاینه‌ی فیزیکی

- اندازه‌گیری قند و وزن (و مقایسه با اعداد و ارقام طبیعی در کودکان و نوجوانان)
- مرحله‌ی رشد بلوغ جنسی (در دوره‌ی بلوغ)
- اندازه‌گیری فشار خون، ازجمله اندازه‌گیری‌های ارتوستاتیک در صورت لزوم، و مقایسه با ارقام طبیعی مرتبط با سن
- معاینه‌ی ته چشم
- معاینه‌ی دهان
- لمس تیروئید
- معاینه‌ی قلب
- معاینه‌ی شکم (مثلاً در جستجوی بزرگی احتمالی کبد)
- ارزیابی نبض‌ها به کمک لمس و سمع
- معاینه‌ی دست‌ها و انگشتان
- معاینه‌ی پاهای
- معاینه‌ی پوست (برای یافتن acanthosis nigricans احتمالی و مشاهده‌ی محل‌های تزریق انسولین)
- معاینه‌ی عصبی
- نشانه‌های بیمارهایی که می‌توانند موجب دیابت ثانوی شود (مثل هموکروماتوز و بیماری پانکراس)

ارزیابی آزمایشگاهی

- A1C
- نتایج اندازه‌گیری لیپیدهای بیمار در حالت ناشتا، شامل کلسترول توتال، کلسترول HDL، تری‌گلیسریدها، و کلسترول LDL
- آزمون جهت میکروآلبومینوری در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 که حداقل به مدت 5 سال مبتلا به این بیماری بوده‌اند، و در تمام بیماران مبتلا به دیابت نوع 2؛ برخی طرفدار شروع غربالگری در کودکان پیش از سال‌های بلوغ و پیش از گذشت 5 سال تمام مبتلا به دیابت هستند
- کراتینین سرم در بزرگسالان (در کودکان در صورت حضور پروتئینوری)
- هورمون محرک تیروئید (TSH) در تمام افراد مبتلا به دیابت نوع 1؛ در صورتی که شرایط و وضعیت بالینی بیمار آن را الزام‌آور سازد
- الکتروکاردیوگرام در بزرگسالان، در صورتی که از نقطه‌نظر بالینی توجیه داشته‌باشد.
- آزمون ادرار جهت کتون‌ها، پروتئین و سدیمان.

موارد ارجاع به مراکز تخصصی و نزد متخصصان

- معاینه‌ی چشم در صورت لزوم
- تنظیم خانواده جهت خانم‌هایی که در سنین باروری به سر می‌برند
- رژیم درمانی در صورت لزوم
- مربی دیابت، چنانچه آموزش‌های لازم توسط پزشک یا تیم پزشکی ارائه‌نمی‌شوند
- متخصص علوم رفتاری در صورت لزوم
- متخصص بهداشت پا در صورت لزوم
- سایر تخصص‌ها و خدمات به مورد

کنترل قند خون

کنترل قند خون نقشی اساسی در اداره‌ی دیابت دارد. کارآزمایی‌های آینده‌نگر تصادفی، همچون «کارآزمایی کنترل و عوارض بیماری دیابت» (15) و «مطالعه‌ی آینده‌نگر بیماری دیابت در انگلستان» (16 و 17)، نشان دادند که کنترل بهتر قند خون با کاهش مؤثر و پایدار تعداد موارد رتینوپاتی، نفروپاتی و نوروپاتی همراه است (18). در این کارآزمایی‌ها، رژیم‌های درمانی که A1C متوسط تا حدود 7% (بالاتر از حد بالایی مقدار طبیعی آن) کاهش داده‌اند، با عوارض میکروواسکولر درازمدت کمتری همراه بودند؛ از سوی دیگر، کنترل سخت‌گیرانه با هیچ افزایشی در میزان خطر وقوع افت شدید قند خون و افزایش وزن همراه نبوده‌است (19 و 20). مطالعه‌های اپیدمیولوژیک، مؤید نقش مؤثر کنترل سخت‌گیرانه‌ی قند خون در کاهش از بیماری‌های قلبی-عروقی هستند (15 و 20).

اهداف توصیه‌شده‌ی سطح قند خون دربارهِ افراد غیرحامله، در جدول شماره‌ی 6 نشان داده‌شده‌اند. یک محدودیت عمده در داده‌های موجود این است که آنها سطح مطلوبی را برای کنترل قند خون یک بیمار معین پیشنهاد نمی‌کنند؛ زیرا تفاوت‌های فردی در رابطه با خطرات بروز افت قند خون، افزایش وزن و دیگر عوارض نامطلوب بسیار چشمگیر هستند. به‌علاوه، با مداخله‌هایی از طریق چند عامل، روشن نیست که چگونه اجزای مختلف این گونه مداخله‌ها (مثل مداخله‌های آموزشی، اهداف بیان‌شده برای سطح قند خون، تغییرات در شیوه‌ی زندگی و

عوامل دارویی) در کاهش عوارض ایفای نقش می‌کنند. در حال حاضر، داده‌های بالینی در رابطه با تأثیرات حاصل از کنترل قند خون در بیماران دچار عوارض پیشرفته سالخوردگان (65 سال یا مسن‌تر) یا کودکان کم‌سن و سال (کوچک‌تر از 13 سال) وجود ندارند. درباره‌ی بیمارانی که از نقطه‌نظر امید به زندگی دچار محدودیت‌اند (مثل کودکان بسیار کم‌سن و سال، سالخوردگان با سن بالا و افرادی که هم‌زمان دچار بیماری دیگری هستند)، ممکن است بهتر باشد اهداف درمانی آسان‌تری را طرح و تعیین کنیم. افت شدید یا مکرر قند خون، دلیل دیگری است بر لزوم تغییر و اصلاح رژیم‌های درمان، از جمله قراردادن سطوح بالاتری از قند خون به‌عنوان اهداف درمان.

اهداف سخت‌گیرانه‌تر (یعنی A1C طبیعی یعنی کمتر از 6%) را می‌توان درباره‌ی بیماران به‌صورت فردی و براساس تحلیل‌های اپیدمیولوژیک در نظر گرفت. براساس تحلیل‌های فوق، هیچ حد پایینی وجود ندارد که کاهش سطح قند خون از آن به قیمت افت بیشتر قند خون (به‌ویژه در افراد مبتلا به دیابت نوع 1) موجب کاهش عوارض نشود. با این حال، مضرات و منافع مطلق اهداف پایین‌تر معلوم نیست. هم‌اکنون مضرات و منافع پایین‌آوردن سطح A1C تا حد کمتر از 6% در یک مطالعه («اقدام به کنترل خطر قلبی-عروقی در دیابت» [IACCORD]) در دیابت نوع 2 تحت بررسی است (21). در برخی مطالعه‌های اپیدمیولوژیک، مقادیر بالای سطح قند خون دو ساعت پس از خوردن مقدار معینی گلوکز (2-h OGTT)، با خطر بیشتر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی (مستقل از قند پلاسمای ناشتا) همراه بوده‌است. سطح گلوکز پلازما بالاتر از 140mg/dl پس از صرف غذا در افراد غیردیابتی معمول و متداول نیست، اگرچه پس از یک شام مفصل ممکن است قند خون در برخی از افراد تا 180mg/dl افزایش یابد. هم‌اکنون داروهایی وجود دارند که قبل از هر چیز بر سطح گلوکز خون پس از صرف غذا تأثیر می‌گذارند، و بنابراین هم‌زمان A1C را کاهش می‌دهند. از این رو، در افرادی که سطح قند خون آنها پیش از صرف غذا در حدود موردنظر است، ولی A1C با اهداف موردنظر هم‌خوانی ندارد، توجه به پایش گلوکز پلازما 1-2 ساعت پس از صرف غذا و درمان با هدف پایین‌آوردن مقادیر آن تا کمتر از 180mg/dl ممکن است به افت A1C کمک کند.

با این حال، باید توجه نمود که اثر این‌گونه رویکردها بر عوارض میکرو یا ماکروواسکولر هنوز مورد مطالعه و بررسی قرار نگرفته‌است (22).

برای اطلاعات بیشتر پیرامون کنترل قند خون در خانم‌های مبتلا به دیابت حاملگی به مقاله‌ی بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «بیماری دیابت حاملگی» نگاه کنید (14). برای اطلاعات بیشتر پیرامون کنترل قند خون در طول حاملگی در خانم‌های مبتلا به دیابت از قبل، به «اداره‌ی طبی حاملگی دچار عارضه‌ی دیابت» (چاپ سوم) نگاه کنید (23).

موارد ارجاع در اداره‌ی دیابت

به دلایل متعدد، برخی بیماران مبتلا به دیابت و ارائه‌دهندگان خدمات مراقبتی آنها به اهداف موردنظر خویش دست نمی‌یابند (جدول شماره‌ی 6). اقدام‌های دیگری که برای چنین مواردی پیشنهاد شده‌اند، از این قرارند: بالابردن سطح آموزش بیمار برای شرکت در اداره‌ی بیماری خویش، همکاری کردن با یک تیم مراقبت از فرد مبتلا به دیابت، اعمال برخی تغییرات در درمان دارویی، شروع یا تشدید برنامه پایش گلوکز خون توسط بیمار (SMG)، تماس‌های بیشتر با بیمار، و ارجاع به متخصص غدد.

بیماری‌های همراه و هم‌زمان

استرس ناشی از بیماری همراه اغلب وضعیت کنترل قند خون بیمار را بدتر و پایش بیشتر گلوکز خون و کتون‌های ادرار و خون را لازم می‌سازد. هر وضعیت توأم با استفراغ به‌همراه کتوز، ممکن است نشانه‌ای از وجود کتواسیدوز دیابتیک (DKA) باشد که یک بیماری کشنده بوده اقدام‌های پزشکی فوری را برای نجات جان بیمار طلب می‌کند. احتمال بروز کتواسیدوز دیابتیک را هیچ‌گاه نباید از نظر دورداشت (24). افزایش چشمگیر سطح قند خون مستلزم اعمال تغییرات و تعدیل موقتی در برنامه‌ی درمانی بیمار است؛ و به‌خصوص اگر با کتوز همراه باشد، تماس بیشتر اعضای تیم مراقبتی با بیمار را طلب می‌کند. بیماری که از داروهای خوراکی پایین‌آورنده‌ی قند خون استفاده می‌کند، یا تحت رژیم درمانی به‌تنهایی است، ممکن است به‌طور موقت به تجویز انسولین نیاز داشته‌باشد. مایعات و کالری کافی کاملاً ضروری هستند. عفونت یا کم‌آبی لزوم بستری‌شدن در بیمارستان را مطرح می‌کنند، به‌خصوص اگر وی دچار دیابت باشد. بیمار بستری‌شده باید تحت نظر پزشکی باتجربه و مهارت کافی در اداره و درمان دیابت باشد. در مطالعه‌های اخیر چنین عنوان‌شده که دست‌یافتن به کنترل‌های بسیار سخت‌گیرانه‌ی قند خون از موارد مرگ‌ومیر بلافاصله پس از انفارکتوس میوکارد می‌کاهد (25). اداره‌ی تهاجمی و کنترل قند خون به کمک انسولین، ممکن است از میزان عوارض دیابت در بیماران دچار بیماری‌های شدید و حاد بکاهد (26).

جدول شماره‌ی 6. خلاصه‌ی توصیه‌ها درباره‌ی بزرگسالان مبتلا به دیابت

کنترل قند خون	
A1C	کمتر از 7%*
گلوکز پلاسما پیش از صرف غذا	90-130mg/dl (5-7/2mmo1/1)
گلوکز پلاسما پس از صرف غذا	کمتر از 180mg/dl (کمتر از 10mmo1/1)
فشار خون	
لیپیدها	کمتر از 130-180mmHg
LDL	کمتر از 100mg/dl (کمتر از 2/6mmo1/1)
تری‌گلیسریدها	کمتر از 150mg/dl (کمتر از 1/1mmo1/1)
HDL	بیشتر از 40mg/dl (بیشتر از 1/1mmo1/1)
مفاهیم کلیدی در تعیین اهداف مربوط به سطح قند خون	
• اهداف باید به‌صورت فردی تعیین شوند. • برخی جمعیت‌ها (کودکان، زنان حامله و افراد سالخورده) نیاز به توجهات ویژه دارند • در بیماران دچار افت‌های مکرر و شدید قند خون ممکن است اهداف کمتر سخت‌گیرانه لازم باشند • اهداف سخت‌گیرانه‌تر قند خون (یعنی A1C طبیعی، یعنی کمتر از 6%) ممکن است از عوارض به قیمت افزایش خطر افت قند خون (به‌ویژه در افراد مبتلا به دیابت نوع 1) بکاهند. • سطح قند خون پس از صرف غذا - در صورتی که A1C باوجود آن‌که قند خون پیش از صرف غذا طبیعی است، به اهداف موردنظر نرسد - هدف مناسبی به‌شمار می‌رود.	

* برای اطلاعات بیشتر پیرامون اداره‌ی بیماران در بیمارستان به مقاله‌ی بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «بحران‌های افزایش قند خون در دیابت» رجوع کنید (24).

توصیه‌ها

- کاهش A1C با کاهش عوارض میکروواسکولر و نوروپاتیک دیابت همراه بوده است (شواهد سطح A).
- برنامه‌ی اداره‌ی دیابت را طوری طراحی یا تعدیل کنید که در شرایطی که هدف A1C کمتر از 7% است، قند خون طبیعی یا نزدیک به طبیعی باشد (شواهد سطح B).
- در برخی بیماران می‌توان به اهداف سخت‌گیرانه‌تر (یعنی A1C طبیعی، کمتر از 6%) فکر کرد (شواهد سطح B).
- کاهش A1C می‌تواند از خطر انفارکتوس میوکارد و مرگ و میر قلبی-عروقی بکاهد (شواهد سطح B).
- اداره‌ی تهاجمی قند خون بیمار به کمک انسولین ممکن است از عوارض بیماری در موارد حضور هم‌زمان بیماری‌های حاد شدید، موارد قبل از اقدام به عمل جراحی و در پی انفارکتوس میوکارد بکاهد (شواهد سطح B).
- اهداف درمانی کمتر سخت‌گیرانه ممکن است برای بیماران دارای سابقه‌ی افت شدید قند خون، کسانی که امید به زندگی آنها چندان زیاد نیست، کودکان خیلی کم‌سن و سال، سالخوردگان و افرادی که هم‌زمان دچار بیماری یا بیماری‌های دیگری نیز هستند مناسب باشند (شواهد سطح E).

ارزیابی کنترل قند خون

تکنیک‌هایی برای ارائه‌دهندگان خدمات مراقبتی بهداشتی و بیماران برای ارزیابی میزان کارایی برنامه‌ی اداره‌ی کنترل قند خون ابداع شده‌اند.

پایش قند خون توسط بیمار

بیانیه‌ی اتفاق آرای «انجمن دیابت آمریکا» پیرامون پایش قند خون توسط بیمار مرور جامعی از موضوع ارائه می‌دهد (27 و 28). کارآزمایی‌های عمده‌ی بالینی که به ارزیابی آثار حاصل از کنترل قند خون بر عوارض دیابت پرداخته‌اند، از این روش به عنوان بخشی از مداخله‌های چندجانبه‌ی خویش در برنامه‌ی درمان بیماران سودجسته‌اند؛ و چنین برمی‌آید که پایش قند خون توسط خود بیمار را می‌توان با آسودگی خاطر، بخشی جدایی‌ناپذیر از یک برنامه‌ی درمانی مؤثر و کارآمد به‌شمار آورد. روش پایش قند خون توسط خود بیمار این امکان را به بیماران می‌دهد که پاسخ خود به درمان را به صورت فردی ارزیابی کنند و ببینند که به اهداف موردنظر رسیده‌اند یا خیر. نتایج حاصل از به‌کارگیری این روش ممکن است در پیشگیری از افت قند خون، تغییر و تعدیل داروها، رژیم درمانی و فعالیت‌های بدنی بیمار مفید واقع شوند.

موارد و زمان انجام پایش قند خون توسط بیمار، باید براساس نیازها و اهداف خاص هر بیمار مشخص شوند. پایش روزمره به‌ویژه برای بیمارانی که تحت درمان با انسولین هستند، برای پی‌بردن و پیشگیری از افت قند خون بسیار مهم است. در مورد بیشتر افراد مبتلا به دیابت نوع 1 و خانم‌های حامله که انسولین دریافت می‌کنند، روزانه سه بار یا بیشتر اقدام به این کار توصیه می‌شود. در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، تعداد موارد و زمان مطلوب برای اقدام

به اندازه‌گیری سطح قند خون در طول روز چندان مشخص نیست، اما باید آن‌قدر باشد که دستیابی به اهداف مربوط به گلوکز خون را تسهیل کند. با تشدید یا تغییر برنامه‌ی درمانی، لازم است افراد مبتلا به دیابت (هر دو نوع 1 و 2) بیشتر از معمول سطح قند خون خویش را اندازه‌گیری کنند. ولی، در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 و در عین حال دارای وضعیت ثابت و تحت درمان با رژیم غذایی، نقش و اهمیت این روش چندان مشخص نیست. از آن‌جا که دقت عمل روش فوق کاملاً وابسته به ابزار و کسانی است که از این ابزار استفاده می‌کنند (29)، این موضوع از نقطه‌نظر ارائه‌دهندگان خدمات مراقبتی بسیار مهم است که تکنیک به‌کار گرفته‌شده توسط هر بیمار را به‌صورت فردی و از همان آغاز مورد ارزیابی قرار دهند به‌علاوه استفاده‌ی مطلوب از این روش مستلزم تفسیر صحیح داده‌ها است. باید به بیماران آموزش داد که چگونه از این داده‌ها جهت تغییر و تعدیل میزان غذای مصرفی، شدت، مدت فعالیت‌های ورزشی و نحوه‌ی درمان دارویی خویش به‌منظور رسیدن به اهداف خاص موردنظر از نقطه‌نظر سطح قند خون استفاده کنند. کارکنان بهداشتی باید توانایی بیمار و نحوه‌ی استفاده‌ی وی از داده‌های حاصل از اجرای روش پایش قند خون توسط خود وی به‌عنوان راهنمایی برای درمان بیماری‌اش را در فواصل منظم مورد ارزیابی قرار دهند.

توصیه‌ها

- پایش قند خون توسط خود بیمار بخش جدایی‌ناپذیر برنامه‌ی درمان دیابت به‌شمار می‌رود (شواهد سطح B).
- پایش قند خون توسط خود بیمار را در برنامه‌ی خود برای اداره‌ی بیماری وارد کنید (شواهد سطح E).
- به بیمار پیرامون انجام روش پایش قند خون توسط خود وی آموزش، و مرتب انجام این تکنیک و نحوه‌ی استفاده‌ی وی از داده‌های حاصله جهت تغییر و تعدیل برنامه‌ی درمان خویش را مورد ارزیابی قرار دهید (شواهد سطح E).

A1C

با انجام آزمون A1C، ارائه‌دهنده‌ی خدمات بهداشتی می‌تواند تصویری از قند خون متوسط بیمار در 2-3 ماه اخیر داشته باشد (29)، و به‌این ترتیب کارایی درمان بیماری را مورد ارزیابی قرار دهد. آزمون A1C باید به‌طور معمول در تمام افراد مبتلا به دیابت صورت گیرد، تا اولاً میزان و شدت کنترل قند خون در ارزیابی ابتدایی مستند شود، ثانیاً این کار به‌صورت جزئی از مراقبت مستمر از بیمار درآید. از آن‌جا که مقدار A1C بازتاب قند خون طی 2-3 ماه گذشته است، بنابراین لازم است هر 3 ماه یک‌بار این آزمون صورت گیرد تا معلوم شود که به کنترل متابولیک بیمار دست‌یافته‌ایم و توانسته‌ایم آن را در حدود اهداف موردنظر حفظ کنیم. از این رو، انجام منظم آزمون A1C این امکان را به ما می‌دهد که به تخطی از اهداف موردنظر ظرف زمان قابل قبول و به‌موقع پی‌ببریم. در هر بیمار، تعداد موارد لازم برای اندازه‌گیری A1C به موقعیت بالینی، رژیم مورد استفاده و قضاوت پزشک متخصص بستگی دارد.

بهترین نحوه‌ی داوری پیرامون کنترل قند خون از در کنار هم قراردادن نتایج حاصل از استفاده از روش پایش قند خون توسط خود بیمار و رقم کنونی A1C به‌دست می‌آید. از A1C نه‌تنها برای ارزیابی وضعیت کنترل قند خون بیمار در 2-3 ماه گذشته استفاده می‌شود، بلکه می‌توان از آن به‌عنوان وسیله‌ای برای ارزیابی میزان دقت روش و ابزارهای به‌کار گرفته‌شده توسط بیمار (از روی نتایج گزارش‌شده‌ی وی) و کافی بودن تعداد موارد پایش قند خون نیز

استفاده‌نمود. جدول شماره‌ی 7 روابط متقابل بین سطوح A1C و سطوح متوسط گلوکز پلاسما براساس داده‌های حاصل از DCCT را نشان می‌دهد.

جدول شماره‌ی 7. رابطه‌ی متقابل بین سطح متوسط گلوکز پلاسما (30)

گلوکز متوسط پلاسما		A1C(%)
mmo1/l	mg/dl	
7/5	135	6
9/5	170	7
11/5	205	8
13/5	240	9
15/5	275	10
17/5	310	11
19/5	345	12

توصیه

آزمون A1C را در بیمارانی که به اهداف موردنظر رسیده‌اند (و کسانی که سطح قند خون آنها ثابت است)، حداقل دو بار در سال؛ و در بیمارانی که برنامه‌ی درمانی آنها را تغییر داده‌اند یا به اهداف موردنظر از نظر سطح قند خون نرسیده‌اند، چهار بار در سال انجام دهید (شواهد سطح E).

رژیم درمانی

رژیم درمانی، جزء جدایی‌ناپذیر اداره‌ی دیابت و آموزش اداره‌ی بیماری توسط بیمار به‌شمار می‌رود. مرور شواهد و اطلاعات مفصل و جزئیات را می‌توان در مرور تخصصی و مقاله‌ی بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا» در این خصوص یافت (31 و 32). فردی که مبتلا به دیابت هستند، باید در صورت لزوم به‌صورت موردی و فردی برای رسیدن به اهداف درمان موردنظر از رژیم درمانی استفاده‌کنند که بهتر است زیر نظر متخصص تغذیه‌ی دارای مجوز و آشنا به اجزای رژیم درمانی دیابت باشد. اهداف رژیم درمانی که شامل تمام افراد مبتلا به دیابت می‌شوند، از این قرار هستند:

- دستیابی و حفظ نتایج متابولیک توصیه‌شده، از جمله سطح گلوکز و A1C خون، کلسترول LDL، کلسترول HDL، سطح تری‌گلیسیریدها و وزن بدن (به جدول شماره‌ی 6 نگاه‌کنید).
 - پیشگیری و درمان عوارض مزمن و بیماری‌های همراه و هم‌زمان با دیابت، تغییر و تعدیل میزان دریافت مواد غذایی و شیوه‌ی زندگی در صورت لزوم به‌منظور پیشگیری و درمان چاقی، لیپیدمی، بیماری قلبی-عروقی، فشار خون بالا و نفروپاتی.
 - بهبود سلامتی با انتخاب غذاهای سالم و انجام فعالیت‌های بدنی.
 - توجه به نیازهای غذایی به‌صورت فردی، با در نظر گرفتن خواست‌ها و تمایلات شخصی و فرهنگی و شیوه‌ی زندگی در عین احترام به تمایلات فردی و نیز شدت تمایل وی به تغییر وضع موجود.
- اهداف رژیم درمانی که در شرایط خاص صادق هستند، عبارتند از:

- درباره‌ی بیماران کم‌سن و سال مبتلا به دیابت نوع 1، قراردادن انرژی کافی در اختیار بیمار، طوری که رشد و نمو طبیعی کودک تأمین شود؛ وارد کردن رژیم انسولین در مجموعه‌ی عادات‌های غذایی و ورزشی معمول بیمار.
 - درباره‌ی بیماران کم‌سن و سال مبتلا به دیابت نوع 2، تسهیل در تغییر عادات‌های غذایی و فعالیت بدنی که از مقاومت به انسولین کاسته و وضعیت متابولیک را بهبود بخشند.
 - درباره‌ی خانم‌های حامله و شیرده، قراردادن انرژی و مواد غذایی مورد نیاز در اختیار بیمار آنچنان که بهترین نتایج از آن حاصل شوند.
 - درباره‌ی سالخوردگانی که با انسولین یا محرک‌های ترشح انسولین درمان می‌شوند، ارائه‌ی آموزش نحوه‌ی اداره‌ی بیماری توسط خود بیمار به منظور درمان (یا پیشگیری از) افت قند خون، بیماری‌های حاد و مشکلات سطح قند خون در رابطه با ورزش.
 - درباره‌ی افرادی که در معرض خطر ابتلا به دیابت هستند، کاهش خطر با تشویق به انجام فعالیت‌های بدنی و مصرف غذاهایی که کاهش وزن متوسط یا حداقل پیشگیری از افزایش وزن را تسهیل کنند.
- نیل به اهداف در رابطه با تغذیه‌ی بیمار مستلزم تلاش تیمی هماهنگی است که فرد مبتلا به دیابت نیز جزئی از این تیم باشد. به دلیل پیچیدگی مباحث مربوط به تغذیه، توصیه می‌شود که یک متخصص دارای مجوز در امور تغذیه، و برخوردار از آگاهی و مهارت‌های لازم برای ادغام درمان تغذیه‌ای در متن برنامه‌ی اداره‌ی دیابت و آموزش بیمار، عضو تیمی باشد که مسئولیت رژیم درمانی را برعهده دارد. با این حال، بسیار ضروری است که تمام اعضای تیم دارای دانش کافی پیرامون درمان تغذیه‌ای بوده و نقش حامی را برای فرد مبتلا به دیابت (که لازم است تغییراتی در شیوه‌ی زندگی خویش دهد) داشته باشند.
- رژیم درمانی طبی شامل ارزیابی وضعیت تغذیه‌ی بیمار با هدف پی‌بردن به میزان و محتوای مواد غذایی که بیمار دریافت می‌کند، وضعیت بالینی، شیوه‌ی کنونی زندگی و میزان آمادگی برای تغییر آن، هدف‌گذاری، آموزش موضوع‌ها و مباحث مربوط به تغذیه و تحلیل و ارزیابی تمام موارد است. به منظور تسهیل پایداری به برنامه‌ی درمانی، این برنامه باید براساس فردی و با در نظر گرفتن ملاحظات فرهنگی، شیوه‌ی زندگی و شرایط مالی افراد ذینفع تدوین گردد. پایش گلوکز و A1C، لیپیدها، فشار خون و وضعیت کلیه‌ها برای ارزیابی پی‌آمدهای حاصل از سیاست تغذیه‌ای ما ضروری است. در صورت نایل نشدن به اهداف مورد نظر (جدول شماره‌ی 6) لازم است تغییراتی را در کل برنامه‌ی اداره و مراقبت در دیابت به عمل آوریم.

توصیه

افراد مبتلا به دیابت، برای آن‌که به اهداف درمانی مورد نظر دست پیدا کنند، باید به صورت فردی و موردی تحت رژیم درمان طبی قرار گیرند که بهتر است، این کار توسط متخصص تغذیه‌ی دارای مجوز صورت گیرد که آشنایی کافی با اجزای رژیم درمان طبی دیابت داشته باشد.

فعالیت فیزیکی

مرورهای تخصصی «انجمن دیابت آمریکا» پیرامون فعالیت‌های ورزشی در افراد مبتلا به دیابت، به نقش و ارزش ورزش در برنامه‌ی اداره‌ی دیابت اشاره کرده‌اند (33 و 34). تجربه نشان داده که ورزش منظم در کنترل قند خون مؤثر است. از

عوامل خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی می‌کاهد، به کاهش وزن کمک می‌کند، و به‌طور کلی حال عمومی فرد را بهبود می‌بخشد. به‌علاوه، فعالیت ورزشی منظم می‌تواند از ابتلا به دیابت نوع 2 در افراد در معرض خطر بالا پیشگیری کند (6-8).

پیش از شروع یک برنامه‌ی منظم انجام فعالیت‌های ورزشی، لازم است با بررسی‌های تشخیصی مناسب ارزیابی کامل و جامعی از فرد مبتلا به دیابت به‌عمل آید. در این ارزیابی باید در پی عوارض میکرو و ماکروواسکولر که ممکن است در نتیجه‌ی انجام فعالیت‌های ورزشی به وخامت گرایند باشیم (به بخش بعدی در رابطه با غربالگری بیماری کرونری قلب نگاه کنید).

کشف و شناسایی نقاط و حیطه‌های نگران‌کننده، امکان طراحی یک برنامه‌ی فعالیت بدنی به‌صورت فردی را که بتواند خطر را برای بیمار به حداقل برساند فراهم می‌سازد.

افراد مبتلا به دیابت که فاقد عوارض و دارای کنترل مناسب قند خون هستند، می‌توانند در تمام سطوح فعالیت‌های فیزیکی، از جمله فعالیت‌های تفریحی، ورزش‌های تفریحی، ورزش‌های حرفه‌ای و رقابتی شرکت کنند. توانایی تعدیل رژیم درمانی (درمان با انسولین و رژیم درمانی طبی)، به‌منظور شرکت بدون خطر در فعالیت‌های ورزشی، یک استراتژی درمانی بسیار مهم به‌شمار می‌رود.

توصیه

یک برنامه‌ی فعالیت بدنی منظم که به‌نحوی با عوارض حاضر و موجود وفق و توافق پیدا کرده، درباره‌ی تمام افراد مبتلا به دیابت که قادر به انجام چنین فعالیتی هستند توصیه می‌شود (شواهد سطح B).

پیشگیری و اداره‌ی عوارض دیابت

1. بیماری قلبی-عروقی: اداره‌ی عوامل خطر و غربالگری به‌منظور یافتن بیماری احتمالی شریان کرونری
بیماری قلبی-عروقی، علت عمده‌ی مرگ و میر افراد مبتلا به دیابت به‌شمار می‌رود. همچنین، نقش عمده‌ای در عوارض و هزینه‌های مستقیم و غیرمستقیم دیابت ایفا می‌کند. دیابت نوع 2 یک عامل خطر مستقل برای ابتلا به بیماری ماکروواسکولر به‌شمار می‌رود و بیماری‌های شایع همراه آن (مثل فشار خون بالا و دیس‌لیپیدمی) نیز جزء عوامل خطر محسوب می‌شوند.

مطالعه‌ها، کارآیی کاهش عوامل خطر در پیشگیری یا به‌تأخیر انداختن زمان ابتلا به بیماری قلبی-عروقی را نشان داده‌اند. شواهد مذکور در مرورهای تخصصی «انجمن دیابت آمریکا» پیرامون فشار خون بالا (35)، دیس‌لیپیدمی (36)، درمان با آسپیرین (37) و ترک سیگار (38)، و در بیانیه‌ی اتفاق آرا پیرامون بیماری قلبی-عروقی در افراد مبتلا به دیابت ذکر و جمع‌بندی شده‌اند (39). لازم است در صورت امکان برای کاهش عوامل خطر قلبی-عروقی تأکید کنیم، و متخصصان درباره‌ی نشانه‌ها و علائم آترواسکلروز کاملاً هشیار باشند.

الف) کنترل فشار خون

فشار خون بالا (فشار خون 140/90mmHg یا بیشتر)، یک عارضه‌ی شایع همراه با دیابت است که اکثر بیماران بسته به نوع دیابت، سن، چاقی و منشأ قومی دچار آن می‌شوند. فشار خون بالا، همچنین یک عامل خطر عمده برای ابتلا به

بیماری قلبی-عروقی و عوارض میکروواسکولر مثل رتینوپاتی و نفروپاتی به‌شمار می‌رود. در دیابت نوع 1، ممکن است فشار خون بالا به‌عنوان بخشی از سندرم متابولیک (چاقی، افزایش قند خون و دیس‌لیپیدمی) باشد که با موارد بالایی از بیماری قلبی-عروقی همراه است.

کارآزمایی‌های بالینی تصادفی منافع فشار خون سیستولیک پایین‌تر از 140mmHg و دیاستولیک کمتر از 80mmHg را در افراد مبتلا به دیابت (کاهش رویدادهای قلبی-عروقی، سکته و نفروپاتی) نشان داده‌اند (43-40). تحلیل‌های اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند که فشار خون‌های بیشتر از 115/75mmHg با افزایش موارد رویدادهای قلبی-عروقی و مرگ‌ومیر در افراد مبتلا به دیابت همراه هستند (40، 44 و 45). از این رو، فشار خون هدف کمتر از 130/80mmHg (در صورتی که بتوانیم بدون ایجاد خطری برای جان بیمار به آن دست‌یابیم) به‌نظر قابل قبول می‌رسد.

اگرچه تاکنون هیچ مطالعه‌ی کنترل‌شده‌ای پیرامون نقش رژیم غذایی و فعالیت ورزشی در درمان فشار خون بالا در افراد مبتلا به دیابت به‌خوبی صورت‌نگرفته، ولی نشان داده‌شده که کاهش میزان سدیم دریافتی و وزن بدن (در صورت لزوم)، افزایش مصرف میوه‌ها، سبزی‌ها، لبنیات کم‌چرب و افزایش سطح فعالیت در کاهش فشار خون در افراد غیردیابتی مؤثر هستند (46). این استراتژی‌های غیردارویی، ممکن است تأثیر مثبتی نیز بر کنترل قند و چربی خون داشته باشند. اما تاکنون مطالعه‌ای پیرامون استراتژی‌های مذکور بر رویدادهای قلبی-عروقی صورت نگرفته است.

نشان داده‌شده که کاهش فشار خون به کمک رژیم‌های درمانی مبتنی بر داروهای ضد فشار خون مانند مهارکننده‌های ACE، مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین (ARBs)، مهارکننده‌های گیرنده‌ی بتا، دیورتیک‌ها و مسدودکننده‌های کانال کلسیم، در کاهش رویدادهای قلبی-عروقی مؤثرند. از چند مطالعه چنین برمی‌آید که ممکن است مهارکننده‌های ACE در کاهش رویدادهای قلبی-عروقی بر مسدودکننده‌های کانال کلسیم از نوع دی‌هیدروپیریدین (DCCBs) برتری داشته باشند (47 و 48). به‌علاوه، داده‌های اخیر در افراد مبتلا به نفروپاتی دیابتیک نشان می‌دهند که ممکن است مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین در کاهش رویدادهای قلبی-عروقی بر مسدودکننده‌های کانال کلسیم از نوع دی‌هیدروپیریدین برتری داشته باشند (49). برعکس، در مطالعه‌ای تحت عنوان «مطالعه‌ی بین‌المللی وراپامیل» (INVEST) و با شرکت بیش از 22000 بیمار مبتلا به بیماری شریان کرونری و فشار خون بالا (که به‌تازگی تکمیل شد) نشان داده‌شد که وراپامیل یک مسدودکننده‌ی غیر دی‌هیدروپیریدینی کانال کلسیم-به همان اندازه بتابلاکرها در کاهش مرگ‌ومیر ناشی از عوارض قلبی-عروقی نقش دارد. به‌علاوه، این رابطه تنها درباره‌ی یکی از زیرگروه‌های دیابت صادق بود (49).

نشان داده‌شده، مهارکننده‌های ACE پیامدهای قلبی-عروقی را در بیماران در معرض خطر بالای ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی (با یا بدون فشار خون بالا) بهبودمی‌بخشند (50 و 51). در بیماران دچار نارسایی احتقانی قلب، مهارکننده‌های ACE، در مقایسه با مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین، با نتایج و پی‌آمدهای بهتری همراه هستند. همچنین، مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین، پی‌آمدهای قلبی-عروقی را در گروهی از بیماران که دچار فشار خون بالا، دیابت و آسیب عضوی هستند، بهبودمی‌بخشند (52). تأثیر مسلم مهارکننده‌های ACE یا مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین در بیماران دچار آلبومینوری یا نارسایی کلیه، دلیل دیگری بر لزوم استفاده از این داروهاست (به بخش 2 در پایین نگاه کنید).

«کارآزمایی درمان ضد فشار خون بالا و پایین‌آورنده‌ی لیپیدها، با هدف پیشگیری از حمله‌های قلبی» که یک کارآزمایی بزرگ تصادفی درباره‌ی درمان‌های دارویی گوناگون اولیه‌ی فشار خون بود، هیچ تفاوت درخور توجهی بین

نتایج حاصل از درمان‌های اولیه با chlortalidone، amlodipine و lisinopril نیافت. چنین به نظر می‌رسد که دیورتیک‌ها (به‌ویژه در کاهش نارسایی قلبی) تا حدی مؤثرتر از سایر داروها هستند (53).

شاخه‌ی آلفابلاکرهاى کارآزمایی فوق، پس آن‌که تحلیل در حین پیشرفت کار نشان‌داد که doxazosin به‌وضوح کمتر از درمان دیورتیک در کاهش نارسایی احتقانی قلب مؤثر است، قطع شد (54).

پیش از شروع درمان، لازم است بیمارانی که فشار خون بالا دارند فشار خون خود را پس از یک‌ماه دوباره اندازه‌گیری کنند تا وجود فشار خون بالا قطعی شود. اما فشار خون سیستولیک معادل 160mmHg و بیشتر یا فشار خون دیاستولیک معادل 100mmHg و بیشتر، لزوم اقدام فوری به درمان دارویی را به‌طور جدی مطرح می‌کند. بیماران دچار فشار خون بالا باید تا زمانی که به هدف توصیه‌شده در مورد فشار خون دست‌نیافته‌ایم به دفعاتی که لازم است ویزیت شوند، و پس از آن نیز موارد ویزیت این بیماران بستگی به وضعیت بالینی آنها دارد (40). در این بیماران باید دیگر عوامل خطر قلبی-عروقی از جمله چاقی، هیپرلیپیدمی، سیگار، و جود میکروآلبومینوری (که پیش از شروع درمان مورد ارزیابی قرار می‌گیرد) و کنترل قند خون به دقت مورد توجه و در صورت لزوم درمان قرار گیرند. بسیاری از بیماران برای آن که به ارقام هدف دست پیدا کنند، نیاز به مصرف بیش از یک نوع دارو دارند.

توصیه‌ها

غربالگری و تشخیص

- لازم است در هر ویزیت معمول افراد، فشار خون وی را کنترل کنیم. بیمارانی که فشار سیستولیک در آنها 130mmHg و بیشتر یا فشار دیاستولیک 80mmHg و بیشتر است، باید فشار خون بالایشان با اندازه‌گیری مجدد در یک روز دیگر مورد تأیید قرار گیرد (شواهد سطح C).

اهداف

- افراد مبتلا به دیابت باید تا رسیدن به فشار خون سیستولیک کمتر از 130mmHg تحت درمان باشند (شواهد سطح B).
- افراد مبتلا به دیابت باید تا رسیدن به فشار خون دیاستولیک کمتر از 80mmHg تحت درمان باشند (شواهد سطح B).

درمان

- بیماران مبتلا به فشار خون بالا (فشار سیستولیک 140mmHg و بالاتر یا فشار خون دیاستولیک 90mmHg و بالاتر)، باید علاوه بر تغییر شیوه‌ی زندگی و درمان رفتاری، تحت درمان دارویی نیز باشند (شواهد سطح A).
- به‌طور کلی، درمان چنددارویی (دو یا چند دارو با دُز مناسب) برای رسیدن به فشار خون موردنظر لازم است (شواهد سطح B).
- بیمارانی که فشار خون سیستولیک آنها 130-139mmHg یا فشار خون دیاستولیک آنها 89-180mmHg است، باید حداکثر به مدت سه ماه تحت درمان رفتاری و تغییر شیوه‌ی زندگی قرار گیرند؛ و چنانچه به اهداف موردنظر دست نیافتند، تحت درمان با عوامل فارماکولوژیک مهارکننده‌ی سیستم رنین-آنژیوتاسنین قرار گیرند (شواهد سطح E).

- درمان دارویی مقدماتی کسانی که فشار خونشان بالاتر از 140/90mmHg است، باید شامل آن دسته از داروها باشد که از خطر رویدادهای قلبی-عروقی در افراد مبتلا به دیابت می‌کاهند (مهارکننده‌های ACE، مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین، بتابلاکرها، دیورتیک‌ها و مسدودکننده‌های کانال کلسیم) (شواهد سطح E).
- تمام افراد مبتلا به دیابت و فشار خون بالا باید تحت درمان با رژیم‌هایی باشند که شامل یک مهارکننده ACE یا مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین است. در صورتی که یک گروه دارویی از سوی بیمار تحمل‌نشده، لازم است دیگری را جایگزین‌سازیم. در صورت دوربودن از اهداف موردنظر فشار خون، لازم است یک دیورتیک تiazیدی را نیز به برنامه‌ی درمانی بیمار اضافه‌کنیم (شواهد سطح E).
- در صورت استفاده از مهارکننده‌های ACE، مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین، یا دیورتیک‌ها، کارکرد کلیه‌ها و سطح پتاسیم سرم را تحت‌نظر داشته‌باشید (شواهد سطح E).
- باوجود این‌که هیچ مقایسه‌ی نفر به نفر بین مهارکننده‌های ACE و مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین صورت‌نگرفته، ولی در مورد هر یک از اظهارهای زیر دلایل و شواهد کافی حاصل از کارآزمایی‌های بالینی وجود دارند:
- در افراد مبتلا به دیابت نوع 1، فشار خون بالا و هر میزانی از آلبومینوری، نشان داده‌شده که مهارکننده‌های ACE پیشروی نفروپاتی را به تأخیر می‌اندازند (شواهد سطح A).
- در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، فشار خون بالا و میکروآلبومینوری، نشان داده‌شده که مهارکننده‌های ACE و مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین پیشرفت به سمت ماکروآلبومینوری را به تأخیر می‌اندازند (شواهد سطح A).
- در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، فشار خون بالا، ماکروآلبومینوری و نارسایی کلیه، نشان داده‌شده که مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین پیشروی نفروپاتی را به تأخیر می‌اندازد (شواهد سطح A).
- در بیماران سالخورده‌ی مبتلا به فشار خون بالا، لازم است برای اجتناب از عوارض احتمالی، فشار خون را به تدریج پایین‌آورد (شواهد سطح E).
- بیمارانی که علی‌رغم درمان چنددارویی هنوز به فشار خون موردنظر دست‌نیافته‌اند، باید نزد پزشکی که از مهارت کافی در مراقبت از بیماران دچار فشار خون بالا برخوردار است، ارجاع داده‌شوند (شواهد سطح E).
- در پاره‌ای از موارد، اندازه‌گیری ارتوستاتیک فشار خون در افراد مبتلا به دیابت و فشار خون بالا، لازم است (شواهد سطح E).

ب) اداره‌ی لیپیدهای بیمار

در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، شیوع اشکال‌های چربی‌های خون بیشتر از سایر مردم است، و این نقش مهمی در میزان بالای موارد بروز بیماری‌های قلبی-عروقی در این گروه از بیماران دارد. نشان داده‌شده که اداره‌ی چربی‌های خون با هدف پایین‌آوردن کلسترول LDL، بالا بردن کلسترول HDL، و کاهش تری‌گلیسریدها، از موارد بروز و مرگ‌ومیر ناشی از بیماری قلبی-عروقی در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، به‌ویژه کسانی که پیش از این حوادث قلبی-عروقی را پشت سر گذاشته‌اند، می‌کاهد.

در مطالعه‌هایی که از مهارکننده‌های HMG(hydroxymethylglutaryl)CoA reductase استفاده‌شده، به کاهش چشمگیری در رویدادهای کرونری و عروق مغزی در افراد مبتلا به دیابت دست‌یافته شده‌است (55-58). در دو مطالعه که از

جم فیروزیل (یکی از مشتقات اسید فیبریک) استفاده شده، به کاهش‌هایی نیز در حوادث پیش‌آمده برای اعضای هدف سیستم قلبی-عروقی دست‌یافته شده است (59 و 90).

سطوح موردنظر لیپیدهای خون در جدول شماره‌ی 6 نشان داده شده‌اند. مداخله در شیوه‌ی زندگی بیمار، از جمله رژیم درمانی طبی، افزایش فعالیت جسمی، کاهش وزن و ترک سیگار، در برخی از بیماران رسیدن به سطوح موردنظر چربی‌های خون را امکان‌پذیر می‌سازد. مداخله‌ی تغذیه‌ای باید براساس سن بیمار، نوع دیابت، و دیگر شرایط پزشکی طراحی شود، و معطوف به کاهش مصرف چربی‌های اشباع شده، کلسترول و چربی‌های غیراشباع از نوع ترانس (transunsaturated) باشد. کنترل قند خون، نیز می‌تواند اثر مثبتی بر سطح چربی‌های خون داشته باشد. به‌ویژه متذکر می‌شویم که در بیماران دارای سطوح بسیار بالای تری‌گلیسریدهای خون و کنترل نامطلوب قند خون پایین آوردن گلوکز خون برای کنترل افزایش تری‌گلیسریدهای خون، ممکن است لازم شود.

چنانچه پاسخ به تغییرات در شیوه‌ی زندگی و بهبود کنترل قند خون در حد کافی نبود، درمان دارویی ضرورت پیدا خواهد کرد. با این حال، در بیماران دچار بیماری بالینی قلبی-عروقی و LDL بالاتر از 100mg/dl، درمان دارویی را باید هم‌زمان با مداخله در شیوه‌ی زندگی آغاز نمود.

نخستین اولویت در درمان دارویی عبارت است از پایین آوردن کلسترول LDL تا حد موردنظر یعنی کمتر از 100mg/dl (2/6mmol/l). در مورد پایین آوردن LDL، استاتین‌ها داروهای انتخابی به‌شمار می‌روند (61).

«مطالعه‌ی محافظت از قلب» (Heart Protection Study) نشان داد که در افراد مبتلا به دیابت، بالاتر از 40 سال، و کلسترول توتال بیشتر از 135mg/dl، کاهش سطح LDL تا حدود 30% بالاتر از سطح پایه به کمک یکی از استاتین‌ها به نام simvastatin، با حدود 25% کاهش در رویدادهای بزرگ شریان کرونری همراه بود که این کاهش مستقل از سطح LDL پایه، بیماری عروقی قلبی، نوع و طول مدت دیابت، یا کافی بودن کنترل قند خون است (58). از این رو، در بیماران مسن‌تر از 40 سال، باید به‌طور معمول به فکر استفاده از استاتین‌ها باشیم. در بیمارانی که سطح LDL در آنها بالاتر از 130mg/dl است، اقدام به درمان مقدماتی -با مداخله در شیوه‌ی زندگی و استفاده از یک استاتین- توصیه می‌شود. برای بیمارانی که سطح LDL در آنها بین 100mg/dl (2/6mmol/l) و 129mg/dl (2/30mmol/l) است، انواع استراتژی‌های درمان، از جمله مداخله‌ی تهاجمی در تغذیه‌ی بیمار یا درمان دارویی به کمک یک استاتین، پیشنهاد شده‌اند. در صورتی که HDL کمتر از 40mg/dl و LDL بین 100-129mg/dl باشد، می‌توان از یک مشتق اسید فیبریک یا نیاسین استفاده نمود. نیاسین مؤثرترین دارو جهت بالا بردن سطح HDL است، ولی در دُزهای بالا می‌تواند سطح قند خون را به میزان قابل توجهی افزایش دهد. مطالعه‌های جدیدتر نشان داده‌اند که در دُزهای متوسط (2000-750mg/day)، با تغییرات جزئی در سطح قند خون منافع قابل توجهی در رابطه با سطح LDL، HDL، و تری‌گلیسریدها عاید می‌شوند که معمولاً نیز می‌توان با تغییراتی در برنامه‌ی درمان دیابت این تغییرات جزئی را نیز برطرف نمود (62 و 63).

درمان ترکیبی -با استفاده از استاتین و فیبرات، یا استاتین و نیاسین- ممکن است در مورد بیمارانی که نیاز به درمان هر سه جزء چربی‌های خون را دارند مؤثر باشد، ولی چنین ترکیبی با افزایش خطر سطوح غیرطبیعی ترانس آمینازها، میوزیت یا رابدومیولیز همراه است. به‌نظر می‌رسد که خطر رابدومیولیز، هنگامی که استاتین‌ها به جای جم فیروزیل با فنوفیبرات همراه شوند، کمتر خواهد بود.

در کودکان و نوجوانان دچار دیابت، کلسترول LDL را باید استفاده از رژیم غذایی و دارو به کمتر از 100mg/dl ($2/6\text{mmol/l}$) کاهش داد، و این کار باید با در نظر گرفتن سطح کنونی LDL بیمار و سایر عوامل خطر قلبی-عروقی (صرف نظر از دیابت) صورت گیرد (64 و 65).

توصیه‌ها

غربالگری

- در بیماران بزرگسال، حداقل سالی یک بار بیمار را برای پی بردن به اختلالات احتمالی چربی‌های خون مورد آزمون قرار دهید؛ و اگر برای رسیدن به اهداف مورد نظر لازم شد، آزمون مذکور را بیشتر از این نیز انجام دهید. در بزرگسالانی که مقادیر مربوط به چربی‌های خونسشان در محدوده‌ی کم خطر قرار دارند (LDL کمتر از 100mg/dl، HDL بیشتر از 50mg/dl، و تری‌گلیسریدهای کمتر از 150mg/dl) ارزیابی چربی‌های خون را هر دو سال یک بار تکرار کنید (شواهد سطح E).
- در کودکان بزرگتر از 2 سال، پس از آن که تشخیص دیابت و کنترل قند خون به نتیجه رسید و تثبیت شد، ارزیابی کاملی از چربی‌های خون بیمار انجام دهید (شواهد سطح E).
- دیابت نوع 1: در صورتی که سابقه‌ی خانوادگی بیماری قلبی-عروقی وجود داشته باشد (یا از سابقه‌ی خانوادگی آن بی اطلاع باشیم) پیش از بلوغ؛ و در صورتی که می‌دانیم چنین سابقه‌ای در خانواده وجود ندارد، از زمان بلوغ این کار را آغاز کنید.
- دیابت نوع 2: از زمان تشخیص، بدون در نظر گرفتن زمان بلوغ، این کار را آغاز کنید.
- چنانچه مقادیر چربی‌های خون بیمار را کم خطر ارزیابی می‌کنید، اندازه‌گیری چربی‌ها را بسته به وضعیت خطر بیماری قلبی-عروقی می‌توانید هر 5-2 سال یک بار تکرار کنید.

توصیه‌ها و اهداف درمانی

- نشان داده شده که تغییر شیوه‌ی زندگی با توجه و تأکید به کاستن از مصرف چربی‌های اشباع شده و کلسترول، کاهش وزن، افزایش فعالیت‌های فیزیکی و ترک سیگار موجب بهبود سطح چربی‌ها در افراد مبتلا به دیابت می‌شود (شواهد سطح A).
- بیمارانی که با تغییر در شیوه‌ی زندگی به اهداف مورد نظر از نقطه نظر چربی‌های خون دست پیدانمی‌کنند، نیاز به درمان دارویی خواهند داشت (شواهد سطح A).
- کاهش سطح کلسترول LDL تا کمتر از 100mg/dl ($2/6\text{mmol/l}$)، یک هدف اصلی و مقدماتی در درمان بزرگسالان به‌شمار می‌رود (شواهد سطح B).
- پایین آوردن سطح کلسترول LDL با استفاده از استاتین‌ها، با کاهش حوادث قلبی-عروقی همراه است (شواهد سطح A).
- در افراد مبتلا به دیابت که بیشتر از 40 سال سن دارند و کلسترول توتال آنها 135mg/dl و بیشتر است، ممکن است درمان با استاتین‌ها با هدف دستیابی به حدود 30% کاهش در سطح LDL خون لازم شود (شواهد سطح A).

- در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت، کلسترول LDL را باید با استفاده از رژیم غذایی و نیز داروها براساس سطح LDL و سایر عوامل خطر قلبی-عروقی صرف‌نظر از دیابت به کمتر از 100mg/dl ($2/6\text{mmol/l}$) کاهش داد. (شواهد سطح E).
- پایین آوردن سطح تری‌گلیسیریدها به کمتر از 150mg/dl ($1/7\text{mmol/l}$) و بالابردن سطح کلسترول HDL بالاتر از 40mg/dl ($1/15\text{mmol/l}$)، در خانم‌ها، احتمالاً تعیین هدف HDL به میزان 10mg/dl بالاتر مناسب است (شواهد سطح C).
- پایین آوردن سطح تری‌گلیسیریدها و افزایش کلسترول HDL خون با استفاده از یک فیبرات، با کاهش حوادث قلبی-عروقی در بیماران دچار بیماری قلبی-عروقی در حد و اندازه‌های بالینی، HDL پایین و سطوح نزدیک به طبیعی LDL همراه است (شواهد سطح A).
- ممکن است برای رسیدن به اهداف مربوط به چربی‌های خون درمان ترکیبی با استفاده از استاتین‌ها و فیبرات‌ها یا نیاسین لازم شود، اما تاکنون ارزیابی و سنجشی پیرامون نتایج حاصل از آن از نقطه‌نظر کاستن سطح چربی‌های خون و نیز بی‌خطر بودن آن صورت نگرفته است (شواهد سطح E).

ج) داروهای ضدپلاکتی در دیابت

استفاده از آسپیرین در دیابت به‌طور مفصل در مقاله‌ی مرور تخصصی «انجمن دیابت آمریکا» (37) و یک مقاله‌ی بیان نظریات (66) پیرامون درمان با آسپیرین مورد بررسی قرار گرفته است. آسپیرین به‌عنوان درمان اولیه (66a و 66b) و ثانویه در پیشگیری از حوادث قلبی-عروقی در افراد مبتلا به دیابت و غیر آن توصیه شده است. یک متاآنالیز بزرگ چند کارآزمایی بالینی، کارآیی استفاده از آسپیرین را به‌عنوان یک اقدام پیشگیرانه برای رویدادهای قلبی-عروقی، از جمله سکته مغزی و انفارکتوس میوکارد نشان داده‌اند. بسیاری از کارآزمایی‌ها حدود 30% کاهش در موارد انفارکتوس میوکارد و کاهش 20 درصدی در موارد سکته مغزی را در طیف گسترده‌ای از بیماران، شامل بیماران جوان‌تر و در سنین میانی زندگی، بیماران با یا بدون سابقه‌ی قلبی-عروقی، مردان، زنان و بیماران دچار فشار خون بالا نشان داده‌اند. در بیشتر کارآزمایی‌های بالینی دُز آسپیرین از $75\text{--}325\text{mg/day}$ در تغییر بود. هیچ شواهدی به نفع هیچ دُز خاصی وجود ندارد، اما کمترین دُز ممکن احتمالاً با عوارض جنبی کمتری همراه است. همچنین، شواهدی که اشاره به سن خاصی برای شروع آسپیرین داشته باشند وجود ندارند، ولی کاربرد آسپیرین برای سنین کمتر از 30 سال تاکنون مورد بررسی قرار نگرفته است.

نشان داده شده که clopidogrel با کاهش موارد بروز بیماری قلبی-عروقی در افراد دیابتیک همراه است (67). آسپیرین در بیماران در معرض خطر بالا، باید در حکم درمان کمکی یا به‌عنوان یک درمان جایگزین در نظر گرفته شود.

توصیه‌ها

- از آسپیرین ($75\text{--}162\text{mg/day}$) به‌عنوان استراتژی پیشگیری ثانوی در افراد مبتلا به دیابت با سابقه‌ی انفارکتوس میوکارد، عمل جراحی بای‌پس عروقی، سکته مغزی یا حمله‌ی ایسکمی زودگذر، بیماری عروقی محیطی، claudication، و/یا آنژین استفاده کنید (شواهد سطح A).
- از آسپیرین ($75\text{--}162\text{mg/day}$) به‌عنوان استراتژی پیشگیری اولیه در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 که در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی هستند از جمله کسانی که 40 سال یا بیشتر سن، یا عوامل خطر دیگری (سابقه‌ی

خانوادگی بیماری قلبی-عروقی، فشار خون بالا، اعتیاد به سیگار، اختلال چربی‌های خون و آلبومینوری) دارند. استفاده کنید (شواهد سطح A).

- از آسپرین (75-162mg/day) به عنوان استراتژی پیشگیری اولیه در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 که در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی قرار دارند -از جمله کسانی که بالای 40 سال هستند یا عوامل خطر دیگری (سابقه‌ی خانوادگی بیماری قلبی-عروقی، فشار خون بالا، اعتیاد به سیگار، اختلال چربی‌های خون و آلبومینوری) دارند- استفاده کنید (شواهد سطح C).
- افرادی که دچار آلرژی نسبت به آسپرین یا تمایل به خونریزی هستند، درمان ضدانعقادی دریافت می‌کنند، به تازگی دچار خونریزی گوارشی شده‌اند، و از نظر بالینی دچار بیماری کبدی فعالی هستند، مناسب برای استفاده از آسپرین نیستند. داروهای ضدپلاکتی دیگر می‌توانند جایگزین‌های قابل قبول برای بیماران در معرض خطر بالا باشند (شواهد سطح E).
- درباره‌ی بیماران کمتر از 21 سال استفاده از آسپرین توصیه نمی‌شود، زیرا خطر سندرم رای (Reye) در نتیجه‌ی مصرف آسپرین در این گروه از بیماران وجود دارد. افراد پایین‌تر از 30 سال، هنوز مورد بررسی قرار نگرفته‌اند (شواهد سطح E).

د) ترک سیگار

مباحث مربوط به استعمال دخانیات در دیابت به طور مفصل در مقاله‌ی مرور تخصصی «انجمن دیابت آمریکا» (38) و مقاله‌ی بیان نظریات آن (68) پیرامون ترک سیگار مرور شده‌اند. حجم عظیمی از شواهد حاصل از مطالعه‌های اپیدمیولوژیکی، مورد-شاهدی، و کوهورت اسناد قانع‌کننده‌ای پیرامون پیوند قوی بین استعمال دخانیات و خطرهای آن برای سلامتی به دست داده‌اند. سیگار مسئول یک مورد از هر پنج مورد مرگ در ایالات متحده است، و مهم‌ترین علت قابل مداخله‌ی مرگ زود هنگام به شمار می‌رود. بیشتر کارهایی که پیش از این صورت گرفته و آثار سیگار را بر سلامتی مستند ساخته‌اند، اطلاعات جداگانه‌ای راجع به گروه‌های فرعی افراد مبتلا به دیابت به دست نمی‌دهند؛ که این نشان می‌دهد که خطرهای شناخته شده برای این بیماران حداقل همان‌هایی هستند که در مورد جمعیت عموم مردم صادق هستند. مطالعه‌های دیگر پیرامون افراد مبتلا به دیابت، همواره خطرهای بیشتری را از نقطه نظر عوارض دیابت و مرگ زودرس در نتیجه‌ی بروز عوارض ماکروواسکولر در میان افراد سیگاری یافته‌اند. سیگار همچنین با بروز زودرس عوارض میکروواسکولر دیابت رابطه داشته و در رشد و بروز دیابت نوع 2 نقش دارد.

شماری از کارآزمایی‌های بالینی تصادفی، کارآیی و مقرون به صرفه بودن توصیه به تغییر رفتار در رابطه با سیگار کشیدن را نشان داده‌اند. این گروه از مطالعه‌ها، در کنار مطالعه‌های دیگر به ویژه پیرامون افراد مبتلا به دیابت، نشان می‌دهند که توصیه به ترک سیگار به تنهایی در کنار گذاشتن آن مؤثر است (69 و 70).

ارزیابی معمول و کامل نحوه‌ی استعمال دخانیات توسط بیمار به عنوان وسیله‌ای برای پیشگیری و تشویق به ترک آن اهمیت دارد. ملاحظات خاص از جمله شامل ارزیابی میزان وابستگی به نیکوتین است که خود نشان می‌دهد ترک آن تا چه حد دشوار و عود آن تا چه اندازه بالاست.

توصیه‌ها

- به تمام بیماران توصیه کنید که از کشیدن سیگار خودداری کنند (شواهد سطح A).

- توصیه به ترک سیگار و سایر اشکال درمان اعتیاد به دخانیات را در برنامه‌ی معمول خود برای مراقبت از افراد مبتلا به دیابت بگنجانید (شواهد سطح B).

هـ) غربالگری و درمان بیماری کرونری قلب

غربالگری و درمان بیماری کرونری قلب، به‌طور مفصل در مقاله‌ی اتفاق آرای «انجمن دیابت آمریکا» پیرامون بیماری کرونری قلب در افراد مبتلا به دیابت مرور شده‌است (39). توصیه‌می‌شود برای پی‌بردن به بیماری کرونری قلب در افراد مبتلا به دیابت بدون علائم روشن وجود بیماری کرونری، رویکردی مبتنی بر عوامل خطر به ارزیابی تشخیصی اولیه و پیگیری‌های بعدی داشته‌باشیم. لازم است حداقل سالی یک‌بار وضعیت عوامل خطر قلبی-عروقی در بیمار مورد ارزیابی قرارگیرد. این عوامل خطر، شامل اختلالات چربی‌های خون، فشار خون بالا، سیگار، سابقه‌ی خانوادگی مثبت بیماری زودرس کرونری و حضور میکرو یا ماکروآلبومینوری هستند. عوامل خطر فوق باید به همان نحو که در جای دیگری از رهنمودها آمده، درمان شوند. بیمارانی که در معرض خطر قراردارند، باید آسپیرین دریافت‌کنند و ممکن‌است استفاده از مهارکننده‌های ACE ضروری‌شود.

افرادی که دارای (1) علائم قلبی معمول یا غیرمعمول، و (2) الکتروکاردیوگرام غیرطبیعی در حال استراحت‌اند، برای انجام آزمون استرس تشخیصی قلب مناسب هستند. افرادی که دارای (1) سابقه‌ی بیماری انسدادی عروق محیطی یا کاروتید؛ (2) شیوه‌ی زندگی بدون تحرک، سن بالاتر از 35 سال، یا قصد شروع یک دوره فعالیت ورزشی شدید و (3) دو یا چند عامل خطر فوق هستند، برای انجام آزمون غربالی استرس قلبی مناسب هستند. شواهد کنونی حاکی از آنند که آزمون‌های غیرتهاجمی می‌توانند ارزیابی میزان خطر ابتلا به بیماری کرونری قلب در آینده را بهبودبخشند. با این حال، در حال حاضر هیچ شواهدی در دست نیست که گمان‌کنیم انجام این‌گونه آزمون‌ها در بیماران فاقد علامت ولی دارای عوامل خطر، نتایج را بهبودمی‌بخشد یا موجب به‌کارگیری بهتر درمان‌ها می‌شود. بیمارانی که نوار قلب در حالت فعالیت آنها غیرطبیعی است، و نیز بیمارانی که قادر به تهیه‌ی نوار قلبی در حالت فعالیت نیستند، نیاز به آزمون‌های اضافی یا دیگری دارند. در حال حاضر stress nuclear perfusion یا اکوکاردیوگرافی به هنگام استرس، از تکنیک‌های تشخیصی با ارزش در خط دوم استراتژی تشخیصی به‌شمار می‌روند. در رابطه با کارها و برنامه‌ی آینده، مشاوره با متخصص قلب توصیه‌می‌شود.

توصیه‌ها

- در افراد مبتلا به دیابت بدون علامت، آزمون ورزش را براساس معیارهای اشاره‌شده در بالا انجام‌دهید. به فکر تدوین یک استراتژی مبتنی بر عوامل خطر برای تشخیص بیماری کرونری قلب باشید که می‌تواند شامل تهیه‌ی نوار قلبی در حالت استرس و/ یا اکوکاردیوگرافی توأم با استرس و/ یا تصویربرداری perfusion باشد (شواهد سطح E).
- بیماران دارای نشانه‌ها و علائم بیماری قلبی و عروقی، یا با پاسخ مثبت هر آزمون غیرتهاجمی برای تشخیص بیماری قلبی-عروقی، را برای بررسی بیشتر به متخصص قلب ارجاع‌دهید (شواهد سطح E).
- در بیمارانی که دارای نارسایی قلبی تحت درمان هستند، استفاده از متفورمین مجاز نیست. تiazolidinediones با احتباس مایع همراه بوده، و استفاده از آنها می‌تواند با بروز عارضه‌ی نارسایی احتقانی قلب همراه باشد. در تجویز

- تیاژولیدین دیون‌ها، در شرایط نارسایی قلبی یا سایر بیماری‌های قلبی شناخته شده، و نیز در بیمارانی که از پیش دچار اِدم هستند، یا هم‌زمان تحت درمان با انسولین قرار دارند، احتیاط کنید (شواهد سطح E).
- در بیماران مسن‌تر از 55 سال، با یا بدون فشار خون بالا ولی بایک عامل خطر قلبی-عروقی دیگر (سابقه‌ی بیماری قلبی-عروقی، اختلال چربی‌های خون، میکروآلبومینوری و اعتیاد به سیگار) لازم است جهت کاهش خطر بروز رویدادهای قلبی-عروقی به فکر استفاده از یک مهارکننده‌ی ACE باشیم (شواهد سطح A).
 - در بیمارانی که پیش از این دچار انفارکتوس قلبی شده‌اند، یا بیمارانی که عمل جراحی مهمی را از سرگذرانده‌اند، لازم است برای کاهش مرگ‌ومیر به فکر استفاده از بتابلاکرها باشیم (شواهد سطح A).

2. غربالگری و درمان نфроپاتی

نفروپاتی دیابتیک در 40%-20% افراد مبتلا به دیابت پیش‌می‌آید، و به‌تنهایی علت اصلی مرگ ناشی از بیماری کلیه مرحله‌ی نهایی (ESRD) به‌شمار می‌رود. نشان داده‌شده که آلبومینوری مداوم در محدوده‌ی 30-299mg/24h (میکروآلبومینوری) ابتدایی‌ترین مرحله‌ی نfroپاتی دیابتیک در دیابت نوع 1 و یک نشانگر بروز نfroپاتی در دیابت نوع 2 است. میکروآلبومینوری همچنین یک نشانگر مؤید افزایش خطر بیماری قلبی-عروقی به‌شمار می‌رود (71). بیماران دچار میکروآلبومینوری که به سمت ماکروآلبومینوری (300mg/24h یا بیشتر) پیشرفت می‌کنند، با گذشت

سال‌ها در معرض رسیدن به مرحله‌ی نهایی بیماری کلیه قرار دارد (72 و 73). در چند سال گذشته، چند مداخله‌ی مختلف توانایی خویش را در کاهش خطر و کندترکردن پیشرفت بیماری کلیه نشان داده‌اند.

در مطالعه‌های بزرگ آینده‌نگر تصادفی نشان داده‌شده که اداره‌ی سخت‌گیرانه‌ی دیابت با هدف رسیدن به قند خون نزدیک به طبیعی، شروع پیشروی میکرو به ماکروآلبومینوری را در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 (74 و 75) و نوع 2 (16) به تأخیر می‌اندازد. «مطالعه آینده‌نگر بیماری دیابت در انگلستان» شواهد محکمی ارائه‌داده، مبنی بر این‌که کنترل فشار خون می‌تواند از موارد بروز نfroپاتی بکاهد (41). به‌علاوه، مطالعه‌های بزرگ تصادفی در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 نشان داده‌اند که رسیدن به سطوح کمتر فشار خون سیستولیک (کمتر از 140mmHg) با استفاده از مهارکننده‌های ACE دارای برتری‌های معینی بر استفاده از سایر گروه‌های داروهای ضد فشار خون در به‌تأخیر انداختن پیشرفت از میکرو به ماکروآلبومینوری است، و می‌تواند از شدت افت سرعت فیلتراسیون گلومرولی (GFR) در بیماران دچار ماکروآلبومینوری بکاهد (41، 76-78).

به‌علاوه، نشان داده‌شده که مهارکننده‌های ACE از موارد بیماری‌های شدید قلبی-عروقی (منظور انفارکتوس قلبی، سکته‌ی مغزی و مرگ است) می‌کاهند، و بنابراین این خود دلیل دیگری است به نفع استفاده از این داروها در بیماران دچار میکروآلبومینوری (50). همچنین نشان داده‌شده که مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین از سرعت پیشرفت میکرو به ماکروآلبومینوری و نیز بیماری کلیه مرحله‌ی نهایی در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 می‌کاهد (81-79). برخی شواهد دلالت بر آن دارند که مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین، در مقایسه با مهارکننده‌های ACE، سطح پتاسیم سرم را در بیماران دچار نfroپاتی پایین‌تر می‌آورند (82). در رابطه با کندکردن پیشروی بیماری نfroپاتی، استفاده از مسدودکننده‌های کانال کلسیم از نوع دی‌هیدروپیریدین (DCCBs) به‌عنوان درمان مقدماتی مؤثرتر از دارونما نیست. استفاده از آنها در نfroپاتی باید تنها به‌عنوان یک درمان جنبی به‌منظور کاهش بیشتر فشار خون در

بیمارانی که هم‌اکنون تحت درمان با مهارکننده‌های ACE یا مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین قراردارند، در نظر گرفته‌شود (49). در شرایط آلبومینوری یا نفروپاتی، در بیمارانی که قادر به تحمل مهارکننده‌های ACE و/یا مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین نیستند، به فکر استفاده از داروهای غیر از مسدودکننده‌های کانال کلسیم از نوع دی‌هیدروپیریدین (non-DCCBs)، بتابلاکرها، یا دیورتیک‌ها جهت اداره‌ی فشار خون بیمار باشید (83 و 84). در یک متآنالیز از چند مطالعه‌ی کوچک نشان داده‌شده که محدودکردن مصرف پروتئین می‌تواند در برخی از بیماران که به‌نظر می‌رسد نفروپاتی آنها علی‌رغم کنترل مطلوب قند و فشار خون در حالت پیشروی است، سودمند باشد (85). غربالگری برای یافتن موارد میکروآلبومینوری را می‌توان به سه روش انجام داد: 1) اندازه‌گیری نسبت آلبومین به کراتینین در یک مورد ادرار بیمار به‌صورت تصادفی (روش برتر)؛ 2) جمع‌آوری ادرار 24 ساعته و اندازه‌گیری کراتینین، طوری که بتوان هم‌زمان کلیرنس کراتینین را اندازه‌گرفت؛ و 3) جمع‌آوری ادرار طی مدتی معین (مثلاً طی 4 ساعت یا در طول شب). بیشتر نویسندگان، بررسی نمونه‌ی تصادفی جهت تعیین نسبت آلبومین به کراتینین را قویاً توصیه‌می‌کنند (86 و 87). دو روش دیگر (جمع‌آوری ادرار 24 ساعته و جمع‌آوری ادرار طی مدتی معین) به‌ندرت لازم می‌شوند. اندازه‌گیری میکروآلبومین یک نمونه ادرار تصادفی، به کمک سنجش ایمنی (immunoassay) یا با استفاده از آزمون dipstick اختصاصی میکروآلبومین بدون اندازه‌گیری هم‌زمان کراتینین سرم کم‌هزینه‌تر از روش‌های توصیه‌شده است، اما در معرض پاسخ‌های منفی کاذب و مثبت کاذب قرار دارد که به‌طور عمده در نتیجه تغلیظ ادرار به دلیل کم‌آبی بیمار یا عوامل دیگر است. حداقل باید دو مورد از سه مورد اندازه‌گیری فوق در یک دوره‌ی شش ماهه، سطوح بالا را نشان‌دهند، تا بتوان برچسب بیماری را زد. اشکال‌های مربوط به دفع آلبومین در جدول شماره‌ی 8 تعریف‌شده‌اند.

جدول شماره‌ی 8. تعاریف اشکالات در دفع آلبومین

گروه بیماری	جمع‌آوری ادرار به‌صورت تصادفی (کراتینین $\mu\text{g}/\text{mg}$)
طبیعی	کمتر از 30
میکروآلبومینوری	30-299
ماکروآلبومینوری (بالینی)	300

به دلیل تغییرات در ترشح آلبومین ادرار، 2-3 نمونه‌ی تهیه‌شده طی یک دوره 3-6 ماهه باید غیرطبیعی باشند، تا بتوان چنین تصور کرد که ارقام به‌دست آمده از آزمون نمونه‌های ادراری بیمار از آستانه‌های تشخیصی تجاوز کرده‌اند. فعالیت‌های ورزشی در 24 ساعت اخیر، تب، نارسایی احتقانی قلب، هیپرگلیسمی چشمگیر و فشار خون بالا، می‌توانند دفع ادراری آلبومین را به بالاتر از ارقام پایه برسانند.

پزشکان گاه از محاسبه‌های Levey در معادله‌ی Cockcroft و Gault به‌منظور محاسبه‌ی سرعت‌بخشی فیلتراسیون گلومرولی (eGFR)، با استفاده از کراتینین سرم و مرحله‌بندی بیماری کلیه‌ی فرد استفاده‌می‌کنند (87 و 88). سرعت فیلتراسیون گلومرولی را می‌توانید به‌آسانی و با مراجعه به آدرس زیر در شبکه‌ی جهانی محاسبه‌کنید:

www.kidney.org/professionals/dogi/gfr_calculator.cfm

نقش و اهمیت ارزیابی سالیانه‌ی میکروآلبومینوری، پس از تشخیص میکروآلبومینوری و شروع درمان با مهارکننده‌های ACE یا مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین و کنترل فشار خون، چندان روشن نیست. اما بیشتر کارشناسان، نظارت مداوم را با هدف ارزیابی میزان و نحوه‌ی پاسخ به درمان و پیشروی بیماری توصیه‌می‌کنند. بسیاری از کارشناسان

بر این باورند که درمان میکروآلبومینوری و کاهش آن تا حد طبیعی یا نزدیک به طبیعی، می‌تواند موجب بهبود پیش‌آگهی کلیه و قلبی-عروقی شود؛ چنین رویکردی به‌طور رسمی در کارآزمایی آینده‌نگر مورد ارزیابی قرار نگرفته‌است. در صورتی که بیمار تحت مراقبت شما قرار دارد به محض این که سرعت فیلتراسیون گلوبولری به کمتر از $60 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2}$ رسید، یا مشاهده کردید که در اداره‌ی فشار خون یا هیپرکالمی بیمار مشکلاتی بروز کرده، به فکر ارجاع بیمار نزد پزشکی دارای تجربه و مهارت کافی در مراقبت از بیماری کلیه در دیابت باشید. پیشنهاد شده هنگامی که سرعت فیلتراسیون گلوبولری به کمتر از $30 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2}$ رسید، از یک متخصص کلیه کمک درخواست شود. ثابت شده که ارجاع به‌موقع بیمار از هزینه‌ها کاسته، کیفیت مراقبت را بهبود بخشیده، و مدتی طولانی‌تر بیمار را از دیالیز دور نگه‌می‌دارد (89). برای مشاهده‌ی بحث کاملی پیرامون درمان نفروپاتی، نگاه‌کنید به مقاله‌ی بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «نفروپاتی دیابتیک» (90).

توصیه‌ها

توصیه‌های کلی

- برای کاستن از خطر و/ یا کندکردن سرعت پیشروی نفروپاتی، کنترل قند خون را به حد مطلوب برسانید (شواهد سطح A).
- برای کاستن از خطر و/ یا کندکردن سرعت پیشروی نفروپاتی، کنترل فشار خون را به حد مطلوب برسانید (شواهد سطح A).

غربالگری

- در بیماران مبتلا به دیابت نوع 1 که بیماری آنها 5 سال یا بیشتر به درازا کشیده، و در تمام افراد مبتلا به دیابت نوع 2 از زمان تشخیص، همه‌ساله برای پی‌بردن به وجود میکروآلبومینوری اقدام به آزمایش‌نماید (شواهد سطح E).

درمان

- برای درمان میکرو و ماکروآلبومینوری، از مهارکننده‌های ACE و مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین استفاده‌کنید (شواهد سطح A).
- باوجود آن که تاکنون به حد کافی مقایسه‌های مورد به مورد بین مهارکننده‌های ACE و مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین صورت‌نگرفته، ولی شواهد کافی حاصل از کارآزمایی‌های بالینی به نفع هر یک از اظهارهای زیر وجود دارند:
- نشان داده‌شده که در افراد مبتلا به دیابت نوع 1، فشار خون بالا، و آلبومینوری به هر میزان، مهارکننده‌های ACE پیشرفت نفروپاتی را به تأخیر می‌اندازند (شواهد سطح A).
- نشان داده‌شده که در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، فشار خون بالا، میکروآلبومینوری، مهارکننده‌های ACE و مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین پیشرفت به ماکروآلبومینوری را به تأخیر می‌اندازند (شواهد سطح A).
- نشان داده‌شده که در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، فشار خون بالا، ماکروآلبومینوری، نارسایی کلیه (کراتینین سرم بیشتر از $1/5 \text{ mg/dl}$)، مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین پیشرفت نفروپاتی را به تأخیر می‌اندازند (شواهد سطح A).

- چنانچه یک گروه دارویی توسط بیمار تحمل نشد، لازم است به فکر جایگزین ساختن گروه دیگر باشیم (شواهد سطح E).
- در صورت وجود نفروپاتی، پروتئین مصرفی را به کمتر از $0/8 \text{ g.kg body wt.}^{-1} \cdot \text{day}^{-1}$ (حدود 10% مصرف روزانه کالری) برسانید که مقدار توصیه‌شده‌ی کنونی برای مصرف روزانه افراد بزرگسال است. در برخی از بیماران، برای کندکردن افت سرعت فیلتراسیون گلومرولی، محدودکردن بیشتر مصرف پروتئین ممکن است مفید باشد (شواهد سطح B).
- در رابطه با کندکردن سرعت پیشرفت نفروپاتی، استفاده از مسدودکننده‌های کانال کلسیم از نوع دی هیدروپیریدین (DCCBs) در نخستین مرحله‌ی درمان مؤثرتر از دارونما نیست. استفاده از این داروها در نفروپاتی باید محدود به موارد اقدام به درمان بیشتر به منظور کاهش بیشتر فشار خون در بیمارانی است که پیش از این تحت درمان با مهارکننده‌های ACE و مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین بوده‌اند (شواهد سطح B).
- در شرایط حضور آلومینوری یا نفروپاتی در بیمارانی که قادر به تحمل مهارکننده‌های ACE و/یا مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین نیستند، برای اداره‌ی فشار خون بیمار به فکر استفاده از مسدودکننده‌های کانال کلسیم به غیر از نوع دی هیدروپیریدین (non-DCCBs)، بتا بلاکرها و یا دیورتیک‌ها باشید (شواهد سطح E).
- در صورت استفاده از مهارکننده‌های ACE، مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین، یا دیورتیک‌ها، برای پی‌بردن به هیپرکالمی احتمالی، سطح پتاسیم سرم را مرتب کنترل کنید (شواهد سطح B).
- هنگامی که eGFR به کمتر از $60 \text{ ml.min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2}$ افت یا مشکلاتی در اداره‌ی فشار خون بالا یا هیپرکالمی بیمار بروز کرد، به فکر ارجاع وی نزد پزشکی باشید که از مهارت کافی در مراقبت از بیماری کلیه دیابتیک برخوردار باشد (شواهد سطح B).

3. غربالگری و درمان رتینوپاتی دیابتیک

رتینوپاتی دیابتیک، یک عارضه‌ی عروقی کاملاً اختصاصی برای هر دو نوع دیابت (1 و 2) به‌شمار می‌رود. شیوع رتینوپاتی، قویاً با طول مدت دیابت رابطه دارد. چنین برآورده شده که رتینوپاتی دیابتیک شایع‌ترین علت موارد جدید نابینایی در میان افراد بزرگسال 20-74 ساله است.

در چند مطالعه‌ی بزرگ آینده‌نگر تصادفی نشان داده‌شده که اداره‌ی سخت‌گیرانه‌ی دیابت با هدف رسیدن به گلوکز نزدیک به طبیعی موجب پیشگیری از و/یا به تأخیر انداختن شروع رتینوپاتی دیابتیک می‌شود (15 و 16). علاوه بر رتینوپاتی دیابتیک، به نظر می‌رسد که چند عامل دیگر نیز خطر بروز رتینوپاتی را افزایش می‌دهد.

حضور نفروپاتی با رتینوپاتی همراه است. فشار خون بالا یک عامل خطر کاملاً ثابت شده بروز اِدم ماکولا، و در عین حال با رتینوپاتی دیابتیک پرولیفراتیو (PDR) همراه است. پایین آوردن فشار خون، همچنان که در «مطالعه‌ی آینده‌نگر بیماری دیابت در انگلستان» نشان داد، از پیشروی رتینوپاتی می‌کاهد. در چند مطالعه‌ی پیاپی از موارد متعدد بیماری (case series) و یک مورد مطالعه‌ی آینده‌نگر کنترل‌شده چنین عنوان شده که حاملگی در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 ممکن است رتینوپاتی را تشدید کند (91). در طول حاملگی و یک سال پس از ختم حاملگی، ممکن است رتینوپاتی به‌طور موقت تشدید شود؛ جراحی فتوکواگولاسیون با لیزر می‌تواند این خطر را به حداقل برساند (92).

افراد مبتلا به دیابت نوع 1 باید در ابتدا توسط متخصص چشم یا اپتومتریست و با مردمک‌های باز مورد معاینه‌ی کامل چشم قرار گیرند، و لازم است که این کار حداکثر ظرف 3-5 سال پس از شروع بیماری انجام شود. بیماران مبتلا

به دیابت نوع 2 باید مدت کوتاهی پس از تشخیص بیماری توسط متخصص چشم یا اپتومتریست و با مردمک‌های باز مورد معاینه‌ی کامل چشم قرار گیرند. معاینه‌های بعدی افراد مبتلا به دیابت‌های نوع 1 و 2 باید به صورت سالیانه و توسط متخصص چشم یا اپتومتریستی صورت گیرد که آگاهی و احاطه‌ی کاملی نسبت به رتینوپاتی دیابتیک و نحوه‌ی اداره و درمان آن داشته باشد. در صورت طبیعی بودن چشم‌ها در معاینه‌ها و صلاح دید چشم‌پزشک یا یکی از کارکنان بهداشتی صاحب نظر در امور مربوط به رتینوپاتی دیابتیک، می‌توان موارد کمتری از معاینه‌ها (مثلاً هر 2-3 سال) را توصیه نمود (93-95). در صورت پیشروی رتینوپاتی معاینه‌های بیشتری لازم خواهد بود.

یکی از انگیزه‌های اصلی غربالگری برای پی بردن به موارد احتمالی عارضه‌ی رتینوپاتی دیابتیک، وجود تکنیک جراحی فتوکواگولاسیون لیزر است که کارایی آن در پیشگیری از نابیناشدن بیمار در آینده مسلم به نظر می‌رسد. دو کارآزمایی صورت گرفته با حمایت NIH - یعنی «مطالعه‌ی رتینوپاتی دیابتیک» (DRS) (96-100) و «بررسی درمان زودهنگام رتینوپاتی دیابتیک» (ETDRS) - شواهدی قوی به نفع مفید بودن جراحی فتوکواگولاسیون از نقطه نظر درمانی به دست داده‌اند (101-107).

در «مطالعه‌ی رتینوپاتی دیابتیک» این موضوع مورد بررسی قرار گرفت که جراحی فتوکواگولاسیون تمام رتین (panretinal) تا چه حد می‌تواند از خطر کاهش بینایی ناشی از رتینوپاتی دیابتیک پرولیفراتیو بکاهد. کاهش شدید بینایی (به معنای بهترین حد بینایی به میزان 5/200 یا بدتر از این) در 15/9% چشم‌های درمان نشده در برابر 6/4% چشم‌های درمان شده مشاهده شد. نتایج حاصله بیشتر از همه به نفع بیمارانی بود که ارزیابی پایه در آنها ویژگی‌های پرخطر (HRCS) (به طور عمده نئوواسکولاریزاسیون دیسک، یا خونریزی و پتره به اضافه‌ی نئوواسکولاریزاسیون به هر میزان) را نشان می‌داد. از میان چشم‌های شاهد که دارای چنین ویژگی‌هایی بودند، 26% به سمت نابیناشدن پیش رفتند؛ حال آن‌که، این رقم در چشم‌های تحت درمان تنها 11% بود. با توجه به خطر از دست رفتن کم یا بیش از حد بینایی، و کم شدن میدان دید در نتیجه‌ی جراحی panretinal به کمک لیزر، چنین درمانی در وهله‌ی نخست برای چشم‌هایی توصیه می‌شود که به ویژگی‌های پرخطر نزدیک می‌شوند یا هم‌اکنون به آنها رسیده‌اند.

«بررسی درمان زودهنگام رتینوپاتی دیابتیک» فواید فتوکواگولاسیون کانونی با لیزر را در چشم‌های دچار اِدِم ماکولا، به ویژه در مواردی که شدت چنین اِدِمی درخور توجه بود، ثابت نمود. پس گذشت 2 سال، در بیمارانی دچار اِدِم بالینی درخور توجه ماکولا، در 20% چشم‌های درمان نشده محدودیت دید دوبرابر شد (مثلاً از 50/20 به 100/20 رسید)، در حالی که این رقم در مورد چشم‌های درمان شده 8% بود. یک نتیجه‌ی دیگر مطالعه‌ی مذکور چنین است که، به شرط آن‌که بتوانیم بیمار را مورد پیگیری‌های دقیق و مداوم قرار دهیم، برای چشم‌های دچار رتینوپاتی دیابتیک غیرپرولیفراتیو (NPDR) خفیف جراحی فتوکواگولاسیون پراکنده توصیه نمی‌شود. در صورت شدت گرفتن رتینوپاتی، باید به فکر جراحی فتوکواگولاسیون پراکنده (scatter) بود؛ ولی اگر چشم به مرحله‌ی پرولیفراتیو پرخطر رسیده، دیگر به هیچ وجه تأخیر جایز نیست. در افرادی که بیماری آنها دیرتر شروع شده، ولی دچار رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو شدید یا رتینوپاتی دیابتیک پرولیفراتیو کم‌خطرند، با استفاده از جراحی فتوکواگولاسیون با لیزر در این مراحل آغازین، می‌توان خطر نابینایی و ویتروکتومی را تا حدود 50% کاهش داد.

در هر دو مطالعه‌ی فوق، استفاده از تکنیک جراحی فتوکواگولاسیون با لیزر در کاهش خطر بروز و پیشرفت نابینایی مفید و مؤثر بود؛ اما، این نکته نیز شایان ذکر است که به‌طور کلی کمکی به بازگشت آن مقدار از بینایی که

پیش از این کاهش یافته نمی‌کند. این اثر پیشگیری، نیز این واقعیت که بیماران مبتلا به رتینوپاتی دیابتیک پرولیفراتیو یا اِدِم ماکولا ممکن است بدون علامت باشند، هر دو به نفع برنامه‌های غربالگری با هدف کشف و شناسایی موارد احتمالی رتینوپاتی دیابتیک هستند.

برای مرور مفصل شواهد و بحث بیشتر به مرور تخصصی «انجمن دیابت آمریکا» و مقاله‌ی بیان نظرات آن پیرامون همین موضوع نگاه کنید (91، 108 و 109).

توصیه‌ها

توصیه‌های کلی

- کنترل قند خون در حد مطلوب، می‌تواند موجب کاهش اساسی در خطر بروز و پیشرفت رتینوپاتی دیابتیک شود (شواهد سطح A).
- کنترل فشار خون در حد مطلوب، می‌تواند از خطر بروز و پیشرفت رتینوپاتی دیابتیک بکاهد (شواهد سطح A).
- درمان با آسپرین، مانع بروز رتینوپاتی یا موجب افزایش خطر خونریزی نمی‌شوند (شواهد سطح A).

غربالگری

- لازم است بزرگسالان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع 1، ظرف 3-5 سال پس از آغاز بیماری، یک بار در ابتدا تحت معاینه‌ی چشم‌ها با مردمک‌های باز توسط متخصص چشم یا اپتومتریست قرارگیرند (شواهد سطح B).
- لازم است افراد مبتلا به دیابت نوع 2، مدت کوتاهی پس از تشخیص بیماری آنها، یک بار تحت معاینه‌ی چشم‌ها با مردمک‌های باز توسط متخصص چشم یا اپتومتریست قرارگیرند (شواهد سطح B).
- معاینه‌های آتی درباره‌ی افراد مبتلا به دیابت نوع 2، باید همه‌ساله توسط یک متخصص چشم یا اپتومتریست کاملاً آگاه و دارای تجربه در تشخیص رتینوپاتی دیابتیک و اطلاع کافی پیرامون نحوه‌ی اداره‌ی این بیماری صورت گیرند. در صورت طبیعی بودن این معاینه‌ها و صلاح دید پزشک یا هر عضو دیگر تیم بهداشتی که مسئول مراقبت از چشم‌های بیمار است، می‌توان معاینه‌های فوق را در موارد کمتری (هر 2-3 سال یک بار) تکرار نمود. در صورت پیشروی رتینوپاتی، تعداد موارد انجام معاینه‌ها باید بیشتر باشد (شواهد سطح B).
- خانم‌هایی که مبتلا به دیابت هستند و قصد حامله شدن دارند، باید تحت معاینه‌ی کامل چشمی قرار گیرند، و خطرهای بروز و/یا پیشرفت رتینوپاتی دیابتیک به وضوح به آنها گوشزد شود. خانم‌های مبتلا به دیابت که حامله می‌شوند، باید در سه ماه نخست یک بار تحت معاینه‌ی کامل چشم قرار گیرند، و در تمام مدت حاملگی و یک سال پس از آن نیز از نزدیک تحت نظر باشند. این رهنمود در مورد خانم‌هایی که دچار دیابت حاملگی می‌شوند، صادق نیست؛ چراکه، خطر بیشتر ابتلا به رتینوپاتی دیابتیک آنها تهدید نمی‌کند (شواهد سطح B).

درمان

- درمان با لیزر می‌تواند از خطر نابینایی، در بیمارانی که داری ویژگی‌های پرخطر هستند، بکاهد (شواهد سطح A).

- بیماران را - با هر مقدار اِدم ماکولا، رتینوپاتی دیابتیک غیرپرولیفراتیو شدید، یا هر نوع رتینوپاتی پرولیفراتیو- به سرعت به نزد چشم پزشکی که دارای دانش و تجربه‌ی کافی پیرامون اداره و درمان رتینوپاتی دیابتیک است، ارجاع دهید (شواهد سطح A).

4. مراقبت از پاها

قطع اندام و زخم پاها از شایع‌ترین پیامدهای نوروپاتی دیابتیک، و از جمله علل اصلی عوارض و ناتوانی در افراد مبتلا به دیابت به‌شمار می‌روند. تشخیص و اداره‌ی به‌موقع عوامل خطر مستقل، می‌تواند از نتایج و عواقب نامطلوب پیشگیری کند یا حداقل آنها را به تأخیر اندازد.

خطر زخم و قطع عضو در افرادی که بیشتر از 10 سال دچار دیابت بوده‌اند، مردان و کسانی که کنترل قند خون آنها به هیچ وجه مناسب نیست، یا دچار عوارض قلبی-عروقی، چشمی (رتینال)، یا کلیه هستند، بیشتر از سایرین است. شرایطی که در زیر ذکر شده‌اند و به پا مربوط می‌شوند، با خطر قطع اندام همراه هستند:

- نوروپاتی محیطی و کم‌شدن حس محافظتی پوست و اندام؛
- تغییر بیومکانیک پا (در حضور نوروپاتی)؛
- شواهد دال بر افزایش فشار (اریتم، خونریزی زیر پینه‌های پا)؛
- تغییر شکل استخوانی؛
- بیماری عروق محیطی (کاهش یا عدم وجود نبض‌های پا)؛
- سابقه زخم یا قطع اندام؛
- پاتولوژی شدید ناخن.

تمام افراد مبتلا به دیابت باید به‌منظور پی‌بردن به شرایط احتمالی پرخطر برای پاها، همه‌ساله از این نظر مورد معاینه قرار گیرند. این معاینه باید شامل ارزیابی حس محافظت از پاها، ساختمان و بیومکانیک، وضعیت عروقی و سلامت پوست آنها باشد. کسانی که از بیشتر از یک وضعیت پرخطر برای پاها برخوردارند، لازم است برای کشف و شناسایی بروز عوامل خطر احتمالی جدید بیشتر از اینها مورد ارزیابی قرار گیرند. کسانی که دچار نوروپاتی هستند، باید پاهایشان در هر بار معاینه به دقت توسط تیم مراقبت پزشکی مشاهده و ملاحظه‌شوند. ارزیابی وضعیت نورولوژیک در پای کم‌خطر شامل یک آزمون کمی آستانه‌ی حس سوماتیک، با استفاده از مونوفیلان Semmes-Weinstein شماره‌ی 10g/5/07 است. پوست باید از نقطه‌نظر سلامت مورد معاینه و ملاحظه قرار گیرد؛ به‌ویژه لابلای انگشتان و زیر سر استخوان‌های متاتارس از این نظر بسیار حائز اهمیت‌اند. وجود اریتم، گرمی یا تشکیل پینه، احتمالاً دال بر وجود نواحی آسیب بافتی و تشکیل زخم در آینده‌ی نزدیک است. تغییر شکل‌های استخوانی، محدودیت حرکت مفاصل، و مشکلات مربوط به نحوه‌ی راه‌رفتن و تعادل، از جمله نکته‌هایی هستند که لازم است مورد توجه قرار گیرند.

افراد دچار نوروپاتی و شواهدی حاکی از افزایش فشار بر کف پا را می‌توان، به استفاده از کفش‌هایی که کاملاً مناسب پاها و راه‌رفتن هستند یا کفش‌های ورزشی راهنمایی نمود. به‌نظر می‌رسد، همین توصیه برای آنها کافی است. لازم است با هدف آشناساختن بیماران از همان ابتدای کار با مسائل و مشکلات، آنها را پیرامون پیامدهای کاهش حس و راه‌های جایگزین ساختن اشکال دیگر حس (لمس با دست‌ها و نگاه) آموزش دهیم. کسانی که شواهدی دال بر

افزایش فشار بر کف پا (مثل اریتم، گرمی، پینه یا فشار مشهود پس از اندازه‌گیری آن) را نشان می‌دهند، باید جوراب یا کفشی به پا کنند که محافظ نرمی برای پا بوده و فشارها را به‌طور متعادل در همه جای پا توزیع کند. می‌توان پینه‌ها را به کمک اسکالپل (اما فقط توسط متخصص مراقبت از پاها یا هر کارمند دیگر تیم ارائه‌ی مراقبت‌های پزشکی که دارای تجربه و آموزش کافی در زمینه‌ی مراقبت از پاهاست) برداشت. برای کسانی که تغییر شکل‌های استخوانی (مثل انگشتان چکشی‌شکل) دارند، شاید نتوان با امکانات موجود در بازار کفش مناسبی تهیه‌نمود؛ در این صورت، می‌توانیم سفارش دوختن کفش دلخواه و مناسب بیمار را به‌صورت موردی و فردی بدهیم.

غربالگری مقدماتی برای یافتن مواردی احتمالی بیماری شریان‌های محیطی (PAD)، شامل تهیه‌ی شرح حال از لنگیدن (claudication) و ارزیابی نبض‌های پاها است. به فکر تهیه‌ی شاخص ankle-brachial index (ABI) باشید، چه بسیاری از بیماران مبتلا به بیماری شریان‌های محیطی بدون علامت هستند. بیمارانی را که ABI در آنها قابل توجه یا مثبت است، جهت ارزیابی کامل عروقی به مراکز تخصصی ارجاع‌دهید. ورزش، داروها و گزینه‌های جراحی را در نظر داشته‌باشند (110).

به افراد مبتلا به دیابت و شرایط پرخطر برای پاها، باید از نظر عوامل خطر و اداره و درمان مناسب مشکلات پا در دیابت آموزش مناسب داده‌شود. بیماران در معرض خطر باید درک کاملاً روشنی از معنا و مفهوم و نیز پیامدهای از بین رفتن حس محافظ پاها، اهمیت مشاهده و ملاحظه‌ی روزمره‌ی پاها، مراقبت مناسب از پاها از جمله مراقبت از ناخن‌ها و پوست، و انتخاب کفش مناسب داشته‌باشند. همواره باید ارزیابی کاملی از میزان و نحوه‌ی درک بیماران از موضوع‌های فوق، و نیز توانایی جسمی آنها در پیشبرد امر نظارت و مراقبت مناسب از پاها به‌عمل آید. بیمارانی که دارای مشکلات بینایی، محدودیت‌های بدنی مانع تحرک، یا مشکلات شناختی مختل‌کننده‌ی توانایی ارزیابی شرایط پاها و دادن پاسخ‌های به‌موقع و مناسب به تغییر شرایط هستند، نیاز به افراد دیگری - مثلاً اعضای خانواده‌هایشان - دارند که در این مراقبت همراه و یاور آنها باشند. بیمارانی که در معرض خطر چندانی قرار ندارند، می‌توانند از آموزش‌ها پیرامون مراقبت از پاها و کفش مناسب بهره‌مند شوند.

برای مرور مفصل شواهد و بحث بیشتر به مرور تخصصی و مقاله‌ی بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا» پیرامون این موضوع نگاه‌کنید (111 و 112).

مشکلات پاها، به‌ویژه زخم‌ها و مراقبت از آنها، ممکن است نیاز به مراقبت توسط podiatrist، جراح ارتوپد، یا متخصص بازتوانی و برخوردار از تجربه در اداره و درمان افراد مبتلا به دیابت داشته‌باشند. برای بحث کامل پیرامون مراقبت از زخم، نگاه‌کنید به مقاله‌ی اتفاق آرای «انجمن دیابت آمریکا» پیرامون مراقبت از زخم پای دیابتیک.

توصیه‌ها

- در مورد کسانی که دارای زخم پا یا پاها پرخطرند، به‌ویژه در صورت وجود سابقه‌ی قبلی زخم یا قطع اندام، توصیه می‌شود که با یک رویکرد چندتخصصی از پاهایشان مراقبت به‌عمل آید (شواهد سطح A).
- معاینه‌ی پاها را می‌توان در عرصه‌ی ارائه‌ی خدمات مراقبت‌های اولیه ارائه‌نمود، و باید شامل استفاده از مونوفیلان tuning fork، Semmes-Weinstein، لمس، ملاحظه و نگاه‌باشد (شواهد سطح B).

- به تمام بیماران، به‌ویژه افرادی که معرض عوامل خطر از جمله اعتیاد به سیگار یا بیماری‌های اندام تحتانی از پیش هستند، پیرامون خطر بروز و پیشگیری از مشکلات پاها آموزش داده، و رفتار مراقبت از خویشتن را در آنها تقویت نمایید (شواهد سطح B).
- بیماران در معرض خطر بالا را، جهت ارائه‌ی پیوسته‌ی مراقبت پیشگیرانه و نظارت مادام‌العمر، نزد متخصص مراقبت از پا ارجاع دهید (شواهد سطح C).
- غربالگری مقدماتی برای کشف و شناسایی موارد احتمالی بیماری شریان‌های محیطی، از جمله شامل تهیه‌ی شرح حال کاملی از لنگش (claudication) و ارزیابی نبض‌های پاها است. به فکر به‌دست آوردن ABI باشد، چه بسیاری از بیماران دچار بیماری شریان‌های محیطی بدون علامت هستند (شواهد سطح C).
- بیماران دچار لنگش قابل توجه یا ABI مثبت را جهت ارزیابی بیشتر عروقی ارجاع داده، و به فکر گزینه‌هایی چون ورزش، داروها و اعمال جراحی باشید (شواهد سطح C).
- سالانه یک معاینه‌ی کامل و جامع از پاهای فرد مبتلا به دیابت به‌عمل آورید، تا بتوانید عوامل پیش‌بینی‌کننده‌ی تشکیل زخم و قطع اندام را کشف و شناسایی کنید. در هر نوبت ملاقات معمول با بیمار، پاهای وی را به دقت ملاحظه نمایید (شواهد سطح E).

مراقبت پیشگیرانه

1. مراقبت قبل از حاملگی

ناهنجاری‌های (malformations) مهم مادرزادی، همچنان علت اصلی مرگ‌ومیر و عوارض شدید در کودکان مادران مبتلا به انواع 1 و 2 دیابت به‌شمار می‌روند. مطالعه‌های مشاهده‌ای نشان می‌دهند که خطر این ناهنجاری‌ها به‌طور مداوم با افزایش قند خون مادر در 6-8 هفته نخست حاملگی -که خود را در غلظت A1C سه ماهه نخست نشان می‌دهد- افزایش می‌یابد. هیچ حد آستانه‌ای برای مقادیر A1C (که مثلاً چنین تصور کنیم که خطر از آن‌جا آغاز می‌شود، و یا در کمتر آن از میان می‌رود) وجود ندارد. با این حال، چنین به‌نظر می‌رسد که میزان بروز این ناهنجاری‌ها در حاملگی‌هایی که غلظت A1C در سه ماهه‌ی اول در آنها بیشتر از 1% بالاتر از حدود طبیعی است، بیشتر از میزان زمینه‌ای آن (2%-1% در حاملگی‌های غیر دیابتی) است.

به‌نظر می‌رسد که مراقبت پیش از حاملگی از افراد مبتلا به دیابت، از خطر بروز ناهنجاری‌های مادرزادی می‌کاهد. پنج مطالعه‌ی غیرتصادفی، میزان‌های بروز ناهنجاری‌های مادرزادی را در نوزادان خانم‌هایی که در برنامه‌های مراقبت پیش از حاملگی از دیابت شرکت بودند، با خانم‌هایی که اداره و درمان سخت‌گیرانه‌ی دیابت را پس از آن که حامله شدند شروع کردند، مقایسه کرده‌اند. برنامه‌های مراقبت پیش از حاملگی از دیابت به‌صورت چندتخصصی بود، و طوری طراحی شده بود که به بیماران پیرامون اداره و درمان دیابت توسط خود بیمار به کمک رژیم غذایی، درمان سخت‌گیرانه‌تر با انسولین، و SMBG آموزش و راهنمایی می‌داد. هدف، عبارت بود از رسیدن به غلظت طبیعی برای قند خون. بیشتر از 80% بیماران پیش از شروع حاملگی به غلظت طبیعی A1C دست‌یافتند (114-118)، و در تمام پنج مطالعه‌ی فوق، میزان بروز ناهنجاری‌های مادرزادی در خانم‌هایی که در برنامه‌ی مراقبت قبل از حاملگی شرکت کرده بودند، بسیار کمتر (حدود 1-1/7% نوزادان) از میزان بروز این ناهنجاری‌های مادرزادی در خانم‌هایی بود که در این برنامه شرکت نکرده بودند (حدود 10/9%-1/4% نوزادان). یک اشکال مطالعه‌های مذکور آن بود که شرکت در برنامه‌ی مراقبت قبل از حاملگی به انتخاب شخصی خود بیمار (و نه به‌صورت تصادفی) صورت گرفته بود. از این رو، اطمینان از این نکته

ممکن نیست که تصورکنیم میزان پایین‌تر ناهنجاری‌ها کاملاً حاصل مراقبت بهتر از دیابت هستند. با این حال، شواهد بی‌چون و چرایی به نفع این اندیشه وجوددارند که بروز ناهنجاری‌ها را می‌توان با اداره‌ی دقیق دیابت پیش از شروع حاملگی کاهش داد یا از آن پیشگیری نمود.

حاملگی‌های با برنامه‌ی قبلی، کمک بسیاری به مراقبت پیش از زایمان می‌کنند. متأسفانه، نزدیک دو سوم حاملگی‌ها در خانم‌های مبتلا به دیابت بدون برنامه‌ی قبلی است که حاصل آن تداوم و وفور بیش از اندازه‌ی ناهنجاری‌ها در نوزادان و مادران مبتلا به دیابت است. برای کاستن از میزان این‌گونه اشکال‌های مخرب، مراقبت استاندارد تمام خانم‌های مبتلا به دیابت که امکان حامله‌شدن را دارند، باید از جمله شامل (1) آموزش پیرامون خطر ناهنجاری‌ها همراه با حاملگی بدون برنامه و/یا با کنترل متابولیک نامناسب، و (2) استفاده‌ی بدون وقفه از یک روش ضدحاملگی مؤثر در تمام شرایط باشد، مگر آن‌که کنترل متابولیک در حد مناسب و قابل قبول و بیمار خود خواهان حامله‌شدن باشد.

خانم‌هایی که در فکر حامله‌شدن هستند، باید پیش و در حین حاملگی به‌طور مرتب توسط یک تیم چندتخصصی و برخوردار از تجربه در اداره و درمان دیابت ویزیت شوند. تیم‌ها از لحاظ ترکیب ممکن است با یکدیگر فرق داشته‌باشند، اما لازم است یک نفر متخصص دیابت، یک پزشک داخلی یا خانواده، یک نفر ماما، یک نفر مربی دیابت، یک متخصص تغذیه، یک نفر مددکار و به‌اضافه تخصص‌های مورد نیاز دیگر در میان آنها باشند. اهداف مراقبت پیش از حاملگی عبارتند از (1) قراردادن بیمار در چارچوب برنامه اداره‌ی دیابت، (2) رسیدن به پایین‌ترین سطوح ممکن A1C بدون آن که بیش از اندازه بیمار را در معرض موارد افت قند خون قراردهیم، (3) حصول اطمینان از استفاده از یک روش مؤثر ضدبارداری تا زمانی که به قند خون ثابتی دست پیداکنیم و (4) شناسایی، ارزیابی و درمان عوارض درازمدت دیابت مانند رتینوپاتی، نفروپاتی، فشار خون بالا و بیماری شریان کرونری. برای بحث بیشتر نگاه‌کنید به مرور تخصصی و مقاله‌ی بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا» پیرامون این موضوع (119 و 120).

توصیه‌ها

- سطح A1C در بیمار، پیش از آن که اقدام به حامله‌شدن کند، باید طبیعی یا تا حد امکان نزدیک به طبیعی (کمتر از 1% بالاتر از حد فوقانی محدوده‌ی طبیعی) باشد (شواهد سطح B).
- به تمام خانم‌های مبتلا به دیابت و دارای امکان بچه‌دارشدن، باید پیرامون لزوم کنترل مناسب قند خون پیش از حاملگی آموزش‌داد (شواهد سطح E).
- خانم‌های مبتلا به دیابت که در فکر حامله‌شدن هستند، باید از نظر رتینوپاتی، نفروپاتی، فشارخونی و بیماری شریان کرونری مورد ارزیابی، و در صورت لزوم تحت درمان، قرارگیرند (شواهد سطح E).
- از میان داروهایی که به‌طور معمول در درمان افراد مبتلا به دیابت مورد استفاده قرارمی‌گیرند، استاتین‌ها در گروه X برای استفاده در حاملگی قراردارند، بنابراین در صورت امکان باید پیش از حامله‌شدن مصرف آنها را قطع نمود. مهارکننده‌های ACE و مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین برای مصرف در سه ماهه‌ی نخست حاملگی در گروه C قراردارند (نفع آنها برای مادر ممکن است در برخی مواقع بر خطرشان برای کودک بچربد)، ولی بعداً با ادامه‌ی حاملگی در گروه D قرارگیرند، و عموماً لازم است پیش از حامله‌شدن آنها را کنارگذاشت. از میان داروهای ضد دیابت خوراکی متفورمین و آکاربوز جزء گروه B طبقه‌بندی شده‌اند، بقیه نیز در گروه C قراردارند. لازم است هر بار مضر است و منافع بالقوه‌ی داروهای ضد دیابت خوراکی را به دقت سبک و سنگین کنیم، و

به این نکته نیز توجه داشته باشیم که اطلاعات کافی جهت اثبات بی خطر بودن این داروها در حاملگی وجود ندارند. به طور کلی، بهتر است تمام این داروها را هنگام حامله شدن کنار بگذاریم (شواهد سطح E).

2. ایمن سازی

آنفلوآنزا و پنومونی، از جمله بیماری های عفونی شایع و قابل پیشگیری، و در عین حال با مرگ و میر و عوارض بالا برای سالخوردگان و افراد مبتلا به بیماری های مزمن به شمار می روند. مطالعه های معدودی، به طور خاص پیرامون عوارض و مرگ و میر ناشی از آنفلوآنزا و پنومونی پنوموکوکی در افراد مبتلا به دیابت، گزارش کرده اند. مطالعه های مشاهده ای افراد مبتلا به انواع بیماری های مزمن، و از جمله دیابت، نشان می دهند که این بیماری ها با افزایش موارد بستری شدن در بیمارستان به دلیل آنفلوآنزا و عوارض آن همراه هستند. براساس مطالعه های مورد-شاهدی، نشان داده شده که در خلال اپیدمی های آنفلوآنزا، تزریق واکسن آنفلوآنزا تا 79% از موارد بستری شدن افراد مبتلا به دیابت در بیمارستان می کاهد (121). افراد مبتلا به دیابت در معرض خطر بیشتر ابتلا به باکتری می ناشی از عفونت پنوموکوکی قرار دارند، و گزارش شده که بیشتر از سایرین دچار باکتری می بیمارستانی (که میزان مرگ و میر ناشی از آن تا 50% است) می شوند.

در حال حاضر واکسن های بی خطر و مؤثری در بازار موجودند که می توانند خطر عوارض جدی ناشی از این بیماری ها را بسیار کاهش دهند (122-123). شواهد کافی به نفع این نکته وجود دارد که افراد مبتلا به دیابت پاسخ های سرولوژیک و بالینی مناسبی به این واکسن ها می دهند. «کمیته ی مشورتی مراکز کنترل بیماری پیرامون ایمنی سازی»¹ توصیه می کند که واکسن های آنفلوآنزا و پنوموکوک به تمام افراد مسن تر از 65 سال و نیز مبتلا به دیابت در هر سنی تزریق شوند.

جهت مشاهده ی بحث کاملی پیرامون پیشگیری از آنفلوآنزا و بیماری پنوموکوکی در افراد مبتلا به دیابت، رجوع کنید به مقاله مرور تخصصی و مقاله بیان نظرات پیرامون این موضوع (124 و 125).

توصیه ها

- همه ساله به تمام بیماران 6 ماهه و بزرگتر مبتلا به دیابت، واکسن آنفلوآنزا تزریق نمایید (شواهد سطح C).
- حداقل یک بار در طول مدت عمر افراد بالغ مبتلا به دیابت، واکسن پنوموکوکی به آنها تزریق نمایید. پس از 64 سالگی، برای افرادی که پیش از این یک بار (زمانی که کمتر از 65 سال عمر داشتند) واکسن تزریق کرده اند، و یا بیشتر از 5 سال از این تزریق گذشته، یک بار تزریق یادآوری توصیه می شود. دیگر اندیکاسیون ها برای تکرار تزریق واکسن عبارتند از سندرم نفروتیک، بیماری مزمن کلیه ها، وضعیت های فقر و کمبود ایمنی مثلاً در پی پیوند اعضا (شواهد سطح C).

ملاحظات خاص

1. مراقبت از سالخوردگان مبتلا به دیابت

دیابت از نقطه نظر بهداشت جمعیتی که بی وقفه در حال پیرتر شدن است، مشکل مهمی به شمار می رود؛ حداقل 20% بیماران مسن تر از 65 سال مبتلا به دیابت هستند. می توان انتظار داشت که در دهه های آینده شمار سالخوردگان مبتلا

1. Centers for Disease Control's Advisory Committee on Immunization Practices

به دیابت همچنان و به سرعت رو به افزایش باشد. در نشریه‌ای تحت عنوان «رهنمودها برای بهبود مراقبت از سالخوردگان مبتلا به بیماری دیابت»¹ که اخیراً منتشر شده، با همکاری «انجمن پزشکی سالخوردگان آمریکا»² رهنمودهایی مبتنی بر شواهد تدوین و اعلام شده‌اند. این سند حاوی بحث بسیار خوبی در زمینه‌ی مذکور است، و در آن‌چه که در پی می‌آید از رهنمودها و زبان ویژه‌ی آن بهره‌جسته‌ایم (126). متأسفانه، تاکنون هیچ مطالعه‌ی درازمدتی که نشان‌دهنده‌ی فواید حاصل از کنترل سخت‌گیرانه‌ی قند خون، فشار خون و چربی‌های خون در اشخاص مسن‌تر از 65 سال باشد، صورت نگرفته‌است. سالخوردگان مبتلا به دیابت بیشتر از سایرین در معرض مرگ‌های زودهنگام، ناتوانی‌های کارکردی اعضای مختلف، و بیماری‌های هم‌زمان مانند فشار خون بالا، بیماری‌های قلبی و سکت‌های مغزی هستند همچنین، سالخوردگان مبتلا به دیابت بیشتر از سایر سالخوردگان در معرض ابتلا به برخی از سندرم‌های خاص سالخوردگان همچون polypharmacy، افسردگی، اختلالات شناختی، بی‌اختیاری ادرار، سقوط‌های توأم با آسیب و دردهای مداوم قرار دارند.

مراقبت از سالخوردگان مبتلا به دیابت، به دلیل تنوع و ناهمگنی بالینی و کارردی در میان این گروه سنی از بیماران، دشوار است. برخی از سالخوردگان در سنین میانی مبتلا به دیابت می‌شوند، و سالیان سال با بیماری‌های مختلف و در عین حال هم‌زمان با یکدیگر دست به گریبان هستند. سایرین که به تازگی تشخیص داده شده‌اند ممکن‌است سال‌ها دچار این بیماری بوده ولی تشخیص داده نشده باشند، یا این‌که برعکس بیماری مذکور عوارض و دردسر اندکی برایشان داشته‌است.

برخی از سالخوردگان مبتلا به دیابت ممکن‌است بسیار شکننده و نحیف بوده، دچار انواع و اقسام بیماری‌های مزمن زمینه‌ای، بیماری‌های همراه و مرتبط با دیابت، یا کارکرد محدود بدنی یا شناختی باشند؛ ولی در عوض سالخوردگان دیگری هم هستند که در عین ابتلا به دیابت بیماری‌های همراه اندکی دارند، و همچون گذشته فعال هستند. امید به زندگی در میان این گروه از بیماران، بسیار متفاوت است. پزشکانی که وظیفه‌ی مراقبت از سالخوردگان مبتلا به دیابت را برعهده دارند، باید همواره این ناهمگنی را در ذهن داشته، و هنگام تعیین و اولویت‌گذاری اهداف درمانی به آن توجه کنند. علی‌رغم تمام اینها، لازم است بیمارانی را که امید به زندگی آنها به آن اندازه زیاد است، که بتوانند از ثمرات اداره و درمان سخت‌گیرانه‌ی دیابت بهره‌مند شوند (حدود 10 سال)، و در عین حال فعال، از لحاظ ذهنی سالم، و خواستار قبول مسئولیت شرکت در اداره و درمان بیماری خویش هستند، تشویق به قبول چنین مسئولیتی کنیم؛ و اهداف و نحوه‌ی برخورد ما با این گروه از بیماران، باید همچون جوان‌ترهای مبتلا به دیابت باشد.

شواهد خوبی از افراد میانسال و سالخورده در دست است، حاکی از آن که مداخله‌های چندتخصصی که از آموزش، دارو، پایش و اقدام‌هایی به‌منظور پی‌بردن به موقع به موارد افت یا افزایش قند خون بهره‌می‌گیرند، می‌توانند کنترل قند خون را به نحو چشمگیری بهبود بخشند. اگرچه کنترل افزایش قند خون بسیار مهم است، اما در افراد سالخوردگی مبتلا به دیابت، با کنترل تمام عوامل خطر قلبی-عروقی بهتر از صرفاً کنترل دقیق قند خون می‌توان به کاهش قابل توجه عوارض و مرگ‌ومیر ناشی از دیابت دست‌یافت. در مورد کاهش سطح چربی‌های خون یا تجویز آسپرین شواهد کمتری در دست است، هر چند که افراد مبتلا به دیابت آن‌چنان در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های

1. Guidelines for improving the care of the older person with diabetes

2. American Geriatric Society

قلبی-عروقی قراردارند که اداره و درمان تهاجمی چربی‌ها و تجویز آسپیرین (در صورت عدم وجود موارد غیرمجاز مصرف آن) کاملاً معقول و منطقی به نظر می‌رسد.

همان‌گونه که در بالا اشاره شد، در بیمارانی که دچار عوارض پیشرفته‌ی دیابت، بیماری‌های هم‌زمان که طول عمر را کاهش می‌دهند، یا اختلال در کارکردهای شناختی هستند، اهداف سخت‌گیرانه برای قند خون چندان به‌نظر قابل قبول نمی‌رسند. احتمال بهره‌بردن از فواید حاصل از کاهش خطر بروز عوارض میکروواسکولر توسط این بیماران اندک است، و بیشتر آنها در معرض گرفتارشدن به آثار نامطلوب و خطرناک افت شدید قند خون قرار خواهند گرفت. بیماران سالخورده‌ای که دیابت آنها از کنترل مناسبی برخوردار نیست، در معرض خطر ابتلا به عوارض حاد آن مانند کوما‌ی توأم با افزایش قند و افزایش اسمولالیتیه خون (hyperglycemic hyperosmolar coma) قراردارند. بیماران سالخورده را می‌توان با همان رژیم‌های دارویی افراد جوان‌تر درمان نمود، اما لازم است توجه و مراقبت خاصی را در دستورهای دارویی و پایش درمان دارویی معمول داشت. به‌علاوه، تجویز متفورمین (اغلب به‌دلیل نارسایی کلیه یا نارسایی قلبی) مجاز نیست، سولفونیل اوره‌ها و دیگر محرک‌های ترشح انسولین، می‌توانند موجب افت قند خون شوند، انسولین نیز می‌تواند موجب افت قند خون گردد، و مصرف آن مستلزم برخورداری از دید، مهارت‌های حرکتی و توانایی شناختی مناسب (در بیمار یا کسی که به هر حال مسئولیت مراقبت از وی را برعهده دارد) است. در بیمارانی که دچار نارسایی احتقانی قلب هستند (کلاس‌های III و IV طبقه‌بندی «انجمن قلب نیویورک»)، نباید از تiazolidinedionesها استفاده نمود. داروها را باید با کمترین دُز شروع، و سپس مقدار آن را به‌تدریج و تا رسیدن به اهداف موردنظر یا بروز عوارض جنبی اندک اندک افزایش داد. علاوه‌بر توجه به فشار خون و اداره و درمان چربی‌های خون بیمار، لازم است فواید احتمالی داروها با خطرهای احتمالی آنها مقایسه شوند.

2. کودکان و نوجوانان

تقریباً سه چهارم تمام موارد به تازگی تشخیص داده‌شده‌ی دیابت نوع 1 در افراد کمتر از 18 سال پیش می‌آیند. مراقبت از این گروه از بیماران، مستلزم ادغام نیازهای پیچیده‌ی رشد جسمی و روحی کودکان، نوجوانان و افراد خانواده‌هایشان، در برنامه‌ی اداره و درمان دیابت است.

مراقبت از دیابت در این گروه سنی از کودکان باید توسط تیمی صورت گیرد که بتواند از عهده‌ی حل و فصل مسائل و موضوع‌های پزشکی، آموزشی، تغذیه‌ای و رفتاری خاص آنها برآید.

به هنگام تشخیص اولیه، تعیین اهداف برای مراقبت از بیماری، و شروع آموزش اداره و درمان دیابت توسط خود بیمار، بی‌اندازه مهم است. لازم است شالوده‌ی محکمی برای آموزش ریخته‌شود، طوری که فرد و خانواده‌اش بتوانند به مرور در اداره و درمان دیابت به‌طور مستقل عمل کنند. ممکن است ناچار شویم با در نظر گرفتن این واقعیت که کودکان کوچک‌تر از 6 یا 7 سال دچار نوعی «ناآگاهی از افت قند خون» هستند، به این معنا که از توانایی ذهنی کافی برای پی‌بردن و پاسخ‌دادن به علائم افت قند خون خویش برخوردار نیستند، و از این رو در معرض خطرهای ناشی از عواقب و پیامدهای افت قند خون قرار دارند، در اهداف مربوط به قند خون تغییراتی را وارد سازیم.

در کودکان کم‌سن و سال‌تر، بیماری‌های هم‌زمان بیشتر پیش می‌آیند. لازم است قواعد مربوط به اداره‌ی «روز و موقع بدحالی» (از جمله لزوم ارزیابی کتوز در هر مورد بدحالی بیمار یا یک بیماری همراه) را مشخص نموده، و آن را

به بیمار آموزش دهیم، تا از هرگونه افزایش شدید قند خون یا کتواسیدوز دیابتیک (DKA) که بستری کردن بیمار را اجتناب‌ناپذیر می‌سازد و ممکن است به عوارض شدید یا حتی مرگ منجر شود، پیشگیری گردد (24). لازم است رژیم درمانی را از زمان تشخیص آغاز، و پس از آن حداقل به صورت سالیانه آن را بازبینی کنیم؛ و این کار باید توسط فردی دارای تجربه‌ی کافی پیرامون نیازهای تغذیه‌ای کودکان در حال رشد و مسائل و موضوع‌های رفتاری که می‌توانند بر رژیم غذایی نوجوانان تأثیرگذارند، صورت گیرد. باید توجه و دقت کافی داشته باشیم که در کودکان کم‌سن و سال بیش از اندازه در موضوع‌های مربوط به رژیم غذایی سخت‌گیری نکنیم. برای تغییرات و تعدیل احتمالی رژیم دیابتی، لازم است همواره ارزیابی کاملی از نیازهای مربوط به شیوه‌ی زندگی بیمار داشته باشیم. به عنوان مثال، نوجوانی را که نیاز به انعطاف‌پذیری بیشتری دارد، می‌توانیم تحت برنامه‌ی درمان تزریق انسولین basal/bolus، یا تزریق انسولین سریع‌الاث‌ر پیش از صرف غذا، یا تزریق زیرجلدی مداوم انسولین (CSII) قرار دهیم.

موضوع مهمی که در این گروه سنی شایان توجه بسیار است «پابندی» به دستورهای پزشک است. رژیم درمانی هر قدر هم معقول و منطقی به نظر رسد، حداکثر کارایی آن را توانایی خانواده و/یا فرد در پایبند بودن به آن تعیین می‌شود. دخالت خانواده در درمان دیابت هنوز هم یک عنصر مهم در اداره و درمان مطلوب دیابت در تمام طول دوران کودکی و نوجوانی به‌شمار می‌رود. بنابراین، ارائه‌دهندگان خدمات مراقبتی به کودکان و نوجوانان باید بتوانند ارزیابی واقع‌بینانه‌ای از عوامل رفتاری، عاطفی، و روانی- اجتماعی مانع عملی ساختن برنامه‌های درمانی داشته، برای حل مشکلاتی که پیش می‌آید و/یا تغییر اهداف (در صورت لزوم) با فرد بیمار و خانواده‌اش همکاری کنند.

نشان داده‌شده که میزان بروز دیابت نوع 2 در کودکان و نوجوانان، به‌ویژه در میان اقلیت‌های قومی، در حال افزایش است (127 و 128). اگرچه اطلاعات موجود برای ارائه‌ی توصیه‌های مشخص کفایت نمی‌کنند، ولی در یک بیانیه‌ی اتفاق آرای «انجمن دیابت آمریکا»، رهنمودهایی برای پیشگیری، غربالگری و درمان دیابت نوع 2 در افراد کم‌سن و سال آمده‌اند. هدف ایده‌آل برای درمان بیماری، طبیعی کردن مقادیر مربوط به سطح قند و A1C خون است. تشخیص و طبقه‌بندی دقیق دیابت، برای تعیین روشی مناسب برای درمان این گروه از بیماران، کاملاً ضروری است. اداره‌ی طبی بیماری باید شامل رژیم درمان طبی، توصیه به انجام فعالیت‌های ورزشی و مداخله‌هایی در شیوه‌ی زندگی بیمار باشد؛ ولی درمان‌های دارویی (از جمله انسولین، در اغلب موارد) نیز گاه لازم می‌شوند. کنترل موفقیت‌آمیز بیماری‌های همراه (مانند فشار خون بالا و افزایش چربی‌های خون) نیز حائز اهمیت است. برای بحث بیشتر نگاه کنید به مقاله‌ی اتفاق آرای «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «بیماری دیابت نوع 2 در کودکان و نوجوانان» (13).

ضروری است اطلاعات لازم را در اختیار مسئولین دبستان یا مهدکودک قرار دهیم، به نحوی که شاغلان این مراکز کاملاً از نحوه‌ی تشخیص دیابت در دانش‌آموزان، نشانه‌ها و علائم و نیز نحوه‌ی درمان افت قند خون آگاه باشند. باید امکان انجام آزمون قند خون -پیش از صرف نهار، یا هر زمان که نشانه‌ها و علائم سطوح غیرطبیعی قند خون آشکار شدند- در محیط دبستان یا مهدکودک به راحتی در دسترس باشد. بسیاری از کودکان در دبستان یا مهدکودک ممکن است برای تزریق انسولین با استفاده از سوزن، یا به روش تزریق مداوم زیرجلدی انسولین پیش از صرف نهار، نیاز به کمک داشته باشند.

برای بحث بیشتر نگاه کنید به مقاله‌ی بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «مراقبت از کودکان مبتلا به بیماری دیابت در محیط دبستان و مهدکودک» (129) و نشریه‌ی «برنامه‌ی ملی آموزش بیماری دیابت» (NDEP)

تحت عنوان «کمک به دانش‌آموزان برای فائق آمدن بر بیماری دیابت: راهنمای شاغلان در دبستان‌ها»¹ (برنامه‌ی آموزش بیماری دیابت، 2003).

استراتژی‌های بهبود مراقبت از دیابت

اجرای استانداردهای مراقبت از دیابت در سیستم مراقبت‌های بهداشتی در حد مطلوب نیست. تا به امروز، چالش ارائه‌ی مراقبت‌های مؤثر از دیابت راه حل ساده‌ای داشته‌است، اما مداخله‌های متعددی در استراتژی‌ها صورت گرفته تا میزان پایبندی به معیارهای توصیه‌شده بهبود یابد. برنامه‌های موفق نتایج خویش را منتشر ساخته‌اند که جملگی نشان‌دهنده‌ی بهبود در دستاوردهای مهمی چون اندازه‌گیری A1C و نیز اقدام‌های فرآیندی همچون تدارک معاینه‌های چشمی هستند. مداخله‌ها، بر این سطح از ارائه‌دهندگان، سیستم و بیماران متمرکز بوده‌اند. ویژگی‌های برنامه‌های موفقیت‌آمیزی که گزارش آنها در نوشته‌های پزشکی آمده از این قرارند:

- بهبود آموزش ارائه‌دهندگان خدمات مراقبتی در رابطه با معیارهای مراقبت، از طریق برنامه‌ی آموزش‌های رسمی و غیررسمی ارائه‌دهندگان.
- پذیرش رهنمودهای عملی، مشارکت ارائه‌دهندگان خدمات مراقبتی در فرآیند. رهنمودها در محیط کار و ارائه‌ی خدمت باید به‌آسانی در دسترس باشند؛ مثلاً به‌صورت تصویری در چارت‌های بیماران، در اتاق‌های معاینه، و در سیستم‌های کامپیوتری مطب.
- استفاده از چک‌لیست‌هایی که نشان‌دهنده‌ی آن هستند که رهنمودها در بهبود پایبندی به معیارهای مراقبت موفق بوده‌اند.
- تغییرات سیستم‌ها مثل فراهم کردن امکان یادآوری به‌صورت خودکار به ارائه‌دهندگان و بیماران، عرضه یا گزارش اطلاعات به ارائه‌دهندگان و شناسایی بیمارانی که به دلیل غیرواقعی بودن اهداف مطرح‌شده یا عدم گزارش به‌موقع مقادیر حاصل از آزمون‌ها، در معرض خطر محسوب می‌شوند.
- برنامه‌های بهبود کیفیت، که از CQI یا دیگر چرخه‌های تحلیل و مداخله در داده‌های مربوط به نحوه‌ی عملکرد ارائه‌دهندگان استفاده می‌کنند.
- تغییرات عملی، مثل جمع کردن تمام ویزیت‌هایی که مختص افراد مبتلا به دیابت هستند در یک‌جا و یک‌زمان و ویزیت‌های گروهی.
- سیستم‌های ردگیری، چه با ایجاد بایگانی پزشکی الکترونیکی و چه ثبت اعمال بیماران در دفاتر، در ایجاد پایبندی بیشتر به معیارهای مراقبتی مفید بوه‌اند.
- نشان داده‌شده که آموزش اداره و درمان دیابت توسط خود بیمار موجب پایبندی بیشتر به معیارهای مراقبت می‌شود.
- در دسترس بودن خدمات درمانی، معمولاً توسط پرستار. پرستارانی که پروتکل‌هایی با جزئیات را در اختیار دارند، زیر نظر پزشکان انجام وظیفه می‌کنند. فراخوانی پرستاران برای آموزش آنها مفید بوده‌است.
- در دسترس بودن و دخالت کردن پزشکان یا کارشناسان متخصص، مثل متخصصان غدد و مربیان دیابت.
- جمع‌آوری افراد مبتلا به دیابت در زمان‌های خاصی که در برنامه‌ی ارائه‌ی مراقبت‌های اولیه پیش‌بینی شده‌اند.

- سایر سیستم‌های خودکار مانند پست کردن نامه‌هایی به بیماران به منظور یادآوری، استفاده از برچسب‌هایی که نشان‌دهنده‌ی چارت وضعیت بیمار هستند، و تهیه‌ی صفحاتی که مشروح جریان در آنها به نمایش درآمده‌اند، برای تشویق و یادآوری ارائه‌دهندگان خدمات پزشکی و بیماران هر دو مفید بوده‌اند.
- از آن‌جا که این‌گونه مداخله‌ها عموماً به صورت اجزایی از یک مداخله چندجنبه‌ای صورت می‌گیرند، ارزیابی سهم هر یک از آنها در کل دشوار است؛ اما، این کاملاً روشن است که اداره و درمان مطلوب دیابت مستلزم یک رویکرد سازمان‌یافته و سیستماتیک و دخالت کل تیم مراقبت‌های بهداشتی است. برای پی‌بردن به مکانیسم‌های بهتر و پیاده‌کردن آن به پژوهش‌های بیشتری نیاز است. نیز، پیاده‌کردن موفقیت‌آمیز مکانیسم‌های مذکور مستلزم یک رویکرد چندتخصصی است، که از انواع رویکردهای رفتاری و فن‌آوری بهره‌می‌گیرد.
- در سالیان اخیر، چند سازمان مسئول مراقبت‌های بهداشتی از سیستم‌های عظیم مراقبت‌های بهداشتی مثل «اداره‌ی سربازان با سابقه ایالات متحده»¹ گرفته، تا مطب‌های کوچک خصوصی- استراتژی‌هایی را با هدف بهبود مراقبت از افراد مبتلا به دیابت در پیش گرفته‌اند. برنامه‌های موفق نتایجی را منتشر کرده‌اند که نشان‌دهنده‌ی بهبود در نتایج مهمی چون مقادیر A1C و نیز اقدام‌های فرآیندی همچون تدارکات مربوط به معاینه‌ی چشم‌ها هستند. ویژگی‌های چنین برنامه‌های موفق که در مقالات و نوشته‌های پزشکی منعکس گردیده، از این قرارند:
- پذیرفتن رهنمودهای عملی مشارکت ارائه‌دهندگان مراقبت‌ها در فرآیند، رهنمودها باید در محل ارائه‌ی خدمات (مثلاً به صورت چارت‌های بیماران)، اتاق‌های معاینه، یا سیستم‌های کامپیوتری مطب، به راحتی در دسترس باشند.
- تغییرات سیستم‌ها، مثل فراهم کردن وسایل یادآوری‌کننده‌ی خودکار برای ارائه‌دهندگان مراقبت و بیماران، نمایش یا گزارش داده‌ها به ارائه‌دهندگان، و شناسایی بیماران در معرض خطر به دلیل غیرواقعی بودن اهداف از پیش تعریف‌شده یا عدم گزارش ارقام حاصل از آزمون‌ها.
- تغییرات مناسب در نحوه‌ی ویزیت و ارائه‌ی خدمات مراقبتی، مانند برنامه‌ریزی و زمان‌بندی ویزیت‌های بیماران مبتلا به دیابت و ویزیت‌های گروهی.
- آموزش اداره و درمان دیابت توسط خود بیمار.
- در دسترس بودن خدمات درمانی به صورت موردی، معمولاً توسط یک پرستار.
- در دسترس بودن و مداخله‌ی کارشناسان، مانند متخصصان غدد و مرییان دیابت.
- از آن‌جا که این مداخله‌ها عموماً توسط اجزای تیمی از مداخله‌های چندتخصصی صورت می‌گیرد، تعیین سهم هر یک از این اجزا به تنهایی دشوار است؛ اما، روشن است که اداره و درمان مطلوب دیابت مستلزم رویکردی سازمان‌یافته و سیستماتیک و دخالت و درگیر شدن همه‌ی اعضای تیم مراقبت‌های بهداشتی است.
- ابزارهای ساده مثل فلوچارت‌ها ممکن است در سطوح محدودتر مفید باشند.

References:

1. Skyler JS (Ed.): *Medical Management of Type 1 Diabetes*. 3rd ed. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 1998
2. Zimmerman BR (Ed.): *Medical Management of Type 2 Diabetes*. 4th ed. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 1998

1. U.S Veterans Administration

3. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1):S5–S20, 2003
4. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukkaaniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344:1343–1350, 2001
5. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, Hu ZX, Lin J, Xiao JZ, Cao HB, Liu PA, Jiang XG, Jiang YY, Wang JP, Zheng H, Zhang H, Bennett PH, Howard BV: Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: the DaQing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 20:537–544, 1997
6. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346: 393–403, 2002
7. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M: Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomized trial. *Lancet* 359:2072–2077, 2002
8. Sjostrom L, et al: XENDOS (Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects): a landmark study. Poster pre-sented at the International Congress on Obesity (ICO), San Paulo, Brazil, 2002
9. Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK, Kjos SL, Marroquin A, Goico J, Ochoa C, Tan S, Berkowitz, Hodis HN, Azen SP: Preservation of pancreatic β -cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk hispanic women. *Diabetes* 51:2796–2803, 2002
10. Engelgau ME, Narayan KMV, Herman WH: Screening for type 2 diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 23:1563–1580, 2000 [erratum appears in *Diabetes Care* 23:1868–1869, 2000]
11. American Diabetes Association: Type 2 diabetes in children and adolescents (Consensus Statement). *Diabetes Care* 23:381–389, 2000
12. American Diabetes Association: Gestational diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1): S103–S105, 2003
13. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:977–986, 1993
14. UK Prospective Diabetes Study Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 352:837–853, 1998
15. UK Prospective Diabetes Study Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 352:854–865, 1998
16. DCCT/EDIC Research Group: Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. *N Engl J Med* 342:381–389, 2000
17. Lawson ML, Gerstein HC, Tsui E, Zinman B: Effect of intensive therapy on early macrovascular disease in young individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 22 (Suppl. 1):B35–B39, 1999
18. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR: Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 321:405–412, 2000
19. American Diabetes Association: Postprandial blood glucose (Consensus Statement). *Diabetes Care* 24:775–778, 2001
20. Jovanovic L (Ed.): *Medical Management of Pregnancy Complicated by Diabetes*. 3rd ed. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2000
21. American Diabetes Association: Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1):S109–S117, 2003
22. Malmberg K for the DIGAMI Study Group: Prospective randomized study of intensive insulin treatment on long-term survival after myocardial infarction in patients with diabetes. *BMJ* 314:512–515, 1997
23. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R: Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 345: 1359–1367, 2001
24. American Diabetes Association: Self-monitoring of blood glucose (Consensus Statement). *Diabetes Care* 17:81–86, 1994
25. American Diabetes Association: Self-monitoring of blood glucose (Consensus Statement). *Diabetes Care* 10:93–99, 1987

26. Sacks DB, Bruns DE, Goldstein DE, MacLaren NK, McDonald JM, Parrott M: Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 25:750–786, 2002
27. Rohlfing CL, Wiedmeyer HM, Little RR, England JD, Tennill A, Goldstein DE: Defining the relationship between plasma glucose and HbA1c : analysis of glucose profiles and HbA1c in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 25:275–278, 2002
28. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, Holzmeister L, Hoogwerf BJ, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Purnell JQ, Wheeler M: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Technical Review). *Diabetes Care* 25:148–198, 2002
29. American Diabetes Association: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1):S51–S61, 2003
30. Schneider SH, Ruderman NB: Exercise and NIDDM (Technical Review). *Diabetes Care* 13:785–789, 1990
31. Wasserman DH, Zinman B: Exercise in individuals with IDDM (Technical Review). *Diabetes Care* 17:924–937, 1994
32. Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P: The treatment of hypertension in adult patients with diabetes mellitus (Technical Review). *Diabetes Care* 25:134–147, 2002
33. Haffner SM: Management of dyslipidemia in adults with diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 21:160–178, 1998
34. Colwell JA: Aspirin therapy in diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 20: 1767–1771, 1997
35. Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL: Smoking and diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 22:1887–1898, 1999
36. American Diabetes Association: Consensus development conference on the diagnosis of coronary heart disease in people with diabetes (Consensus Statement). *Diabetes Care* 21:1551–1559, 1998
37. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). *Arch Int Med* 157:2413–2446, 1997
38. UK Prospective Diabetes Study Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 317:703–713, 1998
39. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, Menard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S: Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin on patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial: HOT Study Group. *Lancet* 351:1755–1762, 1998
40. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser MM, Lin PH, Karanja N: A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure: DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 336:1117–1124, 1997
41. Tatti P, Paahron M, Byington RP, Di Mauro P, Guarisco R, Strollo G, Strollo F: Outcome results of Fosinopril Versus Amlodipine Cardiovascular Events Randomized Trial (FACET) in patients with hypertension and NIDDM. *Diabetes Care* 21:597–603, 1998
42. Estacio RO, Jeffers BW, Hiatt WR, Biggerstaff SL, Gifford N, Schrier RW: The effect of nisoldipine as compared with enalapril on cardiovascular outcomes in patients with non-insulin-dependent diabetes and hypertension. *N Engl J Med* 338:645–654, 1998
43. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators: Effects of ramipril on cardiovascular and micro-vascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE study. *Lancet* 355: 253–259, 2000
44. Progress Collaborative Group: Randomized trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 358:1033–1041, 2001
45. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof B, Devereux RB, Beevers G, de Faire U, Fyhrquist F, Julius S, Kjeldsen SE, Kristiansson K, Lederballe-Pedersen O, Niemen MS, Omvik P, Oparil S, Wedel H, Aurup P, Edelman J, Snapinn S: Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 359: 1004–1010, 2002
46. ALLHAT Collaborative Research Group: Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs chlorthalidone: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). *JAMA* 283: 1967–1975, 2000

47. Pyorala K, Pedersen TR, Kjeksus J, Faergeman O, Olsson AG, Thorgeirsson G: Cholesterol lowering with simvastatin improves prognosis of diabetic patients with coronary heart disease: a subgroup analysis of the Scandinavian Simvastatin Study (4S). *Diabetes Care* 20:614–620, 1997
48. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, Brown L, Warnica JW, Arnold JM, Wun CC, Davis BR, Braunwald E, for the Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators: The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels: Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators. *N Engl J Med* 335:1001–1009, 1996
49. Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group: Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels: the Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. *N Engl J Med* 339:1349–1357, 1998
50. Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E, Shapiro DR, Beere PA, Langendorfer A, Stein EA, Krueger W, Gotto AM Jr: Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS: Air Force/ Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. *JAMA* 279:1615–1622, 1998
51. Frick MH, Elo O, Haapa K, Heinonen OP, Heinsalmi P, Helo P, Huttunen JK, Kaitaniemi P, Koskinen P, Manninen V: Helsinki Heart Study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia: safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. *N Engl J Med* 317:1237–1245, 1987
52. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Fye CL, Anderson JW, Elam MB, Faas FH, Linares E, Schaefer EJ, Schectman G, Wilt TJ, Wittes J: Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol: Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. *N Engl J Med* 341:410–418, 1999
53. The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285:2486–2497, 2001
54. Elam MB, Hunninghake DB, Davis KB, Garg R, Johnson C, Egan D, Kostis JB, Sheps DS, Brinton EA: Effect of niacin on lipid and lipoprotein levels and glycemic control in patients with diabetes and peripheral arterial disease. *JAMA* 284: 1263–1270, 2000
55. Grundy SM, Vega GL, McGovern ME, Tulloch BR, Kendall DM, Fitz-Patrick D, Ganda OP, Rosenson RS, Buse JB, Robertson DD, Sheehan JP: Efficacy, safety, and tolerability of once-daily niacin for the treatment of dyslipidemia associated with type 2 diabetes. *Arch Intern Med* 162:1568–1576, 2002
56. Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents: Treatment recommendations of the National Cholesterol Education Program Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics* 89 (Suppl.):525–584, 1992
57. Bhatt DL, Marso SP, Hirsch AT, Ringleb PA, Hacke W, Topol EJ: Amplified benefit of clopidogrel versus aspirin in patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 90:625–628, 2002
58. US Preventive Services Task Force: Counseling to prevent tobacco use. In *Guide to Clinical Preventive Services*. 2nd ed. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1996, p. 597–609
59. Fiore M, Bailey W, Cohen S: *Smoking Cessation: Clinical Practice Guideline Number 18*. Rockville, MD, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, 1996
60. Garg J, Bakris GL: Microalbuminuria: marker of vascular dysfunction, risk factor for cardiovascular disease. *J Vasc Med* 7:35–43, 2002
61. Gall MA, Hougaard P, Borch-Johnsen K, Parving HH: Risk factors for development of incipient and overt diabetic nephropathy in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus: prospective, observational study. *BMJ* 314:783–788, 1997
62. Ravid M, Lang R, Rachmani R, Lishner M: Long-term renoprotective effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in non-insulin-dependent diabetes mellitus: a 7-year follow-up study. *Arch Intern Med* 156:286–289, 1996
63. Reichard P, Nilsson B-Y, Rosenqvist U: The effect of long-term intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:304–309, 1993
64. The DCCT Research Group: Effect of intensive therapy on the development and progression of diabetic nephropathy in the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). *Kidney Int* 47:1703–1720, 1995
65. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD, for the Collaborative Study Group: The effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 329:1456–1462, 1993

66. Laffel LMB, McGill JB, Gans DJ, the North American Microalbuminuria Study Group (NAMSG): The beneficial effect of angiotensin-converting enzyme inhibition with captopril on diabetic nephropathy in normotensive IDDM patients with microalbuminuria. *Am J Med* 99:497-504, 1995
67. Bakris GL, Williams M, Dworkin L, Elliott WJ, Epstein M, Toto R, Tuttle K, Douglas J, Hsueh W, Sowers J: Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach: National Kidney Foundation Hypertension and Diabetes Executive Committees Working Group. *Am J Kidney Dis* 36:646-661, 2000
68. Ravid M, Lang R, Rachmani R, Lishner M: Long-term renoprotective effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in non-insulin-dependent diabetes mellitus: a 7-year follow-up study. *Arch Intern Med* 156:286-289, 1996
69. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, Ritz E, Atkins RC, Rohde R, Raz I: Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 345:851-860, 2001
70. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, Remuzzi G, Snapinn SM, Zhang Z, Shahinfar S: Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 345:861-869, 2001
71. Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P: The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 345:870-878, 2001
72. Anderson S, Tarnow L, Rossing P, Hansen BV, Parving HH: Renoprotective effects of angiotensin II receptor blockade in type 1 diabetic patients with diabetic nephropathy. *Kidney Int* 57:601-606, 2000
K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Disease* 39 (Suppl. 2):S1-S246, 2002
73. Levey S, Bosch J, Lewis B, Greene T, Rogers N, Roth D: A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation: Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 130:461-470, 1999
74. Levinsky N: Specialist of evaluation in chronic kidney disease: too little, too late. *Ann Intern Med* 137:542-43, 2002
75. American Diabetes Association: Diabetic nephropathy (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl.1): S94-S98, 2003
76. Aiello LP, Gardner TW, King GL, Blankenship G, Cavallerano JD, Ferris FL, Klein R: Diabetic retinopathy (Technical Review). *Diabetes Care* 21:143-156, 1998
77. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Effect of pregnancy on microvascular complications in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 23:1084-1091, 2000
78. Diabetic Retinopathy Study Research Group: Preliminary report on effects of photocoagulation therapy. *mJ Ophthalmol* 81:383-396, 1976
79. Diabetic Retinopathy Study Research Group: Four risk factors for severe visual loss in diabetic retinopathy: the third report of the Diabetic Retinopathy Study. *Arch Ophthalmol* 97:654-655, 1979
80. Diabetic Retinopathy Study Research Group: Design, methods, and baseline results: DRS report no. 6. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 21:149-209, 1981
81. Diabetic Retinopathy Study Research Group: Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy: clinical application of Diabetic Retinopathy Study (DRS) findings: DRS report number 8. *Ophthalmology* 88:583-600, 1981
82. Diabetic Retinopathy Study Research Group: Indications for photocoagulation treatment of diabetic retinopathy: DRS report no. 14. *Int Ophthalmol Clin* 27: 239-253, 1987
83. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Photocoagulation for diabetic macular edema: ETDRS report no. 1. *Arch Ophthalmol* 103:1796-1806, 1985
84. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema: ETDRS report number 2. *Ophthalmology* 94:761-774, 1987
85. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Techniques for scatter and local photocoagulation treatment of diabetic retinopathy: ETDRS report no. 3. *Int Ophthalmol Clin* 27:254-264, 1987
86. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Photocoagulation for diabetic macular edema: ETDRS report no. 4. *Int Ophthalmol Clin* 27:265-272, 1987
87. Early Treatment Diabetic Retinopathy: Study design and baseline patient characteristics: ETDRS report number 7. *Ophthalmology* 98:741-756, 1991
88. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Effects of aspirin treatment on diabetic retinopathy: ETDRS report number 8. *Ophthalmology* 98 (Suppl.):757-765, 1991

89. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Early photocoagulation for diabetic retinopathy: ET-DRS report no. 9. *Ophthalmology* 98:766–785, 1991
90. American Diabetes Association: Diabetic retinopathy (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1): S99–S102, 2003
91. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM: Preventive foot care in people with diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 21:2161–2177, 1998
92. American Diabetes Association: Preventive foot care in people with diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1):S78–S79, 2003
93. American Diabetes Association: Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care (Consensus Statement). *Diabetes Care* 22:1354–1360, 1999
94. Kitzmiller JL, Gavin LA, Gin GD, Jovanovic-Peterson L, Main EK, Zigrang WD: Preconception care of diabetes: glycemic control prevents excess congenital malformations. *JAMA* 265:731–736, 1991
95. Goldman JA, Dicker D, Feldberg D, Yeshaya A, Samuel N, Karp M: Pregnancy outcome in patients with insulin-dependent diabetes mellitus with preconception diabetic control: a comparative study. *Am J Obstet Gynecol* 155:293–297, 1986
96. Rosenn B, Miodovnik M, Combs CA, Khoury J, Siddiqi TA: Preconception management of insulin-dependent diabetes: improvement of pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 77:846–849, 1991
97. Tchobroutsky C, Vray MM, Altman JJ: Risk/benefit ratio of changing late obstetrical strategies in the management of insulin-dependent diabetic pregnancies. *Diabetes Metab* 17:287–294, 1991
98. Willhoite MB, Bennert HW Jr, Palomaki GE, Zaremba MM, Herman WH, Williams JR, Spear NH: The impact of preconception counseling on pregnancy outcomes. *Diabetes Care* 16:450–455, 1993
99. Kitzmiller JL, Buchanan TA, Kjos S, Combs CA, Ratner R: Preconception care of diabetes, congenital malformations, and spontaneous abortions (Technical Review). *Diabetes Care* 19:514–541, 1996
100. American Diabetes Association: Preconception care of women with diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1):S91–S93, 2003
101. Colquhoun AJ, Nicholson KG, Botha NT: Effectiveness of influenza vaccine in reducing hospital admissions in people with diabetes. *Epidemiol Infect* 119:335–341, 1997
102. Centers for Disease Control and Prevention: Prevention and control of influenza: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 51 (no. RR-3), 2002
103. Centers for Disease Control and Prevention: Prevention and control of pneumococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 46 (no. RR-08), 1997
104. Smith SA, Poland GA: The use of influenza and pneumococcal vaccines in people with diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 23:95–108, 2000
105. American Diabetes Association: Immunization and the prevention of influenza and pneumococcal disease in people with diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1):S126–S128, 2003
106. American Diabetes Association: Care of children with diabetes in the school and day care setting (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1):S131–S135, 2003

مراقبت همزمان از چند بیماری در افراد مبتلا به دیابت

انجمن دیابت آمریکا

این مقاله در سال 1988 به تصویب رسید؛ آخرین بازبینی / بازنگری، 1999.

.....

دیابت نیاز به مراقبت پزشکی مداوم دارد. بستری فرد مبتلا به دیابت به دلیل یک بیماری دیگر، ارزیابی و درمان بی‌وقفه‌ی بیماری اصلی یعنی دیابت را می‌طلبد. بهترین کسی که می‌تواند از عهده‌ی این توجه دقیق و مداوم برآید، همانا پزشکی است که از علاقه و مهارت ویژه‌ای در اداره و درمان دیابت برخوردار است. در صورتی که گروهی به رهبری یک پزشک باتجربه در اداره و درمان دیابت، به اتفاق پزشک دیگری که مسئولیت بیماری دیگر را برعهده دارد، مراقبت از بیمار بستری‌شده در بیمارستان را متقبل شود، کیفیت کار بهتر و زمان بستری کوتاه‌تر خواهد شد.

Reference:

1. Hirsch IB, Paauw DS, Brunzell J: Inpatient management of adults with diabetes. Diabetes Care 18:870-879, 1995
-

فهرست بیانیه‌های اتفاق آرا

بیانیه‌ی اتفاق آرای جمعی، یک تحلیل فراگیر است که از سوی نشست‌ی (تحت عنوان نشست اتفاق آرا) متشکل از کارشناسان موضوع‌های علمی یا پزشکی مرتبط با دیابت صورت گرفته‌است. بیانیه‌ی اتفاق آرا بلافاصله پس از همایش اتفاق آرا که در آن موضوعات مورد بحث و مرور قرار می‌گیرند، تدوین می‌شود. خود بیانیه حاصل تحلیل و ارزیابی دسته جمعی است و نقطه نظرهای مطروح شده تا حدی مبتنی بر بحث‌های انجام شده در همایش هستند. لزوم صدور این گونه بیانیه‌ها از تمایل متخصصان یا پژوهشگران به در اختیار داشتن رهنمودها در زمینه‌هایی ناشی می‌شود که شواهد برای اتخاذ تصمیمات قطعی کافی نیستند، ولی آن قدر شواهد وجود دارد که بتوان برخی اظهار نظرهای مشخص و صریح نمود. بیانیه‌های اتفاق آرا، بسته به موضوع در نشریات و مجلات «انجمن دیابت آمریکا» و نیز دیگر نشریات علمی/پزشکی، به چاپ می‌رسند. بیانیه‌ای که در پی یک نشست به رشته‌ی تحریر درآید، دیگر در آینده مورد بازبینی یا تصویب مجدد قرار نمی‌گیرد و بیانگر نقطه نظرات رسمی انجمن نیست.

Postprandial Blood Glucose	قند خون پس از صرف غذا
Diabetes Care 24:775-778, 2001	
Type 2 Diabetes in Children and Adolescents	دیابت نوع 2 در کودکان و نوجوانان
Diabetes Care 23:381-389, 2000	
Diabetic Foot Wound Care	مراقبت از زخم پای دیابتیک
Diabetes Care 22:1354-1360, 1999	
Diagnosis of Coronary Heart Disease in People With Diabetes	تشخیص بیماری عروق کرونری قلب در افراد مبتلا به دیابت
Diabetes Care 21:1551-1559, 1998	
Insulin Resistance	مقاومت به انسولین
Diabetes Care 21:310-314, 1998	
The Pharmacological Treatment of Hyperglycemia in NIDDM	درمان دارویی قند خون بالا در دیابت غیر وابسته به انسولین
Diabetes Care 18:1510-1518, 1995	
Self-Monitoring of Blood Glucose	پایش قند خون توسط خود بیمار
Diabetes Care 17:81-86, 1994	
Detection and Management of Lipid Disorders in Diabetes	تشخیص و درمان اختلالات چربی در دیابت
Diabetes Care 16:828-834, 1993	
Treatment of Hypertension in Diabetes	درمان فشار خون بالا در دیابت
Diabetes Care 16:1394-1401, 1993	
Magnesium Supplementation in the Treatment of Diabetes	میزیم در درمان دیابت
Diabetes Care 15:1065-1067, 1992	
Proceedings of a Consensus Development Conference on Standardized Measures in Diabetic Neuropathy	صورت مذاکرات کنفرانس برای ایجاد اتفاق آرا پیرامون اقدام‌های استاندارد شده در نوروپاتی دیابتیک
Diabetes Care 15:1080-1107, 1992	
Diabetic Neuropathy	نوروپاتی دیابتیک

انفوزیون مداوم زیرجلدی انسولین

انجمن دیابت آمریکا

نخستین بار در سال 1985 به تصویب رسید. آخرین بازبینی/ بازنگری 2002
اختصارات:

CSII, Continuous Subcutaneous Insulin Infusion.

هم انفوزیون مداوم زیرجلدی انسولین (CSII) و هم تزریق‌های متعدد انسولین در طول روز، روش‌های کارآمدی در اداره‌ی دیابت به شیوه‌ی سخت‌گیرانه با هدف هرچه نزدیک‌تر شدن به حدود طبیعی سطح گلوکز خون و فراهم‌ساختن امکان انعطاف‌پذیری بیشتر در زندگی روزمره‌ی بیمار به حساب می‌آیند.

جنبه‌های مربوط به ارائه‌دهندگان خدمات پزشکی

تمام کارکنان سیستم مراقبت‌های بهداشتی و خود افراد مبتلا به دیابت باید با کارکرد و ماهیت درمان به وسیله‌ی پمپ انسولین و الزامات خاص آن کاملاً آشنا و آماده‌ی ارائه و اداره‌ی آن باشند. انفوزیون مداوم زیرجلدی انسولین، لزوماً باید توسط گروهی حرفه‌ای با مهارت و آشنایی کامل با این شیوه‌ی درمان و در عین حال قادر به کمک و حمایت از بیمار در هر شرایطی صورت گیرد.

انتخاب بیمار

تجربه‌ی کار با پمپ انسولین نشان‌می‌دهد افرادی که برای این نحوه‌ی درمان انتخاب می‌شوند باید از انگیزه‌ی کافی برای کنترل گلوکز خون خود و تمایل به همکاری با گروه ارائه‌دهنده‌ی مراقبت‌های بهداشتی و پذیرفتن مسئولیت انجام وظایف روزانه برخوردار باشند. به علاوه، لازم است به‌خوبی با طرز کار پمپ انسولین آشنا بوده، بتوانند کاربرد آن را در عمل نشان‌دهند. توانایی پایش گلوکز خون خود را داشته‌باشند و بالاخره بتوانند از اطلاعاتی که به‌این ترتیب به‌دست می‌آورند به‌نحو مناسبی استفاده‌کنند.

انفوزیون مداوم زیرجلدی انسولین یا تزریق‌های متعدد آن در طول روز به یک اندازه ممکن‌است به کنترل گلوکز خون کمک‌کنند. در حالی که برخی از متخصصان فقط زمانی انفوزیون مداوم زیرجلدی انسولین را توصیه‌می‌کنند که 3-4 بار تزریق در روز نتواند گلوکز خون بیمار را به حال طبیعی بازگرداند. دیگران این روش را برای تمام بیماران علاقمند و دارای انگیزه که برنامه‌ی زندگی روزمره‌ی آنها به‌گونه‌ای است که روش‌های متداول درمان را کم‌اثر می‌کند توصیه‌می‌کنند. پمپ انسولین ممکن‌است موجب انعطاف‌پذیری زیادی، به‌ویژه در رابطه با برنامه‌ی غذایی یا مسافرت‌ها در زندگی روزمره‌ی بیماران شود، ولی ممکن‌است استفاده از آن برای برخی از افراد واقعاً دشوار باشد. علاوه‌بر این، انفوزیون مداوم زیرجلدی انسولین ممکن‌است در بهبود کنترل متابولیک در طول حاملگی نیز مفید باشد.

روشی که بیشتر بیماران تحت درمان به شیوه‌ی انفوزیون مداوم زیرجلدی انسولین برای برنامه‌ریزی وعده‌های غذایی خویش ترجیح می‌دهند، شمارش کربوهیدرات‌ها یا معادل‌های کربوهیدرات‌ها است.

پمپ‌های انسولین

عواملی که لازم است در برگزیدن نوع پمپ مورد توجه قرارگیرند، عبارتند از: جنبه‌های ایمنی، دوام و طول عمر ابزار و وسایل مورد استفاده، دردسترس بودن خدمات کارخانه‌ی سازنده و آموزش نحوه‌ی استفاده از وسیله‌ی موردنظر بیماران، سهولت کاربرد آن، ویژگی‌هایی که از نقطه‌نظر بالینی حائز اهمیت هستند و بالاخره زیبایی شکل ظاهری پمپ. کسی که به‌طور اساسی از تکنولوژی آگاهی کافی ندارد، ممکن است نتواند تصویری از ایمنی یا ساختار مهندسی ابزاری که اقدام به خرید آن می‌کند، داشته‌باشد. از این رو، در همین جا به پزشکان هشدار می‌دهیم که حتماً پمپی را به بیمار توصیه‌کنند که قبلاً امتحان خود را با سربلندی پس داده‌است.

اشکال دارویی انسولین ویژه‌ی پمپ‌ها

آنالوگ‌های انسولین سریع‌الاث‌ر (مانند lispro)، مناسب‌ترین نوع انسولین برای پمپ‌ها محسوب می‌شوند. پایداری و دوام این نوع انسولین برای پمپ‌ها، مورد تأیید قرار گرفته‌است. دو آزمون کنترل‌شده نشان داده‌اند که کنترل گلوکز خون پس از صرف غذا با انسولین سریع‌الاث‌ر در صورتی که بلافاصله پس از صرف غذا به روش انفوزیون مداوم زیرجلدی به بیمار داده‌شود بسیار بهتر و مؤثرتر از انسولین کوتاه‌اث‌ر (regular) است. lispro هنوز برای استفاده در طول حاملگی پذیرفته نشده‌است.

ایمنی

درمان به کمک پمپ در صورت رعایت تمام نکته‌های ایمنی به اندازه‌ی روش تزریق‌های متعدد مطمئن و بی‌خطر است. ولی عوارض احتمالی مختص این شیوه‌ی درمانی را باید به روشنی برای استفاده‌کنندگان شرح داد. قطع انفوزیون انسولین که ممکن است غفلتاً پیش آید، موجب بروز کتوز می‌شود که در موارد استفاده از پمپ بیشتر و سریع‌تر پیش می‌آید. این خطر را می‌توان با رعایت دقیق اصول بهداشتی و تغییر مرتب محل تزریق به حداقل ممکن رساند.

خلاصه

کاربرد انفوزیون مداوم زیرجلدی، مستلزم در دسترس بودن کارکنان پزشکی دارای مهارت کافی در این زمینه، گزینش دقیق بیماران، پایش توأم با وسواس وضعیت بیمار و آموزش جامع و کامل به بیمار است. چنانچه پزشکی با توجه به تمام این رهنمودها این روش درمانی را توصیه‌کند، لزوماً باید تحت پوشش پرداخت‌های بیمه‌ای قرار گیرد.

Bibliography:

- Bode BW, Steed RD, Davidson PC: Reduction in severe hypoglycemia with long-term continuous subcutaneous insulin infusion in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 19:324–327, 1996
- Farkas-Hirsch R (Ed.): *Intensive Diabetes Management*. 2nd ed. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 1998, p. 99–120

Lenhard MJ, Reeves GD: Continuous subcutaneous insulin infusion: a comprehensive review of insulin pump therapy. *Arch Intern Med* 161:2293–2300, 2001

Pickup J, Keen H: Continuous subcutaneous insulin infusion at 25 years: evidence base for the expanding use of insulin pump therapy in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 25: 593–598, 2002

بحران‌های هیپرگلیسمیک در افراد مبتلا به دیابت

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های این مقاله مبتنی بر شواهدی هستند که در مقاله‌ی زیر مرور شده‌اند: «اداره و درمان بحران‌های هیپرگلیسمیک در افراد مبتلا به دیابت (مرور تخصصی)» Diabetes Care 2001 24: 131-153.

اختصارات:

β -OHB, β -Hydroxybutyric Acid;
AKA, Alcoholic Ketoacidosis;
DKA, Diabetic Ketoacidosis;
HHS, Hyperosmolar Hyperglycemic State.

کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار، از خطرناک‌ترین عوارض حاد متابولیک دیابت محسوب می‌شوند که حتی ممکن است در مواقعی که بیماری به‌خوبی تحت کنترل است نیز بروز کنند. میزان مرگ‌ومیر در بیماران دچار کتواسیدوز دیابتیک در مراکزی که از تجربه‌ی کافی برخوردارند، کمتر از 5% است؛ در حالی که میزان مرگ‌ومیر ناشی از وضعیت هیپرگلیسمی هیپراسمولار هنوز هم خیلی بالا و در حدود 15% است. در بیمارانی که در یکی از دو انتهای طیف سنی قرار دارند، یا هنگامی که عارضه با اغما و فشار خون بالا نیز همراه است، پیش‌آگهی در هر دو مورد از این هم بدتر است (1-10).

در این مقاله خلاصه‌ای از عوامل دخیل در بروز و توصیه‌هایی پیرامون تشخیص، درمان و پیشگیری از کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار را ذکر می‌کنیم. در این‌جا، تمام مطالب ذکر شده مبتنی بر مروری تخصصی است که پیش از این صورت گرفته و توصیه می‌کنیم که در صورت نیاز به اطلاعات بیشتر به آن رجوع کنید.

پاتوژنز

هرچند پاتوژنز کتواسیدوز شناخته‌شده‌تر از هیپرگلیسمی هیپراسمولار است، ولی مکانیسم زمینه، پایه و اساس هر دو عارضه یکسان، و عبارت است از کاهش عمل مؤثر انسولین موجود در گردش خون همراه با بالا رفتن هم‌زمان سطح هورمون‌های counterregulatory، مانند گلوکاگن، کاتکولامین‌ها، کورتیزول و هورمون رشد. چنین تغییراتی به افزایش تولید گلوکز از سوی کبد و کلیه‌ها و مختل شدن روند استفاده از آن توسط بافت‌های محیطی منجر خواهند شد که در نهایت باعث کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار و تغییراتی در اسمولالیتیه فضای خارج سلولی می‌شود (12 و 13). کمبود انسولین توأم با افزایش سطح هورمون‌های counterregulatory در کتواسیدوز دیابتیک، همچنین موجب آزاد شدن اسیدهای چرب از بافت چربی به داخل گردش خون (لیپولیز)، اکسیداسیون نامحدود آنها در کبد و تشکیل اجسام کتون (β -hydroxybutyrate [β -OHB] و acetoacetate)، و سرانجام کتونمی و اسیدوز متابولیک می‌شود. از سوی دیگر هیپرگلیسمی هیپراسمولار حاصل مقادیر ناکافی انسولین پلاسما جهت تسهیل مصرف گلوکز توسط

بافت‌های حساس به انسولین است که در عین حال (به گواهی سطح C-peptide در پلاسما) آن‌قدر هست که مانع لیپولیز و کتوزنز متعاقب آن گردد، هرچند شواهد موجود برای اثبات این ادعا اندک است (14). کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار هر دو با گلیکوزوری در نتیجه‌ی دیورز اسموتیک، نیز ازدست‌دادن آب، سدیم، پتاسیم، و دیگر الکترولیت‌ها همراه هستند (3 و 20-15). ویژگی‌های آزمایشگاهی و بالینی این دو، در جدول‌های 1 و 2 به‌طور خلاصه ذکر شده‌اند. همان‌گونه که در این جدول‌ها آمده، تفاوت کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار در شدت دهیدراسیون و کتوز (و نیز اسیدوز) است.

جدول شماره‌ی 1. معیارهای تشخیص کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار

هیپرگلیسمی هیپراسمولار	کتواسیدوز دیابتیک			
	شدید	متوسط	خفیف	
بیش از 600	بیش از 250	بیش از 250	بیش از 250	گلوکز پلاسما (mg/dl)
بیش از 7/30	کمتر از 7/00	7/00-7/24	7/25-7/30	pH شریانی
بیش از 15	کمتر از 10	10 تا کمتر از 15	15-18	بیکربنات سرم (mEq/l)
ناچیز	مثبت	مثبت	مثبت	کتون‌های ادرار*
ناچیز	مثبت	مثبت	مثبت	کتون‌های سرم*
بیش از 320	متغیر	متغیر	متغیر	اسمولالیتة مؤثر سرم (mOsm/kg)**
متغیر	بیش از 12	بیش از 12	بیش از 10	anion gap***
استوپور / کوما	استوپور / کوما	هوشیار / خواب‌آلود	هوشیار	تغییرات در هوشیاری

* روش واکنش نیتروپروساید؛

** نحوه‌ی محاسبه: 2 [سدیم اندازه‌گیری شده (mEq/l)] + گلوکز (mg/dl) 18/

*** نحوه‌ی محاسبه: (mEq/l) $-(\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) - (\text{Na}^+)$. برای جزئیات بیشتر، به متن نگاه کنید.

جدول شماره‌ی 2. کمبودهای معمول در میزان کلی آب و الکترولیت‌های بدن در کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار

9	6	آب توتال (l)
100-200	100	آب (ml/kg)*
5-13	7-10	Na^+ (mEq/kg)
5-15	3-5	Cl^- (mEq/kg)
4-6	3-5	K^+ (mEq/kg)
3-7	5-7	PO_4 (mmol/kg)
1-2	1-2	Mg^{++} (mEq/kg)
1-2	1-2	Ca^{++} (mEq/kg)

* داده‌های مربوط به انیس و همکاران، (15) و کریزبرگ (8)

** به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن

عوامل بروزدهنده

شایع‌ترین عامل بروزدهنده‌ی کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار عفونت است. دیگر عوامل بروزدهنده، عبارتند از حوادث قلبی-عروقی، مصرف بیش از اندازه‌ی الکل، پانکراتیت، انفارکتوس میوکارد، تروما و داروها. به‌علاوه، دیابت نوع 1 در زمان شروع، قطع انسولین و یا مقدار ناکافی آن در موارد استقرار کامل بیماری، از عوامل شایع بروزدهنده‌ی کتواسیدوز دیابتیک هستند. افراد مسنی که اخیراً دچار دیابت شده‌اند (به‌ویژه کسانی که در آسایشگاه‌های ویژه‌ی بیماری‌های مزمن به‌سر می‌برند) یا افرادی که از پیش دچار دیابت بوده و اکنون هیپرگلیسمیک شده‌اند و آگاه یا قادر به استفاده از مایعات در صورت لزوم نیستند، در معرض خطر ابتلا به کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار قرار دارند (6).

داروهایی که بر متابولیسم کربوهیدرات مؤثرند، مانند کورتیکواستروئیدها، تiazیدها و داروهای سمپاتومیمتیک (مثل دبتامین و تربوتالین) نیز ممکن است موجب بروز کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار شوند. در بیماران جوان و مبتلا به دیابت نوع 1، مشکلات روانی مربوط به اختلال تغذیه ممکن است در بروز 20% موارد کتواسیدوز عودکننده نقش داشته‌باشند. عواملی که ممکن است موجب شوند بیماران جوان‌تر از مصرف انسولین خودداری کنند، عبارتند از: بیم از چاق شدن در پی بهبود وضعیت متابولیک، ترس از کاهش قند خون، حرف ناشنوی از بزرگترها و استرس ناشی از وجود یک بیماری مزمن (13).

تشخیص

تاریخچه و معاینه‌ی فیزیکی

هیپرگلیسمی هیپراسمولار چند روز تا چند هفته به‌طول می‌انجامد، درحالی که طول مدت یک دوره‌ی حاد کتواسیدوز دیابتیک در دیابت نوع 1 یا حتی نوع 2 بسیار کمتر است. اگرچه علائم دیابت کنترل‌نشده ممکن است چند روز دوام آورند، ولی تغییرات متابولیک ویژه‌ی کتواسیدوز معمولاً در مدت‌زمان کوتاهی (معمولاً کمتر از 24 ساعت) به‌طور کامل سیر می‌کنند. گاه سیر بیماری و بروز علائم بسیار حادتر بوده و بیمار بدون هیچ علائم هشداردهنده‌ی قبلی به ناگهان دچار کتواسیدوز می‌شود. در هر دو عارضه‌ی کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار، تابلوی بالینی کلاسیک شامل سابقه‌ی پرادراری، پرنوشی، پرخوری، کاهش وزن، استفراغ، درد شکم (ولی فقط در کتواسیدوز)، دهیدراسیون، ضعف، کند و کم‌توان شدن حس‌های مختلف و بالاخره اغما است. یافته‌های بالینی ممکن است شامل کم‌شدن قوام (turgor)، پوست، تنفس Kussmaul (بیشتر در کتواسیدوز)، تاکی‌کاردی، افت فشار خون، اختلال هوشیاری، شوک و درنهایت اغما (بیشتر در هیپرگلیسمی هیپراسمولار) باشند. تا 25% افراد مبتلا به کتواسیدوز دیابتیک دچار استفراغ خونی می‌شوند که ممکن است ظاهر پودر قهوه داشته و آزمون guaiac مثبت باشد.

یافته‌های آندوسکوپی حاکمی از وجود گاستریت هموراژیک وسیع هستند. سطح هوشیاری بیمار از آشفستگی کامل ذهنی تا خواب‌آلودگی عمیق یا اغما متغیر است که مورد آخری در هیپرگلیسمی هیپراسمولار شایع‌تر است. هرچند عفونت یک عامل بروزدهنده‌ی دو عارضه‌ی کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار است، ولی

بیماران می‌توانند تب نداشته‌باشند، یا حتی درجه حرارت بدن آنها هم پایین‌بیاید که این پدیده به‌طور عمده ناشی از اتساع عروق محیطی است. اگر کاهش دمای بدن وجود داشته‌باشد، نشانه‌ی پیش‌آگهی بد است (21). درباره‌ی بیمارانی که هنگام مراجعه به پزشک از درد شکم شاکی هستند، باید بسیار احتیاط کرد؛ زیرا ممکن است نشانه‌ای از شروع کتواسیدوز دیابتیک (به‌ویژه در جوان‌ترها) باشد؛ و در صورتی که این درد با برطرف‌شدن دهیدراتاسیون و اسیدوز متابولیک از میان نرفت، لازم است ارزیابی بیشتری صورت گیرد.

یافته‌های آزمایشگاهی

ارزیابی مقدماتی بیمار مشکوک به کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار، باید شامل اندازه‌گیری گلوکز پلاسما، $BUN/creatinine$ ¹، کتون‌ها، الکترولیت‌ها (یا محاسبه‌ی $anion\ gap$) و اسمولالیتیه‌ی سرم، کتون‌های ادرار به کمک dipstick و نیز گازهای خون شریانی، شمارش کامل گلبولی، دیفرنسیال و الکتروکاردیوگرام باشد. باید برای کشت ادرار، خون، ترشحات حلق، و غیره اقدام کرد و در صورت ظن به وجود عفونت، هرچه سریع‌تر آنتی‌بیوتیک مناسبی به بیمار داد. HbA_{1C} ممکن است در روشن‌ساختن این نکته که علائم حاد فوق حاصل و اوج سیر طبیعی دیابت تشخیص داده‌نشده و بدون کنترل قبلی است، یا در حقیقت اتفاقی است؛ در سیر بیماری فردی که بیماری او کاملاً تحت کنترل است، سودمند باشد. در صورت لزوم، باید دستور رادیوگرافی از سینه را نیز داد. در جدول‌های شماره‌ی 1 و 2، یافته‌های آزمایشگاهی معمول در افراد مبتلا به کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار آمده‌اند. اکثر بیماران در موارد اورژانس افزایش قند خون، دچار لوکوسیتوزی متناسب با غلظت اجسام کتونی در خون می‌شوند. غلظت سدیم سرم، معمولاً به‌دلیل جریان اسموتیک آب از فضای داخل سلولی به خارج از سلول در حضور قند خون بالا، کاهش می‌یابد و گاهی نیز ممکن است به‌دلیل افزایش شدید قند خون، این کاهش غلظت سدیم سرم کاذب باشد. غلظت پتاسیم سرم ممکن است، به‌دلیل خروج پتاسیم از سلول در پی افت سطح انسولین، هیپرتونیسته و اسیدمی افزایش یابد. بیمارانی که هنگام پذیرش در بیمارستان غلظت پتاسیم سرم آنها طبیعی یا در کمترین حد طبیعی است، دچار کمبود شدید پتاسیم هستند، و لازم است با دقت و احتیاط تمام و پایش مداوم ریتم قلب، هرچه سریع‌تر این کمبود جبران شود؛ زیرا خود روند درمان کتواسیدوز و جبران کم‌آبی، سطح پتاسیم را از این هم پایین‌تر می‌آورد و ممکن است موجب دیس ریتمی شود. چنانچه در فرد مبتلا به دیابت با وجود اسمولالیتیه نه چندان بالا (برابر با یا بیشتر از 320mOsm/kg)، شاهد استوپور یا اغما بودیم، باید بدون درنگ و فوت وقت در پی علل دیگر باشیم. اسمولالیتیه مؤثر را می‌توان با این فرمول محاسبه کرد: $[18] / (mg/dl) \text{ گلوکز} + (mEq/l) \text{ سدیم}$ اندازه‌گیری شده [2]. در بیشتر بیماران دچار کتواسیدوز دیابتیک، سطح آمیلاز سرم افزایش می‌یابد؛ ولی ممکن است این افزایش ناشی از بالارفتن سطح آمیلاز غیر پانکراسی (مثلاً از منشاء غده‌ی پاروتید) باشد. اندازه‌گیری لیپاز سرم گاهی می‌تواند در تشخیص افتراقی پانکراتیت مفید باشد، با این حال سطح آن ممکن است در کتواسیدوز دیابتیک نیز افزایش یابد. درد شکم و افزایش آمیلاز سرم و آنزیم‌های کبدی در کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار شایع است.

تشخیص افتراقی

1. Blood Urea Alitrogen

تمام افرادی که دچار کتواسیدوز هستند، گرفتار عارضه‌ی کتواسیدوز دیابتیک نمی‌شوند. کتوز ناشی از گرسنگی و کتواسیدوز الکلیک، به کمک شرح حال بیمار و اندازه‌گیری غلظت گلوکز پلاسما که ممکن است از افزایش اندک (به‌ندرت بیشتر از 250mg/dl) تا هیپوگلیسمی کاملاً واضح در نوسان باشد، تشخیص داده‌می‌شوند. علاوه بر این، اگرچه کتواسیدوز الکلیک می‌تواند موجب اسیدوز شدیدی شود، ولی غلظت بیکربنات سرم در کتوز ناشی از گرسنگی معمولاً پایین‌تر از 18mEq/l نیست. همچنین، کتواسیدوز دیابتیک را باید از سایر علل اسیدوز متابولیک با anion gap بالا، از جمله اسیدوز لاکتیک، اسیدوز ناشی از خوردن برخی داروها مانند سالیسیلات‌ها، متانول، اتیلن گلیکول و پارآلدئید و بالاخره نارسایی مزمن کلیه‌ها که بیشتر به‌صورت اسیدوز هیپرکلرملیک است تا اسیدوز با anion gap بالا، تشخیص داد. لازم است سابقه‌ی مسمومیت‌های دارویی یا مصرف متفورمین را نیز در نظر داشت. اندازه‌گیری لاکتات خون، سالیسیلات سرم و سطح متانول خون در این مواقع ممکن است سودمند باشد. در صورت حضور اگزالات کلسیم و بلورهای هیپورات در ادرار، مسمومیت ناشی از اتیلن گلیکول (ضد یخ) مطرح است.

ویژگی بارز پارآلدئید، بوی تند آن در تنفس بیمار است. از آن‌جا که این مسمومیت‌ها ناشی از ترکیبات ارگانیک با وزن مولکولی پایین است، بنابراین ممکن است علاوه بر اسیدوز همراه با anion gap موجب نوعی شکاف اسمولی (osmolar gap) نیز شوند.

درمان

درمان موفقیت‌آمیز کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار، مستلزم تصحیح دهیدراسیون، هیپرگلیسمی، و برقراری تعادل الکترولیتی، پی‌بردن به رویدادهای همراه و در عین حال موجب بروز عارضه و مهم‌تر از همه پایش مکرر و منظم بیمار است. رهنمودهای درمان افراد مبتلا به کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار در ذیل آورده‌شده و در تصویرهای شماره‌ی 3-1 نیز خلاصه‌شده‌اند. در جدول شماره‌ی 3 خلاصه‌ای از توصیه‌ها و سطح‌بندی شواهد آمده‌است.

جدول شماره‌ی 3. خلاصه‌ای از توصیه‌های اصلی

سطح‌بندی شواهد	توصیه
A	• درمان با انسولین را با توجه به توصیه‌ی مذکور در مقاله‌ی نظرات انجام دهید.
B	• در مواردی که کتواسیدوز دیابتیک خفیف است، پرفوزیون مداوم زیرجلدی انسولین regular بهتر است.
C	• میزان نیاز به بیکربنات را سنجیده و در صورت لزوم به توصیه‌های مذکور در مقاله‌ی بیان نظرات عمل کنید. بیکربنات ممکن است در بیمارانی که در آنها $pH < 7.0$ مفید باشد، و در مواقعی که $pH > 7.0$ است ضروری نیست.
A	• مطالعات صورت‌گرفته تاکنون نتوانسته‌اند هیچ اثر مفیدی برای جبران فسفات بر پی‌آمدهای کتواسیدوز دیابتیک نشان‌دهند. با این حال، به‌منظور پیشگیری از مشکلات قلبی و ضعف عضلات اسکلتی و تنفسی ناشی از هیپوفسفاتمی، و گاهی جبران فسفات در بیمارانی که دچار کارکرد نامناسب قلبی، آنمی، یا دپرسیون تنفسی هستند و یا افرادی که غلظت فسفات سرم آنها $> 1.0\text{mg/dl}$ است، با رعایت دقت و احتیاط تمام ممکن است اندیکاسیون پیدا کند.

C	• مطالعه‌های پیرامون اِدم مغزی در کتواسیدوز دیابتیک بسیار محدود هستند. از این رو، به‌منظور پیشگیری از چنین اتفاقی به توصیه‌های مندرج در مقاله‌ی بیان نظرات درباره‌ی تصحیح تدریجی گلوکز و اسمولالیت و نیز استفاده از محلول نمکی ایزوتونیک و هیپوتونیک عمل کنید.
A	• جبران مایعات را براساس توصیه‌های مندرج در مقاله‌ی بیان نظرات آغاز کنید.

سطح‌بندی شواهد براساس سیستم سطح‌بندی «انجمن دیابت آمریکا» صورت گرفته‌است. بالاترین سطح (A) به مواردی داده‌می‌شود که شواهد مؤید آنها از کارآزمایی‌های به‌خوبی انجام‌شده، قابل تعمیم، کنترل و نیز از متآنالیزهایی که این سطح‌بندی را در تحلیل‌های خویش نیز رعایت کرده‌اند، به‌دست آمده‌اند. سطح متوسط (B) به شواهدی داده‌می‌شود که از مطالعه‌های کوهورت به‌خوبی انجام‌شده، پرونده‌های بایگانی و دفاتر ثبت موارد یا مطالعه‌های مورد - شاهدهی به‌دست آمده‌باشند. پایین‌ترین سطح (C) زمانی داده‌می‌شود که شواهد مؤید، از مطالعه‌های کنترل‌نشده، یا هنگامی که شواهد ضدونقیض با قدرت کم‌ویش برابری وجوددارند، حاصل شده‌اند. اتفاق آرای کارشناسان (E) را معمولاً مناسب تلقی می‌کند. برای جزئیات بیشتر پیرامون تعریف و توصیف سیستم سطح‌بندی، به Diabetes Care 24(Suppl. 1): S1-S2, 2001 مراجعه کنید.

جبران مایعات

بیماران بزرگسال. نخستین هدف از انجام این کار، افزایش حجم داخل و خارج سلولی و برقرارکردن مجدد پرفوزیون کلیه‌ها است. در صورتی که بیمار دچار نارسایی قلبی نباشد، در یک ساعت اول سالین ایزوتونیک (0/9% NaCl) با سرعت $15-20 \text{ ml.kg}^{-1}$ میلی‌لیتر در ساعت یا بیشتر به ازای هر 1 kg از وزن بدن (به‌طور متوسط حدود $1-1/5$ لیتر در یک فرد بزرگسال) برای او تجویز می‌شود. نحوه و میزان تجویز مایعات به بیمار پس از آن، بستگی به وضعیت هیدراسیون، سطح الکترولیت‌های سرم و حجم ادرار وی دارد. به‌طور کلی تجویز $4/5\% \text{ NaCl}$ با سرعت $4-14$ میلی‌لیتر در ساعت به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، در صورتی که سطح سدیم سرم او، طبیعی یا بالا باشد، یا $0/9\% \text{ NaCl}$ با همین سرعت، در صورتی که سدیم سرم پایین باشد کافی است. همین که از کارکرد طبیعی کلیه‌ها مطمئن شدیم، باید $20-30 \text{ mEq/l}$ پتاسیم ($2/3$ به‌صورت KCl و $1/3$ به‌صورت KPO_4) نیز به مایعات اضافه‌کنیم تا وضعیت بیمار ثابت‌شده و بتواند مایع و الکترولیت‌های خوراکی را تحمل کند. قضاوت پیرامون میزان موفقیت‌آمیز بودن درمان جایگزینی مایعات، با پایش همودینامیک (بهبود فشار خون بیمار)، اندازه‌گیری ورود و خروج مایعات و معاینات بالینی ممکن است. به‌طور کلی باید ظرف 24 ساعت نخست، تمام کمبودهای تخمین زده‌شده را برطرف نمود و تغییرات حاصل در اسمولالیت سرم نباید در مجموع از $3 \text{ mOsm kg}^{-1} \text{ H}_2\text{O. h}^{-1}$ تجاوزکنند (14-22). در بیماران دچار نارسایی کلیه یا قلبی، به‌منظور پیشگیری از افزایش بیش از اندازه‌ی مایعات در طول جایگزینی مایعات، لازم است اسمولالیتی سرم و وضعیت قلب، کلیه‌ها و هوشیاری بیمار را به‌صورت منظم و به‌طور مکرر مورد ارزیابی قراردهیم (14-22).

کودکان (کمتر از 20 سال). درمان در ابتدا با هدف افزایش حجم داخل و خارج سلولی و برقرارکردن مجدد پرفوزیون کلیه‌ها، صورت می‌گیرد. لزوم افزایش حجم عروق، باید با توجه به خطر بروز اِدم مغزی به دلیل تزریق حجم بسیار زیاد مایع در کوتاه‌مدت ارزیابی شود. مایعات در ساعت نخست باید شامل محلول نمکی ایزوتونیک (0/9% NaCl) با

سرعت 10-20 میلی لیتر در ساعت به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن بیمار باشند. در صورت دهیدراسیون شدید شاید لازم باشد این کار تکرار شود، ولی میزان مایعات داده شده ظرف 4 ساعت نخست درمان نباید از 50ml/kg تجاوز کند. در ادامه، مقدار مایعات مورد نیاز، با توجه به لزوم جبران کمبود آن با سرعتی یکنواخت در طول 48 ساعت، محاسبه و تجویز می شود. در کل 0/9%-0/45% NaCl (بسته به سطح سدیم سرم) با سرعت 1/5 برابر مقدار مورد نیاز برای نگه داری 24 ساعته (تقریباً $5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$)، یک دهیدراسیون بدون حادثه و ملایم را تأمین خواهد کرد، به طوری که کاهش اسمولالیت هپچ گاه از $3 \text{ mOsm} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{H}_2\text{O} \cdot \text{h}^{-1}$ تجاوز نکند. همین که کارکرد کلیه ها برقرار و سطح پتاسیم سرم مشخص شد، باید 20-40mEq/l پتاسیم (2/3 کلور پتاسیم یا استات پتاسیم و 1/3 فسفات پتاسیم) به مایعات بیمار اضافه کنیم. وقتی که سطح گلوکز سرم به 250mg/dl رسید، 5% دکستروز و 0/75%-0/45% NaCl به اضافه ی پتاسیم به بیمار می رسانی. همچنین برای آن که بتوانیم سریعاً به تغییراتی که ممکن است ناشی از دادن مایعات بیش از اندازه به بیمار باشند پی ببریم. لازم است دقیقاً به هوشیاری بیمار توجه کنیم؛ زیرا افزایش بیش از اندازه ی حجم عروق ممکن است به اِدم مغزی سمپتوماتیک منجر شود (23-25).

انسولین درمانی

به استثنای مواردی که کتواسیدوز چندان شدید نیست (جدول شماره ی 1)، درمان انتخابی، انفوزیون مداوم وریدی انسولین regular است. در بیماران بزرگسال، پس از رد کردن هیپوکالمی ($K^+ < 3/3 \text{ mEq/l}$)، انسولین regular را با سرعت 0/15 واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت یک دُز واحد و سپس با سرعت ساعتی 0/1 واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (در بزرگسالان 5-7 واحد در ساعت)، تجویز می کنیم. دُز واحد ابتدایی درباره ی کودکان توصیه نمی شود. در این بیماران می توان انسولین را با سرعت ساعتی 0/1 واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن آغاز نمود. معمولاً چنین دُز پائینی از انسولین، غلظت گلوکز پلاسما را با سرعت 50-75mg/dl در ساعت کاهش می دهد که از این لحاظ فرقی با رژیم درمانی با دُز بالاتر انسولین ندارد (26). در صورتی که در نخستین ساعت درمان، سطح گلوکز پلاسما به میزان 50mg/dl از مقدار اولیه پایین نیامد، حتماً وضعیت دهیدراسیون بیمار را بررسی کنید. در این مواقع چنانچه مشکلی وجود نداشته باشد، می توان انفوزیون انسولین را ساعت به ساعت دو برابر کرد تا زمانی که افت ثابت و پایداری در سطح گلوکز خون به میزان 50-70mg/h حاصل شود.

هنگامی که گلوکز پلاسما به 250mg/dl در کتواسیدوز دیابتیک یا 300mg/dl در هیپرگلیسمی هیپراسمولار رسید، می توان سرعت انفوزیون انسولین را تا $0/05 - 0/1 \text{ kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ واحد (3-6 واحد در ساعت) کاهش داد، و در عوض دکستروز (5%-10%) به مایعات تزریقی افزود. از این پس، برای آن که سطح گلوکز پلاسما تا زمان رفع اسیدوز در کتواسیدوز دیابتیک یا کاهش هوشیاری و هیپراسمولالیت ه در هیپرگلیسمی هیپراسمولار همچنان بالا باقی بماند، ممکن است لازم شود در دُز انسولین یا غلظت دکستروز تغییراتی بدهیم.

کتونمی معمولاً قدری دیرتر از افزایش قند خون برطرف می شود. اندازه گیری مستقیم سطح $\beta\text{-OHB}$ خون، مناسب ترین روش پایش در کتواسیدوز دیابتیک است. اندازه گیری نیتروپروساید، فقط وضعیت اسید استواسیتیک و استون را بررسی می کند؛ درحالی که $\beta\text{-OHB}$ که قوی ترین و بیشترین اسیدی است که در جریان کتواسیدوز دیابتیک تولید می شود، با این روش اندازه گرفته نمی شود. $\beta\text{-OHB}$ در حین درمان بیماری تبدیل به اسید استواسیتیک می شود و همین نکته ممکن است موجب شود که به خطا تصور کنیم که کتوز رو به وخامت است. از این رو، ارزیابی سطح

کتون‌های ادرار یا سرم با روش نیتروپروساید را نباید همچون شاخصی برای نحوه و شدت پاسخ به درمان مورد استفاده قرار داد. لازم است در طول درمان کتواسیدوز دیابتیک یا هیپرگلیسمی هیپراسمولار، جهت اندازه‌گیری الکترولیت‌ها و گلوکز سرم، BUN، کراتینین، اسمولالیت و pH وریدی (برای کتواسیدوز دیابتیک)، نمونه‌های خونی به فواصل 2-4 ساعته از بیمار تهیه‌نمود. به‌طور کلی، تکرار اندازه‌گیری گازهای خون شریانی لزومی ندارد و می‌توان از pH وریدی که معمولاً 0/03 واحد کمتر از pH شریانی است و از anion gap آن جهت پایش رفع اسیدوز استفاده‌نمود. در کتوز خفیف، تجویز ساعت به ساعت انسولین regular به‌صورت زیرجلدی یا داخل عضلانی، به همان اندازه‌ی تزریق وریدی در کاهش سطح گلوکز و اجسام کتونی خون مؤثر است (27). بیمارانی که دچار کتوز خفیفی هستند، نخست باید یک دُز مقدماتی انسولین به اندازه‌ی 0/4-0/6 واحد به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن، نیمی به‌صورت یک تزریق وریدی و نیم دیگر تزریق زیرجلدی یا داخل عضلانی دریافت‌کنند (22). انسولین regular با سرعت 0/1 واحد به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت، به‌صورت زیرجلدی یا داخل عضلانی به بیمار داده‌می‌شود.

معیارهای برطرف‌شدن کتواسیدوز دیابتیک عبارتند از، گلوکز کمتر از 200mg/dl، بیکربنات سدیم برابر یا بیشتر از 18mEq/l و pH وریدی بیشتر از 7/3. پس از برطرف‌شدن کتواسیدوز دیابتیک، چنانچه بیمار همچنان NPO است، انسولین وریدی و جایگزینی مایعات و درصورت لزوم انسولین regular اضافی را هر 4 ساعت یک‌بار به‌صورت زیرجلدی ادامه‌می‌دهیم. در بیماران بزرگسال می‌توان 5 واحد انسولین را به‌ازای هر 50mg/dl افزایش غلظت گلوکز بالاتر از 150mg/dl و حداکثر تا 20 واحد برای غلظت گلوکز برابر یا بیشتر از 300mg/dl اضافه‌نمود. درصورتی که بیمار قادر به خوردن باشد باید برنامه‌ی تزریق چند دُز در روز بسته به شرایط با ترکیبی از انسولین‌هایی با اثر کوتاه یا سریع، متوسط یا طولانی را آغازکرد. سپس، یکی دو ساعت پس از شروع این رژیم، انفوزیون وریدی را ادامه‌می‌دهیم تا زمانی که سطح انسولین پلاسما در حدود نسبتاً مناسبی ثابت باقی‌بماند. قطع سریع انسولین وریدی به اضافه‌ی تأخیر در شروع درمان زیرجلدی، ممکن است به از دست‌دادن کنترل سطح گلوکز خون منجرشود. از این رو، کاملاً ضروری است که رژیم‌های درمانی تزریق وریدی و زیرجلدی انسولین تا مدتی به‌طور هم‌زمان و در کنار یکدیگر انجام‌گیرند. به بیمارانی که می‌دانیم و مطمئن هستیم پیش از این دچار دیابت بوده‌اند، می‌توانیم انسولین را با همان دُزی که پیش از شروع کتواسیدوز دیابتیک و هیپرگلیسمی هیپراسمولار دریافت‌می‌کردند، تجویزکنیم و اگر هم لازم شد تغییراتی نیز در آن بدهیم. در بیمارانی که به تازگی بیماری آنها تشخیص داده‌شده، دُز ابتدایی انسولین باید در حدود 0/5-1/0 واحد در روز به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن بیمار باشد و حداقل به‌صورت دو دُز جداگانه و با مخلوطی از انسولین‌های کوتاه یا طولانی اثر به بیمار داده‌شود؛ تا این‌که مناسب‌ترین شیوه‌ی تجویز انسولین به تجربه به‌دست‌آید و سرانجام می‌توان افراد مبتلا به دیابت نوع 2 را با دستور داروهای خوراکی کاهش‌دهنده‌ی گلوکز خون و رژیم غذایی مرخص کرد.

پتاسیم

درمجموع، باوجود از دست‌رفتن و کاهش ذخایر پتاسیم، مشاهده‌ی موارد هیپوکالمی خفیف تا ملایم در بیمارانی که دچار بحران‌های هیپرگلیسمیک شده‌اند، چندان غیرمعمول نیست. درمان با انسولین، تصحیح اسیدوز و افزایش حجم عروق، سطح غلظت پتاسیم را پایین‌می‌آورد. برای آن‌که هیپوکالمی پیش نیاید، باید پتاسیم را بلافاصله پس از آن‌که سطح آن

به پایین تر از $5/5 \text{ mEq/l}$ افت کرد (در صورتی که حجم ادرار کافی باشد)، جایگزین ساخت. به طور کلی، $20-30 \text{ mEq}$ پتاسیم ($2/3 \text{ KCl}$ و $1/3 \text{ KPO}_4$) در هر لیتر مایع تزریقی برای حفظ پتاسیم سرم در حدود طبیعی $4-5 \text{ mEq/l}$ ، کفایت می کند. به ندرت ممکن است افراد مبتلا به کتواسیدوز دیابتیک، دچار هیپوکالمی قابل توجهی شوند. در چنین مواردی باید پتاسیم را همراه با مایعات آغاز نمود و شروع انسولین را تا زمانی که غلظت پتاسیم به بیشتر از $3/3 \text{ mEq/l}$ نرسیده به تأخیر انداخت تا آریتمی یا توقف قلب و نیز ضعف عضلات تنفسی پیش نیاید.

بیکربنات

موضوع بیکربنات در کتواسیدوز دیابتیک، مانند گذشته مورد بحث و مجادله است (28). در pH بالاتر از $7/0$ ، از سرگیری مجدد فعالیت انسولین، لیپولیز و کتواسیدوز را بدون آن که نیاز به بیکربنات اضافی باشد مهار می کند. مطالعات آینده نگر کنترل شده، تاکنون نتوانسته اند نتایج مفید یا مضری از نظر عارضه یا مرگ و میر، برای استفاده از بیکربنات در درمان بیماران دچار کتوز (که pH خون آنها بین $6/9$ و $7/1$ بود نشان دهند (29). هیچ مطالعه ای آینده نگر کنترل شده ای درباره ی استفاده از بیکربنات در کتوز با pH کمتر از $6/9$ تا کنون گزارش نشده است. با توجه به آن که اسیدوز شدید ممکن است پی آمدهای سوء عروقی متعددی داشته باشد، به نظر می رسد در بیمارانی که pH خون آنها $6/9$ است، بهتر است 100 mmol بیکربنات به 400 ml آب استریل افزوده و با سرعت 200 ml/h به بیمار داده شود. در بیمارانی که pH خون آنها بین $6/9$ و $7/0$ است، 50 mmol بیکربنات سدیم را به 200 ml آب استریل اضافه با سرعت 200 ml/h به بیمار تزریق می کنیم و در pH بیشتر از $7/0$ نیازی به بیکربنات نیست.

انسولین مانند بیکربنات، سطح پتاسیم سرم را کاهش می دهد؛ بنابراین باید به همان صورتی که در بالا اشاره کردیم، پتاسیم به مایعات بیمار افزود و سطح آن را در سرم بیمار پایش نمود (برای آگاهی از رهنمودها به تصویر شماره ی 1 نگاه کنید). پس از آن، باید pH وریدی را هر 2 ساعت یکبار تا زمانی که به $7/0$ برسد، مورد ارزیابی قرارداد و در صورت لزوم درمان را نیز هر 2 ساعت یکبار تکرار نمود (برای شرح کاملی از مطالعاتی که تاکنون درباره ی استفاده از بیکربنات در کتواسیدوز دیابتیک انجام شده به کتابچی و همکاران [11] مراجعه کنید).

تا به امروز در کودکان هیچ مطالعه ای کنترل شده ای روی بیماران با $6/9 < \text{pH}$ انجام نگرفته است. در صورتی که pH پس از نخستین ساعت هیدراسیون همچنان کمتر از $7/0$ باشد، تجویز $1-2 \text{ mEq/kg}$ بیکربنات سدیم ظرف یک ساعت به بیمار معقول به نظر می رسد. این مقدار بیکربنات سدیم را می توان (به اضافه ی هر مقدار پتاسیم که مورد نیاز است) به محلول NaCl بیمار افزود، و محلولی که در نهایت به دست می آید، نباید بیشتر از 155 mEq/l سدیم داشته باشد. در صورتی که $\text{pH} \geq 7/0$ باشد، هیچ نیازی به بیکربنات نیست (30 و 31).

فسفات

با وجود کمبود فسفات کلی بدن در کتواسیدوز دیابتیک که به طور متوسط در حدود $1/0 \text{ mmol/kg}$ به ازای هر کیلوگرم وزن بدن است، غلظت آن در سرم اغلب در حدود طبیعی است. با شروع درمان با انسولین، از غلظت فسفات کاسته می شود. مطالعات کنترل شده ی آینده نگر، تاکنون نتوانسته اند هیچ اثر مثبتی از جایگزینی فسفات، بر نتیجه ی نهایی کار در کتواسیدوز دیابتیک نشان دهند (32) و تجویز بیش از اندازه و با سرعت زیاد فسفات ممکن است موجب هیپوکالسمی شدید بدون هیچ گونه نشانه ای از تتانی شود (17 و 32). با این حال، به منظور اجتناب از ضعف عضلات قلب و اسکلتی، و دیپرسیون تنفسی ناشی از هیپوفسفاتمی، جایگزین ساختن فسفات ممکن است گاهی در بیماران

دچار اختلال در کارکرد قلب، آنمی یا دپرسیون تنفسی و نیز افرادی که غلظت فسفات سرم آنها به کمتر از $1/0\text{mg/dl}$ افت کرده، لازم شود؛ کاری که لازم است با دقت و وسواس بسیار زیاد انجام گیرد. در صورت لزوم، می‌توان فسفات پتاسیم با غلظت $20\text{-}30\text{mEq/l}$ را به مایعات تزریقی بیمار اضافه نمود. تاکنون، هیچ مطالعه‌ای پیرامون کاربرد فسفات در درمان سندرم هیپرگلیسمی هیپراسمولار صورت نگرفته است. پایش مداوم با استفاده از flowsheet (تصویر شماره 4)، به ایجاد نظم در بازیابی پارامترها و مداخلات درمانی کمک می‌کند.

عوارض

شایع‌ترین عوارض کتواسیدوز دیابتیک و سندرم هیپرگلیسمی هیپراسمولار، عبارتند از مصرف انسولین بیش از اندازه‌ی مورد نیاز و هیپرگلیسمی ناشی از قطع/وقفه در رساندن انسولین وریدی به بیمار پس از بهبودی موقت بدون آن که انسولین زیرجلدی مورد نیاز وی را تجویز نماییم. غالباً بیمارانی که از کتواسیدوز دیابتیک نجات پیدامی‌کنند، دچار هیپرکلرمی ناشی از استفاده از حجم زیادی محلول نمکی و اسیدوز متابولیک از نوع non-anion gap می‌شوند؛ زیرا کلرور موجود در مایعات تزریقی، جایگزین کتوآنیون‌هایی که به صورت املاح سدیم و پتاسیم در جریان دیورز اسموتیک از بدن خارج شده‌اند می‌شود. این اشکالات بیوشیمیایی زودگذر هستند و از نظر بالینی چندان اهمیتی ندارند، مگر آن‌که بیمار دچار نارسایی حاد کلیه‌ها یا الگوری بسیار شدید باشد.

ادم مغزی عارضه‌ی نادری است، ولی اکثراً به مرگ منجر می‌شود. شیوع این عارضه در کودکان مبتلا به کتواسیدوز دیابتیک $1\%\text{-}0/7\%$ است. بیماری بیشتر در کودکانی دیده می‌شود که به تازگی دیابت در آنها تشخیص داده شده، ولی در کودکانی که بیماری آنها پیش از این تشخیص داده شده، و حتی در دهه‌ی دوم زندگی افراد هم گزارش شده است (25 و 33). موارد کشته‌ی ادم مغزی در سندرم هیپرگلیسمی هیپراسمولار، نیز گزارش شده است. از لحاظ بالینی، ادم مغزی با وخیم‌شدن وضعیت هوشیاری بیمار، خواب‌آلودگی، کمترشدن پاسخ به محرک‌های خارجی و سردرد مشخص می‌شود. وضعیت نورولوژیک بیمار ممکن است به سرعت رو به وخامت گذارد و سپس تشنج بی‌اختیاری مدفوع و ادرار، تغییر اندازه‌ی مردمک‌ها، برادی‌کاردی و توقف تنفسی در پی می‌آیند. این علائم در پی herniation ساقه‌ی مغز، یکی پس از دیگری ظاهر می‌شوند. پیشروی وضعیت به سمت وخیم‌ترشدن، ممکن است آن‌چنان سریع باشد که ادم پایی اصلاً مشاهده نشود. در صورت بروز این علائم علاوه بر خواب‌آلودگی و تغییرات رفتاری، میزان مرگ و میر بسیار بالا (بیشتر از 70%) خواهد بود؛ و فقط $14\%\text{-}7\%$ از بیماران (بدون پی‌آمدهای همیشگی و ثابت) جان سالم به در خواهند برد. اگرچه مکانیسم ادم مغزی هم‌چنان ناشناخته است، ولی احتمالاً حاصل و نتیجه‌ی حرکت آب با نیروی اسموز به داخل سیستم عصبی-مرکزی در زمانی است که در پی درمان کتواسیدوز دیابتیک و سندرم هیپرگلیسمی هیپراسمولار، اسمولالیت‌های پلاسما با سرعت بسیار زیادی سقوط کرده است. اطلاعات چندانی پیرامون عوارض ناشی از ادم مغزی در بیماران بزرگسال وجود ندارد؛ از این رو، ارائه‌ی هر توصیه‌ای به این گروه از بیماران بیشتر مبتنی بر داوری بالینی پزشک خواهد بود تا شواهد علمی. اقدام‌های پیشگیرانه‌ای که احتمالاً از خطر بروز ادم مغزی در بیماران پرخطر می‌کاهند، عبارتند از جایگزینی تدریجی کمبودهای سدیم و آب در بیمارانی که هیپراسمولار هستند (حداکثر کاهش اسمولالیت $3\text{ mOsm} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{H}_2\text{O} \cdot \text{h}^{-1}$)، و افزودن دکستروز به مایعات تزریقی، پس از آن‌که سطح

گلوکز خون به 250mg/dl رسید. در سندرم هیپرگلیسمی هیپراسمولار، تا زمانی که هیپراسمولالیته و هوشیاری بهبود نیافته و وضعیت بیمار از نظر بالینی پایدار نشده، باید سطح گلوکز را در حد 250-300mg/dl حفظ نمود (34).

هیپوکسمی و به‌ندرت اِدم قلبی غیرریوی، ممکن است یکی از عوارض درمان کتواسیدوز دیابتیک باشد. هیپوکسمی را ناشی از کاهش فشار اسموتیک کلوئید می‌دانند که موجب می‌شود میزان آب موجود در ریه‌ها افزایش یافته، کمپلانس آن دچار نقصان شود. به‌نظر می‌رسد بیماران دچار کتواسیدوز دیابتیک که گرادیان اکسیژن آلوئول به آرتریول در ریه‌هایشان بسیار زیاد است (عارضه‌ای که می‌توان با اندازه‌گیری گازهای خون یا سمع رال‌های ریوی در معاینه فیزیکی به وجود آن پی‌برد)، بیشتر در معرض خطر ابتلا به اِدم ریوی قرار دارند.

پیشگیری

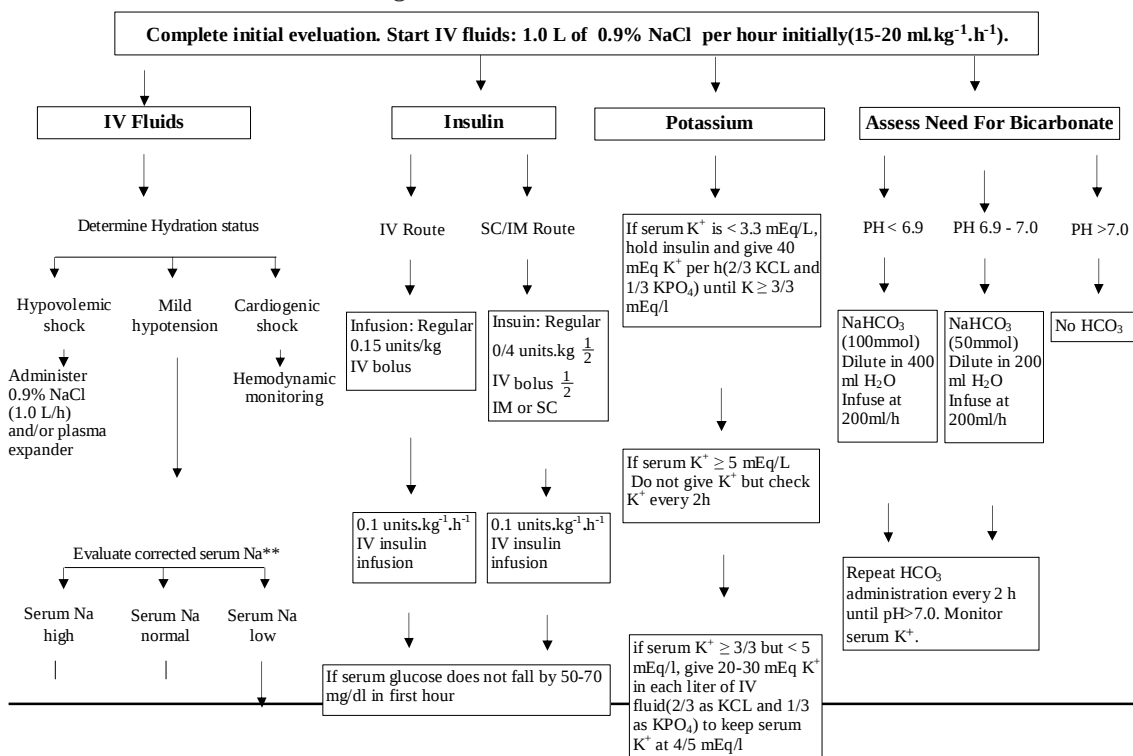
با انجام مراقبت‌های بهتر، ارائه آموزش‌های مناسب و ارتباط مؤثر با ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی در جریان بیماری‌های دیگری که گاهی پیش می‌آیند، می‌توان از بسیاری از موارد کتواسیدوز دیابتیک و سندرم هیپرگلیسمی هیپراسمولار پیشگیری نمود. این واقعیت که قطع انسولین به دلایل اقتصادی در آمریکایی‌های آفریقایی‌تبار که دچار کتواسیدوز دیابتیک هستند، کاملاً معمول و متداول است (35 و 36)، بسیار جای نگرانی است و به‌طور قطع این الزام را مطرح می‌کند که سیستم‌های ارائه‌ی مراقبت‌های بهداشتی باید به‌طور جدی خود را به حل این مسئله که به خودی خود بسیار پرهزینه و مشکل‌آفرین است متعهد بدانند.

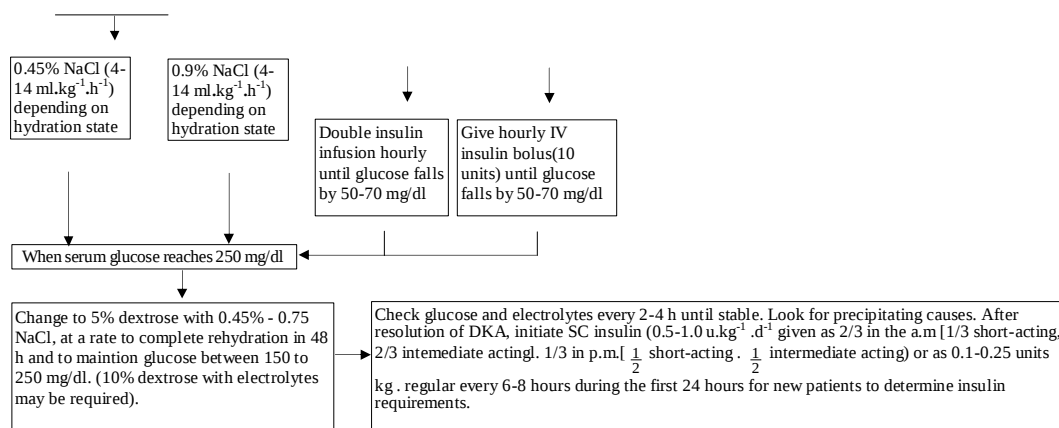
طرز برخورد با بیماری‌های همراه با دیابت را باید به‌طور منظم و در فواصل زمانی معین، به اتفاق خود بیماران مرور نمود. آگاهی از مطالب زیر، از جمله مواردی است که باید در این مرورها مد نظر باشد: (1) چه مواقعی با ارائه‌دهنده‌ی مراقبت‌های بهداشتی خویش تماس داشته‌باشند، (2) ارقام مورد نظر و مطلوب سطح گلوکز خون و زمان استفاده از انسولین کوتاه‌اثر (افزون بر دُز معمول) در طول روز، (3) چگونه با تب و عفونت مقابله‌کنند و (4) زمان شروع رژیم مایع و رژیمی (شامل کربوهیدرات‌ها و نمک) که هضم آن آسان باشد. مهم‌تر از همه این‌که باید به بیمار توصیه‌نمود که هیچ‌گاه انسولین خود را قطع‌نکند و در این‌گونه موارد هرچه زودتر در پی مشاوره‌ی تخصصی باشد. لازمه‌ی موفقیت در این امر، دخالت مستقیم بیمار و یا یکی از اعضای خانواده‌ی او است. بیمار/ عضو خانواده باید بتواند دقیقاً سطح گلوکز خون را اندازه‌گیری و ثبت، و در صورتی که بالاتر از 300mg/dl باشد، حضور احتمالی کتون‌ها را در خون یا ادرار پیگیری نماید. انسولین بیمار را تأمین‌کند و درجه حرارت، سرعت تنفس، نبض و وزن بیمار را دقیقاً دنبال‌کند؛ و سرانجام بتواند اطلاعات به‌دست‌آمده را با یک مرکز مراقبت‌های بهداشتی درمیان‌گذارد. اگر مراقبت و نظارت از سوی کارکنان بهداشتی و خانواده در حد کافی باشد، بسیاری از موارد پذیرش افراد سالخورده‌ی مبتلا به سندرم هیپرگلیسمی هیپراسمولار به‌دلیل کم‌آبی، خودبه‌خود منتفی خواهند شد؛ زیرا این گروه از بیماران قادر به تشخیص و یا احیاناً درمان این عوارض دیابت نیستند و لازم است که تحت توجه و مراقبت دقیق باشند. آموزش افرادی که مراقبت از بیماران را برعهده دارند و نیز خود بیماران پیرامون علائم و نشانه‌های دیابت که به تازگی آغاز شده، شرایط، تکنیک‌های عملی درمانی و تشخیصی، داروهایی که کنترل آن را دشوار می‌سازند، و نحوه‌ی پایش دائمی گلوکز خون، همگی می‌توانند در کاهش مؤثر موارد بروز و شدت سندرم هیپرگلیسمی هیپراسمولار مؤثر باشند.

میزان موارد بروز کتواسیدوز دیابتیک در مطالعه‌های انجام‌شده در جمعیت‌های گوناگون، از 4/6-8 مورد به‌ازای هر 1000 فرد مبتلا به دیابت متغیر بوده و در طول دو دهه‌ی اخیر گرایشی به سمت بستری‌شدن بیشتر بیماران در بیمارستان مشاهده شده‌است (37). سندرم هیپرگلیسمی هیپراسمولار، کمتر از 1% تمام پذیرش‌های افراد مبتلا به دیابت برای نخستین بار را شامل می‌شود. منابع فراوانی به‌صورت هزینه‌های بیمارستانی صرف به هدر می‌روند؛ اگر تعداد موارد بستری در بیمارستان به‌دلیل کتواسیدوز دیابتیک در ایالات متحده سالانه به‌طور متوسط در حدود 100000 مورد باشد و هزینه‌ی هر بیمار را به‌طور متوسط 13000 دلار فرض کنیم، در این صورت هزینه‌ی بیمارستانی کتواسیدوز دیابتیک از یک میلیارد دلار در سال هم فراتر خواهدرفت. با تخصیص منابع کافی برای به ثمر رساندن مواردی که در بالا به آنها اشاره‌شد، می‌توان از بسیاری از موارد بستری بیماران کاست.

از آن‌جا که چنین برآوردشده که بستری‌های مکرر به‌دلیل کتواسیدوز دیابتیک یک دلار از هر دو دلار بودجه‌ی بخش بهداشت برای بیماران بزرگسال را به خود اختصاص می‌دهد، بنابراین ضروری است که منابع را هر چه بیشتر به سمت پیشگیری از عوارض سوق دهیم و این کار فقط با صرف هزینه‌های بیشتر برای فراهم‌ساختن امکانات دسترسی بیشتر و بهتر تمام افراد مبتلا به دیابت به خدمات مراقبتی و تهیه و تدارک آموزش‌های مبتنی بر نیازهای فردی (ازجمله جهت‌دادن به باورهای قومی و فردی درباره‌ی سلامتی و بهداشت) میسر است. به‌علاوه، لازم است منابعی را نیز صرف آموزش افرادی که در صف مقدم ارائه‌ی خدمات پزشکی و بهداشتی قراردارند و نیز کارکنان مدارس کنیم، به‌گونه‌ای که افراد مذکور از توانایی قابل‌قبولی در تشخیص به‌موقع علائم و نشانه‌های دیابت کنترل‌نشده برخوردارشوند. نشان داده‌شده که همین یک مورد به تنهایی، قادر است از میزان بروز موارد کتواسیدوز دیابتیک در زمان شروع بیماری به‌نحو مؤثری بکاهد (30 و 38).

Management of Adult Patients with DKA*



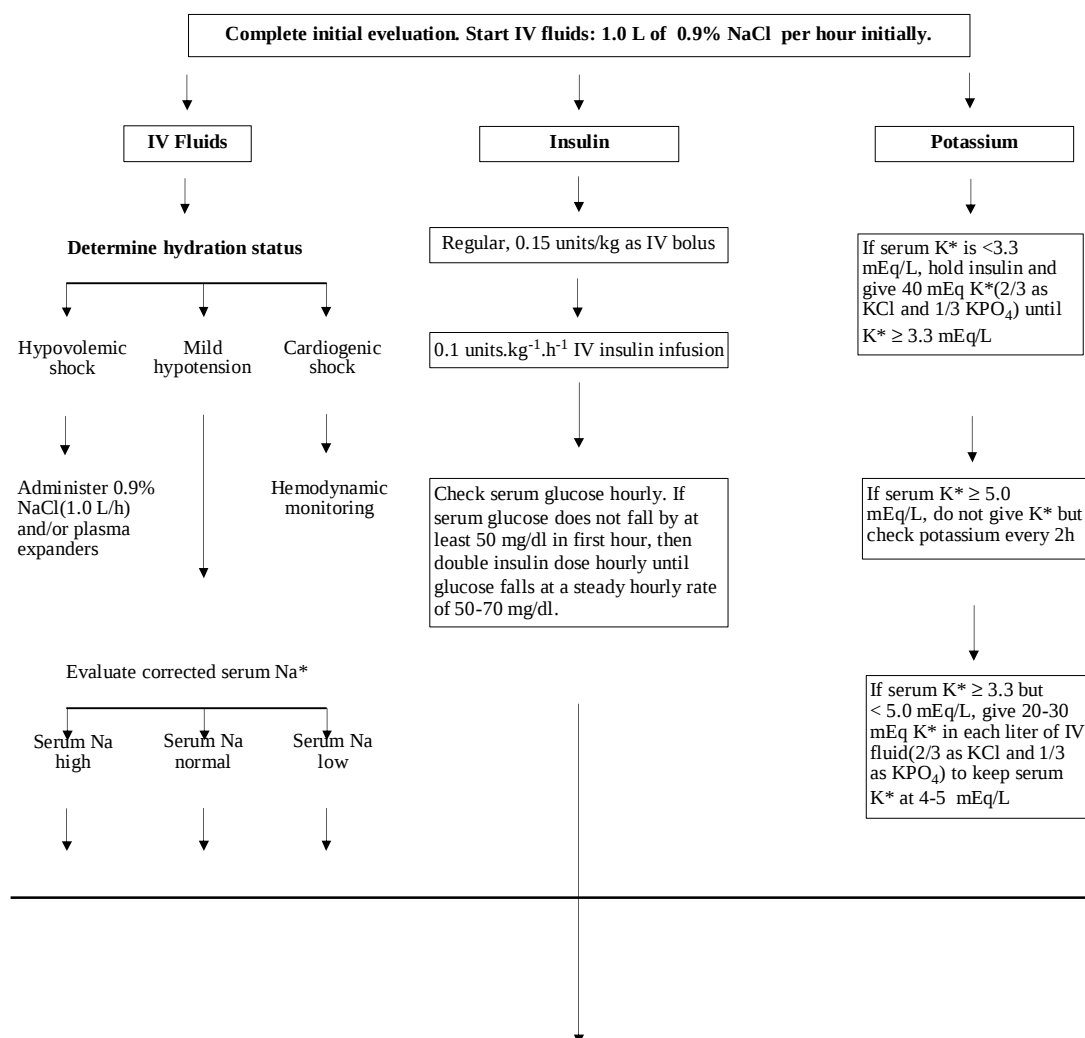


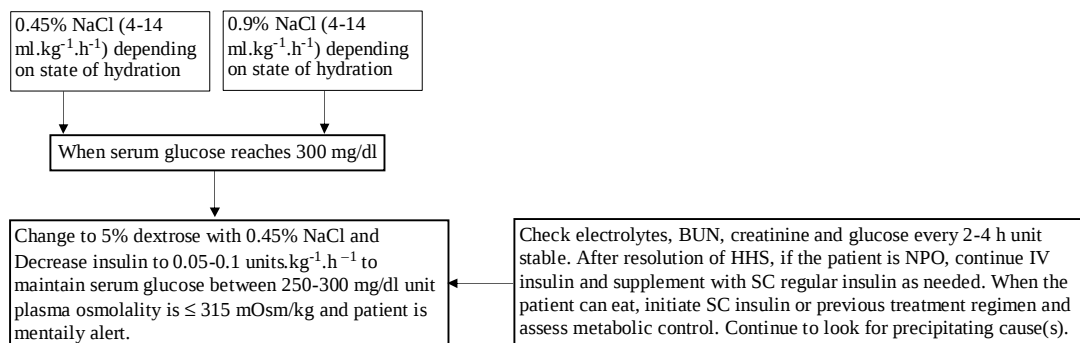
تصویر شماره ۱. پروتکل اداره‌ی بیماران بزرگسال مبتلا به کتواسیدوز دیابتیک. معیارهای تشخیص کتواسیدوز دیابتیک: گلوکز خون بیشتر از 250mg/dl، pH خون شریانی کمتر از 7/3، بیکربنات کمتر از 15mEq/l و کتونوری یا کتونمی با شدت متوسط.

* پس از گرفتن شرح حال و معاینه‌ی بالینی، انجام complete blood count، urinalysis، گلوکز خون، BUN، الکترولیت‌ها، بیوشیمی، کراتینین و STAT و نیز الکتروکاردیوگرام. در صورت لزوم رادیوگرافی سینه و تهیه‌ی نمونه‌های لازم برای کشت.

** سدیم سرم باید با توجه به هیپرگلیسمی بیمار تصحیح شود (به‌ازای هر 100mg/dl گلوکز خون بالاتر از 100mg/dl، 1/6mEq به غلظت به‌دست آمده برای سدیم سرم اضافه‌کنید تا رقم صحیح آن به‌دست آید. IM، داخل عضلانی؛ IV، داخل وریدی؛ SC زیرجلدی.

Management of Adult Patients with HHS*



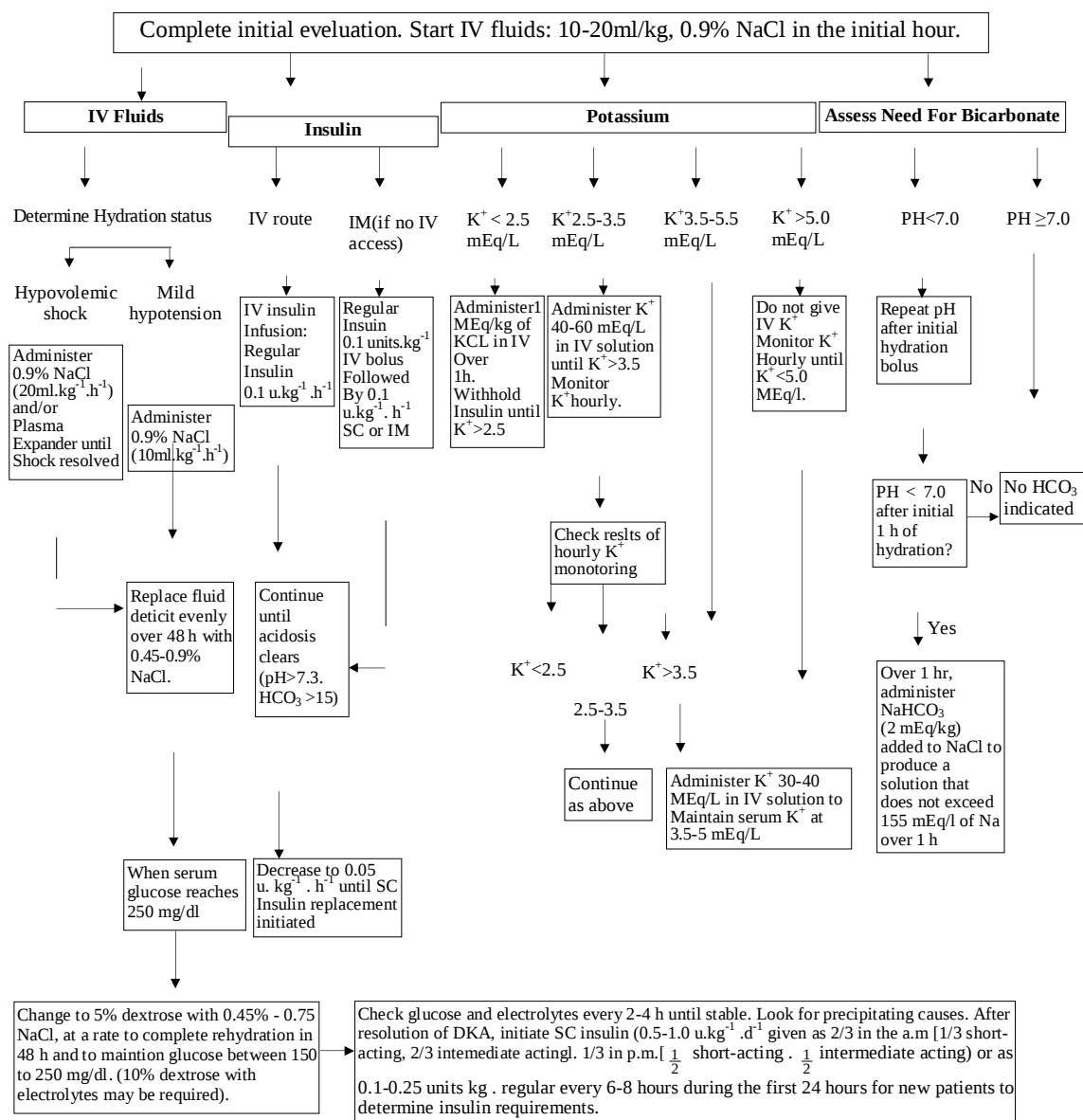


تصویر شماری 2. پروتکل اداره و درمان بیماران بزرگسال مبتلا به سندرم هیپرگلیسمی هیپراسمولار. معیارهای تشخیص: گلوکز خون بیشتر از 600mg/dl، pH خون شریانی بالاتر از 7/3، بیکربنات سرم بیشتر از 15mEq/l، کتونوری یا کتونمی خفیف و اسمولالیتی مؤثر سرم بیش از 320mOsm/kg H₂O. این پروتکل برای بیمارانی است که با تغییر سطح هوشیاری یا کم‌آبی شدید در بیمارستان بستری شده‌اند و باید در بخش مراقبت‌های ویژه تحت نظر قرارگیرند. برای مواردی که از شدت کمتری برخوردار هستند، به «رهنمودهای» ذکرشده در متن مراجعه کنید.

محاسبه‌ی اسمولالیتی مؤثر سرم: $18 / (\text{mg/dl}) \text{ گلوکز} + (\text{mEq/l}) \text{ سدیم}$ اندازه‌گیری شده $\times 2$

* پس از گرفتن شرح حال و معاینه‌ی فیزیکی گازهای خون شریانی، شمارش کامل گلبولی همراه با دیفرنسیال، کامل ادرار، BUN، الکترولیت‌ها، بیوشیمی خون و سطح کراتینین در حالت STAT و نیز الکتروکاردیوگرام باید صورت گیرد. در صورت لزوم رادیوگرافی سینه و کشت باکتری باید انجام شود.

** سدیم سرم را باید با توجه به هیپرگلیسمی تصحیح نمود (در ازای هر 100mg/dl گلوکز خون بیشتر از 100mg/dl، 1/6mEq/l به عدد مربوط به سدیم بیفزایید). IV، داخل وریدی؛ SC زیرجلدی.

Management of Pediatric Patients(<20 years) with DKA* or HHS^T

تصویر شماره 3. پروتکل اداره و درمان کودکان (کمتر از 20 سال) مبتلا به کتواسیدوز دیابتیک یا سندرم هیپرگلیسمی هیپراسمولار. معیارهای تشخیص کتواسیدوز دیابتیک: گلوکز خون بیشتر از 250mg/dl، pH وریدی پایین‌تر از 7/3، بیکربنات کمتر از 15mEq/l، کتونوری یا کتونمی با شدت متوسط. معیارهای تشخیص سندرم هیپرگلیسمی هیپراسمولار: گلوکز خون بیشتر از 600mg/dl، pH وریدی بالاتر از 7/3، بیکربنات بیشتر از 15mEq/l و تغییر سطح هوشیاری یا دهیدراتاسیون شدید. پس از گرفتن شرح حال و معاینه فیزیکی، اندازه‌گیری گازهای خون وریدی، سطح گلوکز خون، الکترولیت‌ها، BUN، کراتینین، کلسیم، فسفر و کامل ارادر در حالت STAT باید صورت گیرد. معمولاً 1/5 برابر نیازهای نگهداری طی 24 ساعت (در حدود 5mg. kg⁻¹. h⁻¹) کمبود مایع را به‌نحوی مطلوب و ملایم برطرف می‌سازند. پتاسیم موجود در مایع، باید 1/3 به‌صورت KPO4 و 2/3 به‌صورت KCl یا Kacetate باشد. IM، داخل عضلانی؛ IV، داخل وریدی؛ SC زیرجلدی.

[illegible]

تصویر شماره ۴. flowsheet کنواسیدوز دیابتیک/ هیپرگلیسمی هیپراسمولار جهت به‌ثبت رساندن پارامترهای بالینی، آب و الکترولیت‌ها مقادیر آ‌ز مایشگاهی و بازده ادرازی (14).

1. McGarry JD, Woeltje KF, Kuwajima M, Foster DW: Regulation of ketogenesis and the renaissance of carnitine palmitoyl transferase. *Diabetes Metab Rev* 5:271–284, 1989
2. DeFronzo RA, Matsuda M, Barrett E: Diabetic ketoacidosis: a combined metabolic-nephrologic approach to therapy. *Diabetes Rev* 2:209–238, 1994
3. Atchley DW, Loeb RF, Richards DW, Benedict EM, Driscoll ME: A detailed study of electrolyte balances following withdrawal and reestablishment of insulin therapy. *J Clin Invest* 12:297–326, 1933
4. Halperin ML, Cheema-Dhadli S: Renal and hepatic aspects of ketoacidosis: a quantitative analysis based on energy turnover. *Diabetes Metab Rev* 5:321–336, 1989
5. Malone ML, Gennis V, Goodwin JS: Characteristics of diabetic ketoacidosis in older versus younger adults. *J Am Geriatr Soc* 40:1100–1104, 1992
6. Matz R: Hyperosmolar nonacidotic diabetes (HNAD). In *Diabetes Mellitus: Theory and Practice*. 5th ed. Porte D Jr, Sherwin RS, Eds. Amsterdam, Elsevier, 1997, p. 845–860
7. Morris LE, Kitabchi AE: Coma in the diabetic. In *Diabetes Mellitus: Problems in Management*. Schnatz JD, Ed. Menlo Park, CA, Addison-Wesley, 1982, p. 234–251
8. Kreisberg RA: Diabetic ketoacidosis: new concepts and trends in pathogenesis and treatment. *Ann Int Med* 88:681–695, 1978
9. Klekamp J, Churchwell KB: Diabetic ketoacidosis in children: initial clinical assessment and treatment. *Pediatric Annals* 25:387–393, 1996
10. Glaser NS, Kupperman N, Yee CK, Schwartz DL, Styne DM: Variation in the management of pediatric diabetic ketoacidosis by specialty training. *Arch Pediatr Adolescent Med* 151:1125–1132, 1997
11. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, Wall BM: Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus (Technical Review). *Diabetes Care* 24:131–153, 2001
12. Beigelman PM: Severe diabetic ketoacidosis (diabetic coma): 482 episodes in 257 patients: experience of three years. *Diabetes* 20:490–500, 1971
13. Polonsky WH, Anderson BJ, Lohrer PA, Aponte JE, Jacobson AM, Cole CF: Insulin omission in women with IDDM. *Diabetes Care* 17:1178–1185, 1994
14. Kitabchi AE, Fisher JN, Murphy MB, Rumbak MJ: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar nonketotic state. In *Joslin's Diabetes Mellitus*. 13th ed. Kahn CR, Weir GC, Eds. Philadelphia, Lea & Febiger, 1994, p. 738–770
15. Ennis ED, Stahl EJVB, Kreisberg RA: The hyperosmolar hyperglycemic syndrome. *Diabetes Rev* 2:115–126, 1994

16. Marshall SM, Walker M, Alberti KGMM: Diabetic ketoacidosis and hyperglycaemic non-ketotic coma. In *International Textbook of Diabetes Mellitus*. 2nd ed. Alberti KGMM, Zimmet P, DeFronzo RA, Eds. New York, John Wiley, 1997, p. 1215–1229
17. Carroll P, Matz R: Uncontrolled diabetes mellitus in adults: experience in treating diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma with low dose insulin and uniform treatment regimen. *Diabetes Care* 6:579–585, 1983
18. Ennis ED, Stahl EJ, Kreisberg RA: Diabetic ketoacidosis. In *Diabetes Mellitus: Theory and Practice*. 5th ed. Porte D Jr, Sherwin RS, Eds. Amsterdam, Elsevier, 1997, p. 827–844
19. Hillman K: Fluid resuscitation in diabetic emergencies: a reappraisal. *Intensive Care Med* 13:4–8, 1987
20. Fein IA, Rackow EC, Sprung CL, Grodman R: Relation of colloid osmotic pressure to arterial hypoxemia and cerebral edema during crystalloid volume loading of patients with diabetic ketoacidosis. *Ann Intern Med* 96:570–575, 1982
21. Matz R: Hypothermia in diabetic acidosis. *Hormones* 3:36–41, 1972
22. Kitabchi AE, Sacks HS, Young RT, Morris L: Diabetic ketoacidosis: reappraisal of therapeutic approach. *Ann Rev Med* 30: 339–357, 1979
23. Mahoney CP, Vleck BW, DelAguila M: Risk factors for developing brain herniation during diabetic ketoacidosis. *Pediatr Neurology* 21:721–727, 1999
24. Finberg L: Why do patients with diabetic ketoacidosis have cerebral swelling, and why does treatment sometimes make it worse? *Pediatr Adolescent Med* 150:785–786, 1996
25. Duck SC, Wyatt DT: Factors associated with brain herniation in the treatment of diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 113:10–14, 1988
26. Kitabchi AE, Ayyagari V, Guerra SMO, Medical House Staff: The efficacy of low dose versus conventional therapy of insulin for treatment of diabetic ketoacidosis. *Ann Int Med* 84:633–638, 1976
27. Fisher JN, Shahshahani MN, Kitabchi AE: Diabetic ketoacidosis: low dose insulin therapy by various routes. *N Engl J Med* 297:238–247, 1977
28. Barnes HV, Cohen RD, Kitabchi AE, Murphy MB: When is bicarbonate appropriate in treating metabolic acidosis including diabetic ketoacidosis? In *Debates in Medicine*. Gitnick G, Barnes HV, Duffy TP, et al., Eds. Chicago, Yearbook, 1990, p. 172
29. Morris LR, Murphy MB, Kitabchi AE: Bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Ann Int Med* 105:836–840, 1986
30. Vanelli M, Chiari G, Ghizzoni L, Costi G, Giacalone T, Chiarelli F: Effectiveness of a prevention program for diabetic ketoacidosis in children. *Diabetes Care* 22:7–9, 1999
31. Viallon A, Zeni F, Lafond P, Venet C, Tardy B, Page Y, Bertrand JC: Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? *Crit Care Med* 27:2690–2693, 1999
32. Fisher JN, Kitabchi AE: A randomized study of phosphate therapy in the treatment of diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab* 57:177–180, 1983
33. Rosenbloom AL: Intracerebral crises during treatment of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 13:22–33, 1990
34. Holsclaw DS Jr, Torcato B: Acute pulmonary edema in juvenile diabetic ketoacidosis. *Pediatr Pulmonology* 24:438–443, 1997
35. Musey VC, Lee JK, Crawford R, Klatka MA, McAdams D, Phillips LS: Diabetes in urban African-Americans. I. Cessation of insulin therapy is the major precipitating cause of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 18:483–489, 1995
36. Umpierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, Casals MMC, Kitabchi AE: Hyperglycemic crises in urban blacks. *Arch Int Med* 157:669–675, 1997
37. Fishbein HA, Palumbo PJ: Acute metabolic complications in diabetes. In *Diabetes in America*. National Diabetes Data Group, Ed. Bethesda, MD, National Institutes of Health, 1995, p. 283–291 (NIH publ. no. 95-1468)
38. Kaufman FR, Halvorsen M: The treatment and prevention of diabetic ketoacidosis in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Annals* 28:576–582, 1999

مراقبت از کودکان مبتلا به دیابت در دبستان‌ها و مهدکودک‌ها

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های ذکرشده در این مقاله براساس شواهدی هستند که از مرور مقالات و نشریات زیر جمع‌آوری شده‌اند؛ گروه پژوهش در کنترل و عوارض دیابت: آثار درمان سخت‌گیرانه دیابت بر بروز و پیشرفت عوارض درازمدت دیابت وابسته به انسولین N Engl J Med 329:977-986, 1993؛ و «گروه پژوهش در کنترل و عوارض دیابت: آثار درمان سخت‌گیرانه دیابت بر بروز و پیشرفت عوارض درازمدت آن در نوجوانان مبتلا به دیابت وابسته به انسولین» J. Pediatr 125:177-188, 1994.

پیش‌نویس اولیه این مقاله از سوی همکاران در «کمیته حرفه‌ای» و «کمیته اجرایی» در نوامبر 1998 مورد بازبینی، بازنگری و تصویب قرارگرفت. آخرین بازبینی/بازنگری، سال 2000.

دیابت یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن دوران کودکی با شیوع در حدود 1/7 بیمار در 1000 فرد کمتر از 20 سال محسوب می‌شود (1-4). در ایالات متحده، سالانه در حدود 13000 مورد جدید در کودکان تشخیص داده می‌شود (4-7). هم‌اکنون، در حدود 125000 فرد کمتر از 19 سال مبتلا به دیابت در ایالات متحده زندگی می‌کنند (8). بیشتر این افراد کم سن و سال در دبستان‌ها و یا مهدکودک به سر می‌برند. در این صورت لازم است برای آن که محیطی عاری از خطر برای این گروه از بیماران فراهم شود، به کارکنان این مراکز آموزش‌های ضروری داده شود (9-12). والدین و گروه‌های مراقبت بهداشتی باید برای ارائه دانش ضروری به مسئولان مدارس و مربیان مهدکودک‌ها با یکدیگر همکاری کنند تا کودکان مبتلا به دیابت بتوانند به‌طور کامل و بدون آن که خطری سلامتی آنها را تهدید کند، در فعالیت‌های روزمره همکلاسی‌های خود شرکت کنند.

دیابت و قانون

قوانین فدرال حمایت‌کننده از کودکان مبتلا به دیابت عبارتند از، بخش 504 «لایحه‌ی توان‌بخشی»¹ مصوب سال 1973، «لایحه‌ی آموزش معلولان»² مصوب سال 1991 (در اصل «لایحه‌ی آموزش برای همه‌ی کودکان معلول»³ مصوب سال 1971)، و «لایحه‌ی آمریکایی‌های دچار معلولیت»⁴. بنابراین قوانین دیابت نوعی معلولیت تلقی شده و اقدام به تبعیض علیه کودکان دچار معلولیت‌ها از سوی مدرسه‌ها و یا مهدکودک‌ها غیرقانونی است. به‌علاوه، هر مدرسه‌ای که از بودجه یا هرگونه تسهیلات فدرال برخوردار باشد، مکانی باز روی آحاد مردم تلقی می‌شود و باید به طرز قابل‌قبولی خود را با نیازهای ویژه‌ی کودکان مبتلا به دیابت هماهنگ سازد. در واقع، طبق قانون فدرال هر کودک مبتلا به دیابت باید به‌طور جداگانه و به شکلی مستقل از سایرین مورد ارزیابی قرارگیرد. باید تسهیلات لازم برای انجام فعالیت‌های روزمره و معمول این گروه از دانش‌آموزان فراهم‌شود و تا آن‌جا که امکان دارد نباید خللی در

1. Rehabilitation Act

2. Individuals with Disabilities Education Act

3. Education for All Handicapped Children Act

4. Americans with Disabilities Act

کارهای روزمره‌ی آنها در کنار همکلاسی‌هایشان به وجود آید، به طوری که این کودکان بتوانند به صورت کامل در تمام فعالیت‌های مدرسه شرکت‌جویند.

با این حال، با وجود این حمایت‌ها، کودکان در مدرسه‌ها و مهدکودک‌ها هنوز هم با تبعیض‌هایی مواجه هستند. به عنوان مثال برخی از مهدکودک‌ها ممکن است از پذیرش کودکان مبتلا به دیابت سر باز زنند، و از ارائه‌ی کمک‌های ضروری برای پایش گلوکز خون کودکان در سر کلاس‌های درس دریغ‌شده و به این ترتیب این گروه کودکان از صرف وعده‌های ضروری بین وعده‌های اصلی غذا محروم شوند. «انجمن دیابت آمریکا» همواره به تأمین درمان مطمئن و عادلانه‌ی کودکان مبتلا به دیابت در دبستان‌ها و مهدکودک‌ها اهتمام ورزیده است (12، 14 و 15).

مراقبت از کودکان مبتلا به دیابت در مدرسه‌ها

مراقبت از کودکان مبتلا به دیابت به نحو شایسته در مدرسه‌ها و مهدکودک‌ها، برای سلامتی آنها در کوتاه‌مدت، بهبود وضعیت عمومی آنها در درازمدت و انجام تکالیف مدرسه و کارنامه‌ی تحصیلی مطلوب ضرورت تام دارد. «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت»¹ به وجود رابطه‌ی بسیار نزدیکی بین کنترل گلوکز خون و ایجاد عوارض دیابت در آینده و نیز اثر مطلوب کنترل گلوکز خون بر کاهش خطر بروز این عوارض پی‌برد (16 و 17). برای آن‌که بتوانیم گلوکز خون را کنترل کنیم، باید کودک را به طور مرتب و مکرر مورد پایش قراردهیم. از یک برنامه‌ی غذایی مناسب استفاده کنیم و داده‌های مورد نیاز را به موقع در اختیار وی قراردهیم. انسولین معمولاً به صورت چندبار تزریق در روز یا با استفاده از پمپ‌های انفوزیون، به بیمار تجویز می‌شود. نکته‌ی بسیار مهم در دستیابی به یک کنترل قابل قبول در سطح گلوکز خون، درک آثار فعالیت‌های جسمی، تغذیه و انسولین بر آن است.

برای آن‌که مراقبت از دانش‌آموزان مبتلا به دیابت آسان‌تر شود، لازم است کارکنان دبستان‌ها و مهدکودک‌ها شناخت مختصری از دیابت داشته و راجع به اداره‌ی بیماری و درمان فوریت‌های آن به قدر کافی آموزش دیده باشند. اگر قرار است دانش‌آموزان در معرض خطرات فوری افت گلوکز خون قرارنگیرند، و بتوانیم به آن مقدار از کنترل متابولیسم که برای کاهش خطر بروز عوارض آتی بیماری ضروری است دست پیدا کنیم، لازم است کارکنانی آموزش دیده و در عین حال آموزش‌پذیر داشته باشیم. بررسی‌ها نشان داده‌اند که بیشتر کارکنان مدارس فاقد اطلاعات کافی پیرامون دیابت هستند و والدین کودکان مبتلا به دیابت در توانایی آموزگاران آنها به اداره و درمان مؤثر بیماری تردید دارند (12، 18 و 19). در نتیجه، لازم است آموزش دیابت با هدف آگاه‌ساختن مربیان مهدکودک‌ها، آموزگاران و دیگر کارکنان دبستان‌ها که با کودکان سروکار دارند، مانند مدیران، ناظم‌ها، پرستاران مدارس، یاورهای بهداشتی مدرسه‌ها، منشی‌ها و غیره، با جدیت تمام دنبال شود.

هدف از این مقاله‌ی بیان نظرات، ارائه‌ی توصیه‌هایی پیرامون اداره‌ی دیابت در مدرسه‌ها و مهدکودک‌ها هست.

رهنمودهای کلی پیرامون مراقبت از کودکان در مدرسه و مهدکودک

1. برنامه‌ی مراقبت‌های بهداشتی از دیابت

¹. Diabetes Control and Complications Trial

کاملاً ضروری است که برنامه‌ی مراقبت بهداشتی کاملی با همکاری والدین/مراقبان، گروه مراقبت از دیابت که عهده‌دار مراقبت از دانش‌آموز است، و مربیان مدرسه یا مهدکودک تهیه شود. در این جا، نکته‌ی بسیار مهم تعیین و مشخص ساختن مسئولیت‌هایی است که باید هر یک از شرکت‌کنندگان در این برنامه، از جمله والدین/مراقبان، کارکنان مدرسه و خود دانش‌آموزان برعهده گیرند. در مقاله‌ی حاضر، سعی ما بر این است که به‌طور مختصر این مسئولیت‌ها را شرح دهیم. «برنامه‌ی مراقبت‌های بهداشتی از دیابت»، باید با هدف رفع نیازهای خاص هر کودک و ارائه‌ی دستورالعمل‌های مشخص برای هر یک از موارد زیر تهیه و تدوین شود:

1. پایش گلوکز خون، از جمله تعیین موارد و موقعیت‌هایی که انجام آزمون لازم به‌نظر می‌رسد.
 2. دستورالعمل تجویز انسولین (در صورت لزوم)، شامل دُز/موارد تزریق در هر مورد معین از سطح گلوکز خون و نیز طرز حفظ و نگه‌داری از ویال‌های انسولین.
 3. وعده‌های غذایی اصلی و بینابینی، نوع، مقدار و زمان خوردن هر یک از این وعده‌ها.
 4. علائم و درمان هیپوگلیسمی (افت گلوکز خون)، از جمله تزریق گلوکاگن (به تجویز پزشک).
 5. علائم و درمان هیپرگلیسمی (افزایش گلوکز خون).
 6. انجام آزمون به‌منظور پی‌بردن به وجود کتون‌ها و در صورت لزوم انجام اقدام‌های مقتضی.
- در تصویر شماره‌ی 1، نسخه‌ای از یک «برنامه‌ی مراقبت‌های بهداشتی از دیابت» به‌عنوان نمونه آمده‌است. برای آگاهی از علائم و درمان هیپوگلیسمی و هیپرگلیسمی به جزو‌ی «اداره‌ی طبی دیابت نوع 1»¹ مراجعه کنید (20). شرح مختصری از دیابت برای کارکنان مدرسه‌ها و مهدکودک‌ها در ضمیمه این جزوه آمده‌است. بد نیست که این اطلاعات را در مقدمه‌ی «برنامه‌ی مراقبت‌های بهداشتی از دیابت» قرار دهیم.

2. مسئولیت‌های ارائه‌کنندگان مراقبت‌های بهداشتی

- الف) والدین/مراقبان باید این مواد و مطالب را در اختیار آموزگاران و مربیان مدرسه‌ها یا مهدکودک‌ها قرار دهند:
1. تمام مواد و تجهیزات مورد لزوم جهت انجام وظایف مربوط به مراقبت از فرد مبتلا به دیابت، از جمله آزمون گلوکز خون، تجویز انسولین (در صورت نیاز) و آزمون حضور اجسام کتونی در ادرار یا خون. والدین/مراقبان مسئول حفظ و نگه‌داری از تجهیزات آزمون گلوکز خون (یعنی تمیز کردن و انجام آزمون‌های کنترل‌شده براساس دستورالعمل‌های کارخانه‌ی سازنده) هستند، و باید امکانات دورریختن مواد مصرف‌شده را فراهم کنند. باید دفتر جداگانه‌ای در کنار وسایل و تجهیزات مربوط به افراد مبتلا به دیابت در اختیار مسئولان در مدرسه یا مهدکودک قرار داشته‌باشد، تا نتایج حاصل در آن ثبت گردد. علاوه‌بر این، نتایج مذکور باید هر بار که درخواست شد در اختیار والدین/مراقبان قرار گیرد.
 2. مواد لازم برای درمان افت قند خون، شامل یک کیت اورژانس گلوکز و گلوکاگن (در صورتی که در «برنامه‌ی مراقبت‌های بهداشتی از دیابت» توصیه شده‌باشد).
 3. اطلاعات پیرامون دیابت و نحوه‌ی انجام کارها و وظایف مرتبط با آن.

4. شماره تلفن‌های والدین/ مراقبان و گروه مراقبت از فرد مبتلا به دیابت برای استفاده در فوریت‌ها، به‌طوری که مسئولان مدرسه یا مهدکودک بتوانند پرسش‌های خود، در رابطه با دیابت را با آنها در میان بگذارند و یا در شرایط اورژانس به راحتی با آنها تماس بگیرند.
5. اطلاعاتی پیرامون برنامه‌ی غذایی دانش‌آموز، والدین باید برای هماهنگ‌سازی برنامه‌ی غذایی کودک خود با سایر دانش‌آموزان تاحدامکان، با مدرسه همکاری کنند. لازم است دستورالعمل‌هایی در رابطه با نحوه‌ی غذاخوردن کودکان کم‌سن و سال در جشن‌ها و سایر فعالیت‌های عمومی مدرسه در اختیار مسئولان مدرسه یا مهدکودک قرارگیرد.
- تصویر شماره‌ی 1.** نمونه‌ای از یک برنامه‌ی مراقبت‌های بهداشتی از دیابت

Date of Plan _____ **Diabetes Medical Management Plan** Effective Date _____
 This plan should be completed by the student's personal health care team and parents/guardian. It should be reviewed with relevant school staff and copies should be kept in a place that is easily accessed by the school nurse, trained diabetes personnel, and other authorized personnel.

Student's Name _____ DOB _____ Date of Diabetes Diagnosis _____
 Grade _____ Homeroom Teacher _____ Physical Condition: Diabetes Type 1 Diabetes Type 2

Contact Information

Parent/Guardian # 1 _____ Address _____
 Phone: Work _____ Home _____ Cell _____
 Parent/Guardian # 2 _____ Address _____
 Phone: Work _____ Home _____ Cell _____

Student's Doctor/Health Care Provider:

Name _____ Address _____
 Phone: _____ Emergency Number: _____

Other Emergency Contacts:

Name: _____ Relationship _____
 Phone: Work _____ Home _____ Cell _____

Notify parents/guardian or emergency contact in the following situations: _____

Blood Glucose Monitoring

Target range for blood glucose is 70-150 70-18/0 Other _____
 Usual times to check blood glucose: _____

Times to do extra blood glucose: Times to do extra blood glucose checks(circle all that apply)

Before exercise

After exercise

Student exhibits symptoms of hyperglycemia

Student exhibits symptoms of hypoglycemia

Other(explain) _____

Can student perform own blood glucose? Yes No

Exceptions: _____

Type of blood glucose meter student uses: _____

Insulin

Usual lunchtime dose: _____

Base dose of Humalog/Novolog/Regular Insulin at lunch(circle type of rapid-/short-acting insulin used) is _____ units or does flexible dosing using _____ units/ _____ grams carbohydrate.

Use of other insulin at lunch(circle type of insulin used): intermediate/NPH/lente _____ units or basal/Lantus/Ultralente _____ Units.

Insulin Correction Doses

Parental authorization should be obtained before administering a correction dose for high blood glucose levels: Yes No

_____ Units if blood glucose is _____ to _____ mg/dl _____ units if blood glucose is _____ to _____ mg/dl

_____ Units if blood glucose is _____ to _____ mg/dl _____ units if blood glucose is _____ to _____ mg/dl

_____ Units if blood glucose is _____ to _____ mg/dl

← ادامه در صفحه‌ی بعد

Can student give own injections? Yes No

Can student determine correct amount of insulin? Yes No

Can student draw correct dose of insulin? Yes No

_____ Parents are authorized to adjust the insulin dosage under the following circumstances _____

For students With Insulin Pumps:

Type of pump: _____ Basal rates: _____ 12 a.m. to _____

_____ to _____ _____ to _____

Type of insulin in pump: _____

Type of infusion set: _____

Insulin/carbohydrate ratio: _____ Correction factor: _____

Student pump abilities/skills _____ Needs assistance: _____

Count carbohydrates: Yes No

Bolus correct amount for carbohydrates consumed Yes No

Calculate and administer corrective bolus Yes No

Calculate and set basal profiles Yes No

Calculate and set temporary basal rate Yes No

Disconnect pump Yes No

Reconnect pump at infusion set Yes No

Prepare reservoir and tubing Yes No

Insulin infusion set Yes No

Troubleshoot alarms and malfunctions Yes No

For students taking Oral Diabetes Medication:

Type of medication: _____ Timing: _____

Other medication: _____ Timing: _____

Meals and Snacks Eaten at School

Is student independent in carbohydrate calculations and management? Yes No

Meal/snack _____ Time: _____ Food content/amount _____

Breakfast _____

Mid-A.M. Snack: _____

Lunch _____

Mid-A.M. Snack: _____

Dinner _____

Snack before exercise? Yes No
 Snack after exercise? Yes No
 Other times to give snacks and content/amount: _____
 Preferred snack foods: _____
 Food to avoid, if any: _____
 Instructions for when food is provided to the class(e. g., as part of a class party or food sampling event): _____

ادامه در صفحه بعد ←

Exercise and Sports

A fast-acting carbohydrate such as _____ should be available at the site of exercise or sports.

Restrictions on activity if any _____

Student should not exercise if blood glucose level is below _____ mg/dl or above _____ mg/dl or if a moderate to large urine ketones are present.

Hypoglycemia (Low Blood Sugar)

Usual symptoms of hypoglycemia: _____

Treatment of hypoglycemia: _____

Glucagon should be given if the student is unconscious, having a seizure(convulsion), or unable to swallow.

Route _____, Dosage _____, site for glucagon injection: _____ arm, _____ thigh, _____ other.

If Glucagon is required, administer it promptly, then call 911 or other emergency assistance and the parents/guardian.

Hyperglycemia(High Blood Sugar)

Usual symptoms of hyperglycemia: _____

Treatment of hyperglycemia: _____

Urine should be checked for ketones when blood glucose level are above _____ mg/dl

Treatment for ketones: _____

Supplies to Be kept at School:

- _____ Blood glucose meter, blood glucose test strips, batteries for meter
- _____ Lancet device, lancets, gloves, etc
- _____ Urine ketone strips
- _____ Insulin vials and syringes
- _____ Insulin pump and syringes
- _____ Insulin pen, pen needles, insulin cartridges
- _____ Fast-acting source of glucose
- _____ Carbohydrate containing snack
- _____ Glucagon emergency kit

Signatures

This Diabetes Medical Management Plan has been approved by:

Student's Physician / Health Care Provider

Date

Acknowledged and received by:

Student's Parent / Glucose

Date

Student's Parent / Glucose

Date

Student's Parent / Glucose

Date

- ب. مربیان مدرسه یا مهدکودک باید مسئولیت انجام این موارد را برعهده گیرند:
- آموزش تمام بزرگسالانی که آموزش/مراقبت از دانش‌آموزان را برعهده دارند. پیرامون علائم و درمان کاهش و افزایش قند خون و اقدام‌های درمانی لازم در فوریت‌ها، ضروری است که بزرگسالان یا افرادی که در موقعیت‌های پشتیبانی هستند، بیاموزند که چگونه، (1) آزمون گلوکز خون سر انگشتان را انجام‌داده، نتایج آن را به‌ثبت رسانند؛ (2) در مواردی که سطح گلوکز خون خارج از حدود طبیعی است، اقدام‌های مناسبی برای تصحیح آن بر طبق دستورالعمل‌های مندرج در «برنامه‌ی مراقبت‌های بهداشتی از دیابت»، درپیش گیرند؛ (3) درصورت لزوم، به جستجوی اجسام کتونی در ادرار یا خون بیمار پرداخته، و درضمن بدانند که در پاسخ به هر یک از نتایج حاصل، لازم است چه اقدام‌هایی انجام‌دهند.
 - فراهم‌کردن امکان دسترسی فوری به یک فرد بزرگسال آموزش‌دیده. دانش‌آموز باید تا فرارسیدن کمک‌های لازم تحت نظر باشد و امکانات درمانی باید تا حد امکان در فاصله‌ی کوتاهی از محل تحصیل و بازی او موجود باشند.
 - درصورت لزوم، با توجه به توانایی کودک از لحاظ رشد جسمی و ذهنی، و نیز براساس دستورالعمل‌های «برنامه‌ی مراقبت‌های بهداشتی از دیابت»، یک یا چند بزرگسال آموزش‌دیده و آگاه به‌نحوه‌ی تجویز و تزریق اولین، به‌عنوان پشتیبان در دسترس باشند.
 - تعیین یک فرد بزرگسال به همراه یک یا چند نفر به‌عنوان پشتیبانان او که همگی براساس دستورالعمل‌های «برنامه‌ی مراقبت‌های بهداشتی از دیابت» درباره‌ی نحوه‌ی تجویز و تزریق گلوکاکن آموزش دیده‌باشند.
 - مکانی اختصاصی جهت انجام آزمون‌ها یا تزریق انسولین (درصورت درخواست دانش‌آموز یا خانواده‌ی او)، یا اجازه‌دادن به دانش‌آموز برای آن‌که سطح گلوکز خودش را کنترل‌کند و اقدام‌های لازم برای درمان افت قند خون در سر کلاس درس یا هر جای دیگر که مشغول فعالیت و بازی است، برعهده گیرد (چنانچه در دستورالعمل‌های «برنامه‌ی مراقبت‌های بهداشتی از دیابت» ذکر شده‌باشد).
 - تعیین یک فرد بزرگسال به همراه یک یا چند نفر به‌عنوان پشتیبانان وی که آگاهی کامل و دقیقی از برنامه‌ی غذایی دانش‌آموز مدنظر دارد، به‌عنوان مسئول همکاری با والدین/مراقبان جهت هماهنگ‌کردن این برنامه‌ی غذایی با برنامه‌های غذایی سایر دانش‌آموزان تا جایی که امکان دارد. این شخص همچنین هرگونه تغییر در برنامه‌ی عمومی مدرسه را که احیاناً بر برنامه‌ی غذایی یا ورزش کودک تأثیری‌گذارد، از پیش به اطلاع والدین/مراقبان خواهدرساند. به بچه‌های کوچکتر باید، لزوم و زمان صرف وعده‌های غذای بینابینی را یادآوری کرد.
 - اجازه‌دادن به دانش‌آموز که هر زمان که مایل بود بتواند با کارکنان پزشکی مدرسه ملاقات‌کند.
 - اجازه‌دادن به دانش‌آموز که در هر کجا که بخواهد (مانند کلاس درس یا اتوبوس مدرسه) و لازم شود، بتواند به صرف غذا بپردازد.
 - اجازه‌دادن به دانش‌آموز که هر موقع لازم شد، بدون هرگونه پی‌آمد نامطلوبی غیبت داشته‌باشد. در این صورت اگر سیاست جاری مدرسه اقتضا‌کند، این غیبت موجه تلقی شده و گواهی پزشکی ضمیمه‌ی پرونده‌ی کودک خواهدشد.
 - امکان و اجازه‌ی استفاده از اتاق استراحت به دانش‌آموز و نیز دسترسی به مایعات (منظور آب است) هر زمان که لازم شد.
 - محل مناسب برای نگهداری انسولین و یا گلوکاکن.
- باید به حد کافی از کارکنان مدرسه آموزش‌های لازم را برای انجام تکنیک‌های ضروری مرتبط با دیابت (مانند پایش گلوکز خون، تزریق انسولین و گلوکاکن) و پاسخ مناسب به حوادثی مانند بالا یا پایین رفتن سطح گلوکز خون دیده‌باشند، به‌نحوی که این اطمینان وجود داشته‌باشد که هر بار و در هر موقعیتی حداقل یک فرد بزرگسال برای

انجام به موقع اقدام‌های فوری در محیط مدرسه یا گردش‌های علمی و یا انجام فعالیت‌های فوق برنامه در کنار کودک است. لزومی ندارد که این گروه از کارکنان، حتماً از جمله کارکنان مراقبت‌های بهداشتی باشند. دانش‌آموز مبتلا به دیابت، باید هر زمان که لازم شد و تحت نظارت مسئولان، امکان دسترسی کامل و بلافاصله به ملزومات و ضروریات مربوط را داشته باشد. امکاناتی که در بالا شرح دادیم، باید در تمام گردش‌های علمی، فعالیت‌های فوق برنامه و دیگر فعالیت‌هایی که به نحوی به مدرسه مربوط می‌شوند و نیز در اتوبوس مدرسه بلافاصله در دسترس دانش‌آموز باشند تا وی بتواند بدون هیچ‌گونه محدودیتی در تمام فعالیت‌های مدرسه شرکت کند. آموزش همه‌ی کارکنان مدرسه، در رابطه با وظایف مرتبط با دیابت و درمان فوریت‌های آن، به نحو مناسبی جزء وظایف قانونی مسئولان مدرسه‌ها است. این آموزش باید توسط کارکنان مراقبت‌های بهداشتی که دارای تجربه‌ی کافی درباره‌ی دیابت هستند صورت گیرد، مگر آن‌که این نکته برای ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی دانش‌آموزان کاملاً مسلم و مسجل شده باشد که والدین/مراقبان از این توانایی برخوردارند که اطلاعات شفاهی یا مکتوب کافی در اختیار کارکنان مدرسه قرار دهند، به‌طوری که محیطی امن و مناسب برای کودک مبتلا فراهم شود. در صورت لزوم، اعضای گروه مراقبت‌های بهداشتی باید دستورالعمل‌ها و مواد لازم را در اختیار والدین/مراقبان قرار دهند تا آموزش کارکنان مدرسه با سهولت بیشتری انجام پذیرد. مواد آموزشی تهیه شده از سوی «انجمن دیابت آمریکا» و منابع دیگر، همگی با این هدف فراهم شده‌اند و به آسانی در دسترس هستند. در جدول شماره‌ی 1 فهرستی از منابع مناسب برای این منظور ذکر شده است.

جدول شماره‌ی 1. منابع موجود برای آموزگاران، مربیان مهد کودک، پدر و مادرها، و کارکنان مراقبت‌های بهداشتی

- Helping the Student with Diabetes Succeed: A Guide for School Personnel*, National Diabetes Education Program, 2003; available online at www.ndep.nih.gov.
- Diabetes Care Tasks at School: What Key Personnel Need to Know*, Alexandria, VA, American Diabetes Association; available online at www.diabetes.org/schooltraining.
- Health in Action: Diabetes and the School Community*, American School Health Association, American Diabetes Association, Aug/Sept. 2002, Vol. 1, No. 1, 330-678-1601.
- Your School Your Rights: Protecting Children with Diabetes Against Discrimination in Schools and Day Care Centers*, Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2001(brochure); available online at http://www.diabetes.org/type1/parents_kids/away/scrights.jsp.*
- Your Child Has Type 1 Diabetes: What You Should Know*, Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2001 (brochure); available online at <http://www.diabetes.org/main/community/advocacy/type1.jsp>.*
- Treating Diabetes Emergencies: What You Need to Know*, Alexandria, VA, American Diabetes Association, 1995 (video); 1-800-232-6733.
- American Diabetes Association: *Complete Guide to Diabetes*, Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2002; 1-800-232-6733.
- Raising a Child with Diabetes: A Guide for Parents*, Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2000; 1-800-232-6733.
- Clark W: Advocating for the child with diabetes. *Diabetes Spectrum* 12:230-236, 1999.
- Education Discrimination Resources List*, Alexandria VA, American Diabetes Association, 2000.*
- Wizdom: A Kit of Wit and Wisdom for Kids with Diabetes (and their parents)*, Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2000. Order information and select resources available at www.diabetes.org/wizdom.
- The Care of Children with Diabetes in Child Care and School Setting* (video); available from, Managed Design, Inc., P.O. Box 3067, Lawrence, KS 66046, (785) 842-9088.
- Fredrickson L, Griff M: *Pumper in the School, Insulin Pump Guide for School Nurses, School Personnel and Parents. MiniMed Professional Education, Your Clinical Coach. First Edition, May 2000*. MiniMed, Inc., 1-800-440-7867.
- Tappon D, Parker M, Bailey W: *Easy As ABC, What You Need to Know About Children Using Insulin Pumps in School*. Disetronic Medical Systems, Inc., 1-800-280-7801.

* These documents are available in the American Diabetes Association's Education Discrimination Packet by calling 1-800-DIABETES.

3. انتظارات از دانش‌آموزان

دانش‌آموزان و کودکان کوچک‌تر باید قادر به انجام کارهای شخصی خود در ارتباط با بیماری آنها باشند و رضایت پدر و مادر در مورد انجام این کارهایی که برعهده‌ی فرزند آنها گذاشته‌شده، در حد رشد جسمی و ذهنی و متناسب با تجربه‌ی شخصی او از دیابت است جلب‌شود. در صورت لزوم باید توانایی دانش‌آموز در به‌عهده گرفتن برخی مسئولیت‌های مراقبت از دیابت خویش، از سوی کارکنان مدرسه، والدین/مراقبان و گروه مراقبت‌های بهداشتی مورد تأیید و تصدیق قرارگیرد. سن لازم برای انجام برخی وظایف مربوط به مراقبت از خود در کودکان مختلف بسیار متفاوت است و باید توانایی و تمایل کودک به انجام این وظایف را جداً مورد توجه و احترام قرارداد.

1. **مهدکودک و قبل از مدرسه.** کودک در دوره‌ی قبل از مدرسه، معمولاً قادر به انجام وظایف مربوط به مراقبت در دیابت به‌طور مستقل نیست. از 4 سالگی، می‌توان تا حدی انتظار داشت که کودک در انجام این وظایف به نوعی همکاری کند.
2. **دبستان.** می‌توان از کودک انتظار همکاری در انجام تمام وظایف مربوط را داشت. بیشتر کودکان در 8 سالگی خود قادر به انجام آزمون گلوکز خون سر انگشتان خویش (البته تحت نظارت بزرگترها) هستند. برخی از کودکان در 10 سالگی می‌توانند تحت نظارت بزرگترها اقدام به تزریق انسولین به خود کنند.
3. **راهنمایی.** دانش‌آموز باید این توانایی را داشته‌باشد که تحت نظارت بزرگترها به خود انسولین تزریق کند و در شرایط عادی، یعنی زمانی که افت سطح گلوکز خون بیمار غیرمنتظره است اقدام به پایش گلوکز خون خود نماید.
4. **دبیرستان.** دانش‌آموز باید به‌تنهایی قادر به انجام اقدام‌های لازم برای پایش گلوکز خون خود در شرایط عادی، یعنی زمان کاهش غیرمنتظره باشد. نوجوانان باید بتوانند بدون نظارت بزرگترها به خود انسولین تزریق کنند. افراد مبتلا به دیابت در تمام سنین، ممکن است در شرایطی که سطح گلوکز خون پایین است، برای انجام آزمون تعیین سطح آن نیاز به کمک داشته‌باشند. افزون بر این، غذا یا نوشابه خوردن برای جلوگیری از کاهش قند خون را باید به بسیاری از کودکان یادآوری کرد، و بنابراین نباید چنین افرادی را تا زمانی که مطمئن نشده‌ایم سطح گلوکز خون آنها به حد طبیعی بازگشته، به حال خود واگذاریم.

پایش گلوکز خون در کلاس درس

مطلوب است که دانش‌آموز مبتلا به دیابت تا حد امکان در اسرع وقت از وضعیت گلوکز خون خود اطلاع‌یافته و پاسخ مناسب را به سرعت و با سهولت به آن بدهد. اگر نخواهیم مشکلات پزشکی بیمار به خاطر تأخیر در آزمون/درمان بیشتر شود و مشکلات آموزشی نیز (به دلیل غیبت از کلاس) به آنها اضافه نشود؛ لازم است که به‌ویژه و به‌طور جدی به این نکته توجه داشته‌باشیم. بنابراین، همان‌طور که پیش از این نیز اشاره کردیم، کاملاً ضروری است که به دانش‌آموز اجازه بدهیم که در کلاس درس یا در هر کجای دیگر در ارتباط با فعالیت‌های مدرسه (چنانچه خود تمایل به این کار دارد، و به‌علاوه «برنامه‌ی مراقبت‌های بهداشتی از دیابت» نیز به انجام آن توصیه می‌کند)، اقدام به پایش سطح گلوکز خون خود نموده و کارهای لازم برای درمان کاهش احتمالی قند خون را انجام دهد. با این حال، برخی از دانش‌آموزان دوست دارند که این کار را در خلوت انجام دهند، لازم است به این تمایل آنها احترام گذاشت و شرایط مناسب را برای آنها فراهم کرد. به‌طور خلاصه، با داشتن یک برنامه‌ی متناسب با شرایط واقعی موجود و آموزش و تعلیم کارکنان مدرسه، می‌توان به‌طور کامل

امکان شرکت کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت در فعالیت‌های مدرسه فراهم ساخت. به این منظور، باید خانواده، گروه مراقبت‌های بهداشتی و مدرسه همکاری نزدیکی با یکدیگر داشته باشند تا محیطی کاملاً امن هم از نظر آموزشی و هم از لحاظ پرورشی برای کودک فراهم شود.

ضمیمه: دانستنی‌های عمومی پیرامون دیابت برای کارکنان مدرسه‌ها

دیابت یک بیماری خطرناک و مزمن است که توانایی بدن را در بهره‌گیری از مواد غذایی مختل می‌سازد. انسولین - هورمونی که از پانکراس ترشح می‌شود- به بدن کمک می‌کند تا غذا را به انرژی تبدیل کند. در افراد مبتلا به دیابت یا پانکراس، اصلاً انسولینی نمی‌سازد و یا بدن نمی‌تواند به صورت مناسب از آن استفاده کند. در غیاب انسولین، منبع اصلی انرژی بدن - یعنی گلوکز - را نمی‌توان به عنوان سوخت مورد استفاده قرارداد. در این صورت، گلوکز به جای استفاده در بدن، تجمع و افزایش می‌یابد. سطح بالای گلوکز خون با گذشت سالیان طولانی، می‌تواند به چشم‌ها، کلیه‌ها، اعصاب، قلب و عروق خونی آسیب‌رساند.

اکثر کودکان مبتلا به دیابت، در سنین قبل از مدرسه مبتلا به دیابت نوع 1 هستند. کودکان مبتلا به دیابت نوع 1 انسولین تولید نمی‌کنند و باید آن را از طریق تزریق یا به کمک پمپ انسولین دریافت کنند. در این صورت هم بیماری به طور کامل برطرف نمی‌شود و به علاوه ممکن است سطح گلوکز خون به نحو خطرناکی افت کند. ثابت شده که امروزه دیابت نوع 2 که شایع‌ترین شکل دیابت است و بیشتر افراد بزرگسال و چاق را گرفتار می‌سازد، بیشتر از گذشته در کودکان دیده می‌شود (21). این امر ممکن است ناشی از افزایش موارد چاقی و کاهش فعالیت‌های بدنی در کودکان باشد. کودکان مبتلا به دیابت نوع 2 می‌توانند فقط به کمک رژیم غذایی و ورزش، بیماری خود را کنترل کنند و یا در پاره‌ای از موارد نیاز به داروهای خوراکی و یا تزریقات انسولین خواهند داشت. تمام افراد مبتلا به دیابت نوع 1 و 2 باید درباره‌ی غذا، داروها یا فعالیت‌های بدنی خود دقت کافی داشته باشند تا بتوانند سطح گلوکز خون خود را همیشه و در همه حال تاحد امکان در حدود نزدیک به طبیعی نگه‌دارند.

سطح پایین‌تر از طبیعی گلوکز خون (هیپوگلیسمی)، شایع‌ترین عارضه‌ای است که تهدیدی فوری برای زندگی دانش‌آموزان مبتلا به دیابت محسوب می‌شود. این عارضه زمانی به وجود می‌آید که انسولین بیشتر از اندازه تزریق شده یا کودک به اندازه‌ی کافی غذا نخورده یا وعده‌ی غذایی او به تأخیر افتاده و یا فعالیت بیش از اندازه داشته‌است. علائم کاهش خفیف تا متوسط قند خون شامل لرزش، عرق ریزش، سرگیجه، تحریک‌پذیری، گیجی و خواب‌آلودگی هستند که در این گونه موارد کاملاً ضروری است، بلافاصله و بدون اتلاف وقت، کربوهیدرات و کمک‌های لازم را در اختیار دانش‌آموز قرار دهیم. کاهش شدید قند خون که پدیده‌ی نادری است، ممکن است به بیهوشی و تشنج منجر شود و در صورت انجام ندادن اقدام‌های فوری زندگی کودک را تهدید کند.

سطح بالای گلوکز خون (هیپرگلیسمی)، زمانی پیش می‌آید که بدن انسولین کمی در اختیار دارد، فرد بیش از اندازه غذا خورده یا فعالیت جسمی وی بسیار اندک بوده باشد. همچنین، استرس یا هر بیماری دیگری مانند سرماخوردگی نیز ممکن است زمینه‌ساز آن باشد. شایع‌ترین علائم افزایش قند خون عبارتند از تشنگی، ادرار مکرر و با حجم زیاد و اشکال در دید. افزایش قند خون (در صورتی که ظرف چند روز برطرف نشود) ممکن است موجب عارضه‌ی خطرناکی به نام کتواسیدوز دیابتیک شود که علائم و نشانه‌های آن عبارتند از تهوع، استفراغ و مقادیر فراوانی اجسام کتونی در خون و ادرار. در دانش‌آموزانی که از پمپ‌های انفوزیون انسولین استفاده می‌کنند، تمام شدن

انسولین ممکن است خیلی زود به بروز این عارضه منجر شود. کتواسیدوز دیابتیک حیات بیمار را تهدید می کند، بنابراین باید هرچه زودتر درمان آن را آغاز نمود.

References:

1. LaPorte RE, Tajima MS, Rabin BS, Atchison RW, Wagener DK, Becker DJ, Orchard TJ: Differences between blacks and whites in the epidemiology of insulin-dependent diabetes mellitus in Allegheny County, Pennsylvania. *Am J Epidemiol* 123:592-603, 1986
2. Libman I, Songer T, LaPorte R: How many people in the U.S. have IDDM? *Diabetes Care* 16:841-842, 1993 N, Dorman JS, Cruick-shanks KJ, Eberhardt
3. Lipman TH: The epidemiology of type 1 diabetes in children 0-14 yr of age in Philadelphia. *Diabetes Care* 16:922-925, 1993]
4. Rewers M, LaPorte R, King H, Tuomilehto J: Trends in the prevalence and incidence of diabetes: insulin-dependent diabetes mellitus in childhood. *World Health Stat Q* 41:179-189, 1988
5. American Diabetes Association: *Diabetes 1996 Vital Statistics*. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 1996, p. 13-20
6. Dokheel TM, for the Pittsburgh Diabetes Epidemiology Research Group: An epidemic of childhood diabetes in the United States? Evidence from Allegheny County, Pennsylvania. *Diabetes Care* 16:1606-1611, 1993
7. Rewers M: The changing face of epidemiology of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM): research designs and models of disease causation. *Ann Med* 23:419-426, 1991
8. LaPorte RE, Matsushima M, Chang Y-F: Prevalence and incidence of insulin-dependent diabetes. In *Diabetes in America*. 2nd ed. Harris MI, Cowie CC, Stern MP, Boyko EJ, Reiber GE, Bennett PH, Eds. Washington, DC, U.S. Govt. Printing Office, 1995, p. 37-45 (NIH publ. no. 95-1468)
9. Diabetes Epidemiology Research International Group: Secular trends in incidence of childhood IDDM in 10 countries. *Diabetes* 39:858-864, 1990
10. Kostraba JN, Gay EC, Cai Y, Cruickshanks KJ, Rewers MJ, Klingensmith GJ, Chase HP, Hamman RF: Incidence of insulin-dependent diabetes mellitus in Colorado. *Epidemiology* 3:232-238, 1992
11. Kyllö CJ, Nuttall FQ: Prevalence of diabetes mellitus in school-age children in Minnesota. *Diabetes* 27:57-60, 1978
12. Wysocki T, Meinhold P, Cox DJ, Clarke WL: Survey of diabetes professionals regarding developmental charges in diabetes self-care. *Diabetes Care* 13:65-68, 1990
13. Jesi Stuthard and ADA v. Kindercare Learning Centers, Inc., Case no. C2-96-0185 (USCD South Ohio 8/96)
14. Calvin Davis and ADA v. LaPetite Academy, Inc., Case no. CIV97-0083-PHXSM (USCD Arizona 1997)
15. Agreement, Loudoun County Public Schools and Office of Civil Rights, United States Department of Education (Complaints nos. 11-99-1003, 11-99-1064, 11-99-1069, 1999)
16. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:977-986, 1993
17. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of long-term complications in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Pediatr* 125:177-188, 1994
18. Hodges L, Parker J: Concerns of parents with diabetic children. *Pediatr Nurse* 13:22-24, 1987
19. Lindsey R, Jarrett L, Hillman K: Elementary schoolteachers' understanding of diabetes. *Diabetes Educ* 13:312-314, 1987
20. Skyler JS (Ed.): *Medical Management of Type 1 Diabetes*. 3rd ed. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 1998
21. American Diabetes Association: Type 2 diabetes in children and adolescents (Consensus Statement). *Diabetes Care* 23:381-389, 2000

نفروپاتی دیابتیک

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های این مقاله مبتنی بر شواهد مرور شده در مقاله‌های زیر هستند: «نفروپاتی دیابتیک ملاحظات ایمونولوژیک و درمانی» *Diabetes Rev* 3:510-564, 1995 و پیشگیری از بیماری کلیه در دیابت با توجه ویژه به میکروآلبومینوری» *Lancet* 346:1080-1084, 1995
اختصارات:

ACE, Angiotensin-Converting Enzyme;
ARB, Angiotensin Receptor Blocker;
DCCB, Dihydropyridine Calcium Channel Blocker;
ESRD, End-Stage Renal Disease;
GFR, Glomerular Filtration Rate;
UKPDS, United Kingdom Prospective Diabetes Study.

.....

امروزه دیابت به تنهایی به صورت شایع‌ترین علت بیماری مرحله‌ی نهایی کلیه‌ها در ایالات متحده و اروپا درآمده، و این به خاطر واقعیت‌های ذیل است: (1) میزان شیوع دیابت به‌ویژه نوع 2، رو به افزایش است؛ (2) افراد مبتلا به دیابت امروز بیشتر از گذشته زنده می‌مانند؛ (3) امروزه افراد مبتلا به دیابت مبتلا به بیماری مرحله‌ی نهایی کلیه‌ها، برای درمان در برنامه‌ی عمومی بیماری مرحله‌ی نهایی کلیه پذیرفته می‌شوند، درحالی که پیش از این خارج از برنامه بودند. در ایالات متحده، نفروپاتی دیابتیک در سال 1997 حدود 40% موارد جدید بیماری مرحله‌ی نهایی کلیه را تشکیل می‌دادند و هزینه‌ی درمان آنها از 15/6 میلیارد دلار نیز بالاتر بود. در حدود 20%-30% افراد مبتلا به دیابت نوع 1 و 2، شواهدی از نفروپاتی را نشان می‌دهند، ولی بخش بسیار کوچکی از افراد مبتلا به دیابت نوع 2 دچار بیماری مرحله‌ی نهایی کلیه خواهند شد. با این حال، این گروه از بیماران (به دلیل آن که دیابت نوع 2 شیوع بسیار بالاتری دارد) بیش از نیمی از افراد مبتلا به دیابت که در همین لحظه در فهرست بیماران دیالیزی قرار دارند، تشکیل می‌دهند. تفاوت‌های نژادی/ قومی در این رابطه بسیار زیاد است و بومیان آمریکا، Hispanics (به‌ویژه آمریکایی‌های مکزیکی تبار) و آمریکایی‌های آفریقایی تبار، بسیار بیشتر از سفیدپوستان غیر Hispanic مبتلا به دیابت نوع 2 در معرض خطر ابتلا به بیماری مرحله‌ی نهایی کلیه قرار دارند. مطالعاتی که به تازگی صورت گرفته، نشان داده‌اند که شروع و سیر پیشرفت نفروپاتی دیابتیک را می‌توان به کمک مداخله‌های متعددی به نحو چشمگیری تعدیل نمود، ولی این مداخله‌ها زمانی بیشترین تأثیر را می‌گذارند که خیلی زود شروع شوند. این مقاله مبتنی است بر مقالات مروری جدید که پژوهش‌های منتشر شده و مباحثی را مورد بحث قرار داده‌اند که تا به امروز همچنان حل نشده‌اند. در پایان توصیه‌هایی پیرامون کشف، پیشگیری و درمان نفروپاتی در سریع‌ترین زمان ممکن ارائه نموده‌ایم.

سیر طبیعی پیشرفت نفروپاتی دیابتیک

نخستین نشانه‌ی بالینی نفروپاتی عبارت است از ظاهر شدن مقادیر جزئی، ولی در هر صورت غیرطبیعی ($\leq 30\text{mg/day}$ یا $20\mu\text{g/min}$) آلبومین در ادرار که آن را میکروآلبومینوری خوانده و فرد مبتلا به آن را دچار نفروپاتی قریب‌الوقوع تلقی می‌کند. در صورتی که هیچ‌گونه مداخله‌ای صورت نگیرد، در حدود 80% افراد مبتلا به دیابت نوع 1 که

دچار میکروآلبومینوری ثابت و پایداری هستند، سالانه در حدود 10%-20% بر آلبومینوری آنها افزوده می‌شود؛ به گونه‌ای که ظرف یک دوره‌ی 10-15 ساله به مرحله‌ی نفروپاتی یا آلبومینوری بالینی آشکار ($\leq 300\text{mg}/24\text{h}$ یا $200\mu\text{g}/\text{min}$) توأم با فشار بالا می‌رسند. با بروز نفروپاتی آشکار و تمام‌عیار، در صورتی که باز هم اقدامی صورت نگیرد (GFR) به تدریج و ظرف چند سال افت می‌کند؛ میزان این افت در افراد مختلف بسیار متفاوت است ($2-20\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{year}^{-1}$). بیماری مرحله‌ی نهایی کلیه، سرانجام در 50% افراد مبتلا به دیابت نوع 1 به وجود می‌آید. نفروپاتی آشکار در این بیماران ظرف 10 سال بروزمی‌کند و پس از گذشت 20 سال، بیشتر از 75% این افراد دچار نفروپاتی آشکار و تمام عیار هستند.

تعداد افراد مبتلا به دیابت نوع 2 که مدت کوتاهی پس از تشخیص، بیماری آنها ظاهر می‌شود و دچار میکروآلبومینوری و نفروپاتی آشکار نیز هستند، بسیار بیشتر از این است؛ زیرا بیماری عملاً سال‌ها پیش از تشخیص فعال بوده و علاوه بر این، همان گونه که در بررسی نمونه‌های بیوپسی نشان داده شده، در این‌جا آلبومینوری به عنوان دلیلی بر نفروپاتی دیابتیک، چندان جنبه‌ی اختصاصی ندارد. در صورتی که هیچ مداخله‌ای صورت نگیرد، 40%-20% مبتلایان به دیابت نوع 2 که دچار میکروآلبومینوری هستند، سرانجام به مرحله‌ی نفروپاتی آشکار خواهند رسید، ولی پس از گذشت 20 سال از شروع نفروپاتی آشکار، فقط حدود 20% این بیماران در نهایت به سمت بیماری مرحله‌ی نهایی کلیه پیشروی خواهند کرد. لازم به ذکر است که میزان افت GFR نیز در افراد مختلف کاملاً متفاوت است، ولی در مجموع چندان تفاوتی بین افراد مبتلا به دیابت نوع 1 و 2 وجود ندارد. با این حال، احتمال بیشتر مرگ در اثر بیماری شریان کرونری (که معمولاً در جمعیت سالخورده‌ی مبتلا به دیابت نوع 2 کاملاً شایع است) شاید مانع شود که بسیاری از این بیماران که دچار مراحل ابتدایی‌تر نفروپاتی هستند، در نهایت به بیماری مرحله‌ی نهایی کلیه دچار شوند. اما با بهبود نحوه‌ی درمان و مداخله‌های انجام شده در بیماری شریان کرونری، انتظار می‌رود که تعداد بیشتری از افراد مبتلا به دیابت نوع 2 آنقدر زنده بمانند که سرانجام دچار نارسایی کلیه شوند.

آلبومینوری علاوه بر آن که نخستین تظاهر نفروپاتی است، به تنهایی نشانگر افزایش عوارض و مرگ‌های قلبی عروقی نزد هر دو گروه افراد مبتلا به دیابت نوع 1 و 2 به حساب می‌آید. از این رو، یافتن میکروآلبومینوری به خودی خود و به تنهایی، دلیلی است بر لزوم انجام آزمون‌های غربالی برای پی بردن به بیماری عروقی احتمالی و حتی مداخله‌های تهاجمی با هدف کاهش تمام عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی (مانند کاهش LDL، کلسترول، درمان ضد فشار خون بالا، ترک سیگار، انجام فعالیت‌های ورزشی و غیره). علاوه بر این، شواهد ابتدایی متعددی حاکی از آن است که کاهش سطح کلسترول ممکن است از میزان پروتئینوری نیز بکاهد.

جستجوی آلبومینوری

انجام یک آزمون ساده‌ی کامل ادرار، برای تمام افرادی که دیابت نوع 2 در آنها تشخیص داده شده، کاملاً ضروری است. در صورت وجود پروتئین در ادرار، اندازه‌گیری کمی آن، می‌تواند در طراحی برنامه‌ی درمانی مفید باشد. اما در صورت منفی بودن، لازم است آزمونی برای پی بردن به وجود میکروآلبومینوری انجام دهیم. میکروآلبومینوری در کوتاه مدت، به ندرت در دیابت نوع 1 به وجود می‌آید؛ از این رو، جستجوی آن در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 باید حداقل 5 سال پس از شروع بیماری صورت گیرد. برخی شواهد حاکی از آن است که طول مدت زمان ابتلا به بیماری در قبل از بلوغ ممکن است در ایجاد عوارض میکروواسکولر مهم باشد؛ بنابراین، درباره‌ی لزوم انجام آزمون‌ها در هر فرد به طور جداگانه باید از داوری بالینی خود کمک بگیریم. از آن‌جا که تعیین زمان دقیق شروع دیابت نوع 2 بسیار دشوار است، بهتر

است این کار را در همان زمان تشخیص بیماری انجام دهیم. پس از جستجوی اولیه و در صورتی که نتوانستیم میکروآلبومینوری در بیمار بیابیم، لازم است این کار را به طور مرتب و سالانه انجام دهیم.

جستجوی میکروآلبومینوری را می توان به سه روش انجام داد: (1) اندازه گیری نسبت آلبومین به کراتینین ادرار به صورت تصادفی؛ (2) جمع آوری 24 ساعته ادرار و اندازه گیری کراتینین آن و درعین حال محاسبه ی کلیرنس کراتینین؛ و (3) جمع آوری ادرار در مدت زمان مشخص (مثلاً 4 ساعته یا در طول شب). روش نخست در محیط مطب اغلب آسان تر انجام می گیرد و در مجموع نیز اطلاعات دقیقی به دست می دهد. جمع آوری نخستین ادرار صبحگاهی یا در هر موقع دیگر صبح مطلوب تر است (به دلیل تفاوت هایی که می دانیم در میزان دفع آلبومین در طول روز وجود دارد)، اما در صورتی که انجام این کار به دلایلی ممکن نباشد، لازم است در ساعت و زمانی مشخص نمونه های متعددی از یک فرد معین تهیه کرد. برای یافتن میکروآلبومینوری نیاز به معرف های خاصی است؛ زیرا معرف های استاندارد بیمارستان برای یافتن پروتئین ادرار در چنین مقادیر پایینی چندان حساس نیستند. در صورتی که مساوی یا بیشتر از 30mg/24h آلبومین (معادل 20µg/min در یک نمونه در زمان مشخص، یا 30mg/g کراتینین در یک نمونه ی تصادفی) از ادرار دفع شود، میکروآلبومینوری وجود دارد (جدول شماره ی 1).

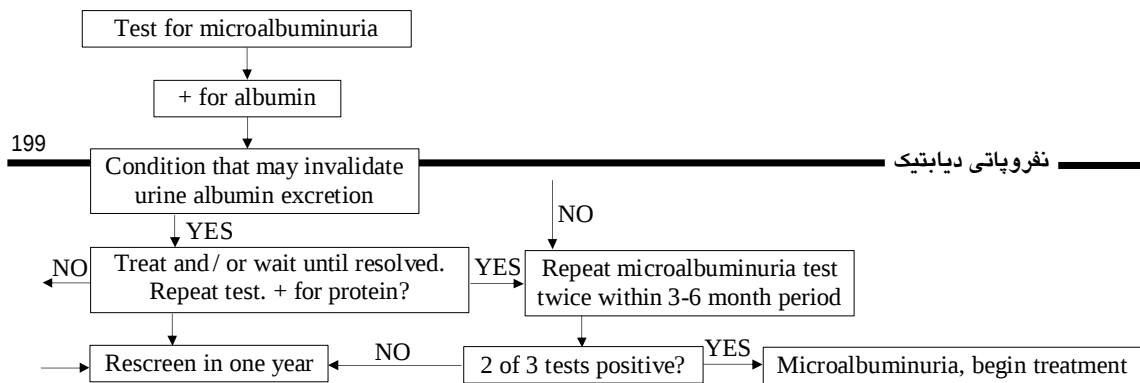
جدول شماره ی 1. تعریف های مربوط به اشکال در دفع آلبومین

نوع اشکال	جمع آوری به صورت spot (µg/mg کراتینین)	جمع آوری 24 ساعته (mg/24h)	جمع آوری در مدت زمان معین (µg/min)
طبیعی	کمتر از 30	کمتر از 30	کمتر از 20
میکروآلبومینوری	30-299	30-299	20-199
آلبومینوری واضح	مساوی یا بیشتر از 300	مساوی یا بیشتر از 300	مساوی یا بیشتر از 200

به دلیل متغیر بودن میزان دفع ادراری آلبومین، دو تا از سه نمونه جمع آوری شده طی یک فاصله ی زمانی 3-6 ماهه باید غیرطبیعی باشند تا بپذیریم که بیمار از یکی از این آستانه های تشخیصی عبور کرده است. ورزش (تا 24 ساعت)، عفونت، تب، نارسایی احتقانی قلب، هیپرگلیسمی واضح، فشار خون بالا و کاملاً آشکار، پیوری و هماچوری نیز ممکن است دفع ادراری آلبومین را به بالاتر از مقادیر پایه افزایش دهند.

نقش سنجش سالانه ی میکروآلبومینوری پس از پی بردن به حضور آن و شروع مهارکننده های ACE یا مسدودکننده های گیرنده ی آنژیوتانسین (ARBs)، به منظور کنترل فشار خون، چندان روشن نیست. بسیاری از کارشناسان به تداوم نظارت به منظور ارزیابی نحوه ی پاسخ به درمان و پیشرفت بیماری، توصیه می کنند. علاوه بر سنجش دفع ادراری آلبومین، ارزیابی کارکرد گلوMERولی در بیماران دچار بیماری کلیه دیابت بسیار مهم تلقی می شود.

NO



تصویر شماری 1. جستجوی میکروآلبومینوری

آثار کنترل قند خون

«کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» (DCCT) و «مطالعه‌ی آینده‌نگر دیابت در انگلستان» (UKPDS)، به‌طور قطعی نشان داده‌اند که درمان سخت‌گیرانه دیابت می‌تواند به میزان قابل توجهی از خطر بروز میکروآلبومینوری و نفروپاتی آشکار در افراد مبتلا به دیابت بکاهد. در این صورت لازم است به توصیه‌های راجع به کنترل قند خون برای تمام افراد مبتلا به دیابت، مندرج در مقاله‌ی «استانداردهای مراقبت پزشکی از افراد مبتلا به دیابت» از سوی «انجمن دیابت آمریکا» عمل کنیم.

کنترل فشار خون

فشار خون بالا در افراد مبتلا به دیابت نوع 1، معمولاً ناشی از نفروپاتی دیابتیک به‌عنوان عامل زمینه‌ساز آن است، و تقریباً هم‌زمان با بروز میکروآلبومینوری ظاهر می‌شود. در یک سوم افراد مبتلا به دیابت نوع 2، در زمان تشخیص بیماری، فشار خون بالا وجود دارد. همراهی شایع عوارض و مشکلاتی چون عدم تحمل گلوکز، فشار خون بالا، افزایش کلسترول LDL و تری‌گلیسریدها و نیز کاهش کلسترول HDL، چاقی و آمادگی ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، این نکته به ذهن می‌رسد که ممکن است همگی با مکانیسم‌های زمینه‌ای مشترکی مانند مقاومت به انسولین رابطه داشته باشند و این مجموعه به ظاهر درهم را معمولاً با نام سندرم X و یا سندرم متابولیک می‌خوانند. فشار خون بالا در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، ممکن است در رابطه با نفروپاتی دیابتیک زمینه‌ای، ناشی از فشار خون «اسانسیل» که معمولاً در کنار بیماری اصلی وجود دارد، یا در نتیجه‌ی انواع و اقسام علل ثانوی دیگر (از جمله بیماری عروقی کلیه) باشد. فشار سیستولیک بالا (به‌تنهایی و در غیاب فشار دیاستولیک بالا)، به کاهش کمپلانس الاستیک عروق بزرگ آترواسکلروتیک نسبت داده می‌شود. به‌طور کلی، فشار خون بالا در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 و 2، با گسترش حجم پلاسما، افزایش مقاومت عروق محیطی و فعالیت پایین رنین همراه است.

فشار سیستولیک و دیاستولیک بالا، به وضوح بر سرعت پیشرفت نفروپاتی دیابتیک می‌افزاید و اداره و درمان تهاجمی آن می‌تواند از سرعت افت GFR بسیار بکاهد. مداخله‌ی مناسب و به‌موقع در این شرایط، می‌تواند امید به زندگی را در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 به‌میزان قابل توجهی افزایش دهد؛ به‌طوری که 16 سال پس از بروز نفروپاتی آشکار، مرگ‌ومیر از 94% به 45% و نیاز به دیالیز و پیوند کلیه از 73% به 31% کاهش خواهد یافت.

مقاله‌ی بیان نظرات تحت عنوان «درمان فشار خون بالا در بزرگسالان مبتلا به دیابت» و سایر توصیه‌ها، هماهنگ با آنچه که در مقاله‌ی «استانداردهای مراقبت پزشکی از افراد مبتلا به دیابت» آمده، نخستین هدف در درمان بیماران سالم ≤ 18 سال، کاهش فشار خون و حفظ آن در حدود کمتر از 130mmHg فشار سیستولیک و کمتر از

80mmHg فشار دیاستولیک است. برای بیماران دچار فشار سیستولیک مساوی یا بیشتر از 180mmHg به تنهایی، نخستین هدف کاهش تدریجی آن طی چند مرحله است. در صورت رسیدن به اهداف اولیه و تحمل آن از سوی بیماران، ممکن است کاهش‌های بیشتری نیز لازم شود.

یک هدف اصلی درمان در ابتدای کار، همان‌گونه که در مقاله‌ی «استانداردهای مراقبت پزشکی از افراد مبتلا به دیابت»، و مقاله‌ی بیان نظرات پیرامون «درمان فشار خون بالا در بزرگسالان مبتلا به دیابت» ذکر شده، ایجاد تغییرات در شیوه‌ی زندگی بیمار، از جمله کاهش وزن، کاهش مصرف نمک و الکل و انجام منظم تمرین‌های ورزشی باشد. در افراد مبتلا به نفروپاتی زمینه‌ای، استفاده از مهارکننده‌های ACE یا ARBs نیز به عنوان بخشی از برنامه‌ی درمانی در ابتدای کار توصیه می‌شود (به بخش پایین مراجعه کنید). چنانچه پس از 4-6 هفته درمان کاهش فشار خون به حد کافی رخ نداد، ممکن است افزودن داروهای دیگری به برنامه‌ی درمانی آنها لازم شود (برای بحث کامل راجع به این موضوع، به مقاله‌ی بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «درمان فشار خون بالا در افراد مبتلا به دیابت» مراجعه کنید). به طور کلی می‌توان این داروها را قدم به قدم به برنامه‌ی درمانی بیمار افزود و کاربرد آنها در هر مورد بستگی به عوامل دیگری چون خطر تجمع بیش از اندازه‌ی مایعات و بیماری عروقی فرد دارد.

کاربرد داروهای پایین‌آورنده‌ی فشار خون

پاسخ مثبت به درمان ضد فشار خون بالا، در کنار این واقعیت که کارکرد کلیه‌ها (صرف نظر از علت زمینه‌ساز آن) به نحو فزاینده‌ای رو به وخامت می‌رود، به این تصور منجر شد که عوامل همودینامیک احتمالاً نقش کلیدی در افت بیشتر GFR دارند. براساس این فرضیه، آسیب به گلومرول‌ها باعث ایجاد تغییرات در گردش خون در سطح میکروسکوپی شده، و این خود به فیلتراسیون بیش از اندازه در گلومرول‌های باقی‌مانده، در نتیجه موجب افزایش فشار داخل گلومرولی و حساسیت بیشتر نسبت به آنژیوتانسین II می‌شود. حاصل این رویدادها، تخریب تدریجی گلومرول‌های فعال باقی‌مانده خواهد بود. مطالعات بسیاری نشان داده‌اند که در بیماران دچار فشار خون بالا و دیابت نوع 1 مهارکننده‌های ACE، بیشتر از سایر داروهای پایین‌آورنده‌ی فشار خون (در اندازه‌های یکسان)، قادر هستند سطح آلبومینوری را کاهش داده، از سرعت پیشروی به سوی بیماری کلیه تمام عیار بکاهند. مطالعه‌های دیگر نشان داده‌اند که کاهش سرعت پیشروی میکروآلبومینوری در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 با فشار خون طبیعی، یا افراد مبتلا به دیابت نوع 2 با فشار خون طبیعی و بالا بی‌فایده نیست.

کاربرد مهارکننده‌های ACE یا ARBs ممکن است موجب بدتر شدن هیپرکالمی در بیماران دچار نارسایی کلیه پیشرفته و یا hyporeninemic hypoaldosteronism شود. در بیماران مسن‌تر که دچار تنگی دوطرفه‌ی شریان کلیه هستند و در افرادی که دچار بیماری کلیه پیشرفته بدون تنگی شریان کلیه هستند، مهارکننده‌های ACE ممکن است موجب افت سریع کارکرد کلیه‌ها شوند. درباره‌ی ARBs این موضوع هنوز مسلم نیست. سرفه نیز از عوارض مهارکننده‌های ACE است. این داروها در زمان حاملگی مجاز نیستند، بنابراین در خانم‌هایی که احتمال حامله شدن آنها وجود دارد، باید با احتیاط تجویز شوند. هیچ اطلاعاتی پیرامون استفاده از ARB در حاملگی در دست نداریم، ولی این داروها به عنوان گروه C/D طبقه‌بندی شده‌اند.

از آنجا که درصد بزرگی از بیماران دچار میکروآلبومینوری به سمت نفروپاتی آشکار و سرانجام ESRD پیشروی می‌کند، استفاده از مهارکننده‌های ACE یا ARBs درباره‌ی تمام بیماران دچار میکروآلبومینوری یا مراحل پیشرفته‌تر نفروپاتی توصیه می‌شود. به نظر می‌رسد که آثار ناشی از مهارکننده‌های ACE به کل گروه دارویی مربوط می‌شود، بنابراین انتخاب نوع دارو به موضوع‌هایی مانند هزینه و کمپلیانس بیمار بستگی دارد. اخیراً UKPDS مقایسه‌ای بین مهارکننده‌های ACE و بتابلاکرها در درمان فشار خون بالا به عمل آورد. هر دو دارو به یک اندازه در پایین آوردن فشار خون مؤثر بودند و هیچ تفاوت قابل توجهی از نظر موارد بروز میکروآلبومینوری یا پروتئینوری بین آنها وجود نداشت. با این حال، به دلیل شیوع پایین نفروپاتی در جمعیت مورد مطالعه، مشخص نیست که تعداد موارد موجود از لحاظ آماری برای مشاهده‌ی اثرات محافظ هر یک از این دو دسته‌ی دارویی بر نفروپاتی پیشرونده، کافی بود یا خیر. پاره‌ای از مطالعات نشان داده‌اند که گروه (NDCCBs)¹ از دسته‌ی دارویی مهارکننده‌های کانال کلسیم می‌توانند از شدت آلبومینوری بکاهند، ولی تا این لحظه هیچ مطالعه‌ای افت سرعت GFR را در نتیجه‌ی استفاده از آنها نشان نداده است.

محدود کردن مصرف پروتئین‌ها

بررسی‌ها در حیوانات نشان داده‌اند که محدود کردن مصرف پروتئین‌ها در رژیم غذایی روزانه نیز ممکن است از فیلتراسیون بیش از حد و فشار داخل گلومرولی بکاهد و در چند نمونه از بیماری‌های کلیه، از جمله گلومرولوپاتی دیابتیک مانعی برای پیشرفت آنها محسوب می‌شود. در چند مطالعه‌ی جزئی در اشخاص دچار نفروپاتی دیابتیک نشان داده شده که محدود ساختن مصرف پروتئین‌ها در غذای روزانه بیماران تا $0.6 \text{ g.kg}^{-1}.\text{day}^{-1}$ (بیماران عملاً فقط توانستند مصرف پروتئین خود را تا $0.8 \text{ g.kg}^{-1}.\text{day}^{-1}$ برسانند)، ممکن است از سرعت افت GFR تا اندازه‌ای بکاهد. با این حال، «مطالعه‌ی رژیم تعدیل شده در بیماری کلیه» که در آن فقط 3% افراد مبتلا به دیابت نوع 2 بودند، و هیچ مورد ابتلا به دیابت نوع 1 وجود نداشت، نتوانست فواید و مزایای روشن و مشخصی را برای محدود ساختن پروتئین‌ها به اثبات رساند.

تا این لحظه اتفاق نظر عمومی مبتنی بر تجویز مصرف پروتئین‌ها تقریباً در حد (RDA)² برای بزرگسالان، یعنی $0.8 \text{ g.kg}^{-1}.\text{day}^{-1}$ (تقریباً 10% مصرف کالری روزانه)، برای بیماران دچار نفروپاتی آشکار است. با این حال، پیشنهاد شده است که به محض شروع افت GFR، محدود ساختن بیشتر مصرف پروتئین‌ها تا حد $0.6 \text{ g.kg}^{-1}.\text{day}^{-1}$ در برخی از بیماران (به صورت گزینش شده)، ممکن است در کاهش سرعت آن مفید باشد. از سوی دیگر، ممکن است در برخی از بیماران سوء تغذیه پیش‌آید و چنین رژیم‌هایی گاهی با ضعف عضلانی همراه هستند. برنامه‌های غذایی با هدف محدود ساختن مصرف پروتئین‌ها باید توسط متخصصان تغذیه‌ی آشنا با اجزای اداره‌ی غذایی دیابت طراحی شوند.

1. Non-Dihydropyridine Calcium Channel Blockers

2. Recommended Dietary Allowance

جنبه‌های دیگر درمان

باید در صورت لزوم از روش‌های استاندارد دیگر درمان بیماری کلیه پیشرونده و عوارض آن (مانند استئودیسτροφی) از جمله محدود ساختن مصرف سدیم و فسفات و استفاده از پیوندیابنده‌ها با فسفات نیز استفاده کرد. هنگامی که GFR به‌نحو جدی و خطرناکی رو به کاهش گذاشت، مراجعه به پزشک باتجربه در زمینه‌ی مراقبت از این گروه از بیماران کاملاً ضروری است. مواد حاجب اشعه‌ی رادیواکتیو، به‌ویژه برای بیماران دچار نفروپاتی دیابتیک نفروتوکسیک هستند و بیماران از تمیک باید پیش از هربار انجام رادیوگرافی با ماده‌ی حاجب کاملاً و با دقت تمام هیدراته شوند.

توصیه‌های عام

شواهد سطح A

- برای کاهش خطر و یا کند کردن سرعت پیشرفت نفروپاتی، سعی کنید گلوکز را به بهترین نحو کنترل کنید.
- برای کاهش خطر و یا کند کردن سرعت پیشرفت نفروپاتی، سعی کنید فشار خون را به بهترین نحو کنترل کنید.

غربالگری

اتفاق‌آرای کارشناسان

- همه‌ساله وجود یا عدم میکروآلبومینوری را در، (1) افراد مبتلا به دیابت نوع 1 که بیشتر از 5 سال از بیماری آنها گذشته و (2) تمام افراد مبتلا به دیابت نوع 2، از همان زمان تشخیص مورد آزمون قرار دهید.

درمان

شواهد سطح A

- در درمان آلبومینوری/نفروپاتی از هر دو دسته دارویی مهارکننده‌های ACE و ARBs می‌توان استفاده کرد.
- نشان داده‌شده که در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 با فشار خون بالا، استفاده از مهارکننده‌های ACE در صورت وجود هر مقدار آلبومینوری، مانع پیشرفت نفروپاتی خواهد شد.
- نشان داده‌شده که مهارکننده‌های ACE و ARBs در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 با فشار خون بالا و میکروآلبومینوری، پیشروی به سوی ماکروآلبومینوری را کند می‌سازد.
- نشان داده‌شده که مصرف ARBs در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، فشار خون بالا، ماکروآلبومینوری، نارسایی کلیه (کراتین سرم $< 1/5 \text{ mg/dl}$)، از سرعت پیشرفت نفروپاتی می‌کاهند.
- چنانچه یکی از این دو دسته دارویی توسط بیمار تحمل نشد، می‌توان دسته‌ی دیگر را آزمود (E).

شواهد سطح B

- با شروع نفروپاتی آشکار، محدود ساختن مصرف پروتئین‌ها به مساوی یا کمتر از $0/8 \text{ g.kg}^{-1}.\text{day}^{-1}$ (تقریباً 10% مصرف روزانه‌ی کالری) را که همان رقم RDA پروتئین‌ها برای بزرگسالان است نیز شروع کنید.
- ترکیبات DCCBs به‌عنوان درمان اولیه از دارونما مؤثرتر نیستند. مصرف آنها در نفروپاتی باید برای کاهش فشار خون در افرادی که با مهارکننده‌ی ACE و یا ARBs درمان می‌شوند محدود شود (B).

- در صورت استفاده از مهارکننده‌های ACE یا ARDs، جهت پیشگیری از بروز هیپرکالمی، همواره سطح پتاسیم سرم را پایش کنید (B).
- هنگام افت GFR به $> 60 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2}$ ، یا بروز مشکلاتی در اداره و درمان فشار خون بالا و هیپرکالمی، به فکر کمک گرفتن از پزشک باتجربه در مراقبت از بیماری کلیه دیابتیک باشید (B).
- در بیمارانی که قادر به تحمل مهارکننده‌های ACE یا ARDs نیستند، به فکر استفاده از non-DCCBs، دیورتیک‌ها و یا بتابلاکرها باشید.

خلاصه

انجام آزمون‌های غربالی به صورت سالانه برای پی بردن به میکروآلبومینوری، امکان تشخیص نفروپاتی را در همان ابتدا به وجود می‌آورد. کنترل بهتر گلوکز خون، درمان تهاجمی ضد فشار خون بالا و استفاده از مهارکننده‌های ACE یا ARBs از سرعت پیشرفت نفروپاتی خواهند کاست. به علاوه، محدود ساختن مصرف پروتئین‌ها و درمان‌های دیگر مانند پایین آوردن سطح فسفات سرم نیز در برخی از بیماران مفید است.

Bibliography:

- American Diabetes Association. *Diabetes 2001 Vital Statistics*. Alexandria, VA, ADA, 2001
- American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 26: (Suppl. 1):S33–S50, 2003
- American Diabetes Association: Treatment of hypertension in adults with diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl1):S80 –S82, 2003
- Bakris GL, Williams M, Dworkin L, Elliott WJ, Epstein M, Toto R, Tuttle K, Douglas J, Hsueh W, Sowers J: Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach. *Am J Kid Dis* 36: 646–661, 2000
- Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, Remuzzi G, Snapinn SM, Zhang Z, Shahinfar S: Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 345:861–869, 2001
- DeFronzo RA: Diabetic nephropathy: etiologic and therapeutic considerations. *Diabetes Rev* 3:510 – 564, 1995
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:977–986, 1993
- Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, Ritz E, Atkins RC, Rohde BS, Raz I: Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Eng J Med* 345:851–860, 2001
- Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, and Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy.

اصول تغذیه مبتنی بر شواهد و توصیه‌هایی برای درمان و پیشگیری از دیابت و عوارض مرتبط با آن

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های ارائه‌شده در این مقاله مبتنی بر شواهدی هستند که در مقاله‌ی زیر مرور شده‌اند: «اصول تغذیه مبتنی بر شواهد و توصیه‌هایی برای درمان و پیشگیری از دیابت و عوارض مرتبط با آن (مرور تخصصی)»، Diabetes Care 25:148–198, 2002. این مقاله از سوی «کمیته‌ی حرفه‌ای و کمیته‌ی اجرایی» مورد بازبینی، حکم، اصلاح و تصویب قرار گرفته‌است. اختصارات:

VLCD, Very Low Calorie Diet.

رژیم درمانی طبی¹، جزئی جدانشدنی از اداره‌ی دیابت، و آموزش بیماران برای شرکت در درمان بیماری خود به‌حساب می‌آید. با این حال، بدفهمی‌های بسیاری پیرامون دیابت و تغذیه‌ی بیماران وجود دارد. به‌علاوه هنوز هم در معاینات و ویزیت بیماران، توصیه‌هایی بدون دلیل یا با پشتوانه علمی اندک از سوی پزشکان در اختیار آنها قرار می‌گیرد. بنابراین سعی شده در این مقاله‌ی بیان نظرات، اصول و توصیه‌هایی مبتنی بر شواهد برای رژیم درمانی طبی دیابت ارائه‌شوند. منطق وجود چنین مقاله‌ای در مقاله‌ی مرور تخصصی تحت عنوان «اصول تغذیه مبتنی بر شواهد و توصیه‌هایی برای درمان و پیشگیری از دیابت و عوارض مرتبط با آن» مورد بحث قرار گرفته‌است؛ مقاله‌ی مزبور پژوهش‌های منتشرشده درباره‌ی هر کدام از اصول و توصیه‌ها را به‌تفصیل مورد بحث قرار داده‌است (1).

از نظر تاریخی، توصیه‌های مربوط به تغذیه در دیابت و عوارض مرتبط با آن همواره مبتنی بوده‌اند بر دانش علمی، تجربه‌ی بالینی و اجماع خبرگان؛ با این حال، اغلب دشوار است که بتوانیم شواهد مزبور را سطح‌بندی کنیم. مرور تخصصی 2002 (1) و نیز مقاله‌ی حاضر، به‌منظور یافتن راهی برای حل این مشکل، اصول و شواهد موجود را، براساس سیستم سطح‌بندی شواهد طراحی‌شده توسط «انجمن دیابت آمریکا»، دسته‌بندی کرده‌اند. با این حال، حتی بهترین شواهد موجود هنوز باید با توجه به موقعیت‌های فردی، خواسته‌ها و آرزوهای شخصی، فرهنگی، و قومی به‌کار گرفته‌شوند، و لازم است فرد مبتلا به دیابت خود در روند تصمیم‌گیری شرکت کند. هدف از توصیه‌های مبتنی بر شواهد، بهبود بخشیدن به مراقبت از افراد مبتلا به دیابت، با افزایش آگاهی متخصصان و خود بیماران از منافع حاصل از درمان‌های تغذیه‌ای است.

به‌دلیل پیچیدگی موضوع‌های مربوط به تغذیه، توصیه‌می‌شود که یک متخصص تغذیه دارای مجوز رسمی و برخوردار از دانش و مهارت کافی در عملی‌ساختن درمان تغذیه‌ای و واردکردن آن در برنامه اداره‌ی دیابت و آموزش بیماران، عضو گروه ارائه‌دهنده‌ی خدمات درمانی باشد. درعین حال، ضرورت کامل دارد که تمام اعضای گروه مزبور از

۱. Medical Nutrition Therapy

دانش کافی پیرامون درمان تغذیه‌ای برخوردار بوده، نقش پشتیبان و کمک‌کننده را برای آن دسته از بیماران که لازم است در شیوه‌ی زندگی خود تغییراتی به‌وجود آورند، ایفاکنند.

اهداف رژیم درمانی طبی دیابت

اهدافی که درباره‌ی تمام افرادی که مبتلا به دیابت هستند صدق می‌کند:

1. رسیدن و حفظ بی‌آمدهای متابولیک مطلوب، ازجمله:
 - سطح گلوکز خون در حدود طبیعی یا تا آن اندازه نزدیک به طبیعی که ضمن آن که خطراتی برای بیمار در پی ندارد، پیشگیری از یا کاهش خطر بروز عوارض دیابت را ممکن سازد.
 - سطوحی از لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها که با کاهش خطر بروز بیماری‌های ماکروواسکولر همراه‌اند.
 - مقادیری از فشار خون که با کاهش خطر بروز بیماری عروقی همراه هستند.
2. پیشگیری و درمان عوارض مزمن دیابت، در صورت لزوم، ایجاد تغییرات در مواد غذایی یا شیوه‌ی زندگی بیمار، به‌منظور پیشگیری و درمان چاقی، دیس‌لیپیدمی، بیماری قلبی-عروقی، فشار خون بالا و نفروپاتی.
3. بهبود سلامتی و بهداشت، با انتخاب غذاهای سالم و انجام فعالیت‌های بدنی.
4. مورد توجه قرار دادن نیازهای غذایی افراد، با در نظر گرفتن علائق شخصی و فرهنگی و شیوه‌ی زندگی آنها، ضمن احترام گذاشتن به خواست و میل‌شان برای تغییر.

اهدافی که برای موقعیت ویژه در نظر گرفته می‌شوند، عبارتند از:

1. فراهم‌ساختن انرژی کافی برای جوانان مبتلا به دیابت نوع 1، به‌منظور تأمین رشدونمو طبیعی آنها، و هماهنگ ساختن رژیم انسولین با عادت‌های غذایی و فعالیت‌های بدنی بیمار.
2. کمک به ایجاد تغییراتی در عادت‌های غذایی و فعالیت‌های بدنی، در جوانان مبتلا به دیابت نوع 2 که از مقاومت نسبت به انسولین کاسته، وضعیت متابولیک را بهبود بخشند.
3. فراهم‌ساختن انرژی کافی و مواد غذایی مورد نیاز، با هدف نیل به وضعیت مطلوب در خانم‌های حامله و شیرده.
4. تأمین نیازهای غذایی و روانی-اجتماعی در افراد سالخورده.
5. تدارک آموزش‌های ضروری جهت اداره و درمان (و پیشگیری از) افت قند خون، بیماری‌های حاد، و مشکلات ناشی از انجام فعالیت‌های ورزشی در تغییر سطح گلوکز خون توسط خود بیمار.
6. در افرادی که در معرض خطر ابتلا به دیابت قرار دارند، کاهش این خطر با تشویق به انجام فعالیت‌های بدنی و ترغیب به انتخاب آن دسته از مواد غذایی که موجب کاهش تدریجی و ملایم وزن یا حداقل مانع از افزایش آن می‌شوند.

رژیم درمانی طبی برای دیابت نوع 1 و 2

کربوهیدرات‌ها و دیابت

هنگامی که از کربوهیدرات‌ها در غذاهای رایج سخن می‌گوییم، بهتر است از این واژه‌ها استفاده کنیم: قندها، نشاسته و فیبرها. اصطلاحاتی چون قندهای ساده، کربوهیدرات‌های مرکب و کربوهیدرات‌های سریع‌الاث‌ر چندان واضح نیستند، و باید از کاربرد آنها خودداری نمود. مطالعه‌ها روی افراد سالم و کسانی که در معرض خطر ابتلا به دیابت

نوع 2 هستند، بر اهمیت گنجاندن غذاهای کربوهیدرات دار- به ویژه غلات کامل، میوه ها، سبزی ها، و شیر کم چربی- در رژیم غذایی افراد مبتلا به دیابت تأکیدی ورزند.

عوامل چندی بر پاسخ های سطح قند خون به غذاها تأثیر می گذارند، از جمله مقدار و نوع قند (گلوکز، فروکتوز، سوکروز و لاکتوز) مصرفی، ماهیت نشاسته (آمیلاز، آمیلوپکتین و نشاسته مقاوم)، نحوه ی پختن و آماده کردن غذا (درجه ی ژلاتینیزه شدن غذا، اندازه ی ذرات آن و شکل سلولی)، شکل غذا و نیز اجزای دیگر آن (چربی ها و موادی که به طور طبیعی در غذاها وجود دارند و هضم آنها را کندی می سازند، مانند لکترین ها، فیتات ها، تانین ها، ترکیبات نشاسته - پروتئین و نشاسته - چربی). سطوح پلاسمایی گلوکز در حالت ناشتا و پس از صرف غذا، میزان عدم تحمل آن، و وعده های غذایی مختصر بعدی یا آثار دیر هنگام کربوهیدرات ها، از جمله عوامل دیگری هستند که بر پاسخ سطح قند خون به غذا تأثیر می گذارند. با این حال، در اشخاص مبتلا به انواع 1 و 2 دیابت خوردن انواع نشاسته ها و سوکروز، در صورت یکسان بودن آنها از لحاظ مقدار کربوهیدرات، هیچ تفاوت مهمی - چه به صورت حاد و چه پس از گذشت 6 هفته - را در پاسخ های گلیسمی موجب نشد. مطالعه های انجام شده در محیط های کنترل شده، و مطالعه ها در افرادی که آزاد و بدون محدودیت زندگی می کنند، نیز نتایج مشابهی به دست داده اند. از این رو، مقدار کلی کربوهیدرات ها در وعده های کامل یا مختصر غذایی بسیار مهم تر از منبع یا نوع آنها است.

مطالعه ها در افراد مبتلا به دیابت نوع 1، رابطه ی مستقیم و محکمی را بین دُز انسولین پیش از غذا و پاسخ سطح قند خون پس از صرف غذاهای دارای کربوهیدرات های کامل نشان داده اند. در افرادی که دُزهای ثابتی از انسولین دریافت می کنند، ثابت بودن مقدار کربوهیدرات مصرفی در طول روز بسیار مهم است.

در اشخاص مبتلا به دیابت نوع 2 که به منظور کاستن وزن تحت رژیم هستند، جایگزین ساختن چربی های تک غیراشباع (monounsaturated) به جای کربوهیدرات ها، سطح قند و تری گلیسریدهای خون پس از صرف غذا را کاهش می دهد. اما این نگرانی نیز وجود دارد که مصرف چربی های بیشتر و استفاده از رژیم های دلخواه و بدون حساب ممکن است موجب افزایش وزن شود. از این رو، سهم کربوهیدرات ها و چربی های تک غیراشباع در انرژی حاصل از مصرف روزانه ی غذاها، باید مورد به مورد و براساس سنجش نقش هر کدام از آنها در تغذیه فرد، بررسی اعداد و ارقام مربوط به متابولیسم، و اهداف مورد نظر در درمان مشخص شود.

شاخص قند خون. اگرچه رژیم های دارای شاخص قند پایین ممکن است موجب کاهش سطح قند خون پس از صرف غذا شوند، ولی این نکته ثابت نشده که تمام افراد بتوانند تا انتها و برای مدت های طولانی (و در نتیجه تا رسیدن به نتایج مثبت از لحاظ سطح قند خون) به آنها وفادار باقی بمانند. مطالعه های انجام شده در اشخاص مبتلا به دیابت نوع 1 که در آنها رژیم های دارای شاخص قند پایین با رژیم های دارای شاخص قند بالا مورد مطالعه قرار گرفته اند (مدت مطالعه از 12 روز تا 6 هفته)، شواهد قانع کننده ای دال بر سودمندی این گونه رژیم های دارای شاخص گلیسمی پایین به دست نداده اند. در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، مطالعه های 12-2 هفته ای رژیم های دارای شاخص قند پایین، هیچ گونه بهبودی بادوام و ثابتی در سطوح HbA_{1c}، فروکتوز آمین یا انسولین را نشان نداده اند. آثار ناشی از استفاده از رژیم های دارای شاخص قند پایین بر چربی ها (در مقایسه با رژیم های دارای شاخص قند بالا) کاملاً متناقض اند.

اگرچه این نکته روشن است که مصرف کربوهیدرات ها پاسخ های قند متفاوتی را در پی دارد، اطلاعات موجود هیچ گرایش و سمت گیری روشن و آشکاری را در منافع به دست آمده از حاصل کار نشان نمی دهند؛ و اگر آثاری

هم در درازمدت بر قند و چربی‌های خون داشته‌باشد، به‌نظر چندان شایان توجه نیستند. به‌علاوه، شمار مطالعه‌های انجام‌شده چندان زیاد نیست، و طراحی و نحوه‌ی اجرای برخی از آنها نیز درخور ایراد و انتقاد است.

فیبر. افراد مبتلا به دیابت، همچون همه‌ی مردم تشویق می‌شوند که از انواع غذاهای دارای فیبر نظیر غلات کامل، میوه‌ها و سبزی‌ها استفاده‌کنند؛ زیرا این‌گونه غذاها ویتامین‌ها، املاح معدنی، فیبر و دیگر موادی را که برای سلامتی اهمیت دارند، تأمین می‌کنند. نخستین مطالعه‌های کوتاه‌مدت با استفاده از مقادیر درخور توجهی از فیبر در شمار اندکی از افراد مبتلا به دیابت نوع 1، حاکی از آثار مثبت آن بر قند بودند. مطالعه‌های اخیر، آثار ضدونقیضی را بر قند و لیپیدها گزارش کرده‌اند. به‌نظر می‌رسد که در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، مصرف مقادیر بسیار زیادی از فیبر برای رسیدن به آثار مثبت متابولیک آن بر کنترل قند خون، افزایش انسولین، و لیپیدهای پلاسما لازم است. روشن نیست که مزه‌ی این‌گونه غذاها و آثار جانبی گوارشی چنین حجم عظیمی از فیبر، برای بیشتر مردم پذیرفتنی است یا خیر. **شیرین‌کننده‌ها.** شواهد به‌دست آمده از مطالعه‌های بالینی نشان می‌دهند که سوکروز موجود در مواد غذایی قند خون را بیشتر از مقادیر مشابه نشاسته (ازنظر کالری) افزایش نمی‌دهد. از این‌رو، لزومی ندارد مصرف سوکروز و غذاهای دارای سوکروز را در افراد مبتلا به دیابت به دلیل بالاتر رفتن قند خون محدودسازیم. در برنامه‌های غذایی، می‌توان سوکروز را جایگزین سایر منابع کربوهیدرات‌ها ساخت؛ یا اگر آن را به غذای بیمار اضافه می‌کنیم، لازم است که به همان میزان و در حد کافی پوشش انسولین یا سایر داروهای کاهنده‌ی قند خون را نیز فراهم‌کنیم. به‌علاوه، این نکته کاملاً اهمیت دارد که میزان مصرف مواد غذایی دیگری نیز که معمولاً با سوکروز مورد استفاده قرار می‌گیرند (مانند چربی‌ها)، همواره درنظر باشد.

گنجاندن فروکتوز به جای سوکروز یا نشاسته در رژیم غذایی فرد مبتلا به دیابت، سطح قند پایین‌تری را پس از صرف غذا در پی دارد؛ اما این اثر مفید به‌دلیل نگرانی‌های ناشی از آثار نامطلوب احتمالی فروکتوز بر چربی‌ها، در عمل کاربردی ندارد. از این‌رو، افزودن فروکتوز به غذاها به‌عنوان شیرین‌کننده توصیه نمی‌شود؛ با این حال، دلیلی وجود ندارد که به افراد مبتلا به دیابت توصیه‌کنیم، از خوردن فروکتوز طبیعی موجود در میوه‌ها، سبزی‌ها و سایر غذاها خودداری کنند.

الکل. قندها پاسخ گلوکز پایین‌تری نسبت به فروکتوز، سوکروز، یا گلوکز در پی دارند، و ارزش انرژی آنها نیز کمتر است. با این حال، شواهدی حاکی از این که مصرف مقدار یا مقادیر مشخصی از آنها در طول روز موجب کاهش درخور توجهی در دریافت روزانه‌ی انرژی یا بهبود درازمدت قند خون گردد، در دست نیست. به‌نظر می‌رسد که استفاده از الکل - قندها، هیچ خطری در پی نداشته‌باشد؛ با این حال، این نکته کاملاً روشن است که به‌ویژه در کودکان موجب اسهال می‌شوند.

«سازمان غذا و دارو» چهار شیرین‌کننده‌ی فاقد ارزش غذایی را برای مصرف در ایالات متحده پذیرفته‌است: ساکارین، آسپارتام، پتاسیم acesulfame، و سوکرالوز. هر چهار ماده پیش از آن که اجازه‌ی ورود به بازار را بگیرند، به دقت مورد بررسی قرار گرفتند؛ و نشان داده‌شد که مصرف آنها توسط عموم مردم - از جمله افراد مبتلا به دیابت و نیز در دوران حاملگی - کاملاً بی‌خطر است.

نشاسته‌ی مقاوم. پیشنهادشده غذاهایی که به‌طور طبیعی دارای نشاسته‌ی مقاوم (cornstarch) هستند، یا آنهایی که نشاسته‌ی مقاوم به آنها افزوده‌شده (high amylase cornstarch) ممکن است موجب تغییراتی در پاسخ قند خون پس از صرف غذا شده، مانع افت قند خون و کاهش افزایش احتمالی آن می‌شود؛ و احتمالاً همین امر، دلیل تفاوت‌هایی

است که در شاخص‌های قند برخی از غذاها مشاهده می‌کنیم. با این حال، تاکنون هیچ مطالعه‌ی درازمدتی در میان افراد مبتلا به دیابت، برای اثبات فواید حاصل از کاربرد نشاسته‌ی مقاوم صورت نگرفته‌است.

توصیه‌ها

شواهد سطح A

- لازم است که غذاهای شامل کربوهیدرات از منشاء غلات کامل، میوه، سبزی‌ها و شیر کم‌چربی در یک رژیم غذایی سالم گنجانده شوند.
- در رابطه با آثار کربوهیدرات‌ها بر سطح قند خون، مقدار کلی کربوهیدرات موجود در هر وعده‌ی غذایی اصلی یا مختصر، مهم‌تر از منبع یا نوع آن است.
- از آن‌جا که سوکروز، قند خون را به هیچ وجه بیشتر از مقادیر یکسانی (از نظر مقدار کالری) نشاسته افزایش نمی‌دهد، بنابراین محدودکردن مصرف سوکروز و غذاهای دارای سوکروز، در افراد مبتلا به دیابت به هیچ‌وجه لزومی ندارد؛ با این حال، در صورت مصرف سوکروز باید جایگزین سایر کربوهیدرات‌ها شوند و پوشش انسولین یا سایر داروهای کاهنده‌ی گلوکز خون را در حد کافی برای وی فراهم کنیم.
- شیرین‌کننده‌های فاقد ارزش غذایی، در صورتی که با مقادیر قابل برای مصرف روزانه (که از سوی «سازمان غذا و دارو» مشخص شده) مورد استفاده قرار گیرند، کاملاً بی‌خطر هستند.

شواهد سطح B

- افرادی که تحت درمان سخت‌گیرانه با انسولین قرار دارند، باید دُز انسولین قبل از غذای خویش را براساس مقدار کربوهیدرات موجود در هر وعده‌ی غذا تنظیم و تعدیل کنند.
- اگرچه استفاده از غذاهای دارای شاخص پایین قند ممکن است احتمال هیپرگلیسمی پس از صرف غذا را کاهش دهد، شواهد کافی برای فواید درازمدت آنها و توصیه به استفاده از رژیم‌های غذایی دارای شاخص پایین قند به‌عنوان یک استراتژی اصلی در برنامه‌ریزی غذایی بیمار وجود ندارد.
- افراد مبتلا به دیابت را نیز، همچون همه‌ی مردم باید به مصرف فیبر غذایی تشویق نمود؛ با این حال، هیچ دلیلی وجود ندارد که افراد مبتلا به دیابت را به مصرف بیشتری، از سایر مردم توصیه‌نماییم.

شواهد سطح C

- افرادی که دُزهای ثابت روزانه‌ی انسولین دریافت می‌کنند، باید مقدار مصرف روزانه‌ی کربوهیدرات آنها همواره ثابت و بدون تغییر باقی‌بماند.

اتفاق آرای متخصصان

- کربوهیدرات‌ها و چربی‌های تک غیراشباع (monounsaturated)، در مجموع باید 60%-70% مصرف انرژی روزانه را تشکیل دهند. با این حال، هنگام تعیین سهم این چربی‌ها در رژیم غذایی بیمار، لازم است وضعیت متابولیک و لزوم کاهش وزن وی را نیز همواره در نظر داشته‌باشیم.
- سوکروز و غذاهای سوکروزدار، باید در چارچوب یک رژیم غذایی سالم، توسط بیمار مصرف شوند.

پروتئین و دیابت

در ایالات متحده، مصرف پروتئین که 15%-20% مصرف متوسط روزانه‌ی انرژی را شامل می‌شود، در تمام سنین از دوران شیرخوارگی تا سالخوردگی نسبتاً یکسان و ثابت است، و به‌نظر می‌رسد که در افراد مبتلا به دیابت نیز وضع به همین صورت باشد. همگان بر این گمانند که در افراد مبتلا به دیابت، اشکالات در متابولیسم پروتئین‌ها کمتر تحت تأثیر کمبود انسولین و مقاومت به انسولین است تا خود متابولیسم گلوکز. با این حال، نشان داده‌شده که در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، افزایش قند خون در حد متوسط می‌تواند موجب گردش بیشتر پروتئین شود که در این صورت نیاز بیشتر به پروتئین مطرح می‌شود. مطالعه‌های کوتاه‌مدت در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 که تحت درمان رایج با انسولین هستند، افزایش کاتابولیسم پروتئین‌ها را نشان داده‌اند. این نکته، لزوم هرچه طبیعی‌تر بودن سطح قند خون، و مصرف پروتئین‌ها به حد کافی را مطرح می‌کند. از آن‌جا که اکثر بزرگسالان حداقل 50% بیشتر از مقدار نیاز پروتئین مصرف می‌کنند، به‌نظر می‌رسد که افراد مبتلا به دیابت (در صورتی که از رژیم غذایی معمول استفاده‌کنند) به نوعی در برابر سوء تغذیه پروتئین مصون هستند.

گزارش‌شده که میزان مصرف روزانه‌ی پروتئین، در بیماران دچار نفروپاتی و کسانی که دچار این عارضه نیستند، یکسان است؛ ولی در تمام مطالعه‌های انجام‌شده، مصرف پروتئین در حدود مصرف معمول و متداول، و به‌ندرت بیشتر از 20% انرژی دریافتی روزانه بود. به‌نظر نمی‌رسد که مصرف پروتئین در حدود معمول، با بروز نفروپاتی دیابتیک همراه باشد. با این حال، آثار درازمدت مصرف بیش از 20% انرژی روزانه به شکل پروتئین بر بروز نفروپاتی مشخص نشده؛ و از این رو، منطقی است که مصرف روزانه‌ی پروتئین بیش‌تر از 20% مجموع انرژی دریافتی در طول روز نباشد.

شماری از مطالعه‌ها، در افراد سالم و کسانی که مبتلا به دیابت نوع 2 کنترل‌شده هستند، نشان داده‌اند که گلوکز حاصل از متابولیسم پروتئین‌های دریافتی ظاهراً در چرخه‌ی عمومی ظاهر نمی‌شود، و بنابراین پروتئین غلظت گلوکز پلاسما را افزایش نمی‌دهد. به‌علاوه، حداکثر پاسخ سطح قند خون به کربوهیدرات‌ها به‌تنهایی با کربوهیدرات‌ها و پروتئین‌ها در مجموع یکسان است، و این نشان می‌دهد که پروتئین‌ها جذب کربوهیدرات را کند نمی‌کنند. در افراد مبتلا به دیابت نوع 1، سرعت برگشت به گلوکز طبیعی خون در پی افت قند خون، زمان رسیدن به حداکثر غلظت گلوکز و سرعت سقوط سطح گلوکز خون در پی آن، پس از مصرف کربوهیدرات‌ها به‌تنهایی یا کربوهیدرات‌ها به‌اضافه‌ی پروتئین‌ها یکسانند.

آثار پروتئین‌ها بر تنظیم دریافت انرژی، احساس سیری و کاهش وزن در درازمدت به قدر کافی مطالعه‌نشده‌اند. کارآیی و ایمنی درازمدت رژیم‌های پر پروتئین و کم کربوهیدرات نیز هنوز معلوم و مشخص نیست.

توصیه‌ها

شواهد سطح B

- در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 کنترل‌شده، پروتئین مصرفی بر غلظت گلوکز پلاسما نمی‌افزاید، هرچند که پروتئین‌ها نیز به همان اندازه‌ی کربوهیدرات‌ها، محرک ترشح انسولین هستند.
- در افراد مبتلا به دیابت، به‌ویژه افرادی که کنترل گلوکز در آنها در حد مطلوب نیست، مقدار پروتئین مورد نیاز ممکن است بیشتر از جیره‌ی غذایی توصیه‌شده باشد؛ ولی در هر صورت بیشتر از مقدار مصرف عموم مردم نیست.

اتفاق آرای متخصصان

- هیچ شواهدی در دست نیست، حاکی از آن که لازم باشد در افراد مبتلا به دیابت میزان مصرف معمول پروتئین (20%-15% کل انرژی روزانه) را در صورتی که کارکرد کلیه‌ها طبیعی باشد تغییر دهیم.
- آثار درازمدت رژیم‌های غذایی دارای پروتئین زیاد و کربوهیدرات اندک مشخص نیست. اگرچه این گونه رژیم‌ها ممکن است موجب کاهش وزن و بهبود گلیسمی در کوتاه‌مدت شوند، ولی این نکته به اثبات نرسیده که بیمار بتواند با رعایت رژیم مذکور کاهش وزن خود را برای مدت‌های طولانی حفظ کند. اثر چنین رژیمی بر کلسترول LDL پلاسما نیز قابل تأمل است.

چربی‌ها و دیابت

اسیدهای چرب و کلسترول موجود در غذا

نخستین هدف از نقطه‌نظر چربی‌های موجود در غذای افراد مبتلا به دیابت، محدود ساختن مقدار مصرف کلسترول و چربی‌های اشباع شده است. چربی‌های اشباع شده، عامل اصلی تعیین‌کننده سطح کلسترول LDL پلاسما به حساب می‌آیند. به علاوه، چنین به نظر می‌رسد که افراد مبتلا به دیابت، بیشتر از مردم عادی نسبت به کلسترول موجود در غذا حساسیت نشان می‌دهند.

در افراد غیردیابتی رژیم‌های دارای چربی‌های اشباع نشده و کلسترول کم، از غلظت کلسترول توتال، کلسترول LDL و تری‌گلیسریدها می‌کاهند، و آثار ضدونقیصی نیز بر کلسترول HDL دارند. رابطه‌ی مستقیم بین چربی‌های توتال و چربی‌های اشباع شده‌ی موجود در غذا، و تغییرات سطح کلسترول توتال و کلسترول LDL و HDL پلاسما، کاملاً مشهود است. افزودن فعالیت‌های ورزشی به این نوع رژیم‌ها، موجب کاهش بیشتر کلسترول توتال LDL و تری‌گلیسریدهای پلاسما، و مانع کاهش کلسترول HDL (که معمولاً در رژیم‌های کم‌چربی مشاهده می‌شود) می‌گردد. با این حال، تاکنون مطالعه‌هایی برای نشان دادن آثار حاصل از درصدهای معینی از اسیدهای چرب اشباع شده و مقادیر مشخصی از کلسترول موجود در رژیم غذایی روی افراد مبتلا به دیابت، صورت نگرفته است. از این رو، هدف موردنظر در افراد مبتلا دیابت همان است که برای عموم مردم در نظر گرفته می‌شود.

در آن دسته از مطالعه‌های پیرامون متابولیسم که میزان دریافت انرژی و وزن بیمار در آنها ثابت نگه داشته می‌شوند، رژیم‌های دارای چربی‌های اشباع شده کم و کربوهیدرات‌های زیاد یا غنی شده با اسیدهای چرب cis-monounsaturated (چربی‌های اشباع نشده)، به میزان یکسان از کلسترول پلاسما می‌کاهند. رژیم‌های دارای چربی‌های اشباع شده کم (یعنی 10% انرژی) و کربوهیدرات‌های زیاد، سطح گلوکز، انسولین و تری‌گلیسریدها پلاسما را پس از صرف غذا کاهش (و در برخی مطالعه‌ها کلسترول HDL پلاسما را افزایش) می‌دهند (در مقایسه با رژیم‌های دارای مقادیر زیاد چربی‌های اشباع نشده، ولی با همان مقدار انرژی). با این حال، این نکته به اثبات نرسیده که رژیم‌های دارای مقادیر زیاد چربی‌های اشباع نشده، آثار مثبتی بر سطح گلوکز پلاسما در حالت ناشتا یا HbA_{1c} دارند. این نگرانی وجود دارد که با مصرف زیاد و خارج از یک چارچوب معین و کنترل‌شده‌ی چربی‌های اشباع نشده، حاصل کار مصرف بیش از اندازه انرژی و افزایش وزن باشد. از این رو، وضعیت متابولیک و لزوم کاهش وزن بیمار، هر دو جزء عوامل تعیین‌کننده‌ی توصیه‌های پزشک به بیمار به‌شمار می‌روند. به علاوه، عوامل قومی و فرهنگی نیز در گنجاندن کربوهیدرات‌ها یا چربی‌های اشباع نشده به جای چربی‌های اشباع شده در رژیم غذایی بیمار نقش دارند.

نقش چربی‌های polyunsaturated در افراد مبتلا به دیابت مورد مطالعه قرار نگرفته، و به نظر می‌رسد که چربی‌های فوق در مقایسه با چربی‌های اشباع‌شده از سطح کلسترول توتال و LDL خواهندکاست، اما نه به‌خوبی چربی‌های monounsaturated. نشان داده‌شده که افزودنی‌های حاوی اسیدهای چرب N-3polyunsaturated، سطح تری‌گلیسریدهای پلاسما را در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 کاهش می‌دهند. هرچند که افزایش کلسترول LDL پلاسما قدری نگران‌کننده است، ولی احتمالاً آثار نامطلوبی بر متابولیسم گلوکز ندارند. افزودنی‌های حاوی N-3، احتمالاً بیش از همه برای درمان هیپرتری‌گلیسریدمی شدید مفیدند. در حالی که مطالعه‌های پیرامون اسیدهای چرب N-3 در افراد مبتلا به دیابت بیشتر از افزودنی‌ها استفاده کرده‌اند، ولی شواهدی از مطالعات روی عموم مردم وجود دارند که نشان‌دهنده‌ی نقش غذاهای دارای اسیدهای چرب N-3 در پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی هستند. مصرف ماهی 2-3 بار در هفته، به اندازه‌ی کافی چربی‌های N-3polyunsaturated را در اختیار فرد قرار می‌دهد، و می‌توان آن را توصیه نمود.

نقش اسیدهای چرب trans-unsaturated (که نخست از فرآوری روغن‌های گیاهی تهیه، و سپس جامدتر [هیدروژنیزه] می‌شوند) در افزایش کلسترول LDL پلاسما، مشابه چربی‌های اشباع‌شده است. به‌علاوه، این گروه از اسیدهای چرب سطح کلسترول HDL پلاسما را کاهش می‌دهند. از این رو، لازم است که مصرف اسیدهای چرب trans تا حد امکان محدود شود. استرهای از نوع استرول یا استانول گیاهی، مانع جذب کلسترول موجود در غذا و املاح صفراوی در روده‌ها می‌شوند. نشان داده‌شده که روزانه 2g استرول/استانول گیاهی، سطح کلسترول توتال و LDL پلاسما را کاهش می‌دهد.

رژیم‌های کم‌چربی

در مطالعه‌هایی که آثار حاصل از مصرف بی‌حد انرژی به‌صورت تابعی از مقدار چربی موجود در غذا مورد ارزیابی قرار گرفته، رژیم‌های کم‌چربی و پرکربوهیدرات با کاهش موقت مصرف انرژی و کاهش وزن در حد متوسط تا رسیدن به یک تعادل جدید در وزن بدن همراه بودند. در کنار این کاهش وزن متوسط، کاهشی نیز در سطح کلسترول توتال و تری‌گلیسریدهای پلاسما و افزایش کلسترول HDL پیش می‌آید. به‌علاوه، نشان داده‌شده که رژیم‌های کم‌چربی و پرکربوهیدرات در درازمدت موجب هیچ افزایشی در سطح تری‌گلیسریدهای پلاسما نمی‌شوند، درعین حال که همچنان کاهش وزن در حد متوسط را به‌دنبال دارند.

جایگزین ساختن چربی‌ها

مصرف چربی‌ها در غذای روزمره را می‌توان با کمترکردن مقدار غذای‌های پرچرب در رژیم غذایی بیمار، تشویق وی به مصرف غذاهای کم‌چرب یا فاقد چربی، و یا استفاده از جایگزین‌های چربی‌ها (موادی که خصوصیات چربی‌ها را تقلید می‌کنند، ولی میزان کالری آنها بسیار پایین‌تر است) کاهش داد. «سازمان غذا و دارو» درباره‌ی سلامت آن دسته از جایگزین‌ها/جانشین‌های چربی‌ها که امروزه مصرف زیادی دارند اطمینان کافی داده‌است. مصرف منظم جایگزین‌های چربی‌ها می‌تواند به کاستن میزان مصرف چربی‌ها (از جمله چربی‌های اشباع‌شده و کلسترول) کمک‌کند، اما ممکن است کاهش مصرف انرژی در مجموع و یا کاهش وزن بیمار اتفاق نیافتد. برای ارزیابی آثار ناشی از مصرف غذاهای دارای جایگزین‌های چربی‌ها بر میزان مصرف انرژی، و کلاً نوع غذاهایی که افراد مبتلا به دیابت استفاده می‌کنند، نیاز به مطالعه‌ها و بررسی‌های درازمدت است.

شواهد سطح A

- لازم است که کمتر از 10% دریافت روزانه‌ی انرژی از چربی‌های اشباع‌شده باشد. برخی از افراد (یعنی کسانی که سطح کلسترول LDL در آنها مساوی یا بیشتر از 100mg/dl) ممکن است از کاهش مصرف چربی‌های اشباع‌شده تا حد کمتر از 7% میزان انرژی دریافتی سود ببرند.
- میزان دریافت کلسترول از رژیم غذایی باید کمتر از 300mg/day باشد. برخی از افراد (یعنی کسانی که سطح کلسترول LDL در آنها مساوی یا بیشتر از 100mg/dl) ممکن است از کاهش کلسترول در غذاهای روزانه تا حد کمتر از 200mg/day سود ببرند.

شواهد سطح B

- در صورتی که بخواهیم از وزن بیمار کاسته‌شود، برای کاستن از کلسترول LDL می‌توان از سهم انرژی مربوط به چربی‌های اشباع کاست؛ یا اگر هدف کاهش وزن نباشد، می‌توان کربوهیدرات‌ها یا چربی‌های monounsaturated را جایگزین آنها ساخت.
- مصرف اسیدهای چرب trans-unsaturated باید به حداقل برسد.
- رژیم‌های کم‌چربی، در صورتی که مدت‌های طولانی مورد استفاده قرارگیرند، موجب کاهش متوسط وزن و بهبود دیس‌لیپیدمی خواهند شد.
- مصرف 2-3 وعده ماهی در هفته به دلیل تأمین چربی n-3 Polyunsaturated توصیه می‌شود.

شواهد سطح C

دریافت چربی‌های polyunsaturated باید تقریباً معادل 10% دریافت انرژی فرد باشد.

تعادل انرژی و چاقی

از آن‌جا که چاقی آثار کاملاً آشکاری بر ایجاد مقاومت به انسولین دارد، کاهش وزن یک هدف مهم در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 به‌شمار می‌رود. مطالعه‌های کوتاه‌مدت نشان داده‌اند که کاهش وزن در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، با مقاومت کمتر به انسولین، اعداد و ارقام بهتری در رابطه با قند خون، دیس‌لیپیدمی و کاهش فشار خون همراه است. با این حال، ارزیابی‌های درازمدت هنوز نتوانسته‌اند نشان دهند که تا چه اندازه می‌توان به حفظ و تداوم این‌گونه پیشرفت‌ها در سلامتی بیمار دل‌بست. دلیل آن که حفظ و تداوم کاهش وزن در درازمدت برای بیشتر مردم دشوار است، این است که تنظیم و اداره‌ی میزان دریافت و مصرف انرژی (و بنابراین وزن بدن) انسان برعهده‌ی سیستم عصبی مرکزی است. چنین به‌نظر می‌رسد که عوامل ژنتیک نیز بر این تنظیم اثر می‌گذارند. به‌علاوه، عوامل محیطی اغلب کاهش وزن را برای افرادی که به‌صورت ژنتیکی آمادگی چاق‌شدن را دارند، دشوارتر می‌سازند.

شواهد نشان می‌دهند که برنامه‌های ساختارمند و سخت‌گیرانه برای شیوه‌ی گذران زندگی روزمره همراه با آموزش‌های لازم، کاهش چربی موجود در رژیم غذایی و سهم آن در میزان دریافت انرژی روزانه، فعالیت بدنی منظم، و تماس‌های مکرر با پزشک یا گروه مراقبت‌های بهداشتی، برای رسیدن به کاهش وزنی در حد 5%-7% وزن اولیه در درازمدت کاملاً ضروری هستند. در تعیین محتوای رژیم‌های غذایی با هدف کاهش وزن، احتمالاً چربی‌ها مهم‌ترین ماده‌ای هستند که محدودکردن میزان مصرف‌شان لازم است. میزان مصرف ناآگاهانه مواد غذایی و دریافت انرژی درمجموع، هنگامی که رژیم غذایی فرد پرچربی است، بالا، و زمانی که کم‌چربی است، پایین است. ورزش به

خودی خود، تأثیر اندکی بر کاهش وزن دارد؛ با این حال باید انجام فعالیت‌های ورزشی را تشویق نمود؛ زیرا حساسیت به انسولین را بهبودمی‌بخشد، بلافاصله سطح قند خون را پایین می‌آورد، و برای حفظ و تداوم کاهش وزن در درازمدت نیز اهمیت بسیار دارد. کاهش وزن فقط با تغییر رفتار فرد نیز چندان نتیجه‌بخش نیست، و بهترین نتیجه را زمانی می‌توان گرفت که از آن به‌عنوان یک درمان کمکی در برنامه‌های بلندمدت کاهش وزن بیمار استفاده کنیم. با این حال، هنوز راهبردهای مطلوب برای پیشگیری و درمان چاقی در درازمدت، به‌طور روشن تعریف نشده‌اند.

رژیم‌های استاندارد کاهش وزن، دارای 500-1000 کالری کمتر از آن مقدار کالری که برای حفظ وزن کنونی لازم است، هستند. اگرچه بسیاری از مردم می‌توانند اندکی از وزن خود (تا 10% وزن اولیه) را با چنین رژیم‌هایی از دست بدهند. مقالات این نکته را به‌طور مستند نشان داده‌اند که در غیاب سایر اجزای هر برنامه‌ی سخت‌گیرانه‌ای برای تغییر شیوه‌ی زندگی، نتایج در درازمدت چندان خیره‌کننده نیستند؛ بیشتر مردم وزن از دست‌رفته را به‌سرعت جبران می‌کنند. جانشین‌های غذایی، مقدار معینی انرژی را (اغلب به‌صورت یک محصول غذایی مشخص) تأمین می‌کنند. استفاده از جانشین‌های غذایی، 1-2 بار در روز به جای وعده‌های غذایی معمول بیمار، موجب کاهش وزن قابل توجهی خواهد شد؛ ولی اگر بخواهیم این کاهش وزن را همچنان حفظ کنیم، باید آن را ادامه دهیم. رژیم‌های بسیار کم‌کالری (VLCDS) روزانه 800 کالری یا کمتر را برای فرد تأمین می‌کنند، و موجب کاهش وزن درخور توجه و بهبود سریع قند و چربی خون در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 می‌شوند. هنگامی که این‌گونه رژیم‌های غذایی متوقف می‌شوند، و بیمار مجدداً به خوردن غذاها به انتخاب خود بازمی‌گردد، افزایش وزن امری کاملاً معمول است. از این رو، به‌نظر می‌رسد که رژیم‌های بسیار کم‌کالری فایده‌ی اندکی در درمان دیابت نوع 2 دارند، و فقط باید در کنار یک برنامه‌ی ساختارمند حفظ وزن به‌کار گرفته شوند.

اطلاعات موجود حاکی از آن هستند که داروهای کاهش وزن، ممکن است در درمان افراد چاق مبتلا به دیابت نوع 2 مفید باشند؛ اما آثارشان در حد متوسط است. به‌علاوه این اطلاعات نشان می‌دهند که این داروها تا زمانی اثر می‌کنند که در کنار استراتژی‌های مربوط به شیوه‌ی زندگی بیمار به‌کار گرفته شوند. از این داروها فقط باید در افرادی که دارای نمایه توده‌ی بدنی بیش از $27/0 \text{ kg/m}^2$ هستند، استفاده نمود.

اگرچه عمل جراحی کم‌کردن حجم معده ممکن است یک روش درمانی مؤثر برای چاقی شدید (ازجمله چاقی شدید در افراد مبتلا به دیابت نوع 2) باشد، ولی فقط در افرادی که دارای نمایه توده‌ی بدنی بیش از 35 kg/m^2 هستند، باید به فکر استفاده از این روش بود. هیچ اطلاعاتی برای مقایسه بین رویکردهای طبی و جراحی به کاهش وزن وجود ندارد، و بنابراین فواید و مضار نسبی رویکردهای جراحی کاملاً مشخص نیستند. از این رو، عمل جراحی کم‌کردن حجم معده را باید یک روش دارای کارآیی اثبات‌نشده در درمان دیابت تلقی نمود.

توصیه‌ها

شواهد سطح A

- در افراد دارای مقاومت به انسولین، کاهش دریافت انرژی و کاهش متوسط وزن، مقاومت به انسولین و قند را در کوتاه‌مدت بهبودمی‌بخشد.

- برنامه‌های ساختارمندی که بر تغییر در شیوهی زندگی تأکید می‌کنند (شامل آموزش، کاهش دریافت چربی $>30\%$ انرژی روزانه) و انرژی، فعالیت بدنی منظم و تماس بیمار با پزشک، ممکن است در درازمدت موجب کاهش وزن تا حدود $5\%-7\%$ وزن اولیه شوند.
- ورزش و ایجاد تغییر در رفتار بیمار، می‌تواند بیش از هر چیز به عنوان برنامه‌های کمکی در کنار سایر استراتژی‌های کاهش وزن مفید باشند. ورزش، به حفظ و تداوم کاهش وزن کمک می‌کند.
- رژیم‌های استاندارد کاهش وزن، هنگامی که به‌تنهایی مورد استفاده قرار می‌گیرند، احتمالاً در درازمدت موجب هیچ کاهش وزنی نخواهند شد. برنامه‌های ساختارمند و سخت‌گیرانه برای تغییر شیوهی زندگی فرد لازم هستند.

مواد غذایی و دیابت

باید به افراد مبتلا به دیابت درباره‌ی اهمیت مصرف مقادیر کافی ویتامین‌ها و املاح معدنی از منابع غذایی طبیعی، و نیز مسمومیت بالقوه دژهای بسیار بالای افزودنی‌های ویتامینی و املاح معدنی آموزش کافی داده‌شود. در صورتی که کمبودهای ویتامین‌ها یا املاح معدنی در فرد وجود داشته‌باشد، آن وقت این افزودنی‌ها می‌توانند مفید باشند؛ هرچند که پی‌بردن به صحت و سقم این اظهارنظر کاری دشوار است. برخی گروه‌های جمعیتی (مانند افراد سالخورده، خانم‌های حامله یا شیرده، کسانی که به هیچ وجه از پروتئین‌های حیوانی استفاده نمی‌کنند، یا کسانی که تحت رژیم‌های کم‌کالری قرار دارند) ممکن است از مولتی ویتامین‌ها سود ببرند.

از آن‌جا که دیابت احتمالاً نوعی استرس اکسیداتیو محسوب می‌شود، علاقه‌ی زیادی به تجویز ویتامین‌های ضد اکسیدان برای افراد مبتلا به دیابت وجود دارد. به‌طور کلی، دژهای بسیار بالای آنتی اکسیدان‌ها در رژیم غذایی-مانند ویتامین C، ویتامین E، سلنیم، بتاکاروتن و سایر کاروتنوئیدها، هیچ کدام آثار محافظتی در برابر بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، یا کانسر از خود نشان نداده‌اند. اگرچه مطالعه‌های مشاهده‌ای گسترده، وجود رابطه‌ای را بین مصرف آنتی اکسیدان‌ها به‌صورت افزودنی‌ها یا جزئی از رژیم غذایی روزمره از یک سو و آثار مفید قلبی-عروقی از سوی دیگر نشان داده‌اند، ولی کارآزمایی‌های کنترل‌شده با دارونما نتوانسته‌اند هیچ آثار مفیدی را نشان دهند؛ و در پاره‌ای از موارد، حتی نشانه‌هایی از عوارض نامطلوب ویتامین‌های آنتی اکسیدان در آنها مشاهده شده‌است.

نقش فولات در پیشگیری از نقص‌های پس از تولد مورد قبول همگان است، اما نقش آن در کاهش هوموسیستئین و حوادث قلبی-عروقی هنوز چندان روشن نیست. نقش ویتامین‌های B_1 ، B_6 ، و B_{12} در درمان نوروپاتی دیابتیک به‌اثبات نرسیده، و به‌طور معمول لازم به توصیه‌ی آنها نیست. کاربرد نیکوتینامید، برای حفظ توده‌ی سلول‌های بتا در افراد تازه تشخیص داده‌شده مبتلا به دیابت نوع 1، تحت بررسی است؛ با این حال، تاکنون تأثیر مفیدی از آن به‌وضوح و به‌طور قطعی به‌اثبات نرسیده‌است.

کمبودهای برخی املاح معدنی (مانند پتاسیم، منیزیم، و احتمالاً روی و کروم)، ممکن است موجب بدتر شدن عدم تحمل کربوهیدرات‌ها شوند. درحالی که پی‌بردن به لزوم جایگزین‌ساختن و تأمین پتاسیم یا منیزیم (با توجه به سطوح پایین آنها در سرم) نسبتاً آسان است، پی‌بردن به آن درباره‌ی روی یا کروم دشوارتر است.

آثار مفیدی از افزودن کروم به رژیم غذایی بیمار، بر سطح قند گزارش شده‌است. با این حال، احتمالاً جمعیت مورد مطالعه از نظر وضعیت پایه‌ی کروم در حالت مرزی (marginal) قرار داشتند؛ و در بزرگترین مطالعه، وضعیت کروم در حالت پایه و پس از افزودن آن به رژیم غذایی افراد مورد ارزیابی قرار نگرفته‌است. مطالعه‌های دیگری که به‌خوبی

طراحی شده‌بودند، نتوانستند آثار مثبت قابل توجهی را برای کروم بر کنترل قند خون در افراد مبتلا به دیابت نشان‌دهند. تا این لحظه، مزایایی برای افزودن کروم به رژیم غذایی افراد مبتلا به دیابت، به‌طور قطعی به‌اثبات نرسیده‌است. دریافت روزانه 1500-1000 mg کلسیم، به‌ویژه در افراد سالخورده‌ی مبتلا به دیابت، توصیه‌می‌شود. به‌نظر می‌رسد که این توصیه هیچ خطری دربر ندارد، و احتمالاً موجب کاهش خطر استئوپوروز در اشخاص سالخورده می‌شود. مقدار کلسیم افزودنی در اشخاص جوان‌تر مشخص نیست.

نقش املاح و نادیم در دیابت تحت بررسی است. هیچ فایده‌ای برای آنها به‌طور روشن متصور نیست، و به‌علاوه احتمال مسمویت نیز وجود دارد. ترکیبات گوناگون گیاهی، چندان اثر سودمندی بر قند خون ندارند؛ به‌علاوه فرآورده‌هایی که هم‌اکنون در بازار موجود هستند، به‌خوبی استاندارد نشده، و از نظر مقدار و میزان مواد فعال موجود در آنها بسیار با یکدیگر متفاوتند. هیچ شواهدی، از این که ترکیبات گیاهی در درمان افراد مبتلا به دیابت در درازمدت فایده یا مزیتی داشته‌باشند، در دست نداریم. گذشته از این، احتمال تداخل با دیگر داروها نیز وجود دارد. از این رو، این نکته اهمیت دارد که ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی به طریقه استفاده‌ی بیماران خویش از چنین فرآورده‌هایی کاملاً آگاه باشند. هیچ شواهد روشنی از سودمندی افزودنی‌های ویتامین‌ها یا املاح معدنی در افراد مبتلا به دیابت که دچار کمبودهای زمینه‌ای نیستند، وجود ندارد. استثنائات این قاعده عبارتند از فولات به‌منظور پیشگیری از نقص‌های هنگام تولد، و کلسیم جهت پیشگیری از بیماری‌های استخوانی.

توصیه‌ها

شواهد سطح B

- هیچ شواهد روشنی از سودمندی افزودنی‌های ویتامین یا املاح معدنی در افراد مبتلا به دیابت که دچار کمبودهای زمینه‌ای نیستند، وجود ندارد. استثنائات این قاعده عبارتند از فولات به‌منظور پیشگیری از نقص‌های هنگام تولد، و کلسیم جهت پیشگیری از بیماری‌های استخوانی.
- افزودن آنتی اکسیدان‌ها به رژیم غذایی، به دلیل تردیدهای موجود درباره‌ی کارایی و بی‌خطر بودن آنها، به‌طور معمول توصیه‌نمی‌شود.

الکل و دیابت

همان احتیاط‌های لازم درباره‌ی مصرف الکل که باید از سوی عموم مردم رعایت‌شوند، درباره‌ی افراد مبتلا به دیابت نیز صادق هستند. خودداری از مصرف الکل را باید به خانم‌ها در طول دوران حاملگی، و کسانی که دچار مشکلات پزشکی دیگری چون پانکراتیت، نوروپاتی پیشرفته، افزایش شدید تری‌گلیسریدهای خون، یا زیاده‌روی در مصرف آن هستند، توصیه‌نمود. در صورتی که کسی بخواهد از نوشابه‌های الکلی استفاده‌کند، روزانه بیشتر از دو مورد در مردان بزرگسال و بیش از یک مورد در خانم‌های بزرگسال توصیه‌نمی‌شود. یک مورد مصرف نوشابه‌ی الکلی معمولاً چنین تعریف می‌شود: 12 اونس آبجو، یا 5 اونس شراب، یا 1/5 اونس نوشابه‌های تقطیری که هرکدام از آنها حدود 15g الکل دارند. آثار محافظ الکل برای قلب، ظاهراً ربطی به نوع نوشابه‌ی الکلی مصرفی ندارد.

الکل می‌تواند آثاری بر کاهش و افزایش قند خون هر دو، در افراد مبتلا به دیابت داشته‌باشند. مهم‌ترین عوامل تعیین‌کننده‌ی نحوه‌ی اثر الکل در انسان عبارتند از مقدار الکی که هر بار خورده می‌شود، مصرف آن با یا بدون غذا، و بالاخره استفاده‌ی طولانی و به مقدار زیاد از آن. در مطالعه‌هایی که در آن افراد مبتلا به انواع 1 و 2 دیابت، در حد متوسط الکل مصرف کرده‌بودند، هیچ تغییر بلافاصله‌ای در سطح گلوکز یا انسولین خون مشاهده‌نشد. از این رو، نوشابه‌های الکی را می‌توان به برنامه‌ی غذایی تمام افراد مبتلا به دیابت افزود، و لزومی به کم‌وکسر کردن غذاها نیست. مصرف زیاد و افراطی الکل، یکی از علل مهم و قابل اجتناب مرگ‌ومیر در ایالات متحده محسوب می‌شود. با این حال، شواهد اپیدمیولوژیک در افراد غیردیابتی نشان می‌دهند که مصرف الکل در حد کم تا متوسط در افراد بزرگسال، با افزایش حساسیت به انسولین و کاهش خطر ابتلا به دیابت نوع 2، بیماری کرونری قلب و سکت‌های مغزی همراه است. در بزرگسالان مبتلا به دیابت، مصرف طولانی مقادیر کم تا متوسط (روزانه 5-15 گرم) الکل، با کاهش خطر ابتلا به بیماری کرونری قلب (احتمالاً در نتیجه افزایش کلسترول HDL پلاسما) همراه بوده است. چنین به نظر می‌رسد، که رابطه‌ای به شکل U یا J بین مصرف الکل و فشار خون وجود دارد. در حالی که مقادیر کم تا متوسط الکل فشار خون را افزایش نمی‌دهد، رابطه‌ی بسیار نزدیکی بین مصرف طولانی و بیش از اندازه‌ی الکل (روزانه بیش از 30-60g) و فشار خون بالا در هر دو جنسیت وجود دارد.

توصیه‌ها

شواهد سطح B

- در صورتی که بیمار بخواهد از نوشابه‌های الکی استفاده کند، مصرف وی باید محدود به دو نوبت (برای مردان بزرگسال) یا یک نوبت در روز (برای زنان بزرگسال) باشد. هر نوبت معادل 12 اونس آبجو، یا 5 اونس شراب، یا 1/5 اونس مشروبات تقطیر شده است.
- برای کاستن از خطر بروز افت قند خون، لازم است الکل را همواره همراه با غذا مصرف نمود.

ملاحظات خاص در دیابت نوع 1

توصیه‌هایی که معمولاً برای یک زندگی سالم به عموم مردم می‌شوند، درباره‌ی تغذیه‌ی افراد مبتلا به دیابت نوع 1 نیز صادق هستند. تفاوت این افراد با دیگران، لزوم گنجاندن رژیم انسولین در برنامه‌ی زندگی روزمره‌ی آنها است. با توجه به گزینش‌های فراوانی که در حال حاضر درباره‌ی انسولین در اختیار داریم، معمولاً می‌توانیم رژیم انسولین مناسب را که متناسب با معمول و دلخواه بیمار باشد، طراحی کنیم. در کسانی که به مقدار زیاد انسولین دریافت می‌کنند، کربوهیدرات موجود در غذا (وعده‌های اصلی و کمکی) در مجموع مهم‌ترین عامل تعیین و تنظیم دُز انسولین قبل از صرف غذا و پاسخ گلوکز پس از آن به حساب می‌آید. در کسانی که از رژیم‌های ثابت انسولین استفاده می‌کنند که تغییر دُز انسولین قبل از صرف غذا در آنها پیش‌بینی نشده، توصیه می‌شود که همواره مقدار ثابت و معینی کربوهیدرات در برنامه‌ی غذایی آنها گنجانده شود.

کنترل بهتر قند خون به کمک انسولین، اغلب با افزایش وزن بدن همراه است. از آن‌جا که افزایش وزن آثار بالقوه نامطلوبی بر قند، چربی‌های خون، فشار خون و وضعیت بهداشت عمومی فرد دارد، بهتر است مانع بروز چنین

رویدادی شویم. اگرچه مقدار کربوهیدرات موجود در غذا تعیین‌کننده‌ی دُز انسولین قبل از صرف غذاست، ولی لازم است به کل انرژی دریافتی حاصل از پروتئین‌ها و چربی‌ها نیز توجه کنیم.

برای یک جلسه تمرین‌های ورزشی از پیش برنامه‌ریزی شده، بهترین اقدام برای پیشگیری از افت قند خون کاستن از دُز انسولین است؛ و گاه ممکن است به کربوهیدرات اضافی نیز نیاز پیدا کنیم. تمرین‌های ورزشی با شدت متوسط مصرف گلوکز را به میزان $2-3 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ بالاتر از نیاز معمول افزایش می‌دهد. بنابراین در یک فرد 70kg ، $8/4-12/6\text{g}$ (10-15) کربوهیدرات اضافی در ساعت برای فعالیت ورزشی با شدت متوسط مورد نیاز است. حال اگر فعالیت شدیدتر باشد، کربوهیدرات بیشتری لازم می‌شود (2).

ملاحظات خاص درباره‌ی دیابت نوع 2

توصیه‌هایی که معمولاً برای یک زندگی سالم به عموم مردم می‌شوند، درباره‌ی تغذیه افراد مبتلا به دیابت نوع 2 نیز صادق‌اند. از آنجا که بسیاری از افراد مبتلا به دیابت نوع 2 دچار اضافه‌وزن و مقاومت به انسولین هستند، در درمان تغذیه‌ای طبی باید روی ایجاد تغییرات در شیوه‌ی زندگی تأکید شود؛ چنین تغییراتی، موجب کاهش دریافت انرژی و افزایش مصرف آن با انجام فعالیت‌های بدنی خواهند شد. بسیاری از افراد مبتلا به دیابت نوع 2 دچار دیس‌لیپیدمی و فشار خون بالا نیز هستند که در این صورت کاهش مصرف چربی‌های اشباع‌شده، کلسترول و سدیم را نیز باید در نظر داشت. از این رو، در رژیم درمانی دیابت نوع 2 باید تأکید بیشتر بر استراتژی‌های تغییر شیوه‌ی زندگی با هدف کاستن از سطح قند خون، دیس‌لیپیدمی و فشار خون باشد؛ و به محض تشخیص دیابت نیز باید آنها را به کار بندیم، و تعلل در این مورد جایز نیست.

افزایش فعالیت بدنی می‌تواند موجب بهبود قند خون، کاهش مقاومت به انسولین، و کاهش عوامل خطر قلبی-عروقی شود. تقسیم غذای روزانه به سه وعده‌ی عمده و وعده‌های کوچک‌تر، باید براساس خواسته‌های فرد بیمار صورت گیرد. درمان موفقیت‌آمیز با انسولین یا محرک‌های ترشح انسولین، مستلزم ثبات در رعایت زمان صرف غذا و میزان کربوهیدرات موجود در آن است. رژیم‌هایی که از دُزهای متعدد انسولین استفاده می‌کنند، امکان انعطاف بیشتری را مورد زمان و مقدار دریافت مواد غذایی و شیوه‌ی زندگی، به افراد مبتلا به دیابت نوع 2 می‌دهند.

رژیم درمانی طبی برای برخی جمعیت‌های خاص

کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت

توصیه‌های تغذیه در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع 1 باید متمرکز بر رسیدن به اهدافی باشند که در همان حال که رشدونمو طبیعی آنها را تضمین می‌کند، خطر افت قند خون نیز در آنها زیاد نباشد. رسیدن به این هدف، فقط با برنامه‌ریزی مورد به مورد تغذیه هر فرد، رژیم‌های انسولین انعطاف‌پذیر و قابل تغییر، پایش گلوکز خون از سوی خود بیمار، آموزش بهتر و سرانجام تصمیم‌گیری مبتنی بر نتایج و پی‌آمدها امکان‌پذیر است.

به نظر می‌رسد که نیازهای تغذیه‌ای کودکان و نوجوانان مبتلا به انواع 1 و 2 دیابت، با سایر کودکان و نوجوانان هم‌سن آنها تفاوتی نمی‌کنند؛ هنگام تعیین نیازهای انرژی کودکان، باید با دقت به میل و اشتیاق آنها توجه نمود. روش ایده‌آل برای تخمین نیازهای انرژی در کودکان و نوجوانان، تهیه‌ی یک شرح حال غذایی / تغذیه‌ای کامل از برنامه‌ی یک روز معمولی است، به شرط آن که رشدونمو آنان در حدود طبیعی باشد. ارزیابی وزن‌گیری و نمو کودک از زمان

تشخیص بیماری، با ثبت قد و وزن وی در جداول رشد مخصوص اطفال آغاز می‌شود. کافی بودن انرژی دریافتی را، می‌توان با دنبال کردن منظم الگوهای افزایش وزن و نمو کودک مورد ارزیابی قرارداد.

جلوگیری از غذاخوردن کودک، یا وادار کردن وی به خوردن بدون آن که اشتها داشته باشد (جهت کنترل گلوکز خون)، به هیچ وجه توصیه نمی‌شود. نوع غذاهای توصیه شده باید مورد به مورد، و با در نظر گرفتن اهداف مورد نظر قند خون و لیپیدهای پلاسما، و در عین حال مقتضیات رشد و نمو کودک، تعیین شود.

توصیه‌های تغذیه‌ای برای جوانان مبتلا به دیابت نوع 2، با هدف رسیدن به سطح طبیعی قند خون و فراهم آوردن یک شیوه زندگی سالم، صورت می‌گیرند (3). موفقیت در درمان مبتنی بر تغذیه و فعالیت بدنی را می‌توان، جلوگیری از افزایش بیش از اندازه‌ی وزن در کنار نمو طولی طبیعی و رسیدن به اهداف مورد نظر گلوکز خون، تعریف نمود. همچنین، توصیه‌های تغذیه‌ای باید عوامل خطر قلبی-عروقی همراه با دیابت (مانند فشار خون بالا و دیس لیپیدمی) را مورد توجه قرار دهند. باید به استراتژی‌های تغییر رفتار، با هدف کاهش دریافت غذاهای چرب و پر انرژی، و در عین حال تشویق به عادات‌های غذایی سالم و انجام فعالیت‌های بدنی توسط تمام اعضای خانواده نیز توجه نمود.

مشخص کردن مورد به مورد برنامه‌های غذایی و رژیم‌های استفاده فراوان و گسترده از انسولین، انعطاف‌پذیری لازم را به پزشک می‌دهند که بتواند به نوعی با زمان‌ها و برنامه‌های غیر منظم وعده‌های غذایی، اشتهاها و متفاوت و سطوح مختلف فعالیت بدنی کودکان و نوجوانان کنار آید.

توصیه‌ها

اتفاق آرای کارشناسان

- تعیین مورد به مورد برنامه‌های غذایی و رژیم‌های شامل استفاده فراوان و گسترده از انسولین، انعطاف‌پذیری لازم را به پزشک می‌دهند که به نوعی با زمان‌ها و برنامه‌های غیر منظم وعده‌های غذایی، اشتهاها و متفاوت و سطوح مختلف فعالیت بدنی کودکان و نوجوانان کنار آید.
- به نظر می‌رسد که نیازهای تغذیه‌ای کودکان و نوجوانان مبتلا به انواع 1 و 2 دیابت، با سایر کودکان و نوجوانان هم‌سن آنها تفاوتی ندارند.

حاملگی و شیردهی در دیابت

اهداف درمان تغذیه‌ای طبی در حاملگی عبارتند از تغذیه کافی مادر و کودک، دریافت انرژی کافی برای افزایش وزن مناسب، و توصیه به استفاده از افزودنی‌های ویتامینی و املاح معدنی مورد نیاز در طول حاملگی توأم با دیابت، رژیم درمانی طبی برای رسیدن به و حفظ کنترل مطلوب سطح قند خون نیز حائز اهمیت بسیار است.

نیازها به انرژی در سه ماهه نخست افزایش نمی‌یابند، مگر آن که حاملگی با کمبود ذخائر بدن آغاز شده باشد. افزودن 300kcal در روز در طول سه ماهه‌های دوم و سوم - به منظور جبران افزایش حجم خون، افزایش بافت‌های پستان، رحم، چربی، رشد جفت، رشد جنین و افزایش مایع آمنیوتیک- پیشنهاد شده است. با این حال، حاملگی‌های موفقیت آمیز با مقادیر کمتر انرژی نیز گزارش شده‌اند.

خانم‌های حامله علاوه بر انرژی کافی، نیاز به یک رژیم سالم با پروتئین کافی ($0.75\text{g.kg}^{-1}.\text{day}^{-1}$)، به علاوه 10g/day اضافی دارند. نیازهای غذایی در طول حاملگی و شیردهی، در خانم‌های مبتلا به دیابت و افراد سالم یکسان هستند. برای تمام خانم‌هایی که قادر به حامله شدن هستند، $400\mu\text{g/day}$ اسید فولیک از منبع غذاهای غنی شده و یا افزودنی‌ها، نیز فولات از منابع غذایی گوناگون، به منظور پیشگیری از نقص‌های لوله عصبی (neural tube) و اشکالات مادرزادی دیگر، توصیه می‌شوند. یک رژیم غذایی سالم در طول حاملگی که موجب وزن‌گیری مناسب شود، در مجموع تمام ویتامین‌ها و املاح معدنی مورد نیاز را تأمین می‌کند. شواهد کافی به نفع افزودن ویتامین‌ها و املاح معدنی به رژیم غذایی مادر در دوره پره‌ناتال وجود دارند؛ با این حال، به دلیل عدم اطمینان از وضعیت تغذیه‌ای و مقدار دریافتی آنها در خانم‌های حامله، اغلب این کار صورت می‌گیرد. ارزیابی الگوهای غذا خوردن خانم‌های حامله، می‌تواند موجب شود که به برخی از نیازهای فردی و خاص آنها پی ببریم.

«سازمان غذا و دارو» استفاده از شیرین کننده‌های فاقد ارزش غذایی را در طول حاملگی مجاز دانسته است. خانم‌های حامله مبتلا به دیابت، همانند همه‌ی کسانی که دچار این بیماری نیستند، لازم است که از مصرف نوشابه‌های الکلی در طول حاملگی جداً خودداری کنند.

حاملگی و انواع 1 و 2 بیماری دیابت (که پیش از شروع حاملگی وجود داشته‌اند)

درمان تغذیه‌ای قبل از شروع حاملگی، شامل یک برنامه‌ی غذایی پره‌ناتال با هدف بهترین کنترل گلوکز خون است. توزیع دریافت انرژی و کربوهیدرات‌ها در برنامه‌ی غذایی در طول حاملگی، باید مبتنی بر عادت‌های غذایی، سوابق سطح گلوکز خون، و آثار فیزیولوژیک مورد انتظار حاملگی بر بدن بیمار باشد. نظم در وعده‌های غذایی مفصل و مختصر، جهت اجتناب از افت قند خون در نتیجه دریافت تمام گلوکز مورد نیاز جنین (به هر میزان) از بدن مادر، اهمیت بسیار دارد. معمولاً یک وعده غذای مختصر هنگام غروب، برای کاستن از خطر افت قند خون و کتوز ناشی از حالت ناشتا، لازم است. پایش گلوکز خون و ثبت سوابق مربوط به خوردن غذا در طول روز، اطلاعات بالارزشی برای ایجاد تغییر و تعدیل در برنامه‌ی غذا و انسولین بیمار به دست می‌دهند.

دیابت حاملگی

درمان تغذیه‌ای دیابت حاملگی، با تأمین انرژی کافی برای وزن‌گیری متناسب با پیشرفت حاملگی، رسیدن به و حفظ سطح قند خون در حد طبیعی، و رهایی از کتون‌ها، امکان سلامتی کامل مادر و جنین را فراهم می‌آورد. کربوهیدرات‌ها در طول روز، در سه وعده‌ی غذای کوچک تا متوسط و 4-2 وعده‌ی غذای مختصر، تقسیم می‌شوند. یکی از این وعده‌های مختصر می‌تواند هنگام غروب باشد، تا از کتوز در طول شب پیشگیری شود. به طور کلی، کربوهیدرات‌ها با صبحانه کمتر از سایر وعده‌های غذایی تحمل می‌شوند. توصیه‌های اختصاصی در مورد تغذیه و غذا، مبتنی بر ارزیابی درباره‌ی هر فرد به طور جداگانه، و اطلاعات مربوط به پایش گلوکز خون توسط خود وی هستند.

دریافت انرژی باید طوری باشد، که افزایش وزن دلخواه و مناسبی را تضمین کند. رژیم‌های کم کالری در خانم‌های چاق مبتلا به دیابت حاملگی، موجب کتونمی و کتونوری می‌شوند. به نظر می‌رسد که محدودیت ملایم تر مصرف انرژی (30% کمتر از میزان تخمینی نیاز به انرژی)، بدون آن که موجب افزایش سطح اسیدهای چرب در پلاسما یا کتونوری

شود، سطح متوسط گلوکز خون را پایین خواهد آورد. می‌توان از ثبت منظم غذاهای مصرف‌شده در طول روز، کنترل وزن به‌طور هفتگی، و آزمون کتون‌ها، برای تدوین و تهیه توصیه‌های مصرف انرژی دربارۀ هر فرد به‌طور جداگانه کمک گرفت؛ به‌ویژه آن که خانمی مصرف انرژی‌اش بسیار پایین باشد تا انسولین را کنارگذارد. نشان داده‌شده که ورزش هوازی منظم غلظت گلوکز را درحالت‌های ناشتا و پس از صرف غذا کاهش می‌دهد، و می‌توان از آن به‌عنوان یک درمان کمکی برای بهبود قند خون مادر استفاده نمود. شواهد کافی، برای توصیه نوع خاصی از ورزش، وجود ندارند. برای ارزیابی میزان مؤثر بودن درمان تغذیه‌ای، تمرینات ورزشی، یا لزوم استفاده از داروها، داشتن اطلاعات کافی از وضعیت گلوکز خون بیمار لازم است. در صورتی که بخواهیم انسولین را نیز به رژیم غذایی اضافه کنیم، آنگاه ثبات در میزان مصرف کربوهیدرات‌ها در طول روز یک هدف بسیار مهم به‌شمار خواهد رفت.

اگرچه بسیاری از خانم‌های مبتلا به دیابت حاملگی پس از از زایمان به وضعیت طبیعی تحمل گلوکز بازمی‌گردند، ولی در حاملگی‌های بعدی در معرض خطر ابتلا به دیابت حاملگی و بعدها دیابت نوع 2 هستند. ایجاد تغییرات در شیوۀ زندگی با هدف کاهش وزن یا پیشگیری از افزایش وزن، و افزایش فعالیت‌های بدنی پس از حاملگی توصیه می‌شود؛ به این ترتیب، از خطر بروز دیابت در آینده می‌توان کاست.

شیردهی

به خانم‌هایی که پیش از حاملگی مبتلا به دیابت بوده‌اند، یا در طول آن گرفتار دیابت حاملگی شده‌اند، توصیه می‌شود که به نوزادان خود شیر بدهند؛ با این حال، برای یک برنامه‌ی شیردهی توأم با موفقیت، داشتن برنامه‌ی درمانی مشخص و انجام مراقبت‌های همه‌جانبه کاملاً ضروری است. شیردهی سطح گلوکز خون را کاهش می‌دهد، و اغلب لازم می‌شود که خانم‌های تحت درمان با انسولین وعده مختصری از کربوهیدرات‌ها قبل یا در حین آن داشته باشند. نیاز به انرژی در طول 6 ماه نخست شیردهی، حدود 200 کالری افزون بر آن مقداری است که قبلاً برای حاملگی برنامه‌ریزی شده بود. با این حال، روزانه حدود 1800 کالری معمولاً نیازهای مربوط به تغذیه‌ی فرد را برای شیردهی تأمین، و درضمن امکان کاهش تدریجی وزن وی را نیز فراهم می‌کند.

توصیه‌ها

نظر کارشناسی

- نیازهای غذایی در طول حاملگی و شیردهی، در خانم‌های مبتلا به دیابت و افراد سالم یکسان است.
- رژیم درمانی طبی دیابت حاملگی، مبتنی بر انتخاب غذاهایی است با هدف افزایش وزن در حد مناسب و مطلوب، قند خون طبیعی و عدم وجود کتون‌ها.
- در برخی از خانم‌های مبتلا به دیابت حاملگی، محدود کردن مصرف انرژی و کربوهیدرات‌ها باید به شکل ملایمی صورت گیرد.

سالخوردگان مبتلا به دیابت

به‌طور کلی پژوهش‌های کمی پیرامون تغییرات در نیازهای غذایی سالخوردگان صورت گرفته، و در مورد سالخوردگان مبتلا به دیابت به‌طور عملی هیچ پژوهشی تاکنون صورت نگرفته است. از این رو، توصیه‌های تغذیه‌ای به سالخوردگان،

باید از روی حدس، و با توجه به آنچه که به‌طور کلی می‌دانیم، صورت گیرد. احتمالاً مطمئن‌ترین شاخص وضعیت نامناسب تغذیه در یک فرد سالخورده، تغییرات وزن بدن است. به‌طور کلی، افزایش یا کاهش بیشتر از 10 پوند یا 10% وزن بدن در کمتر از 6 ماه بدون خواست و اقدام فرد، لزوم ارزیابی علت و ارتباط آن با مسائل مربوط به تغذیه را مطرح می‌کند.

لزوم کاهش وزن در سالخوردگان دارای وزن بیش از اندازه، باید به‌دقت مورد ارزیابی قرار گیرد. سالخوردگان مبتلا به دیابت، به‌ویژه کسانی که مدت‌های طولانی در آسایشگاه‌ها به‌سر می‌برند، بیشتر کم‌وزن هستند تا چاق. اما کم‌وزنی در این گروه سنی، با بیماری‌ها و مرگ‌ومیرهای بیشتری همراه است.

ورزش می‌تواند از کاهش حداکثر ظرفیت هوازی ریه‌ها (V_{O_2}) (که معمولاً با بالا رفتن سن پیش می‌آید) جلوگیری کند، عوامل خطر ابتلا به آترواسکروز را بهبود بخشد، از سرعت افت توده‌ی عضلانی بدن (که با کهولت پیش می‌آید) بکاهد، چاقی تنه‌ای را کاهش دهد و بالاخره حساسیت بهتری را نسبت انسولین به‌وجود آورد؛ همه‌ی اینها، برای سالخوردگان مبتلا به دیابت بسیار سودمند هستند.

افزودن مولتی ویتامین‌ها به برنامه روزانه سالخوردگان احتمالاً لازم است، به‌ویژه کسانی که کمتر از میزان انرژی تخمینی مورد نیاز خویش را دریافت می‌کنند. به تمام سالخوردگان باید توصیه‌نمود، که حداقل 1200mg کلسیم در روز دریافت کنند.

تحمیل محدودیت‌های غذایی به سالخوردگانی که مبتلا به دیابت هستند و در آسایشگاه‌ها به‌سر می‌برند، توصیه‌نمی‌شود. ممکن است با این کار سوء تغذیه و دهیدراسیون پیش‌آید؛ زیرا در این مکان‌ها نمی‌توان از بین غذاهای گوناگون به دلخواه انتخاب نمود، کیفیت غذاها به‌طور کلی پایین است، و محدودیت‌های غیرضروری خود به خود وجود دارند. به‌نظر نمی‌رسد که رژیم‌های اختصاصی افراد مبتلا به دیابت، برتر از رژیم‌های استاندارد (معمول) در چنین مکان‌هایی باشند. از این رو، توصیه می‌شود که این افراد از همان صورت‌غذای (منو) معمول استفاده کنند، و در میزان و زمان مصرف کربوهیدرات‌ها همواره ثابت‌قدم باشند. هیچ شواهدی به نفع رژیم‌هایی چون «فاقد شیرینی‌های غلیظ‌شده» یا «فاقد قند اضافی» وجود ندارند؛ کاری که در این‌گونه آسایشگاه‌ها کاملاً متداول است. به‌علاوه اغلب بهتر است به جای آن که محدودیت‌هایی برای غذاخوردن بیمار وضع کنیم، تغییراتی در داروهای مصرفی وی صورت دهیم.

توصیه‌ها

شواهد سطح A

- نیاز به انرژی در سالخوردگان کمتر از جوان‌ترها است.
- فعالیت‌های بدنی باید تشویق شوند.

اتفاق آرا کارشناسان

- کم‌غذایی در سالخوردگان، محتمل‌تر از مصرف بیش از اندازه غذا هست؛ و از این رو، هنگام نوشتن نسخه برای رژیم‌های با هدف کاهش وزن باید کاملاً محتاط بود.

رژیم درمانی طبی برای درمان / پیشگیری از عوارض حاد دیابت و بیماری‌های همراه دیگر

عوارض حاد

افت قند خون، تغییرات در مصرف غذا، فعالیت‌های بدنی و داروها می‌توانند در افت قند خون نقش داشته باشند. درمان افت قند خون مستلزم خوردن گلوکز یا غذاهای دارای کربوهیدرات است. پاسخ حاد قند خون، با مقدار گلوکز موجود در غذا رابطه‌ی مستقیم‌تری دارد تا مجموع کربوهیدرات‌های آن. در افت قند خون ناشی از مصرف انسولین، 10g گلوکز خوراکی می‌تواند سطح گلوکز خون را تقریباً 40mg/dl ($2/2\text{mmol/l}$) ظرف 30 دقیقه، و 20g گلوکز خوراکی سطح آن را در حدود 60mg/dl ($3/3\text{mmol/l}$) پس از 45 دقیقه، افزایش دهد. در هر دو مورد سطح گلوکز خون تقریباً 60 دقیقه پس از خوردن گلوکز شروع به پایین آمدن می‌کند (4).

اگرچه گلوکز خالص برای درمان احتمالاً بهتر است، ولی هر شکلی از کربوهیدرات‌ها که حاوی گلوکز باشند، نیز می‌توانند قند خون را افزایش دهند. افزودن پروتئین به برنامه‌ی درمان افت قند خون با کربوهیدرات‌ها، تأثیری بر نحوه پاسخ قند خون و نقشی در پیشگیری از افت بعدی آن ندارد. با این حال، اضافه کردن چربی‌ها ممکن است پاسخ فوری قند خون را به تأخیر اندازد. در طول افت قند خون، سرعت تخلیه‌ی معده دو برابر می‌شود؛ این سرعت درباره‌ی مایعات و جامدات یکسان است.

بیماری حاد. هر بیماری حادی در افراد مبتلا به دیابت نوع 1، می‌تواند خطر بروز کتواسیدوز دیابتیک را افزایش دهد. نیاز به انسولین در طول بیماری حاد، همچنان ادامه پیدا می‌کند، و افزایش سطح هورمون‌های counterregulatory ممکن است نیاز به انسولین را باز هم افزایش دهد. آزمون گلوکز خون و کتون‌های خون یا ادرار، نوشیدن مایعات به مقدار کافی، و خوردن کربوهیدرات‌ها- به‌ویژه هنگامی که سطح گلوکز خون کمتر از 100mg/dl ($5/5\text{mmol/l}$) است- در طول بیماری حاد اهمیت فراوانی دارد. در بزرگسالان، خوردن تقریباً 150-200g کربوهیدرات در روز (45-50g) یا سه تا چهار انتخاب کربوهیدرات، هر 3-4 ساعت) به‌اضافه تغییر و تعدیل داروها، برای حفظ سطح گلوکز در حدود موردنظر و پیشگیری از کتوز ناشی از گرسنگی کفایت می‌کند.

توصیه‌ها

شواهد سطح A

- گلوکز برای برطرف کردن افت قند خون انتخاب بهتری است، اگرچه از هر کربوهیدرات دیگری را که دارای گلوکز است می‌توان استفاده کرد.

شواهد سطح B

- خوردن 15-20g گلوکز بسیار مؤثر است، ولی ممکن است سطح گلوکز خون فقط به‌طور موقت تصحیح شود.
- در جریان هر بیماری حاد، آزمون گلوکز خون و کتون‌های خون و ادرار، نوشیدن مایعات به‌مقدار کافی و خوردن کربوهیدرات‌ها بسیار مهم است.

اتفاق آرای متخصصان

- نخستین پاسخ به درمان افت قند خون، تقریباً 20-10 دقیقه بعد مشاهده می‌شود؛ با این حال، سطح قند خون باید تقریباً 60 دقیقه بعد هم بار دیگر سنجیده شود، زیرا ممکن است نیاز به درمان اضافی باشد.

فشار خون بالا

تاکنون رژیم درمانی طبی برای اداره و درمان فشار خون بالا، معطوف به کاهش وزن و کاستن از مصرف سدیم بوده است. متغیرهای دیگری که مورد توجه بوده‌اند، عبارتند از الکل، پتاسیم، کلسیم و رژیم غذایی (چربی‌ها در مجموع، چربی‌های اشباع شده و کلسترول). رژیم کم‌چربی، شامل میوه‌ها و سبزی‌ها (روزانه 5-9 وعده) و فرآورده‌های لبنی کم‌چربی (4-2 وعده در روز)، حاوی پتاسیم، منیزیم و کلسیم به میزان کافی است، و تا حدی فشار خون را پایین می‌آورد. مطالعه‌های انجام شده منحصراً روی افراد مبتلا به دیابت، بسیار اندک هستند.

شدت پاسخ به کاهش سدیم، در افرادی که «حساس به نمک» هستند، ممکن است بیشتر باشد؛ نکته‌ای که درباره‌ی بسیاری از افراد مبتلا به دیابت، صادق است. اما، در حال حاضر طور معمول هیچ جستجویی برای یافتن افراد حساس به نمک صورت نمی‌گیرد. چند متآنالیز و مرور مقالات، رابطه‌ی بین مصرف سدیم و فشار خون را به طور مستند نشان داده‌اند. اثر محدود ساختن متوسط مصرف سدیم بر فشار خون، عبارت است از کاهش به طور متوسط حدود 5mmHg فشار سیستولیک و 1mmHg فشار دیاستولیک، در افرادی که فشار خون آنها بالا است. کاهش 3mmHg فشار خون سیستولیک و 1mmHg فشار خون دیاستولیک در افرادی که فشار خون طبیعی دارند. سدیم موجود در رژیم‌های غذایی مختلف حاوی میوه‌ها، سبزی‌ها، لبنیات کم‌چربی و به طور کلی دارای چربی‌های کمتر از معمول (چربی‌ها در مجموع، چربی‌های اشباع شده و کلسترول)، با یکدیگر مقایسه و این نتیجه حاصل شده که هر چه میزان دریافت سدیم کمتر باشد، فشار خون کاهش بیشتری می‌یابد (5).

در افراد مبتلا به دیابت به طور کلی رابطه‌ی نزدیکی بین کاهش وزن و افت فشار خون وجود دارد، ولی پاسخ‌های افراد مختلف به این کاهش وزن بسیار متفاوت است. افت فشار خون می‌تواند با کاهش متوسط وزن نیز اتفاق بیفتد. وجود رابطه‌ای بین مصرف زیاد الکل (مساوی یا کمتر از 3 بار در روز) و افزایش فشار خون گزارش شده است؛ با این حال، هیچ تفاوت مهمی بین افرادی که روزانه کمتر از 3 بار از نوشابه‌های الکلی استفاده می‌کنند و دیگران، وجود ندارد.

کارآزمایی‌های بالینی اثر مفیدی را با افزودن پتاسیم به رژیم غذایی در کاهش فشار خون گزارش کرده‌اند، در حالی که شواهد مشابهی درباره‌ی افزودن کلسیم و منیزیم وجود ندارند.

توصیه‌ها

شواهد سطح A

- کاهش دریافت سدیم، چه در افراد دچار فشار خون بالا و چه افراد سالم، فشار خون را پایین می‌آورد.
- کاهش متوسط وزن، دارای آثار مفیدی بر فشار خون است.

اتفاق آرای متخصصان

- در این جا باید هدف کاهش مصرف سدیم تا 2400mg (100mmol) یا کلورسدیم تا 6000mg در روز باشد.

دیس لیپیدمی

دیس لیپیدمی (سطوح غیرطبیعی لیپیدهای پلاسما، ترکیب غیرطبیعی لیپوپروتئین‌ها و یا هر دو) اغلب در افراد مبتلا به دیابت‌های 1 و 2 مشاهده می‌شود. در بیشتر افراد مبتلا به دیابت نوع 1، درمان کارآمد و مؤثر با انسولین معمولاً سطح لیپیدها را به حال طبیعی بازمی‌گرداند، و تری‌گلیسریدهای پلاسما را کاهش می‌دهد. همچنین ممکن است کلسترول LDL پلاسما نیز تا اندازه‌ای کاهش یابد.

در بزرگسالان دچار افزایش کلسترول LDL پلاسما، مصرف اسیدهای چرب اشباع باید تا 10% (و ترجیحاً 7%) کل انرژی دریافتی کاهش یابد. مصرف اسیدهای چرب ترانس را باید محدود ساخت می‌توان کربوهیدرات‌ها یا چربی‌های تک غیراشباع (monounsaturated) را جایگزین آنها ساخت. با افزودن استanol‌ها/ استرول‌های گیاهی و افزایش فیبرهای قابل حل (viscous)، کاهش کلسترول LDL پلاسما می‌تواند از این هم بیشتر شود.

افراد چاق مبتلا به دیابت نوع 1، و بسیاری اشخاص مبتلا به دیابت نوع 2، دچار دیس لیپیدمی با ویژگی‌هایی چون افزایش تری‌گلیسریدهای پلاسما و کاهش کلسترول HDL هستند؛ و پس از بهتر شدن وضعیت قند خون، ذرات کوچک ولی متراکم LDL همچنان به حال خود باقی می‌مانند. این نوع دیس لیپیدمی، رابطه‌ی بسیار نزدیکی با تجمع چربی‌ها در نواحی مختلف بدن به‌ویژه ناحیه شکم دارد. توصیه‌هایی که به این افراد برای تغییر شیوه‌ی زندگی می‌شود، عبارتند از: 1) کاهش میزان مصرف چربی‌های اشباع‌شده تا کمتر از 7% انرژی مصرفی، و مصرف کلسترول به کمتر از 200mg (در روز؛ 2) افزایش مصرف فیبرهای محلول (viscous) (10-25g در روز) و استanol‌ها/ استرول‌های گیاهی (2g در روز) به‌منظور کمک به کاهش کلسترول LDL پلاسما، 3) کاهش متوسط وزن؛ 4) افزایش فعالیت‌های بدنی. محدود کردن مصرف چربی‌ها در رژیم غذایی بیمار و کاهش وزن وی، به کاهش متوسط تری‌گلیسریدها و کلسترول پلاسما منجر خواهد شد. جایگزین ساختن چربی‌های اشباع‌شده با کربوهیدرات‌ها، در اکثریoli نه همه - مطالعات، با بهبود سطح کلسترول LDL و تا حدی تری‌گلیسریدهای پلاسما همراه بوده‌است. همچنین، چربی‌های تک غیراشباع (monounsaturated) را نیز می‌توان جایگزین آنها ساخت. با این حال، افزایش میزان چربی‌ها در رژیم غذایی بیمار، می‌تواند به افزایش دریافت انرژی و وزن منجر شود. فعالیت بدنی منظم نیز سطح تری‌گلیسریدهای پلاسما را کاهش داده، به این ترتیب حساسیت بافت‌ها به انسولین نیز بهتر خواهد شد.

در بیمارانی که با وجود استفاده از داروها، همچنان سطح تری‌گلیسریدها در پلاسما بالا باقی می‌ماند، می‌توان روغن ماهی دارای اسیدهای چرب N-3 به رژیم غذایی آنها افزود. با این حال، روغن ماهی ممکن است موجب افزایش سطح کلسترول LDL پلاسما شود، بنابراین همواره پایش وضعیت لیپیدهای بیمار لازم است. بیمارانی که تری‌گلیسرید پلاسماشان بیشتر از 1000mg/dl است، بیشتر در معرض خطر ابتلا به سندرم شیلومیکرومی و پانکراتیت هستند؛ از این رو لازم است از نظر همه‌ی انواع چربی‌ها محدودیت‌هایی برایشان قایل شد، و گاه حتی تجویز داروهای پایین‌آورنده‌ی چربی نیز در این بیماران الزامی می‌شود.

توصیه‌ها

شواهد سطح B

- درباره‌ی افرادی که سطح کلسترول LDL پلاسمایشان بالاست، میزان مصرف اسیدهای چرب اشباع‌شده و اسیدهای چرب ترانس، باید به کمتر از 10% (و شاید کمتر از 7%) انرژی دریافتی محدود شود.
- در افرادی که دچار افزایش تری‌گلیسریدهای سرم، کاهش کلسترول HDL و افزایش ذرات کوچک و متراکم کلسترول LDL (سندرم متابولیک) هستند، بهتر شدن کنترل وضعیت قند خون، کاهش متوسط وزن، محدود کردن میزان چربی‌های اشباع‌نشده trans در رژیم غذایی، افزایش فعالیت‌های بدنی و وارد ساختن چربی‌های تک غیراشباع (monounsaturated) در رژیم غذایی، می‌توانند سودمند باشند.

اتفاق آرای متخصصان

- اگر هدف کاهش وزن باشد، از میزان انرژی حاصل از چربی‌های اشباع‌شده می‌توان کاست؛ و اگر کاهش وزن مورد نظرمان نیست، می‌توانیم کربوهیدرات‌ها یا چربی‌های تک غیراشباع (monounsaturated) را جایگزین آنها ساخت.

نفروپاتی

چند عامل در تغذیه بیمار، در پیشگیری از نفروپاتی مؤثر هستند. این نکته در افراد مبتلا به انواع 1 یا 2 دیابت که دچار میکرو آلبومینوری هستند، به اثبات رسیده که حتی کاهش‌های جزئی در مصرف پروتئین، موجب بهبود فیلتراسیون گلومرولی و کاهش دفع آلبومین از راه ادرار می‌شوند. مطالعه‌ها در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 و ماکروآلبومینوری (نفروپاتی آشکار) نشان داده‌اند که کاهش پروتئین موجود در رژیم غذایی تا میزان $0.8 \text{ g.kg}^{-1}.\text{day}^{-1}$ موجب کاهش افت سرعت فیلتراسیون گلومرولی می‌شود. با این حال، چنین کاهش‌هایی باید لزوم پابندی به حفظ وضعیت مناسب و قابل قبول تغذیه بیمار را در چهار نارسایی مزمن کلیه را لحاظ کنند؛ محدودیت مصرف پروتئین‌ها و سایر برنامه‌های غذایی مناسب بیماری کلیه، باید توسط یک متخصص رسمی تغذیه و آشنا با درمان تغذیه‌ای طبی دیابت طراحی شود.

چند مطالعه، به بررسی مزایای احتمالی مصرف پروتئین‌های گیاهی به جای پروتئین‌های حیوانی، در نارسایی کلیه پرداخته‌اند. لازم است کارآزمایی‌های بالینی درازمدتی پیرامون افراد مبتلا به دیابت و نفروپاتی صورت گیرند، تا مشخص شود که مصرف یا عدم مصرف برخی از انواع پروتئین‌ها دارای آثار مفیدی است یا خیر.

توصیه‌ها

شواهد سطح C

- در افراد دچار میکروآلبومینوری، کاهش پروتئین‌ها تا $0.8-1 \text{ g.kg}^{-1}.\text{bodyw}^{-1}$ در روز، و در افراد دچار نفروپاتی آشکار، کاهش آنها تا $0.8 \text{ g.kg}^{-1}.\text{bodyw}^{-1}$ در روز می‌تواند از سرعت پیشروی نفروپاتی بکاهد.

بیماری کاتابولیک

حالات بیماری کاتابولیک به تغییراتی در بخش‌های (compartments) گوناگون بدن منجر می‌شوند، که افزایش بخش مایع خارجی سلولی (اغلب همراه با افزایش وزن بدن در عمل) و کم‌شدن چربی و توده‌ی سلولی بدن (که با آن همراه است) می‌توانند از جلوه‌های بارز آنها باشند. کاهش وزن اخیر با در نظر گرفتن تجمع مایعات در بدن، در کنار حضور نشانگرهای بالینی استرس، و مدت‌زمانی که بیمار قادر به خوردن نخواهد بود، همگی از جمله عواملی هستند که لزوم مداخله تغذیه‌ای را مطرح می‌کنند. افزایش وزنی معادل یا بیشتر از 10% وزن پیشین بدن - که به تازگی پیش‌آمده - لزوم ارزیابی جامع وضعیت تغذیه فرد را مطرح می‌سازد.

کاهش 10%-20% وزن بدن (در صورتی که عمدی نباشد)، حکایت از سوءتغذیه متوسط پروتئین - کالری دارد. حال آن که پیش از 20% کاهش، معمولاً نشانه سوءتغذیه شدید است.

در افراد مبتلا به دیابت، می‌توانیم از فرمول‌های غذایی استاندارد (حاوی 50% کربوهیدرات) یا کم کربوهیدرات (حاوی 33-40% کربوهیدرات) استفاده کنیم. پایش دقیق علائم حیاتی، و جمع‌آوری اطلاعات مربوط به همودینامیسم، وزن، مایعات، گلوکز، الکترولیت‌های پلاسما و تعادل اسید و باز کاملاً ضروری است. ممکن است، برای آن که بتوانیم همچنان قند خون را کنترل کنیم، ناچار شویم تعدیل‌هایی در مصرف و مقدار داروها (معمولاً انسولین) به عمل آوریم. نیازهای بیشتر بیماران بستری را، می‌توان با 25-35 kcal/kg وزن بدن تأمین نمود.

باید دقت کنیم که بیشتر از نیاز بیمار، به وی غذا ندهیم؛ زیرا به این ترتیب شاهد افزایش بیشتری در قند خون خواهیم بود، کارکرد کبد رو به وخامت خواهد گذاشت، و مصرف اکسیژن و تولید دی‌اکسید کربن افزایش می‌یابد. میزان نیاز به پروتئین در بیمارانی که دچار استرس خفیف شده‌اند، تقریباً $1/0 \text{ g.kg}^{-1} \cdot \text{bodywt}^{-1}$ ، و در کسانی که دچار استرس متوسط تا شدید شده ولی کارکرد کبد و کلیه در آنها طبیعی است، تقریباً معادل 1/5 g/kg است. حداقل 30% کل انرژی مصرفی بیمار، باید به شکل چربی‌ها به وی داده شود.

توصیه‌ها

اتفاق آرای متخصصان

- نیاز به انرژی را در بیشتر بیماران بستر می‌توان با روزانه 25-35 kcal/kg body wt تأمین نمود.
- نیاز به پروتئین بین 1 و 1/5 گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن فرد است، حد فوقانی این مقدار برای بیمارانی است که دچار استرس بیشتری شده‌اند.

پیشگیری از دیابت

اهمیت پیشگیری از دیابت در افرادی که در معرض خطر ابتلا به این بیماری قرار دارند، به دلیل افزایش اساسی و جهانی شیوع این بیماری در سال‌های اخیر، جلوه بیشتری یافته است. به نظر می‌رسد که زمینه مساعد ژنتیکی، نقش بسیار مهمی در بروز دیابت نوع 2 نزد برخی از گروه‌های جمعیتی دارد. با این حال، با توجه به این که تغییرات در تجمع ژن‌ها در یک جمعیت خاص بسیار به کندی پیش می‌آیند، اپیدمی کنونی احتمالاً بازتاب تغییرات چشمگیر در زندگی روزمره‌ی مردم است. تغییرات در شیوه‌ی زندگی، به صورت کاهش فعالیت بدنی و افزایش مصرف انرژی، روی هم رفته باعث

چاقی شده‌اند؛ که این خود یک عامل خطر بسیار نیرومند برای ابتلا به دیابت محسوب می‌شود، و به‌علاوه ژن‌ها و رفتار فرد هر دو بر آن مؤثر هستند.

علی‌رغم دشواری در حفظ کاهش وزن برای مدتی طولانی، تاکنون چند مطالعه نشان داده‌است که حفظ و تداوم کاهش متوسط وزن می‌تواند خطر ابتلا به دیابت نوع 2 را به‌نحو چشمگیری کاهش دهد. اکنون دیگر اطلاعات به‌دست آمده از کارآزمایی‌های بالینی انجام‌شده در ایالات متحده و فنلاند، این واقعیت را با وضوح و قوت تمام مورد تأیید قرار می‌دهند (6 و 7). همچنین، در شماری از مطالعه‌های آینده‌نگر نشان داده‌شده که یک زندگی فعال می‌تواند از بروز و پیشروی دیابت نوع 2 پیشگیری، یا حداقل سیر پیشرفت آن را کند. انجام فعالیت‌های متوسط یا شدید ورزشی، احتمال بروز اختلال در تحمل گلوکز و درنهایت دیابت نوع 2 را کم می‌کند.

کاهش مصرف چربی‌ها (به‌ویژه چربی‌های اشباع‌شده) می‌تواند از خطر ابتلا به دیابت بکاهد. موارد بیشتری از بروز دیابت با افزایش چربی موجود در رژیم غذایی (مستقل از مجموع کالری مصرفی) گزارش شده، اگرچه همه‌ی مطالعه‌ها موجود این موضوع را تأیید نکرده‌اند. چنین به‌نظر می‌رسد که احتمالاً تمام انواع چربی‌های موجود در رژیم غذایی (به استثنای اسیدهای چرب n-3) دارای آثار منفی بر حساسیت بافت‌ها نسبت به انسولین هستند، ولی شاید چربی‌های اشباع‌شده بیشترین تأثیر را داشته‌باشند. افزایش مصرف چربی‌های polyunsaturated، در صورت مناسب بودن مجموع انرژی دریافتی، می‌تواند موجب کاهش خطر بروز دیابت نوع 2 شود.

مطالعه‌های اخیر، شواهدی را فراهم کرده‌اند، حاکی از کاهش خطر ابتلا به دیابت در نتیجه افزایش مصرف غلات کامل و فیبرهای غذایی. اگرچه این احتمال وجود دارد که برخی از مواد غذایی بر متابولیسم گلوکز و انسولین تأثیر می‌گذارند، اطلاعات مستند موجود درباره‌ی نقش آنها در بروز و پیشرفت دیابت بسیار اندک و پراکنده هستند. مصرف الکل در حد متوسط را، در بهبود حساسیت بافت‌ها به انسولین و کاهش خطر بروز دیابت دخیل دانسته‌اند. با این حال، هنوز اطلاعات کافی در دست نیست، تا بتوان بر مبنای آن توصیه‌ی مشخصی برای مصرف الکل در حد متوسط به‌منظور پیشگیری از دیابت نوع 2 نمود.

برای پیشگیری از دیابت نوع 1، هیچ توصیه‌ای نداریم؛ شیردهی می‌تواند مفید باشد. اگرچه چاقی فزاینده در جوانان، احتمالاً با افزایش میزان شیوع دیابت نوع 2 (به‌ویژه در نوجوانان عضو اقلیت‌های قومی و نژادی) مرتبط است. افزایش فعالیت بدنی و کاهش دریافت انرژی و چربی، و در نتیجه کنترل صحیح وزن، می‌تواند درنهایت مفید واقع شوند.

توصیه‌ها

شواهد سطح A

- برنامه‌های ساختاری که بر ایجاد تغییرات در شیوه‌ی زندگی تأکید می‌کنند، از جمله آموزش، کاهش دریافت چربی و انرژی، فعالیت بدنی منظم، تماس منظم فرد با مربی خویش، می‌توانند موجب کاهش وزنی ثابت و پایدار به میزان 5%-7% وزن فرد در هنگام شروع رژیم درمانی، و در نتیجه باعث خطر ابتلا به دیابت شوند.

شواهد سطح B

- تمام افراد، به ویژه اعضای خانوادگی فرد مبتلا به دیابت نوع 2، باید به شرکت در فعالیتهای منظم ورزشی به منظور کاهش خطر ابتلا به دیابت نوع 2 تشویق شوند.

خلاصه

رژیم درمانی طبی در افراد مبتلا به دیابت باید به صورت فردی و مورد به مورد طراحی شود، و عاداتهای غذایی معمول فرد، وضعیت متابولیک وی، اهداف درمانی، نتایج و پیآمدهای موردنظر باید همواره در طراحی آن در پیش چشم باشند. پایش پارامترهای متابولیک، از جمله گلوکز، HbA_{1c}، لیپیدها، فشار خون، وزن، در صورت لزوم کارکرد کلیهها، و نیز کیفیت زندگی بیمار، به منظور ارزیابی لزوم و میزان تغییرات در درمان، و تضمین موفقیت آن در پایان کار، بسیار ضروری است. آموزش مداوم اداره و مراقبت از بیماری توسط خود بیمار، برای تمام افراد مبتلا به دیابت ضرورت کامل دارد. و بالاخره آن که، بسیاری از حیطههای موضوع تغذیه و رابطه آن با دیابت، نیازمند پژوهشهای بیشتری هستند.

References:

1. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson J-L, Garg A, Holzmeister LA, Hoogwerf B, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Purnell JQ, Wheeler M: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Technical Review). *Diabetes Care* 25:148–198, 2002
2. The American Diabetes Association: Diabetes mellitus and exercise (Position Statement). *Diabetes Care* 25 (Suppl. 1): S64–S68, 2002
3. American Diabetes Association: Type 2 diabetes in children and adolescents (Consensus Statement). *Diabetes Care* 23: 381–389, 2000
4. Cryer PE, Fisher JN, Shamoon H: Hypo-glycemia (Technical Review). *Diabetes Care* 17:734–755, 1994
5. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin P-H, for the DASH-Sodium Collaborative Research Group: Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 344:3–10, 2001
6. Available from <http://www.preventdiabetes.com>. Accessed October 2001
7. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukkaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M, Aunola S, Cepaitis Z, Moltchanov V, Hakumaki M, Manninen M, Martikkala V, Sundvall J: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344:1343–1350, 2001

پیشگیری یا به تأخیر انداختن بروز دیابت نوع 2

انجمن دیابت آمریکا

انستیتوی ملی بیماری‌های دیابت، گوارشی و کلیه¹

این مقاله از سوی یک گروه کاری و با حمایت «انجمن دیابت آمریکا» و «انستیتوی ملی بیماری‌های دیابت، گوارشی و کلیه» وابسته به «انستیتوی ملی سلامت»² تهیه شده است.

اختصارات:

CVD, CardioVascular Disease;
DPP, Diabetes Prevention Program;
FPG, Fasting Plasma Glucose;
IFG, Impaired Fasting Glucose;
IGT, Impaired Glucose Tolerance;
NNT, Number Needed to Treat;
OGTT, Oral Glucose Tolerance Test;
TRIPOD, Troglitazone in Prevention of Diabetes.

دیابت یکی از پرهزینه‌ترین و مشکل‌سازترین بیماری‌های مزمن زمانه‌ی ماست، و در ایالات متحده و سرتاسر جهان بیش از پیش ابعاد اپیدمیک به خود می‌گیرد (1). عوارض حاصل از بیماری یک علت مهم و درخور توجه ناتوانی و مرگ‌ومیر به حساب می‌آیند، و با آسیب یا نارسایی اعضای مختلف مانند چشم‌ها، کلیه‌ها و اعصاب همراه هستند. افراد مبتلا به دیابت نوع 2، همچنین در معرض خطر جدی ابتلا به بیماری کرونری قلب، عروق محیطی و سکت‌های مغزی هستند؛ و احتمال فشار خون بالا، دیس‌لیپیدمی، و چاقی در آنها بیشتر است (2-6).

همچنین به‌طور دائم شواهد فزاینده‌ای به‌دست می‌آیند که در سطوح گلوکز بالاتر از طبیعی ولی پایین‌تر از حد آستانه برای تشخیص دیابت (pre-diabetes) خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و مرگ را به‌نحو چشمگیری می‌افزاید (5 و 7-10). در این افراد، عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی نیز شایع‌تر هستند (5-7، 9 و 11-14)، که احتمال بروز بیماری‌های قلبی-عروقی را بیش از پیش افزایش می‌دهند، ولی به‌طور کامل بیانگر دلیل بروز آنها نیستند.

برخلاف منافع روشن کاهش گلوکز در پیشگیری یا به‌تأخیر انداختن بروز پیشرفت عوارض میکروواسکولر همراه با دیابت (15، 18 و 21)، این که موارد فراوان بیماری‌های قلبی-عروقی در افراد دچار اختلال در هموستاز گلوکز -یعنی اختلال گلوکز ناشتا (IFG)، اختلال در تحمل گلوکز (IGT)، یا دیابت- ناشی از افزایش گلوکز خون هستند، یا با کاهش آن در خون پاسخ مناسبی خواهند داد، کاملاً مسلم نیست. اگرچه مطالعه‌های اپیدمیولوژیک رابطه‌ی روشنی را بین آنها نشان داده‌اند (19 و 20)، ولی کارآزمایی‌های مداخله‌ای در افراد مبتلا به دیابت فایده‌ای احتمالی ولی نه قطعی- برای کنترل قند خون قائل هستند (15، 16، 21 و 22). به‌علاوه، تاکنون هیچ مطالعه‌ای آثار مفید کاهش گلوکز خون را

1. National Institute of Diabetes, Digestive and Kidney Diseases

2. National Institutes of Health

بر بیماری قلبی-عروقی، در افرادی که فقط دچار حالت pre-diabetes (IGF یا IGT) -ولی نه خود دیابت- هستند، نشان نداده‌است.

با وجود آن که درمان دیابت، با بیش از تعداد زیادی داروی پایین‌آورنده‌ی گلوکز خون، انواع وسایل و تجهیزات کمک‌درمانی و درک روشن این نکته از سوی کارکنان شاغل در بخش مراقبت‌های بهداشتی و خود بیماران که دیابت را باید بسیار جدی گرفت، اکنون بسیار کارآمدتر از گذشته‌شده، ولی طبیعی‌کردن وضعیت گلوکز خون حتی برای مدت محدودی به‌ندرت امکان‌پذیر است (23). به‌علاوه، در بیمارانی که قند خون آنها به‌خوبی -و به اصطلاح «سخت‌گیرانه»- کنترل‌شده، هنوز هم عوارض خطرناکی پیش‌می‌آیند (15-18 و 21)، و دشواری‌های اقتصادی و شخصی بیماری همچنان به قوت خود باقی است. و بالاخره، در بسیاری از افراد مبتلا به دیابت نوع 2 که بیماری آنها هنوز تشخیص داده‌نشده، یا این که به تازگی تشخیص داده‌شده، بیماری میکروواسکولر از زمان برخورد با بیمار کاملاً ریشه دوانده‌است (11 و 24-28). باتوجه به این واقعیت‌ها، این نکته به هیچ‌وجه عجیب نیست که در دهه‌ی اخیر، مطالعاتی با هدف تعیین میزان عملی و مفید بودن استراتژی‌های گوناگون پیشگیری یا به‌تأخیر انداختن شروع دیابت نوع 2، صورت گرفت. دو گزارش ابتدایی (29-30) حکایت از آن داشتند، که ایجاد تغییر در رفتار و شیوه‌ی زندگی می‌تواند از بروز دیابت پیشگیری کند؛ ولی ضعف‌های موجود در طراحی مطالعه‌ها، تعمیم‌پذیری آنها را دچار مشکل می‌کند. با این حال، تاکنون نتایج چهار کارآزمایی تصادفی و کنترل‌شده با طراحی قابل قبول در مجله‌ها گزارش شده‌اند (31-35).

در مطالعه‌ی فنلاند (31)، 522 فرد چاق (متوسط نمایه توده‌ی بدنی 31 kg/m^2) میانسال (متوسط سن 55 سال) دچار IGT به‌صورت تصادفی به کمک رژیم غذایی و انجام فعالیت‌های ورزشی کوتاه‌مدت (گروه کنترل)، یا با دستورات سخت‌گیرانه مورد به مورد و فردی پیرامون کاهش وزن، میزان و نحوه‌ی دریافت غذا و فعالیت‌های بدنی بیشتر (گروه مداخله) تحت درمان قرار گرفتند. پس از گذشت به‌طور متوسط $3/2$ سال، 58% کاهش در موارد بروز دیابت در گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل مشاهده‌شد. همچنین رابطه‌ی مستقیم و محکمی در پیشگیری از پیشروی به سوی دیابت، و توانایی در رسیدن به یکی از اهداف زیر دیده‌شد: کاهش وزن (با هدف 5/0% کاهش وزن)، کاهش دریافت چربی‌ها (با هدف کمتر از 30% کالری مصرفی)، کاهش دریافت چربی‌های اشباع‌شده (با هدف کمتر از 10% کالری مصرفی)، افزایش دریافت فیبرهای غذایی (با هدف مساوی یا بیشتر از $15 \text{ g} / 1000 \text{ kcal}$) و ورزش (با هدف بیشتر از 150 دقیقه در هفته)؛ مداخله‌ها در شیوه‌ی زندگی افراد، هیچ آثار نامطلوبی از خود برجای نگذاشتند.

در «برنامه‌ی پیشگیری از دیابت» (DPP)، 3234 نفر شرکت کردند، که قدری جوان‌تر (متوسط سن 51 سال) و چاق‌تر (متوسط نمایه توده‌ی بدنی 34 kg/m^2)، ولی از نظر عدم تحمل گلوکز تقریباً شبیه افراد شرکت‌کننده در مطالعه‌ی فنلاند بودند. حدود 45% از شرکت‌کنندگان از گروه‌های اقلیت (مثلاً آمریکایی آفریقایی تبار یا Hispanics)، و 20% آنها مساوی یا بیشتر از 60 سال بودند. افراد به‌صورت تصادفی در سه گروه مداخله شامل گروه تحت برنامه‌های غذایی و ورزشی («شیوه‌ی زندگی») سخت‌گیرانه، یا یکی از دو گروه درمان دارویی به‌صورت پنهان، یعنی گروه بیگوئید متفورمین و گروه دارونما- تقسیم‌شدند: مداخله‌های دارویی با رژیم غذایی و برنامه‌های ورزشی استاندارد توأم بودند. پس از به‌طور متوسط $2/8$ سال ($4/6 - 1/8$ سال) پیگیری وضعیت بالینی بیماران، 58% کاهش نسبی در پیشروی به‌سوی دیابت در گروه «شیوه‌ی زندگی» (میزان مطلق بروز بیماری 4/8%) و 31% کاهش نسبی در پیشرفت دیابت در گروه متفورمین (میزان مطلق بروز 7/8%) در مقایسه با افراد گروه کنترل (میزان مطلق بروز 11%) مشاهده‌شد. به‌طور متوسط، 50% از گروه «شیوه‌ی زندگی» به هدف کاهش مساوی یا بیشتر از 7% وزن بدن دست‌یافتند،

و 74% حداقل 150 دقیقه در هفته‌ی فعالیت ورزشی با شدت متوسط را تا به آخر ادامه دادند. هیچ عوارض نامطلوبی در هیچ یک از گروه‌ها مشاهده نشد.

دو مطالعه‌ی دیگر (که هر کدام از یک دسته‌ی جداگانه از داروهای کاهنده‌ی گلوکز خون استفاده کردند) نقش مداخله‌ی فارماکولوژیک را در کاهش سرعت پیشروی به دیابت نشان دادند. در مطالعه‌ی تحت عنوان «تروگلیتازون، در پیشگیری از دیابت» (35)، به 235 زن Hispanic با سابقه‌ی دیابت حاملگی به صورت تصادفی دارونما یا تروگلیتازون (دارویی که هم‌اکنون از بازار فروش خارج شده، ولی متعلق به گروه تiazolidinedione است) داده شد. پس از یک دوره پیگیری به طور متوسط تا 30 ماه، میزان بروز سالانه دیابت نوع 2 در دو گروه به ترتیب 12/3% و 5/4% بود. بنابراین، درمان با تروگلیتازون با 56% کاهش نسبی در پیشروی به سمت دیابت همراه بود. شایان ذکر است که حتی پس از گذشت بیش از 8 ماه از قطع مصرف دارو، آثار پیشگیرانه آن همچنان به قوت خود باقی بود. از این رو، این احتمال وجود دارد که تروگلیتازون بر سیر طبیعی عارضه‌ی عدم تحمل گلوکز اثر گذاشته، و در برخی از بیماران عملاً مانع از بروز آن شود، نه این که فقط شروع آن را به تأخیر اندازد.

در کارآزمایی STOP-NIDDM (36 و 37)، 1429 نفر شرکت‌کننده دچار IGT به صورت تصادفی و به شیوه‌ی دو سوکور آکاربوز (مهارکننده‌ی آلفاگلوکیداز) یا دارونما دریافت کردند. سن متوسط این شرکت‌کنندگان 55 سال، و نمایه توده‌ی بدنی به طور متوسط 31 kg/m^2 بود. پس از یک پیگیری به طور متوسط 3/3 سال، 25% کاهش خطر نسبی در پیشروی به سمت دیابت (مبتنی بر یک بار OGTT) در گروه درمان‌شده با آکاربوز در مقایسه با گروهی که دارونما دریافت کردند، مشاهده شد. در مواردی که این تشخیص به کمک آزمون نوبت دوم تأیید شد، 36% کاهش خطر نسبی در گروه درمان‌شده با آکاربوز در مقایسه با گروهی که دارونما دریافت کردند، مشاهده شد. کاهش خطر مطلق در گروهی که با آکاربوز درمان شدند، 9% بود. اثر آکاربوز، در تمام گروه‌های سنی و همه مقادیر نمایه توده‌ی بدنی، و نیز در هر دو جنسیت همواره وجود داشت.

با این پیش‌زمینه، اکنون ما در موقعیتی قرار داریم که در اندیشه کاربردهای عملی نتایج حاصل از این مطالعات باشیم، و رویکردها به پیشگیری دیابت نوع 2 را به بحث گذاریم. مباحث موردنظر در پایین به شکل پرسش و پاسخ مطرح شده، و «انجمن دیابت آمریکا» به اتفاق «انستیتیوی‌های دیابت و بیماری‌های گوارش و کلیه» در یک گروه کاری مشترک روی آن کار کرده‌اند.

پرسش 1: آیا لازم است برای پیشگیری از دیابت کاری کنیم؟

حداقل پنج شرط وجود دارد که برای اقدام به شروع برنامه‌ی پیشگیری از یک بیماری، وجود همه‌ی آنها لازم است. بهتر است این معیارها، برای پیشگیری از عوارض و مرگ‌ومیر مرتبط با دیابت - و نه فقط تشخیص آن - مورد استفاده قرار گیرند.

نخست آن که، بیماری که قصد پیشگیری از آن را داریم یک مشکل مهم در سلامتی همگانی بوده، و فشار و سنگینی قابل توجهی را بر جمعیت مبتلا به آن تحمیل کند. این معیار، بدون گفتگو در مورد دیابت صادق است. دیگر آن که لازم است که از نحوه‌ی بروز و سیر طبیعی بیماری به قدر کافی آگاهی داشته باشیم، تا بتوانیم پارامترهای مؤثر در پیشروی آن را به خوبی بیابیم. در این جا نیز اطلاعات بسیار زیادی داریم که همگی نشان‌دهنده‌ی این واقعیت هستند که میزان بروز دیابت رابطه بسیار نزدیکی با افزایش قند خون در IFG و IGT دارد (38-41). اگرچه شواهدی

وجود دارند، حاکی از این که عوامل دیگری مانند سن، سابقه خانوادگی دیابت، نسبت کمر به باسن، نمایه توده‌ی بدنی، فشار خون و سطح چربی خون همگی به‌طور مستقل در بروز و پیشرفت دیابت نقش دارند، ولی هیچ‌کدام قادر نیستند به‌خوبی اندازه‌گیری گلوکز خون پیشروی به سمت دیابت را به‌وضوح نشان‌دهند. با این حال، باید توجه داشت که اگر همه این عوامل را با یکدیگر جمع کنیم، با افزودن اندازه‌گیری گلوکز پلازما به آنها بهتر می‌توانیم احتمال بروز دیابت را در آینده پیش‌بینی کنیم، تا این که از گلوکز به‌تنهایی استفاده‌نماییم (42).

سوم آن که، لازم است آزمونی بی‌خطر، قابل قبول و دارای قدرت پیش‌بینی در مرحله‌ی قبل از شروع بیماری اصلی وجود داشته‌باشد.

دو آزمون در این معیار می‌گنجد: اندازه‌گیری گلوکز پلازما در حالت ناشتا (FPG) و عدد به‌دست آمده از اندازه‌گیری سطح گلوکز پلازما دو ساعت پس از مصرف گلوکز خوراکی (OGTT). این آزمون‌ها هر دو به‌طور گسترده مورد استفاده قرار می‌گیرند، پی‌آمدهای نامطلوب چندانی ندارند، و مثبت‌بودن هر کدام از آنها پیش‌بینی‌کننده‌ی بروز آتی دیابت خواهد بود. چهارم، باید روش (یا روش‌های) بی‌خطر، مؤثر و مطمئنی برای پیشگیری یا حداقل به‌تأخیر انداختن وقوع بیماری وجود داشته‌باشد (باشند). نتایج حاصل از چهار مطالعه‌ی پیشگیری (که در بالا به آنها اشاره کردیم) نشان می‌دهند که هم اکنون می‌توانیم مداخله‌هایی را انجام دهیم که حداقل شروع دیابت را به‌تأخیر اندازیم. در مطالعه‌ی فنلاند (31)، تعداد افراد نیازمند به درمان (NNT) به‌مدت یک سال جهت پیشگیری از یک مورد دیابت 22 نفر، و این تعداد برای پیشگیری از یک مورد دیابت ظرف 5 سال 5 نفر بود. در DPP (32)، تعداد افراد نیازمند به درمان جهت پیشگیری از یک مورد دیابت در ظرف سه سال به کمک ایجاد تغییرات در شیوه‌ی زندگی افراد 7 نفر، و در طول همین دوره با استفاده از متفورمین به‌عنوان مداخله دارویی 14 نفر بود. هیچ یک از مداخلات، با آثار زیان‌بار عمده‌ای همراه نبودند. تمام این داده‌ها حکایت از آن دارند، که مداخله‌های که امتحان خود را پس داده‌اند، بسیار مطمئن و مؤثر هستند.

اگرچه تأمین شرط چهارم لازم و ضروری نیست، ولی توجه به این نکته نیز که آیا منافع جدای پیشگیری از بیماری مورد نظر از مداخله ما حاصل می‌شوند یا خیر، مهم است. تقریباً در تمام کارآزمایی‌های پیشگیری از دیابت که در بالا اشاره نمودیم، شرکت‌کننده متوسط دارای وزن بالا (نمایه توده‌ی بدنی 25kg/m^2) و احتمالاً بدون تحرک بود. هر دو این ویژگی‌ها جزء عوامل خطر سایر بیماری‌ها، و مهم‌تر از همه بیماری‌های قلبی-عروقی، نیز محسوب می‌شوند (43-45). همچنین همان‌گونه که در بالا مرور کردیم، IGT و شاید IFG عوامل خطر مستقلی برای بیماری‌های قلبی-عروقی به‌حساب می‌آیند. تغییرات در شیوه زندگی (با به تأخیر انداختن شروع دیابت) شامل کاهش وزن و انجام فعالیت‌های ورزشی متوسط بودند، و از این رو احتمالاً علاوه بر پیشگیری از دیابت دارای آثار مفیدی نیز بر سلامتی فرد به‌طور کلی بوده‌اند. پنجم آن که، هزینه‌ی جستجوها (برای یافتن افرادی که در معرض خطر بالای ابتلا به بیماری هستند) و سپس مداخله‌های موردنظر، زیاد نبوده و در مجموع تمام کارها در این جهت مقرون به‌صرفه باشند. این شرط، هنوز درباره‌ی دیابت برقرار نیست. یک پیشنهاد قابل قبول، غربالگری در فرصت مناسب (یعنی غربالگری در ویزیت‌های معمول در سیستم مراقبت‌های بهداشتی) به‌عنوان مقرون به‌صرفه‌ترین راه برای یافتن افراد در معرض خطر ابتلا به دیابت است (46). اگرچه اطلاعات موجود از مطالعه براساس ایجاد مدل، حاکی از آن هستند که انجام آزمون‌های غربالی درباره‌ی افرادی که در معرض خطر بالای بروز عوارض دیابت هستند کار به جایی است (47)، ولی تاکنون هیچ مطالعه‌ای پیرامون مقرون به‌صرفه بودن غربالگری به‌منظور کشف و یافتن موارد (pre-diabetes یا IFG یا IGT) یا پیشگیری و به‌تأخیر انداختن دیابت در انتشار نیافته‌است. موضوع مهم‌تر این که، معلوم نیست مداخله در این مرحله

(IGT یا IFG) راه مقرون به صرفه‌ای برای پیشگیری یا به تأخیر انداختن بروز عوارض دیابت - که بیشتر معضل بیمار، خانواده، و جامعه است، تا صرفاً تشخیص یک مورد جدید از بیماری - باشد.

هزینه‌ی یافتن افراد دچار pre-diabetes (IGT یا IFG)، و سپس مداخله به منظور پیشگیری از دیابت، دارای مضامینی فراتر از مسائل مالی است. افراد ممکن است واکنش منفی در برابر هر اتهام بیماری که روی آنها گذاشته می‌شود نشان‌دهند، و برخی نیز در محل کار یا توسط بیمه‌گذاران مورد بی‌مهری قرار می‌گیرند. واضح است که هر مداخله‌ای می‌تواند موجب بروز اضطراب شود، و بالقوه از هم‌گسختگی اجتماعی به وجود آورد. و بالاخره، خطرات ناشی از مصرف داروها همواره مطرح هستند.

به طور خلاصه، دانش و آگاهی ما از مراحل آغازین افزایش قند خون (که ما را به سمت تشخیص دیابت هدایت می‌کند) و موفقیت‌هایی که از کارآزمایی‌های مداخله‌ای گسترده حاصل شده، به وضوح نشان می‌دهند که افراد در معرض خطر را می‌توان یافت؛ و اگر نتوانیم از بروز دیابت پیشگیری کنیم، حداقل می‌توانیم شروع آن را به تأخیر اندازیم. مقرون به صرف بودن استراتژی‌های مداخله چندان روشن نیست، اما بار عظیم حاصل از عوارض دیابت و منافع جنبی احتمالی پاره‌ای از این مداخله‌ها، مبین این واقعیت هستند که تلاش برای پیشگیری از دیابت ممکن است ارزش انجام آن را داشته باشد.

پرسش 2: چه کسانی نامزدهای احتمالی برای آزمون غربالی یا مداخلات هستند؟

بیشتر کارآزمایی‌های پیشگیری از دیابت، ابتدا به IGT (با تعریف FPG کمتر از 140 و OGTT 2 ساعته بین 140 و 199mg/dl) را به عنوان معیار اصلی اجباری برای ورود به مطالعه در نظر گرفته بودند (جدول شماره 1). فقط DPP (33)، مقادیر FPG پایین‌تر از حد مرز معمول برای دیابت (یعنی کمتر از 126mg/dl ولی بیشتر از 95mg/dl)، را نیز جزء معیارهای خویش قرارداد؛ و از این رو، تمام کارآزمایی‌های دیگر روی کسانی مطالعه کردند که با معیارهای امروز، مبتلا به دیابت به حساب می‌آیند. بیشتر از یک سوم شرکت‌کنندگان در نیز دچار IFG بودند. فقط DPP تعداد کثیری از اقلیت‌های قومی را (که خصوصیات دموگرافیک آنها شبیه Caucasians در مطالعه بود) در خود جای داد (34).

جدول شماره 1. معیارها و ویژگی‌های ورود شرکت‌کنندگان دچار IGT در کارآزمایی‌های بزرگ پیشگیری از دیابت

معیارهای ورود			شرکت‌کنندگان واقعی		
مطالعه	سن	نمایه توده‌ی بدنی	FPG(mg/dl)	سن متوسط	متوسط نمایه توده‌ی بدنی
Malmo (29)	47-49	NS	NS	47-49	بیشتر از 25
Da Qing (30)	NS	NS	NS	44	بیشتر از 25
فنلاند (31؛ تماس شخصی)	40-65	مساوی یا بیشتر از 25	NS	55	31
DPP (33, 34)	مساوی یا بیشتر از 25	مساوی یا بیشتر از 24	95-125	51	34
					106

94	30	35	NS	NS	NS	(35)TRIPOD
101-139	بیشتر از 31	55	101-139	25-40	40-70	(37, 36)STOP-NIDDM

NS، داده نشده؛ NG، نامشخص یا ربطی به معیار ورودی ندارد.

انتخاب آزمون غربالی

تاکنون، هیچ مطالعه‌ای برای بررسی میزان سودمندی آزمون A1C، برای پیش‌بینی ابتلا به دیابت در آینده، صورت نگرفته است. سه مطالعه این نکته را مورد بررسی قرار داده‌اند که کدامیک از آزمون‌های FPG و 2-h OGTT برای این کار مناسب‌ترند. درهریک از این سه مطالعه (مقادیر گلوکز در حالت ناشتا و دو ساعت پس از خوردن مقداری گلوکز)، سطح قند خون در ابتدای مطالعه و سپس در حین پیگیری، اندازه‌گیری می‌شد. میزان بروز دیابت به‌صورت انباشته (cumulative) طی 5-6 سال، در کسانی که مقادیر گلوکز حالت ناشتا و 2-h PG در آنها در شروع در حد طبیعی بود، پایین (4-5%)، در افرادی که دچار IFG از نظر 2-h OGTT یا IGT و نیز FPG طبیعی بودند، متوسط (20-34%)، و در افراد دچار IFG توأم با IGT، در بالاترین حد (38-65%) بود. در ایالات متحده، هریس و همکاران (48) گزارش کردند که برخی از افراد دارای FPG طبیعی، در صورت انجام 2-h OGTT نشانه‌های IGT یا دیابت را بروز خواهند داد؛ در حالی که افراد کمتری با 2-h OGTT طبیعی، در صورت انجام آزمون FPG به تنهایی واجد شرایط IFG یا دیابت خواهند بود. این مشاهده‌ها، عملاً در همه‌ی جمعیت‌های مورد مطالعه بارها تکرار شده است.

از این رو با استفاده از تعاریف رایج IFG، IGT، و دیابت (49)، چنین به نظر می‌رسد که 2-h OGTT تعداد بیشتری از افراد دچار اختلال در هموستاز گلوکز و بنابراین افراد بیشتری که در نهایت دچار دیابت خواهند شد. را شناسایی خواهد کرد. با این حال، Gabir et al. (39) به این نکته اشاره کردند که تفاوت‌ها در نسبت افراد دچار IGT یا IFG «بازتاب این واقعیت هستند که آنها بیشتر نمایانگر نسبت‌های متفاوت توزیع گلوکز هستند، تا این که خود مقادیر FPG یا 2-h OGTT ذاتاً از نظر حساسیت (sensitivity)، ویژگی (specificity)، یا ارزش پیش‌بینی‌کننده (predictive value) با یکدیگر تفاوت داشته باشند.» بنابراین، پیشنهاد شده که در صورت پایین آوردن حد مرزی تشخیص IFG تا حدود 100mg/dl، FPG و 2-h OGTT از نظر حساسیت (sensitivity)، ویژگی (specificity)، و ارزش اخباری مثبت (positive predictive value) یکسان خواهند بود؛ اگرچه توجه به این نکته مهم است که نتایج حاصل از دو آزمون لزوماً در یک فرد معین یکسان نخواهند بود (39). و اما درباره‌ی خود این آزمون‌ها باید گفت که آزمون FPG برای بیماران راحت‌تر، نتایج آن تکرارپذیرتر، هزینه‌اش کمتر و انجام آن نیز آسان‌تر از 2-h OGTT است (51-49).

به همه‌ی دلایل فوق، از آزمون‌های FPG و 2-h OGTT می‌توان جهت یافتن موارد pre-diabetes استفاده نمود. از سوی دیگر، برخی از پژوهشگران مدل‌های regression منطقی (با استفاده از چند عامل خطر و استخراج «رتبه‌ی خطر» از همه‌ی آنها) را مطرح کرده‌اند (42). در صورتی که چنین کاری مورد تأیید دیگران نیز قرارگیرد، و مقادیر حساسیت (sensitivity)، ویژگی (specificity)، و ارزش پیش‌بینی‌کننده (predictive value) به‌دست آمده از آن قابل قبول باشند، آنگاه چنین رویکردی دارای مزایا و منافع بسیار خواهد بود.

ملاحظات مربوط به سن و تعداد موارد انجام آزمون‌های غربالی

تاکنون، هیچ مطالعه‌ای به‌صراحت به موضوع سن شروع آزمون‌های غربالی، یا دیگر اندیکاسیون‌های غربالگری نپرداخته است. در کار آزمایشی‌های فنلاند، DPP و STOP-NIDDM، شرکت کنندگان بسیار مسن‌تر و دارای وزنی بیشتر

از جمعیتی بودند، که در ابتدا تحت آزمون‌های غربالی قرار گرفتند؛ که این موضوع خود نشان‌می‌دهد که افراد دارای سن بیش از 45 سال که اضافه‌وزن درخور توجهی دارند، احتمالاً بیشتر از دیگران دچار IGT (یا IFG) هستند. در یک مطالعه مقطعی از افراد بزرگسال در ایالات متحده که در فاصله‌ی بین سال‌های 1988 و 1994 مورد بررسی قرار گرفتند (52)، شیوع IFG یا دیابت تشخیص داده‌نشده در افراد 40-74 ساله 14/5% بود؛ شیوع IGT یا دیابت تشخیص داده‌نشده (با 2-h OGTT)، در همین جمعیت، 22% بود. شیوع IGT یا دیابت تشخیص داده‌نشده (با FPG) در سنین بین 20-30 و 40-49 سالگی بسیار افزایش پیدامی‌کند، و در اشخاص 60-74 ساله به اوج خود می‌رسد. شیوع IFG، IGT یا دیابت تشخیص داده‌نشده در افراد بالاتر از 45 سال و کسانی که دارای وزن بیش از اندازه هستند (نمایه توده‌ی بدنی $< 25\text{kg/m}^2$) به ترتیب عبارتند از 9/3%، 12/8%، 7/3% (M. I. Harris)، ارتباط شخصی).

این داده‌ها حاکی از آن هستند که pre-diabetes (یا IFG یا IGT)، در افراد میانسال با وزن بالا، بسیار بیشتر از افراد لاغر و در سنین جوان‌تر دیده‌می‌شود. بالاخره، در تحلیلی مفصل از جزئیات نتایج حاصل از DPP، گرایشی به حصول موفقیت بیشتر مداخله‌ها در شیوه‌ی زندگی افراد سالخورده نسبت به افراد > 45 سال، کاملاً مشهود بود؛ که این به نفع شروع غربالگری در سنین میان‌سالی است، چرا که مداخله‌های انجام‌شده در این سنین مؤثرترند.

به‌طور خلاصه، شواهد موجود به نفع انجام آزمون‌های غربالگری در فرصت‌های مناسب به‌منظور کشف موارد pre-diabetes (یا IFG یا IGT) در افراد بیشتر از 45 سال هستند؛ به‌ویژه کسانی که دارای نمایه توده‌ی بدنی مساوی یا بیشتر از 25kg/m^2 هستند، همچنین در افراد کمتر از 45 سال، ولی با وزن بالا، در صورت وجود یک عامل خطر دیگر ابتلا به دیابت، نیز باید به فکر غربالگری بود (جدول 3). درباره‌ی آمریکایی‌های آسیایی تبار باید به فکر انجام آزمون‌های غربالی در سطوح پایین‌تر نمایه توده‌ی بدنی (مثلاً 23kg/m^2) بود. هیچ اطلاعاتی وجود ندارد، که احیاناً به نفع انجام آزمون‌های غربالی در کودکان برای یافتن موارد احتمالی IFG یا IGT باشد، اگر چه برخی انجام این کار را توصیه‌می‌کنند (53).

غربالگری باید با استفاده از یکی از دو آزمون FPG یا 2-h OGTT صورت گیرد. بهتر است آزمون FPG صبح انجام‌شود؛ زیرا مقادیر به‌دست آمده بعد از ظهرها معمولاً پایین‌ترند (54). اگرچه کاملاً روشن است که 2-h OGTT موارد بیشتری از عدم تحمل گلوکز و دیابت تشخیص داده‌نشده را (نسبت به آزمون FPG با حد مرزهای معمول) کشف‌می‌کند، در هر صورت نسبت افرادی که بیماری آنها از pre-diabetes (یا IFG یا IGT) به شکل کامل دیابت پیشرفت می‌کند، در هر دو مورد یکسان است. با توجه به رابطه‌ی بین موارد بروز دیابت و سن، و سرعت اندک پیشروی به سمت شکل کامل دیابت در افراد میانسال دارای سطح طبیعی قند خون، به‌نظر می‌رسد که تکرار آزمون‌ها در فواصل 3 ساله معقول و منطقی است.

این واقعیت نیز به نفع انجام آزمون‌های غربالی است که با این کار نه فقط موارد احتمالی IFG و IGT پیدا خواهند شد، بلکه در صورت وجود موارد دیابت تشخیص داده‌نشده، می‌توانیم این موارد را نیز بیابیم. از این رو، با اتخاذ سیاست‌هایی با هدف یافتن افرادی که باید استراتژی پیشگیری از دیابت را از آنها شروع کنیم، خواهیم توانست افرادی را نیز بیابیم که لازم است درمان شوند. به‌علاوه، از آن‌جا که افراد مبتلا به IFG، IGT یا دیابت تشخیص داده‌نشده در معرض خطر بالای ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی هستند، پیداکردن این افراد این نوید را نیز می‌دهد که قادر خواهیم بود نظارت بیشتری اعمال کرده، اقدام‌هایی را در جهت درمان و برطرف ساختن فشار خون بالا، دیس‌لیپیدمی یا مصرف دخانیات شروع کنیم.

پرسش 3: چگونه باید پیشگیری از بیماری دیابت را عملی ساخت؟

استراتژی‌هایی که مؤثر بودن آنها در پیشگیری از دیابت به اثبات رسیده، متکی به تغییر در شیوهی زندگی یا استفاده از داروهای پذیرفته‌شده‌ی پایین‌آورنده‌ی قند خون هستند. DPP تنها مطالعه‌ای است که در آن مقایسه‌ای بین این دو صورت گرفته، ایجاد تغییرات در شیوهی زندگی تقریباً دو برابر دیگری در پیشگیری از دیابت کارساز بوده است (به ترتیب 58% در برابر 31% کاهش نسبی). با این حال، کارآیی بیشتر متفورمین در افراد جوان‌تر و بسیار چاق در مقایسه با مسن‌ترهای با اضافه‌وزن کمتر، به نفع این واقعیت است که چنین مداخله‌ای ممکن است فقط در برخی گروه‌های خاص از بیماران مفید واقع شود.

تغییرات در شیوهی زندگی

در دو مطالعه به‌خوبی کنترل‌شده که شامل یک شاخه مداخله در شیوهی زندگی بیماران بودند، معلوم شد که برای دست‌یافتن به تغییرات بسیار جزئی در وزن یا میزان فعالیت‌های ورزشی تلاش‌های بسیاری لازم بود؛ اما همین تغییرات بسیار جزئی برای دست‌یافتن به کاهش درخور توجهی در موارد بروز دیابت کفایت می‌کرد. در مطالعه‌ی فنلاند، کاهش وزن به‌طور متوسط 9/2 پوند ظرف یک سال، 7/7 پوند ظرف 2 سال و 4/6 پوند پس از گذشت 5 سال بود (51 و 53)؛ مداخله‌ی مذکور شامل «تمرین‌های ورزشی با شدت متوسط» به مدت 30 دقیقه در روز بود. در DPP، گروه «تغییر شیوهی زندگی»، تقریباً 12 پوند پس از 2 سال و 9 پوند از وزن خود را پس از گذشت 3 سال از دست دادند (متوسط کاهش وزن در کل مدت مطالعه 12 پوند یا 6% وزن اولیه بود). در هر دو این مطالعات، بیشتر شرکت‌کنندگان چاق (نمایه توده‌ی بدنی بیشتر از 30kg/m^2) بودند.

اگرچه در هر دو مطالعه با تغییرات جزئی در وزن و فعالیت بیمار پیشگیری یا تأخیر شروع بیماری قابل دستیابی بود، ولی برای رسیدن به این مقصود لازم بود تلاش‌های قابل توجهی از سوی کارکنان کاملاً آموزش‌دیده صورت می‌گرفت. در مطالعه‌ی فنلاند (26)، گروه مورد مطالعه در طول سال اول هفت نشست، و پس از آن هر سه ماه یک نشست با متخصصان تغذیه داشتند. همچنین این افراد رهنمودهای مربوط به افزایش فعالیت‌های بدنی را به‌صورت فردی و خصوصی، دریافت می‌کردند؛ و بیش از 50% شرکت‌کنندگان در سال اول مطالعه، فقط تحت نظارت فعالیت‌های بدنی خویش را تدریجاً تغییر داده، بر میزان آن افزودند. به شرکت‌کنندگان، در مطالعه عضویت در یک باشگاه ورزشی به‌صورت آزاد، توصیه می‌شد.

در DPP (32 و 33) شرکت‌کنندگان در شاخه‌ی مربوط به مداخله در شیوهی زندگی، ظرف 6 ماه نخست 16 بار با مدیر مربوط ملاقات کردند، و پس از آن نیز این ملاقات‌ها در مجموع به‌صورت ماهانه ادامه یافت؛ به‌علاوه، حداقل ماهی یک‌بار تماس تلفنی داشتند.

آموزش گروهی فعالیت‌های ورزشی و روش‌های کاهش وزن، هر سه ماه یک‌بار به مدت 6-4 هفته برگزار می‌شد. همچنین به شرکت‌کنندگان، هفته‌ای دو بار فعالیت‌های ورزشی تحت نظارت، پیشنهاد می‌شد. به‌علاوه، به هر کس که در رسیدن به یا حفظ اهداف موردنظر دچار مشکل می‌شد، انگیزه‌های ملموسی (مانند نوارهای ویدئویی یا تجهیزات ورزشی، استفاده رایگان از مکان‌های ورزشی کاملاً مجهز، غذاهای کم کالری به‌صورت رایگان، برنامه‌های غذایی ساختارمندتر و ملاقات در منزل به‌منظور تشویق و ارائه‌ی طریق) داده می‌شد.

با در نظر داشتن اهداف مورد نظر در هر دو این مطالعه‌ها، یعنی ایجاد تغییرات مختصر در شیوه‌ی زندگی (5%) کاهش وزن در مطالعه‌ی فنلاند، و 7% کاهش وزن و 150 دقیقه ورزش با شدت متوسط به انتخاب و با گزارش خود فرد در DPP) و این واقعیت که شرکت‌کنندگان پیش از پیوستن به کارآزمایی بالینی نیز انگیزه‌ی انجام این کار را داشتند، به نظر قدری نویدکننده است که برای کسب موفقیت (آنهم ناقص) در رسیدن به اهداف مورد نظر تلاش قابل توجهی لازم بود. در مطالعه‌ی فنلاند، فقط 43% به اهداف مورد نظر در کاهش وزن دست یافتند، و فقط 36% از افراد فعالیت‌های بدنی خویش را افزایش دادند. در DPP، فقط 50% به اهداف مورد نظر در کاهش وزن و 74% به اهداف ورزشی دست یافتند.

در تمام این مطالعه‌ها، علی‌رغم ادامه استراتژی‌های سخت‌گیرانه، بار دیگر تا حدی به وزن افراد افزوده شد. اگرچه استراتژی‌های بسیار دیگری برای کاهش وزن گزارش شده‌اند، ولی به ثمر رساندن، و حفظ و ادامه دستاوردها در همه‌ی آنها کم‌وبیش دشوار بوده است (55-59). با این حال، جای تردید نیست که بسیاری از افراد به تغییرات مناسبی در شیوه‌ی زندگی خویش دست یافته، و توانسته‌اند به آنها تداوم بخشند؛ برخی، این کار را حتی بدون مداخله‌های سیستم مراقب‌های بهداشتی انجام داده‌اند. ولی با وجود همه‌ی اینها، برای آن که همگان بتوانند وزن خود را کم‌کرده بیشتر ورزش کنند، و مهم‌تر آن که ثمره‌ی تلاش‌های خود را تداوم بخشند، لازم است استراتژی‌های بهتری داشته باشیم تا به آنها کمک کنیم. به علاوه، سیستم خدمات بهداشتی در ایالات متحده طوری سازمان نیافته که به طور معمول مبلغی را به عنوان دستمزد خدمات مشاوره‌ای منظم برای تغییر شیوه‌ی زندگی بپردازد (56 و 57). همچنین در شرایط کنونی، در دسترس نبودن اطلاعات نشان‌دهنده‌ی مقرون به صرفه بودن مداخله به موقع برای پیشگیری از عوارض مرتبط با دیابت، حمایت از اجرای سیاست‌های پرهزینه مداخله‌ای در سطح گسترده را تضعیف می‌کند.

از سوی دیگر، از آنجا که شواهد اپیدمیولوژیک بسیار زیادی وجود دارند، که فعالیت‌های ورزشی و کاهش وزن منافع بی‌شماری برای سلامتی فرد (نه تنها پیشگیری از دیابت، بلکه همچنین بهبود بهداشت قلب و عروق و کیفیت زندگی وی) دارند (56 و 57)، بنابراین سیاست‌گذاران سلامتی و بهداشت، و سیستم‌های مراقبت‌های بهداشتی باید بی‌محابا و بدون توجه به موانع پیش‌رو، بکوشند که راه‌های کم‌هزینه‌ای را برای ارتقای فعالیت‌های بدنی و کاهش وزن جستجو و پیدا کنند. در عین حال، آموزش بیماران و مداخله‌های مشاوره‌ای (که به طور عمده روش‌هایی مقرون به صرفه‌اند) باید همچنان گسترش یافته به کار گرفته شوند.

مداخله‌های دارویی

سه کارآزمایی پیشگیری از دیابت روش درمان دارویی را به کار بردند، و هر سه کاهش درخور توجهی از موارد بروز دیابت را گزارش کردند. متفورمین (بیگوانید) خطر بروز دیابت را در DPP به میزان 31% (31)، آکاربوز (مهارکننده آلفا-گلوکوزیداز) این خطر را در کارآزمایی STOP-NIDDM به میزان 32% (37)، و تروگلیتازون (تیاژولیدین دیون) آن را در مطالعه TRIPOD به میزان 56% کاهش دادند (35). در حالی که تمام این داروها به وضوح شروع دیابت را به تأخیر انداختند، ولی داده‌های TRIPOD پس از یک دوره قطع مصرف و اثر دارو، حاکی از آن هستند که ممکن است تروگلیتازون در حقیقت قادر به پیشگیری از بیماری باشد، ولی کاهش موارد بروز دیابت در پی قطع آن تاکنون مشخص نشده است.

در DPP، متفورمین نیمی از کارایی استفاده از رژیم غذایی و تمرین‌های ورزشی برای به تأخیر انداختن شروع دیابت را داشت، ولی در افراد سالخورده (بیشتر از 60 سال سن) یا افرادی که وزن زیاد بالایی نداشتند (نمایه توده‌ی بدنی کمتر از 30 kg/m^2) تقریباً هیچ تأثیری نداشت. از سوی دیگر، متفورمین به همان اندازه روش ایجاد تغییرات در شیوه زندگی افراد 24-44 ساله یا افراد با نمایه توده‌ی بدنی مساوی یا بیشتر از 35 kg/m^2 مؤثر بود. از این رو، جمعیتی که با متفورمین درمان می‌شوند، و به همان اندازه مداخله در شیوه‌ی زندگی از درمان خویش سود می‌برند، گروه کوچکی از تمام افرادی هستند که ظن ابتلا به pre-diabetes (IFG یا IGT) درباره‌ی آنها وجود دارد.

معلوم نیست که سایر داروهای پایین‌آورنده‌ی قند خون نیز قادر باشند، شروع دیابت را به تأخیر اندازند از آن پیشگیری کنند؛ یا حتی نمی‌دانیم داروهای دیگر، در دسته‌های دارویی مهارکننده‌ی آلفا گلوکوزیداز و تiazو لیدین دیون، نیز به همین اندازه مؤثر هستند یا خیر. شایان ذکر است، که این موضوع اکنون بسیار مورد توجه پژوهشگران است. همچنین مانند همه‌ی داروهای نسخه‌ای، این داروها نیز نیاز به پایش منظم دارند، و هر یک از آنها با عوارض جانبی نامطلوبی (که گاه موجب قطع استفاده آنها توسط برخی از بیماران می‌شود) همراه هستند. به‌ویژه هنگامی که از دارو نه برای درمان بیماری، بلکه به‌منظور پیشگیری یا به تأخیر انداختن آن استفاده می‌کنیم، باید به این عوارض نامطلوب توجه داشته باشیم. همچنین اطلاعاتی وجود دارد، حاکی از آن مهارکننده‌های ACE (60) احتمالاً خطر بروز دیابت را کاهش می‌دهند، اما پیش از آن که بتوانیم استفاده از آنها با این هدف توصیه‌بنماییم، نیاز به مطالعه‌های بیشتری احساس می‌شود.

شیوه‌ی زندگی یا دارو؟

مزایای فراوان کاهش وزن و انجام فعالیت‌های بدنی، قویاً این نکته را مطرح می‌سازد که ایجاد تغییر در شیوه‌ی زندگی افراد را باید انتخاب اول در نحوه و روش پیشگیری و یا به تأخیر انداختن دیابت در نظر گرفت. از جمله اهدافی که همواره توصیه می‌شوند، عبارتند از کاهش وزن درحد متوسط (10%-5% وزن بدن) و فعالیت ملایم بدنی (30 دقیقه در روز). از آنجا که ثابت شده چنین مداخله‌ای نه تنها موجب پیشگیری یا به تأخیر انداختن شروع دیابت می‌شود، بلکه منافع بی‌شمار دیگری را نیز در پی دارد، لازم است که ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی به تمام افراد دارای وزن بالا یا کسانی که نحوه کار و زندگی آنها به حالت نشسته و بدون تحرک است، قویاً توصیه‌کنند که خود را به این تغییرات عادت داده و در این راه هیچ فرصتی را از دست ندهند.

درمان دارویی با هدف پیشگیری یا به تأخیر انداختن دیابت، به دلایل گوناگون، کمتر مفید به نظر می‌رسد. اولاً، در مقایسه با ایجاد تغییر در شیوه‌ی زندگی، حداقل متفورمین درمجموع بسیار کمتر ثمربخش بود؛ و به نظر می‌رسد که مزیت روش مذکور در بیماران سالخورده یا کسانی که دارای اضافه‌وزن کمتری بودند، حتی بیشتر از سایر بیماران بود (32). چنین به نظر می‌رسد که کاهش خطر ابتلا به دیابت با استفاده از آکاربوز مشابه متفورمین است، هر چند شایان ذکر است که شرکت‌کنندگان در دو مطالعه بسیار متفاوت بودند (32). ثانیاً، تمام داروهای پایین‌آورنده قند خون نیاز به پایش دارند، دارای عوارض جانبی قابل توجهی هستند، و در برخی از افراد نیز استفاده از آنها مجاز نیست. سوم آن که هیچ‌کدام از داروهای پایین‌آورنده‌ی گلوکز که اکنون در بازار موجود هستند، از نظر پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی یا هر مزیت بالینی دیگر در افراد غیردیابتی مورد بررسی قرار نگرفته‌اند. حتی در افراد مبتلا به دیابت، فقط یک داروی پایین‌آورنده گلوکز (متفورمین) وجود دارد که داده‌های موجود نشان‌دهنده کارایی احتمالی

آن در کاهش دادن موارد بروز بیماری ماکروواسکولر هستند (16 و 22). و سرانجام تجویز یک دارو هم برای به تأخیر انداختن شروع دیابت و هم به منظور درمان آن، موجب افزایش مجموع سال‌های مصرف و در نتیجه احتمال بیشتر بروز عوارض نامطلوب آن می‌شود.

از این رو، هنگامی که تمام عوامل در نظر گرفته می‌شوند، شواهد کافی برای دارودرمانی به جای تغییر شیوهی زندگی جهت پیشگیری از دیابت به عنوان یک شیوهی معمول وجود ندارد. تا زمانی که مطالعه‌های کافی نشان‌دهنده‌ی نقش داروها در پیشگیری از عوارض دیابت صورت‌گیرند؛ یا به صرفه بودن عوامل دارویی ثابت‌شود، ما هیچ توصیه‌ای به استفاده از این داروها به عنوان یک شیوهی معمول جهت پیشگیری از دیابت نمی‌کنیم.

ظاهراً مداخله در شیوهی زندگی در DPP، حدوداً 3 سال شروع دیابت را به تأخیر انداخت. اگرچه دو مطالعه‌ی فنلاند و DPP اصولاً برای پی بردن به آثار مفید احتمالی مصرف داروها بر بیماری‌های قلبی-عروقی طراحی نشده بودند، ولی در هر دو آنها برخی از عوامل خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی کاهش یافتند. چنین به نظر می‌رسد که مداخله در شیوهی زندگی کاملاً بدون خطر و احتمال بروز عوارض نامطلوب است، و از این رو نیازی به پایش ندارد. از آن جا که در حدود 3-5% افراد مورد مطالعه در کوهورت تحت مداخله در شیوهی زندگی، و 6-11% افراد گروه شاهد سالانه دچار دیابت می‌شدند نکته‌ای که عیناً در سایر مطالعه‌ها نیز دیده شده (38-40)، به نظر می‌رسد که هر یک یا دو سال پایش به منظور کشف موارد احتمالی دیابت در بیماران دچار pre-diabetes (IFG یا IGT) لازم باشد. در شرایطی که هنوز اطلاعات کافی پیرامون مقرون به صرفه بودن رژیم‌های مداخله در شیوهی زندگی که از میزان عوارض مرتبط با دیابت می‌کاهند در اختیار نداریم، نحوه و تعداد تماس‌های لازم بین بیمار و ارائه‌دهندگان خدمات درمانی و بهداشتی، با هدف ایجاد تغییرات موردنظر در رفتار وی، هنوز چندان روشن نیست. با این حال، روش‌های کم هزینه برای تحکیم و تقویت اهدافی که به آنها دست یافته‌ایم بسیار مورد تشویق قرار گیرند، و برنامه‌های جامعه‌نگر کم هزینه با هدف افزایش فعالیت‌های بدنی و اجتناب از شیوه‌های زیان‌بار زندگی، دارای منافع بالقوه بسیار برای افرادی هستند که در معرض خطر ابتلا به دیابت قرار دارند.

پرسش 4: استراتژی‌های پیشگیری چه تفاوت‌هایی با استراتژی‌های درمان دیابت دارند؟

در نظر اول، ممکن است این اندیشه به ذهن خطور کند که انجام آزمون‌های FPG و OGTT برای پی بردن به این که فرد موردنظر دچار pre-diabetes (IFG یا IGT) است یا خیر و سپس توصیه به کاهش وزن و یا انجام فعالیت‌های ورزشی به افرادی که «مثبت» تلقی می‌شوند. تفاوتی در استفاده از این آزمون‌ها برای غربال کردن دیابت و سپس اقدام به شروع این روش درمانی در افراد مبتلا به دیابت وجود ندارد.

ممکن است گفته شود که فقط حد مرزی برای مداخله قدری پایین تر است، و گر نه «پیشگیری» و «درمان» از لحاظ مفهومی تفاوت چندانی با یکدیگر ندارند (به عبارت دیگر، به این ترتیب درمان دیابت را زودتر شروع می‌کنیم). این نتیجه‌گیری از بسیاری جهات درست است. انگیزه‌ی درمان IFG یا IGT فرقی با درمان دیابت ندارد. در هر دو مورد هدف کاستن از عوارض بیماری و عوامل خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی است. pre-diabetes (IFG یا IGT) را می‌توان یک مرحله‌ی آغازین دیابت تلقی نمود، زیرا بخش بزرگی از افرادی که دچار این وضعیت هستند، سرانجام

دچار شکل کامل و تمام عیار دیابت خواهند شد. به این ترتیب، سیاست‌های پیشگیری از دیابت را می‌توان، به نوعی مداخله‌های زود هنگام در سیر طبیعی پیشرفت دیابت نوع 2 تلقی نمود.

اما تفاوت‌های مهمی نیز بین پیشگیری و درمان دیابت وجود دارند. اولاً، افراد مبتلا به دیابت از آزمون‌ها و تکنیک‌های عملی دیگری (مانند معاینه‌ی پاها، معاینه‌ی چشم‌ها با استفاده از قطره‌های بازکننده‌ی مردمک، اندازه‌گیری A1C، پروتئین ادرار) به منظور پی‌بردن به عوارض احتمالی افزایش قند خون برخوردار می‌شوند؛ ولی این‌گونه خدمات در اختیار افراد دچار pre-diabetes (IFG یا IGT) قرار نمی‌گیرد. ثانیاً، افراد مبتلا به دیابت بیشتر از سایرین در معرض خطر ابتلا به برخی مشکلات حاد (مانند افت قند، عفونت‌های مختلف) و نیز عوارض میکروواسکولر (که بروز آنها در افراد دچار IFG- pre-diabetes یا IGT- به اثبات نرسیده) قرار دارند. پایش برخی بیماری‌های مرتبط با دیابت از سوی خود بیمار و توسط ارائه‌دهندگان خدمات بهداشتی، آن اندازه که در افراد مبتلا به دیابت اهمیت دارد، در افرادی که دچار pre-diabetes (IFG یا IGT) هستند مهم تلقی نمی‌شود. سوم آن که، اهداف موردنظر در اداره‌ی فشار خون بالا و افزایش لیپیدهای خون، در افراد مبتلا به دیابت سخت‌گیرانه‌تر از pre-diabetes (IFG یا IGT) هستند. هنوز معلوم نیست مجاز به قائل شدن اهداف یکسان برای هر دو گروه از بیماران هستیم یا خیر. و سرانجام افرادی که عنوان «دیابتی» دارند، بیشتر در معرض تبعیضات احتمالی-اجتماعی و اقتصادی قرار خواهند گرفت. شاید بهتر باشد بدون گذاشتن اتهام بیماری خاصی روی افراد، رژیم درمانی خاصی را توصیه و پایش کنیم.

جدول شماره‌ی 2. خلاصه توصیه‌ها جهت پیشگیری یا تأخیر در شروع دیابت

- لازم است افرادی که در معرض خطر ابتلا به دیابت هستند، از فواید کاهش وزن در حد متوسط و انجام فعالیت‌های منظم بدنی کاملاً آگاه شوند (شواهد سطح A).
- غربالگری: براساس رهنمودهای جاری غربالگری دیابت (49)، مردان و زنان مساوی یا بیشتر از 45 سال، به‌ویژه در کسانی که نمایه توده‌ی بدنی آنها مساوی یا بیشتر از 25 kg/m^2 * و دارای عامل خطر دیگری نیز هستند (جدول شماره‌ی 3) (شواهد سطح B).
- در افراد دارای قند طبیعی، انجام آزمون‌های غربالی در فواصل سه ساله معقول به نظر می‌رسد (شواهد سطح C).
- نحوه‌ی غربالگری: آزمون‌های غربالی باید به‌عنوان بخشی از ویزیت‌های معمول بهداشتی در مطب انجام شوند. آزمون FPG یا 2-h OGTT (با 75g گلوکز) هر کدام به‌تنهایی کفایت می‌کنند، و لازم است نتایج مثبت را با تکرار آزمون در یک روز دیگر مورد تأیید قرارداد (شواهد سطح B).
- استراتژی مداخله: به بیماران دچار pre-diabetes (IFG یا IGT) باید به کاهش وزن توصیه نمود، و نیز برای افزایش فعالیت بدنی به آنها آموزش داد (شواهد سطح A).
- به نظر می‌رسد، مشاوره‌های پیگیری تضمین‌کننده موفقیت‌اند (شواهد سطح B).
- لازم است هر 1-2 سال، به‌منظور کشف موارد بروز یا پیشرفت دیابت، پایش صورت گیرد (شواهد سطح E).
- بسیار ضروری است که توجه خاصی به عوامل خطر دیگر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی (مثلاً استعمال دخانیات، فشار خون بالا، دیس‌لیپیدمی) مبذول، و درمان‌های مناسب را برای رفع آنها ارائه نمود (شواهد سطح A).
- درمان دارویی، تا زمانی که اطلاعات کافی پیرامون به‌صرفه بودن آن جمع‌آوری نشده، نباید به‌صورت یک

روش معمول برای پیشگیری از دیابت مورد استفاده قرار گیرد (شواهد سطح E).

* ممکن است درباره‌ی تمام گروه‌های قومی صادق نباشد.

پرسش 5: چه پژوهش‌های دیگری لازم است؟

نتایج حاصل از مطالعه‌هایی که در بالا آنها را مرور کردیم، حاکی از لزوم انجام پژوهش‌های بیشتر با هدف تقویت و تحکیم توانایی در پیشگیری از دیابت نوع 2 هستند. در زیر پرسش‌هایی مطرح شده‌اند، که پژوهش‌های آینده باید برای آنها پاسخی بیابند.

- از نقطه‌نظر مقرون به صرفه بودن، موقعیت مداخله‌های از نوع DPP در شیوه‌ی زندگی چگونه است؟ آیا استراتژی‌های مناسب‌تری وجود دارند، و در این صورت تأثیر آنها بر عوارض و میزان مرگ‌ومیر دیابت چگونه خواهد بود؟
- وضعیت استفاده از دارو با هدف پیشگیری از دیابت، از لحاظ مقرون به صرفه بودن چگونه است؟
- کارآمدترین روش برای جستجو و یافتن افرادی که بیشترین احتمال ابتلا به یا pre-diabetes (IFG یا IGT) درباره‌ی آنها وجود دارد، کدام است؟
- آیا برنامه‌های مداخله‌ای دیگری وجود دارند که منابع مورد نیازشان کمتر از مطالعه‌های DPP یا فنلاند است، اما در عین حال از نظر میزان موفقیت در رسیدن اهداف موردنظر در کاهش وزن و افزایش فعالیت‌های بدنی، با آنها قابل مقایسه باشند؟
- آیا مداخله‌های کارآمدی وجود دارند، که رسیدن به اعداد و ارقام بالاتری در کاهش وزن و فعالیت‌های بدنی را، نسبت به آنچه که در مطالعه‌های تاکنون انجام شده شاهد بوده‌ایم، امکان‌پذیر سازند؟
- چه برنامه‌هایی می‌توانند، نتایج موفقیت‌آمیز حاصل از اجرای برنامه‌های کاهش وزن و انجام فعالیت‌های بدنی را تثبیت کنند؟

- کارآمدترین روش تلفیق و هماهنگ‌سازی آگاهی عمومی، آموزش‌های حرفه‌ای و سیاست‌های سیستم بهداشتی، به‌منظور قطعی ساختن موضوع جستجو و یافتن افراد دچار pre-diabetes (IFG یا IGT)، و رسیدن به تغییر و تحولی پایدار و بادوام در شیوه‌ی زندگی افراد، کدام است؟
- آیا مداخله‌های مؤثری در شیوه‌ی زندگی افراد را می‌توان تصور کرد که در خارج از سیستم مراقبت‌های بهداشتی قابل اجرا باشند؟

جدول شماره‌ی 3. عوامل خطر ابتلا به دیابت نوع 2

- سن مساوی یا بیشتر از 45 سال
- وزن بالا (نمایه توده‌ی بدنی مساوی یا بیشتر از 25kg/m^2)*
- خویشاوند درجه یک مبتلا به دیابت
- بی‌حرکتی عاداتی
- عضو یک جمعیت قومی در معرض خطر بالا (مانند آمریکای‌های آفریقایی‌تبار، Latino، آمریکایی‌های بومی، آمریکایی‌های آسیایی‌تبار، ساکنان جزایر واقع در اقیانوس آرام)
- pre-diabetes (IFG یا IGT) قبلی
- سابقه‌ی دیابت حاملگی یا زایمان نوزاد با وزن < 9 پوند
- فشار خون بالا (مساوی یا بیشتر از $140/90\text{mmHg}$)
- کلسترول HDL مساوی یا کمتر از 35mg/dl ($0/9\text{mmol/l}$) و یا تری‌گلیسرید مساوی یا بیشتر از 250mg/dl ($2/82\text{mmol/l}$)
- سندرم تخمدان‌های پلی‌کیستیک
- سابقه‌ی بیماری عروقی

* ممکن است درباره‌ی تمام گروه‌های قومی صادق نباشد

نتیجه‌گیری‌ها

امروزه شواهد فراوانی در دست است، حاکی از آن که می‌توان از بروز دیابت پیشگیری نمود یا آن را به تأخیر انداخت. افرادی که خطر ابتلا به دیابت در آنها زیاد است (کسانی که در وضعیت pre-diabetes به سر می‌برند) را می‌توان به‌آسانی یافت. هنوز معلوم نیست که مداخله‌های توأم با موفقیت در حقیقت به‌صرفه هستند، و واقعاً قادرند از عوارض و مرگ‌ومیر بیماری در حد رضایت‌بخشی بکاهند. سیاست‌های پیشگیری از دیابت که بر ایجاد تغییرات در شیوه‌ی زندگی فرد (به‌ویژه کاهش وزن و افزایش متوسط فعالیت‌های بدنی) متمرکز هستند، به احتمال زیاد منافع دیگری نیز برای سلامتی وی در بردارند. پیام‌های مربوط به بهداشت همگانی، کارکنان بخش مراقبت‌های بهداشتی، و سیستم‌های مراقبت بهداشتی، همگی باید مردم را به تغییر شیوه‌ی زندگی و درپیش گرفتن یک زندگی سالم و به دور از بیماری تشویق کنند. پژوهش‌های بیشتری، برای درک چگونگی تدارک تسهیلات بیشتر برای اجرای برنامه‌های مؤثر و کارآمد پیشگیری اولیه دیابت نوع 2، مورد نیاز هستند. بااین وجود، اجرای برخی از سیاست‌های پیشگیری (همان‌گونه که در جدول شماره‌ی 2 آمده‌اند) در حال حاضر نیز ممکن است.

References:

1. King H, Aubert RE, Herman WH: Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 21:1414–1431, 1998
2. Reaven GM: Banting Lecture: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37:1595–1607, 1988
3. DeFronzo RA, Ferrannini E: Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 14:173–194, 1991
4. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, Holman RR: Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 23). *BMJ* 316:823–828, 1998
5. The DECODE Study Group: Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. *Arch Intern Med* 161:397–405, 2001
6. Eastman RC, Cowie CC, Harris MI: Undiagnosed diabetes or impaired glucose tolerance and cardiovascular risk. *Diabetes Care* 20:127–128, 1997
7. Saydah SH, Loria CM, Eberhardt MS, Brancati FL: Subclinical states of glucose intolerance and risk of death in the U.S. *Diabetes Care* 24:447–453, 2001
8. Coutinho M, Gerstein HC, Wang Y, Yusuf S: The relationship between glucose and incident cardiovascular events: a meta-regression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 124 years. *Diabetes Care* 22:233–240, 1999
9. Balkau B, Shipley M, Jarrett RJ, Pyorala K, Pyorala M, Forhan A, Eschwege E: High blood glucose concentration is a risk factor for mortality in middle-aged nondiabetic men: 20-year follow-up in the Whitehall Study, the Paris Prospective Study, and the Helsinki Policemen Study. *Diabetes Care* 21:360–367, 1998
10. Bjornholt JV, Erikssen G, Aaser E, Sandvik L, Nitter-Hauge S, Jervell J, Erikssen J, Thaulow E: Fasting blood glucose: an underestimated risk factor for cardiovascular death: results from a 22-year follow-up of healthy nondiabetic men. *Diabetes Care* 22:45–49, 1999
11. Harris MI: Undiagnosed NIDDM: clinical and public health issues. *Diabetes Care* 16: 642–652, 1993
12. Wei M, Gaskill SP, Haffner SM, Stern MP: Effects of diabetes and level of glycemia on all-cause and cardiovascular mortality: the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care* 21:1167–1172, 1998
13. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, Taskinen MR, Groop L: Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 24:683–689, 2001
14. Fuller JH, Shipley MJ, Rose G, Jarrett RJ, Keen H: Mortality from coronary heart disease and stroke in relation to degree of glycaemia: the Whitehall study. *Br Med J (Clin Res Ed)* 287:867–870, 1983
15. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 352:837–853, 1998
16. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 352:854–865, 1998
17. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S, Kojima Y, Furuyoshi N, Shichiri M: Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract* 28:103–117, 1995
18. Reichard P, Nilsson BY, Rosenqvist U: The effect of long-term intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:304–309, 1993
19. Moss SE, Klein R, Klein BE, Meuer SM: The association of glycemia and cause-specific mortality in a diabetic population. *Arch Intern Med* 154:2473–2479, 1994
20. Khaw KT, Wareham N, Luben R, Bingham S, Oakes S, Welch A, Day N: Glycated haemoglobin, diabetes, and mortality in men in Norfolk cohort of European prospective investigation of cancer and nutrition (EPIC-Norfolk) *BMJ* 322:15–18, 2001
21. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:977–986, 1993
22. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR: Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 321:405–412, 2000

23. Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR: Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49): UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *JAMA* 281:2005–2012, 1999
24. Rajala U, Laakso M, Qiao Q, Keinanen-Kiukaanniemi S: Prevalence of retinopathy in people with diabetes, impaired glucose tolerance, and normal glucose tolerance. *Diabetes Care* 21:1664–1669, 1998
25. Harris MI, Klein R, Welborn TA, Knuiman MW: Onset of NIDDM occurs at least 4–7 yr before clinical diagnosis. *Diabetes Care* 15:815–819, 1992
26. Kohner EM, Aldington SJ, Stratton IM, Manley SE, Holman RR, Matthews DR, Turner RC: UKPDS: diabetic retinopathy at diagnosis of non-insulin-dependent diabetes mellitus and associated risk factors. *Arch Ophthalmol* 116:297–303, 1998
27. Turner R, Cull C, Holman R: United Kingdom Prospective Diabetes Study 17: a 9-year update of a randomized, controlled trial on the effect of improved metabolic control on complications in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 124:136–145, 1996
28. Klein R, Klein BE, Moss SE: Prevalence of microalbuminuria in older-onset diabetes. *Diabetes Care* 16:1325–1330, 1993
29. Eriksson KF, Lindgarde F: Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise: the 6-year Malmö feasibility study. *Diabetologia* 34:891–898, 1991
30. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, Hu ZX, Lin J, Xiao JZ, Cao HB, Liu PA, Jiang XG, Jiang YY, Wang JP, Zheng H, Zhang H, Bennett PH, Howard BV: Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: the Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 20:537–544, 1997
31. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344:1343–1350, 2001
32. Diabetes Prevention Research Group: Reduction in the evidence of type 2 diabetes with life-style intervention or metformin. *N Engl J Med* 346:393–403, 2002
33. The Diabetes Prevention Program: Design and methods for a clinical trial in the prevention in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 22:623–634, 1999
34. The Diabetes Prevention Program Research Group: The Diabetes Prevention Program: baseline characteristics of the randomized cohort. *Diabetes Care* 23: 1619–1629, 2000
35. Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK, Kjos SL, Marroquin A, Goico J, Ochoa C, Tan S, Berkowitz K, Hodis HN, Azen SP: Preservation of pancreatic β -cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk Hispanic women. *Diabetes* 51: 2796–2803, 2002
36. Chiasson JL, Gomis R, Hanefeld M, Josse RG, Karasik A, Laakso M: The STOP-NIDDM Trial: an international study on the efficacy of an α -glucosidase inhibitor to prevent type 2 diabetes in a population with impaired glucose tolerance: rationale, design, and preliminary screening data: Study to Prevent Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 21:1720–1725, 1998
37. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M, for the STOP-NIDDM Trial Research Group: Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomized trial. *Lancet* 359:2072–2077, 2002
38. de Vegt F, Dekker JM, Jager A, Hienkens E, Kostense PJ, Stehouwer CD, Nijpels G, Bouter LM, Heine RJ: Relation of impaired fasting and postload glucose with incident type 2 diabetes in a Dutch population: the Hoorn Study. *JAMA* 285:2109–2113, 2001
39. Gabir MM, Hanson RL, Dabelea D, Imperatore G, Roumain J, Bennett PH, Knowler WC: The 1997 American Diabetes Association and 1999 World Health Organization criteria for hyperglycemia in the diagnosis and prediction of diabetes. *Diabetes Care* 23:1108–1112, 2000
40. Shaw JE, Zimmet PZ, de Courten M, Dowse GK, Chitson P, Gareeboo H, Hem-raj F, Fareed D, Tuomilehto J, Alberti KG: Impaired fasting glucose or impaired glucose tolerance: what best predicts future diabetes in Mauritius? *Diabetes Care* 22: 399–402, 1999
41. Edelstein SL, Knowler WC, Bain RP, Andres R, Barrett-Connor EL, Dowse GK, Haffner SM, Pettitt DJ, Sorkin JD, Muller DC, Collins VR, Hamman RF: Predictors of progression from impaired glucose tolerance to NIDDM: an analysis of six prospective studies. *Diabetes* 46:701–710, 1997
42. Stern MP, Williams K, Haffner SM: Identification of individuals at high risk of type 2 diabetes: do we need the oral glucose tolerance test. *Ann Intern Med*. In press

43. Donahue RP, Orchard TJ: Diabetes mellitus and macrovascular complications: an epidemiological perspective. *Diabetes Care* 15:1141–1155, 1992
44. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH: The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 282:1523–1529, 1999
45. U.S. Department of Health & Human Services: *Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996
46. Engelgau MM, Narayan KM, Herman WH: Screening for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 23:1563–1580, 2000
47. CDC Diabetes Cost-Effectiveness Study Group: The cost-effectiveness of screening for type 2 diabetes. *JAMA* 280:1757–1763, 1998
48. Harris MI, Eastman RC, Cowie CC, Flegal KM, Eberhardt MS: Comparison of diabetes diagnostic categories in the U.S. population according to the 1997 American Diabetes Association and 1980–1985 World Health Organization diagnostic criteria. *Diabetes Care* 20:1859–1862, 1997
49. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 26:S5–S20, 2003
50. Stolk RP, Orchard TJ, Grobbee DE: Why use the oral glucose tolerance test? *Diabetes Care* 18:1045–1049, 1995
51. Mooy JM, Grootenhuys PA, de Vries H, Kostense PJ, Popp-Snijders C, Bouter LM, Heine RJ: Intra-individual variation of glucose, specific insulin and proinsulin concentrations measured by two oral glucose tolerance tests in a general Caucasian population: the Hoorn Study. *Diabetologia* 39:298–305, 1996
52. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, Wiedmeyer HM, Byrd-Holt DD: Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988–1994. *Diabetes Care* 21:518–524, 1998
53. American Diabetes Association: Type 2 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care* 23:381–389, 2000
54. Troisi RJ, Cowie CC, Harris MI: Diurnal variation in fasting plasma glucose: implications for diagnosis of diabetes in patients examined in the afternoon. *JAMA* 284:3157–3159, 2000
55. Wing RR, Goldstein MG, Acton KJ, Birch LL, Jakicic JM, Sallis JF Jr, Smith-West D, Jeffery RW, Surwit RS: Behavioral science research in diabetes: lifestyle changes related to obesity, eating behavior, and physical activity. *Diabetes Care* 24:117–123, 2001
56. National Institutes of Health: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res* 6 (Suppl. 2):51S–209S, 1998
57. NIH Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health: Physical activity and cardiovascular health. *JAMA* 276:241–246, 1996
58. The Writing Group for the Activity Counseling Trial Research Group: Effects of physical activity counseling in primary care: the Activity Counseling Trial: a randomized controlled trial. *JAMA* 286:677–687, 2001
59. Wee CC, McCarthy EP, Davis RB, Phillips RS: Physician counseling about exercise. *JAMA* 282:1583–1588, 1999
60. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G: Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients: the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 342:145–153, 2000

توصیه‌هایی پیرامون تغذیه‌ی افراد مبتلا به دیابت برای نهادهای مراقبت بهداشتی

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های این مقاله مبتنی بر شواهد مرور شده در مقاله‌ی زیر است: «ترجمه‌ی توصیه‌هایی پیرامون تغذیه افراد مبتلا به دیابت برای نهادهای مراقبت بهداشتی (مرور تخصصی)»، Diabetes Care, 20: 96-105, 1996. مقاله در ماه آگوست سال 1996 از سوی همکاران مورد بازبینی، بازنگری و اصلاح قرار گرفت، و سپس توسط «کمیته‌ی حرفه‌ای و کمیته‌ی اجرایی» به تصویب رسید. مرور مجدد در سال 1997. اختصارات:

ADA, American Diabetes Association;
MNT, Medical Nutrition Therapy.

«توصیه‌ها و اصول تغذیه برای افراد مبتلا به دیابت» (1,2)، رهنمودهایی را برای رژیم درمانی طبی (MNT) افرادی که در منزل خویش زندگی می‌کنند، ارائه می‌دهد؛ ولی در این توصیه‌ها، ذکر از نحوه‌ی اجرای آنها در عرصه‌ی تسهیلات مراقبت‌های بهداشتی به میان نیامده است. تسهیلات مراقبت‌های بهداشتی به صورت نهادهایی تعریف شده‌اند که مراقبت‌های حاد و درازمدت پزشکی و پرستاری در اختیار افراد مبتلا به دیابت می‌گذارند.

هدف مرور تخصصی (3) و مقاله‌ی بیان نظرات کنونی، ارائه‌ی توصیه‌ها و پیشنهادهایی است، پیرامون آن که چگونه می‌توان توصیه‌های مذکور را برای نهادهای مراقبت بهداشتی ترجمه و تفسیر نمود. مقاله‌ی بیان نظرات مبتنی بر مرور تخصصی است، که به نتایج منتشرشده‌ی یک پژوهش، و نیز مسائل و مشکلاتی که همچنان ناگشوده باقی مانده‌اند، می‌پردازد. در برخی از مباحث، نتایج حاصل از پاره‌ای مطالعه‌های محدود در دسترس هستند که می‌توان از آنها به عنوان پایه و شالوده‌ای برای توصیه‌های پیشنهادی استفاده نمود. در این موارد، گروه کاری «انجمن دیابت آمریکا» که مسئول توجه و برخورد با چنین نگرانی‌هایی بود، به اتفاق نظر دست یافت.

موضوع‌های محوری در توصیه‌های مربوط به تغذیه عبارتند از لزوم طراحی و اجرای مورد به مورد برنامه‌ی رژیم درمانی طبی، ادغام تغذیه در برنامه کلی اداره و درمان دیابت، و کاربرد یک رویکرد گروهی با شرکت حرفه‌ها و تخصص‌های گوناگون. توصیه‌های مربوط به تغذیه در افراد مبتلا به دیابت مبتنی هستند بر ارزیابی وضعیت تغذیه فرد، پی‌آمدهای مورد نظر در درمان بیماری، و ایجاد تغییراتی در مصرف معمول و روزمره غذا توسط بیمار. سنجش و مستند ساختن پی‌آمدهای (طبی، بالینی، آموزشی، روانی و اجتماعی) مورد نظر کاملاً ضروری است و اطلاعات مورد نیاز را جهت ارزیابی نحوه‌ی ادغام درمان تغذیه‌ای طبی در برنامه‌ی کلی اداره‌ی دیابت به دست می‌دهد. اهداف اولیه درمان تغذیه‌ای طبی در دیابت، عبارتند از دستیابی و حفظ بهترین کنترل متابولیک (گلوکز، لیپیدها و فشار خون) ممکن، پیشگیری و درمان عوارض مزمن بیماری، بهبود وضعیت کلی سلامتی بیمار، انتخاب غذاهای سالم و تغذیه

مطلوب بیمار، و توجه به نیازهای فردی وی. برای اقدام و درنهایت رسیدن به این اهداف، از استراتژی‌های مختلفی می‌توان استفاده نمود.

تسهیلات مراقبت‌های بهداشتی حاد

طی 15 سال اخیر، نیازهای افراد مبتلا به دیابت بستری در بیمارستان، دستخوش دگرگونی‌های بسیاری گردیده‌اند. زمان توقف در بیمارستان کاهش یافته، و دیگر مانند سابقه‌ی بستری کردن افراد مبتلا به دیابت به‌منظور آموزش و اداره‌ی بیماری‌شان رویه معمول نیست. به‌علاوه، به دلیل تلاش برای کاستن از هزینه‌ها و مسائل و مشکلات مربوط به جبران هزینه‌ها از سوی بیمه‌ها، نسبت به سابق منابع کمتری برای تغذیه بیماران در اختیار بیمارستان‌ها است.

از قدیم و به‌طور سنتی برای بیماران بستری در بیمارستان، الگوهای غذایی استاندارد شده از لحاظ سطح مصرف کالری (براساس فهرست‌های قابل جابه‌جاشدن) به‌کار می‌رفتند. با این حال، سیستم‌های برنامه‌ریزی غذایی بسیار متنوعی وجود دارند که هر کدام دارای مزایا و معایب خاص خویش هستند. ازجمله اینها، سیستم نوینی موسوم به «برنامه‌ی غذایی دیابت با کربوهیدرات ثابت» است، که برنامه‌های غذایی گوناگونی را بدون درنظر گرفتن مقدار کالری آنها پیشنهاد می‌کند. در این‌جا، مهم مقدار کربوهیدرات موجود در هر وعده‌ی غذایی است. برای روشن شدن مطلب، مثلاً کربوهیدرات مصرفی در مواقع صبحانه، نهار و شام (و نیز وعده‌های غذایی مختصر) در روزهای پی‌درپی همواره یکسان است؛ ولی مقدار کربوهیدرات مصرفی در وعده‌های غذایی مختلف در یک روز لزوماً به یک اندازه نیست، مثلاً ممکن است کربوهیدرات مصرفی صبحانه کمتر از نهار باشد. همچنین، در این برنامه‌های غذایی تغییرات متناسبی در مقدار مصرف چربی‌ها، و نیز پایبندی به صرف غذا در اوقات معین و منظم درنظر گرفته شده‌است. غذای معمولی روزانه، بین 1500-2000 کالری (که 50% آن از کربوهیدرات‌ها، 20% از پروتئین‌ها و 30% از چربی‌ها خواهد بود) انرژی به فرد می‌رساند.

برای آن که نیازهای تغذیه‌ای فرد به کمک این برنامه‌های غذایی کم و بیش تأمین شود، گاهی لازم است تغییرهایی در آنها صورت گیرد. بیمارانی که احتمالاً نیاز به این تغییرها دارند، عبارتند از کودکان، نوجوانان، بیمارانی که دچار استرس هستند، خانم‌های حامله و بیماران سالخورده. ازجمله سیستم‌های برنامه‌ریزی غذایی دیگر، می‌توان منوهای غذایی مبتنی بر جزوه «تغذیه و سلامتی شما: رهنمودهای غذایی برای آمریکایی‌ها» (4)، منوهای معمول و متداول در بیمارستان‌ها، برنامه‌های غذایی موردی و فردی و یا منوهای که از روش شمارش کربوهیدرات استفاده می‌کنند، را ذکر کرد.

همان‌طور که هیچ نسخه‌ی واحدی برای تغذیه بیمار وجود ندارد که بتواند تمام نیازهای تمام افراد مبتلا به دیابت را برآورده‌سازد، هیچ سیستم غذایی ایده‌آلی نیز برای بیمارستان‌ها وجود ندارد؛ و در هر مورد خاص، باید بهترین سیستم عملاً طراحی شود. گروه کاری پس از مرور سیستم‌های مختلف برنامه‌ریزی غذایی، پیشنهاد کرد بهتر است بیمارستان‌ها از سیستم کربوهیدرات ثابت استفاده کنند. چنین سیستمی در کنار برآوردن نیازهای تغذیه‌ای بیمار، امکان پایش گلوکز و انجام تغییرات مناسب در داروهای وی را فراهم کرده، و در موقعیت‌های حاد شرایطی را به‌وجود خواهد آورد که بتوان کنترل بهتری بر متابولیسم بیمار اعمال نمود.

اگرچه هیچ‌گاه تعریف روشنی از عبارت «رژیم انجمن دیابت آمریکا» ارائه نشده، اما در گذشته معمولاً به‌معنای تعیین میزان کالری مصرفی بیمار از سوی پزشک، با درصدهای مشخصی از کربوهیدرات، پروتئین و چربی، مبتنی

بر فهرست‌های قابل جابه‌جایی بود. اکنون توصیه‌می‌شود که این اصطلاح کنار گذاشته‌شود؛ زیرا دیگر هیچ کس (برخلاف گذشته) برنامه‌ی غذایی واحد، یا درصدهای ثابت و مشخص برای مواد غذایی را قبول ندارد. بیمارستان‌ها باید از سیستمی برای آگاه‌سازی متخصص تغذیه، به این نکته که کدام یک از بیماران احیاناً نیاز به ارزیابی دارند، برخوردار باشند. سپس این برعهده متخصص مزبور خواهد بود که ارزیابی را صورت داده، دستورات غذایی مناسب را تدوین و فراهم کرده، و آموزش‌های لازم برای عملی‌سازی آنها را به بیمار بدهد. نکته‌ی درخور توجه آن که اگرچه ممکن است در نهایت حاصل کار یک برنامه‌ی غذایی با مقدار ثابتی از کربوهیدرات‌ها در طول مدت بستری بودن در بیمارستان باشد، اما برنامه‌ی غذایی در منزل غالباً کاملاً متفاوت بوده، و به این منظور لازم است برنامه‌ی غذایی دیگری طراحی شود. دیگر مانند سابق کسی طرفدار پرهیز از شیرینی‌ها، نگنجاندن قند در برنامه‌ی غذایی روزانه، مصرف کمتر مواد قندی و یا برعکس رژیم‌های غذایی آزاد و بدون محدودیت نیست. چنین رژیم‌هایی برای افراد مبتلا به دیابت مفید نیستند، و مصرف سوکروز را به شکل غیرلازمی محدود می‌سازند. در واقع، عمل به این گونه دستورهای غذایی دامن‌زدن به خرافات و نظرات نادرستی است، مبنی بر این که صرف محدودسازی مصرف غذاهای شیرین و حاوی سوکروز، موجب بهبود در کنترل گلوکز خون خواهد شد.

آموزش بیماران برای اداره‌ی بیماری خویش در تسهیلات مراقبت‌های حاد

هر بیمار بستری در بیمارستان، یک مورد واقعی و منحصر به فرد به‌شمار می‌رود. اغلب، فقط امکان ارزیابی اولیه بیمار و آموزش مقدماتی و پایه‌ی پیرامون موضوع تغذیه‌ی وی وجود دارد. از این رو، رعایت این نکته حائز اهمیت بسیار است که متخصصان تغذیه در تصمیم‌گیری پیرامون ترخیص بیمار دخالت داشته‌باشند؛ و علاوه بر این، برای تداوم آموزش مداوم اداره‌ی تغذیه توسط خود بیمار چاره‌ای اندیشیده‌شود. مناسب‌ترین روش آموزش بیماران برای اداره‌ی بیماری خویش، معمولاً به‌صورت سرپایی و در منزل است؛ در این شرایط، بیماران معمولاً در موقعیت بهتری برای تمرکز همه توجه خویش به یادگیری قرار دارند.

تسهیلات مراقبت‌های بهداشتی درازمدت

خطر بروز دیابت، با بالا رفتن سن بیشتر می‌شود. افراد سالخورده‌ای که در آسایشگاه‌ها به‌سر می‌برند، ممکن است دچار سوء تغذیه باشند؛ و همین سوء تغذیه، ممکن است پی‌آمدهای ناخوشایندی را در پی داشته‌باشد. فراهم‌سازی امکانات کافی برای تغذیه بیماران نگرانی اصلی مسئولان این آسایشگاه‌ها است، به‌خصوص اگر سوء تغذیه آنها قطعی و مسلم باشد. تجربه نشان داده که این افراد، در صورتی که محدودیتی برایشان قائل نشویم، بهتر و بیشتر غذا می‌خورند. در مطالعه‌ای روی 14 فرد سالخورده که در آسایشگاه به‌سر می‌بردند، از یک برنامه‌ی غذایی منظم کاملاً شبیه افراد ساکن در منازل خویش بهره‌مند شدند، و 14 نفری که تحت رژیم فاقد شیرینی‌های غلیظ قرار گرفتند، دلایل کافی به نفع لزوم و مزیت برنامه‌ی غذایی منظم (مشابه آنچه که معمولاً در منازل مرسوم است) برای افراد مبتلا به دیابت نوع 2 به‌دست آمد. پس از گذشت 6 ماه، هیچ تغییری در A1C افراد در هیچ یک از دو گروه مشاهده‌نشد (5). از این رو، بهتر است که افراد مبتلا به دیابت ساکن در آسایشگاه‌ها از منوهای (نامحدود) منظم (حاوی مقادیر ثابت کربوهیدرات در وعده‌های بزرگ و مختصر غذایی) استفاده‌کنند. کالری مصرفی نباید کمتر از نیازهای روزمره و

بالاخص در آن حد که برای کنترل گلوکز خون لازم است. باشد؛ زیرا در غیر این صورت، خطر سوءتغذیه جدی است. منوهای منظم و ثابت در مراقبت‌های درازمدت، به‌طورعمده به‌صورت وعده‌های غذایی مختصر در سر ساعت‌های معین هستند؛ اگر دسری هم وجود داشته‌باشد، معمولاً مقدار آن کم است. درباره‌ی اکثر این افراد، محدودکردن مصرف چربی‌ها (به دلیل خطر سوء تغذیه احتمالی) چندان موردی ندارد. بهبود کیفیت زندگی، رضایتمندی بیشتر، و کمترشدن احساس جدایی و تنهایی، ازجمله فواید بالقوه این گونه برنامه‌های غذایی برای ساکنان آسایشگاه‌ها هستند.

در تسهیلات مراقبت‌های درازمدت از جوان‌ترها (یا همان مراکز توانبخشی)، اغلب نیاز به یک رژیم غذایی منظم، با مقدار ثابتی کربوهیدرات و کالری بیشتر و چربی کمتری نسبت به مسن‌ترها، احساس می‌شود.

البته، در هر یک از این دو گروه سنی ممکن است افرادی هم وجود داشته‌باشند، که لازم باشد به‌صورت موردی و فردی مورد بررسی قرارگیرند. برای بررسی میزان تأثیر و کارایی برنامه‌های مراقبت‌های غذایی، می‌توان از پایش گلوکز خون مویرگی استفاده نمود. این روش اغلب، مفیدتر از تعدیل و تغییر برنامه‌ی غذایی، برای ایجاد تغییرات در دُز و نوع داروهای مصرفی بیمار، است.

متخصص تغذیه، به‌عنوان عضوی از گروه مراقبت‌های پزشکی در تسهیلات مراقبت‌های درازمدت، مسئول تأمین و برآورده‌ساختن نیازهای تغذیه‌ای ساکنان آسایشگاه است. اجرا و عملی‌ساختن توصیه‌های مربوط به تغذیه، یک گام مهم در رسیدن به این هدف در افراد مبتلا به دیابت به‌شمار می‌رود.

مباحث خاص در تغذیه

- مباحث خاص در تغذیه، عبارتند از رژیم‌های مایعات، بیماری‌های کاتابولیک، و تغذیه روده‌ای (enteral) یا پارانتال. بیمارانی که نیاز به رژیم‌های مایعات روشن یا کامل دارند، باید روزانه در حدود 200g کربوهیدرات در سه قسمت مساوی، هنگام وعده‌های اصلی و مختصر غذا دریافت‌کنند. مایعات نباید بدون قند باشند. بیماران نیاز به کربوهیدرات و کالری دارند، بنابراین مایعات بدون قند برآورنده‌ی این نیاز نیستند. ممکن است لازم باشد که برای دست‌یافتن و حفظ کنترل متابولیک بیمار، در نحوه‌ی درمان دارویی وی تغییراتی صورت‌دهیم.
- درپی عمل جراحی، لازم است بیمار هر چه سریع‌تر خوردن غذا را از سرگیرد، و حرکت از رژیم‌های مایع روشن به مایع کامل و سرانجام غذاهای جامد، با سرعتی که برای بیمار قابل تحمل است، به پیش رود. لازم است به مقدار کافی و درحد نیاز، به بیمار کربوهیدرات و کالری برسانیم.
- در بیماری‌های کاتابولیک، پایش مداوم و دقیق وضعیت تغذیه و قند خون بیمار، برای مطمئن‌شدن از تأمین نیازهای فزاینده‌ی وی و آگاهی به‌موقع از افزایش قند خون، کاری است بسیار مبرم. نیاز اکثر بیماران به انرژی، در حدود 25-35kcal/kg در طول 24 ساعت است. باید به قدر کافی دقت کرد که بیمار بیش از اندازه نیاز خویش انرژی یا غذا دریافت نکند؛ زیرا در این صورت احتمال افزایش قند خون بیشتر خواهدشد. نیاز به پروتئین در بیمارانی که کارکردهای کلیه‌ها و کبدشان طبیعی است، بسته به‌شدت استرس، بین 1-1/5 گرم به‌ازای هر کیلو از وزن بدن در نوسان است.

- دقیقاً مانند رژیم‌های جامدات، مجموع کربوهیدرات مصرفی بیمار ازطریق روده‌ای (enteral) و پارانتال، بیشترین تأثیر را بر وضعیت قند خون دارد. استفاده ازطریق روده‌ای (enteral) به‌جای پارانتال چندین مزیت دارد؛ ازجمله فیزیولوژیک و طبیعی بودن آنها، پرهیز از عوارض مربوط به قراردادن کاتتر در عروق مرکزی بدن، آثار تروفیک بر

سلول‌های دستگاه گوارش، و هزینه‌های پایین‌تر آنها. هنگام استفاده از لوله معده می‌توان از فرمول‌های استاندارد (50% کربوهیدرات) یا کم کربوهیدرات (33-40% کربوهیدرات) استفاده نمود. صرف‌نظر از نوع غذای مصرفی، پایش گلوکز خون بیمار، با هدف کمک به تعدیل و تغییر دُر داروها و حفظ و تداوم کنترل قند خون، کاملاً ضروری است.

آموزش کارکنان و مدیران مراقبت‌های بهداشتی

متخصصان تغذیه باید، همچون گذشته در تفسیر توصیه‌های رایج مربوط به تغذیه برای سایر کارکنان مراقبت‌های بهداشتی، مبتکر و پیشرو باشند. پرستاران شاغل در تسهیلات مراقبت‌های بهداشتی، داروسازان و سایر کارکنان باید همواره آموزش‌های لازم را درباره‌ی رهنمودهای جدید تغذیه و تغییرات در نحوه‌ی ارائه خدمات پزشکی ببینند. اعضای گروه، باید رهنمودهای ساده‌شده‌ای مانند «گام نخست در برنامه‌ریزی غذایی دیابت» (6) یا «رهنمودهایی برای رژیم غذایی آمریکایی‌ها» (4) در اختیار داشته‌باشند، تا زمانی که دسترسی به متخصص تغذیه ندارند، بتوانند خود تصمیم‌گیری کنند.

لازم است پزشکان و مدیران، آگاهی کافی از رهنمودهای جدید داشته‌باشند. همین آگاهی است که موجب می‌شود افراد کلیدی مذکور از این رهنمودهای حمایت‌کننده؛ به‌ویژه اگر که این نکته را دریابند که دادن تغییرات لازم در تغذیه بیماران، ممکن است منجر به رضایت بیشتر آنها شده، درمجموع مقرون به صرفه‌تر باشد.

آینده

بهبود پوشش و پرداخت‌های بیمه برای درمان تغذیه‌ای پزشکی دیابت در تسهیلات مراقبت‌های بهداشتی، محیط‌های سرپایی، و مراقبت در منزل، موضوعی به غایت مهم و مبرم است؛ و این به‌ویژه زمانی امکان‌پذیر است که تأثیرات رژیم درمانی طبی بر پی‌آمدهای پزشکی و بالینی و کیفیت زندگی بیمار، و نیز مقرون به صرفه بودن آن کاملاً مستند شوند. درمان تغذیه‌ای پزشکی نتیجه بهتری می‌دهد، و درباره‌ی بسیاری از بیماران می‌تواند مقرون به صرفه‌تر باشد. از این رو، کاملاً ضروری است که به سنجش و ثبت نتایج حاصل از آن ادامه دهیم. بی‌شبهه، داشتن چنین اطلاعاتی برای بهتر و مناسب‌تر کردن وضعیت پوشش و پرداخت‌های بیمه‌ها برای درمان تغذیه‌ای پزشکی بسیار لازم است.

References:

1. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, Holzmeister LA, Hoogwerf B, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Purnell JQ, Wheeler M: Evidencebased nutrition principles and recommendations for the treatment and preventions of diabetes and related complications(Technical Review). *Diabetes Care* 25: 148-198,2002
2. American Diabetes Association Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications(Position Statement). *Diabetes Care* 26(Suppl.1):S51-S61, 2003
3. Schafer R, Bohannon B, Franz MJ, Freeman J, Holmens A, McLaughlin S, Haas L, Kruger D, Lorenz R, McMahon M: Translation of the diabetes nutrition recommendations for health care institutions(Technical Review). *Diabetes Care* 20:96-105, 1997
4. U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services: *Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans*. 5th ed. USDA's Human Nutrition Information Service, Home and Garden Bulletin no. 232, 2000 Tariq SH, Karcie E, Thomas DR, Morley JE: The management of type 2 diabetes in nursing homes. *J. AM Diet Assoc* 101: 1463-1466, 2001
5. American Diabetes Association, The American Dietetic Association: *The First Step in Diabetes Meal Planning*. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2003

6. King H, Aubert RE, Herman WH: Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 21:1414–1431, 1998
7. Reaven GM: Banting Lecture: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37:1595–1607, 1988
8. DeFronzo RA, Ferrannini E: Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 14:173–194, 1991
9. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, Holman RR: Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 23). *BMJ* 316:823–828, 1998
10. The DECODE Study Group: Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. *Arch Intern Med* 161:397–405, 2001
11. Eastman RC, Cowie CC, Harris MI: Undiagnosed diabetes or impaired glucose tolerance and cardiovascular risk. *Diabetes Care* 20:127–128, 1997
12. Saydah SH, Loria CM, Eberhardt MS, Brancati FL: Subclinical states of glucose intolerance and risk of death in the U.S. *Diabetes Care* 24:447–453, 2001
13. Coutinho M, Gerstein HC, Wang Y, Yusuf S: The relationship between glucose and incident cardiovascular events: a meta-regression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 124 years. *Diabetes Care* 22:233–240, 1999
14. Balkau B, Shipley M, Jarrett RJ, Pyörälä K, Pyörälä M, Forhan A, Eschwege E: High blood glucose concentration is a risk factor for mortality in middle-aged nondiabetic men: 20-year follow-up in the Whitehall Study, the Paris Prospective Study, and the Helsinki Policemen Study. *Diabetes Care* 21:360–367, 1998
15. Björnholt JV, Erikssen G, Aaser E, Sandvik L, Nitter-Hauge S, Jervell J, Erikssen J, Thaulow E: Fasting blood glucose: an underestimated risk factor for cardiovascular death: results from a 22-year follow-up of healthy nondiabetic men. *Diabetes Care* 22:45–49, 1999
16. Harris MI: Undiagnosed NIDDM: clinical and public health issues. *Diabetes Care* 16: 642–652, 1993
17. Wei M, Gaskill SP, Haffner SM, Stern MP: Effects of diabetes and level of glycemia on all-cause and cardiovascular mortality: the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care* 21:1167–1172, 1998
18. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, Taskinen MR, Groop L: Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 24:683–689, 2001
19. Fuller JH, Shipley MJ, Rose G, Jarrett RJ, Keen H: Mortality from coronary heart disease and stroke in relation to degree of glycaemia: the Whitehall study. *Br Med J (Clin Res Ed)* 287:867–870, 1983
20. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 352:837–853, 1998
21. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 352:854–865, 1998
22. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S, Kojima Y, Furuyoshi N, Shichiri M: Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract* 28:103–117, 1995
18. Reichard P, Nilsson BY, Rosenqvist U: The effect of long-term intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:304–309, 1993
23. Moss SE, Klein R, Klein BE, Meuer SM: The association of glycemia and cause-specific mortality in a diabetic population. *Arch Intern Med* 154:2473–2479, 1994
24. Khaw KT, Wareham N, Luben R, Bingham S, Oakes S, Welch A, Day N: Glycated haemoglobin, diabetes, and mortality in men in Norfolk cohort of European prospective investigation of cancer and nutrition (EPIC-Norfolk) *BMJ* 322:15–18, 2001
25. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:977–986, 1993
26. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR: Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 321:405–412, 2000
27. Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR: Glycemic control with diet, sulfonyl-urea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49): UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *JAMA* 281:2005–2012, 1999

28. Rajala U, Laakso M, Qiao Q, Keinanen-Kiukaanniemi S: Prevalence of retinopathy in people with diabetes, impaired glucose tolerance, and normal glucose tolerance. *Diabetes Care* 21:1664–1669, 1998
29. Harris MI, Klein R, Welborn TA, Knudman MW: Onset of NIDDM occurs at least 4–7 yr before clinical diagnosis. *Diabetes Care* 15:815–819, 1992
30. Kohnner EM, Aldington SJ, Stratton IM, Manley SE, Holman RR, Matthews DR, Turner RC: UKPDS: diabetic retinopathy at diagnosis of non-insulin-dependent diabetes mellitus and associated risk factors. *Arch Ophthalmol* 116:297–303, 1998
31. Turner R, Cull C, Holman R: United Kingdom Prospective Diabetes Study 17: a 9-year update of a randomized, controlled trial on the effect of improved metabolic control on complications in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 124:136–145, 1996
32. Klein R, Klein BE, Moss SE: Prevalence of microalbuminuria in older-onset diabetes. *Diabetes Care* 16:1325–1330, 1993
29. Eriksson KF, Lindgarde F: Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise: the 6-year Malmö feasibility study. *Diabetologia* 34:891–898, 1991
30. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, Hu ZX, Lin J, Xiao JZ, Cao HB, Liu PA, Jiang XG, Jiang YY, Wang JP, Zheng H, Zhang H, Bennett PH, Howard BV: Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance: the Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 20:537–544, 1997
31. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344:1343–1350, 2001
32. Diabetes Prevention Research Group: Reduction in the evidence of type 2 diabetes with life-style intervention or metformin. *N Engl J Med* 346:393–403, 2002
33. The Diabetes Prevention Program: Design and methods for a clinical trial in the prevention in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 22:623–634, 1999
34. The Diabetes Prevention Program Research Group: The Diabetes Prevention Program: baseline characteristics of the randomized cohort. *Diabetes Care* 23: 1619–1629, 2000
35. Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK, Kjos SL, Marroquin A, Goico J, Ochoa C, Tan S, Berkowitz K, Hodis HN, Azen SP: Preservation of pancreatic β -cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk Hispanic women. *Diabetes* 51: 2796–2803, 2002
36. Chiasson JL, Gomis R, Hanefeld M, Josse RG, Karasik A, Laakso M: The STOP-NIDDM Trial: an international study on the efficacy of an α -glucosidase inhibitor to prevent type 2 diabetes in a population with impaired glucose tolerance: rationale, design, and preliminary screening data: Study to Prevent Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 21:1720–1725, 1998
37. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Laakso M, for the STOP-NIDDM Trial Research Group: Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomized trial. *Lancet* 359:2072–2077, 2002
38. de Vegt F, Dekker JM, Jager A, Hienkens E, Kostense PJ, Stehouwer CD, Nijpels G, Bouter LM, Heine RJ: Relation of impaired fasting and postload glucose with incident type 2 diabetes in a Dutch population: the Hoorn Study. *JAMA* 285:2109–2113, 2001
39. Gabir MM, Hanson RL, Dabelea D, Imperatore G, Roumain J, Bennett PH, Knowler WC: The 1997 American Diabetes Association and 1999 World Health Organization criteria for hyperglycemia in the diagnosis and prediction of diabetes. *Diabetes Care* 23:1108–1112, 2000
40. Shaw JE, Zimmet PZ, de Courten M, Dowse GK, Chitson P, Gareeboo H, Hemraj F, Fareed D, Tuomilehto J, Alberti KG: Impaired fasting glucose or impaired glucose tolerance: what best predicts future diabetes in Mauritius? *Diabetes Care* 22: 399–402, 1999
41. Edelstein SL, Knowler WC, Bain RP, Andres R, Barrett-Connor EL, Dowse GK, Haffner SM, Pettitt DJ, Sorkin JD, Muller DC, Collins VR, Hamman RF: Predictors of progression from impaired glucose tolerance to NIDDM: an analysis of six prospective studies. *Diabetes* 46:701–710, 1997
42. Stern MP, Williams K, Haffner SM: Identification of individuals at high risk of type 2 diabetes: do we need the oral glucose tolerance test. *Ann Intern Med*. In press
43. Donahue RP, Orchard TJ: Diabetes mellitus and macrovascular complications: an epidemiological perspective. *Diabetes Care* 15:1141–1155, 1992

44. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH: The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 282:1523–1529, 1999
45. U.S. Department of Health & Human Services: *Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996
46. Engelgau MM, Narayan KM, Herman WH: Screening for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 23:1563–1580, 2000
47. CDC Diabetes Cost-Effectiveness Study Group: The cost-effectiveness of screening for type 2 diabetes. *JAMA* 280:1757–1763, 1998
48. Harris MI, Eastman RC, Cowie CC, Flegal KM, Eberhardt MS: Comparison of diabetes diagnostic categories in the U.S. population according to the 1997 American Diabetes Association and 1980–1985 World Health Organization diagnostic criteria. *Diabetes Care* 20:1859–1862, 1997
49. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 26:S5–S20, 2003
50. Stolk RP, Orchard TJ, Grobbee DE: Why use the oral glucose tolerance test? *Diabetes Care* 18:1045–1049, 1995
51. Mooy JM, Grootenhuys PA, de Vries H, Kostense PJ, Popp-Snijders C, Bouter LM, Heine RJ: Intra-individual variation of glucose, specific insulin and proinsulin concentrations measured by two oral glucose tolerance tests in a general Caucasian population: the Hoorn Study. *Diabetologia* 39:298–305, 1996
52. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, Wiedmeyer HM, Byrd-Holt DD: Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1988–1994. *Diabetes Care* 21:518–524, 1998
53. American Diabetes Association: Type 2 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care* 23:381–389, 2000
54. Troisi RJ, Cowie CC, Harris MI: Diurnal variation in fasting plasma glucose: implications for diagnosis of diabetes in patients examined in the afternoon. *JAMA* 284:3157–3159, 2000
55. Wing RR, Goldstein MG, Acton KJ, Birch LL, Jakicic JM, Sallis JF Jr, Smith-West D, Jeffery RW, Surwit RS: Behavioral science research in diabetes: lifestyle changes related to obesity, eating behavior, and physical activity. *Diabetes Care* 24:117–123, 2001
56. National Institutes of Health: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res* 6 (Suppl. 2):51S–209S, 1998
57. NIH Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health: Physical activity and cardiovascular health. *JAMA* 276:241–246, 1996
58. The Writing Group for the Activity Counseling Trial Research Group: Effects of physical activity counseling in primary care: the Activity Counseling Trial: a randomized controlled trial. *JAMA* 286:677–687, 2001
59. Wee CC, McCarthy EP, Davis RB, Phillips RS: Physician counseling about exercise. *JAMA* 282:1583–1588, 1999
60. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G: Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients: the Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 342:145–153, 2000

رتینوپاتی در بیماری دیابت

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های این مقاله مبتنی است بر شواهدی که در مقاله‌ی زیر مرور شده‌اند: «رتینوپاتی دیابتیک» (مرور تخصصی)،
(Diabetes care 21:160-178, 1998). آخرین بازبینی/ بازنگری 2002
اختصارات:

DCCT, Diabetes Control and Complications Trial;
ETDRS, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study;
HRC, High-Risk Characteristic;
NPDR, NonProliferative Diabetic Retinopathy;
PDR, Proliferative Diabetic Retinopathy;
UKPDS, U.K. Prospective Diabetes Study;
WESDR, Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy.

رتینوپاتی دیابتیک شایع‌ترین علت مواد جدید نابینایی در بین افراد بزرگسال 20-74 ساله به‌شمار می‌رود. در طول دو دهه‌ی نخست بیماری، تقریباً تمام افراد مبتلا به دیابت نوع 1 و بیشتر از 60% افراد مبتلا به دیابت نوع 2 دچار رتینوپاتی می‌شوند. در «مطالعه‌ی اپیدمیولوژیک رتینوپاتی دیابتیک در ویسکانس»¹ (WESDR)، 3/6% بیماران که در سنین پایین دچار دیابت شده‌اند (دیابت نوع 1) و 1/6% کسانی که در سنین دیرتر به بیماری مبتلا شده‌اند (دیابت نوع 2) از نقطه‌نظر قوانین و مقررات نابینا به‌شمار می‌رفتند. در گروهی که بیماری در آنها از سنین پایین‌تر آغاز شده‌بود، 87% موارد نابینایی را می‌شد به رتینوپاتی دیابتیک نسبت داد. اما در گروهی که بیماری آنها در سنین بالاتر آغاز شده‌بود، رتینوپاتی دیابتیک مسئول یک سوم موارد نابینایی (طبق تعریف مندرج در قوانین و مقررات) به‌حساب می‌آمد.

تاریخچه‌ی طبیعی رتینوپاتی دیابتیک

رتینوپاتی دیابتیک از اشکالات غیر پرولیفراتیو خفیف (که با افزایش نفوذپذیری عروق مشخص می‌شود) تا رتینوپاتی دیابتیک غیر پرولیفراتیو (NPDR)² متوسط تا شدید (که با بسته‌شدن عروق مشخص می‌شود) و درنهایت رتینوپاتی دیابتیک (PDR)³ (که با رشد عروق خونی جدید روی رتین و سطح خلفی و تیره مشخص می‌شود) متغیر است. اِدم ماکولا (که با ضخیم‌شدن رتین در نتیجه‌ی وجود عروق خونی که مایعات از آنها به بیرون نشت می‌کنند، مشخص می‌شود) در تمام مراحل رتینوپاتی می‌تواند بروز کند. حاملگی، بلوغ، کنترل و کاهش قند خون، فشار خون بالا و جراحی آب مروارید، جملگی می‌توانند به این تغییرات سرعت بخشند. رتینوپاتی، به آن شدت که بتواند موجب واردشدن آسیب به بینایی بیمار شود، در 3-5 سال نخست شروع بیماری یا پیش از بلوغ به‌ندرت در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 پیش می‌آید. ولی، در طول دو دهه‌ی بعد، تقریباً تمام افراد مبتلا به دیابت نوع 1 دچار رتینوپاتی می‌شوند. 21% افراد

1. Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy
2. nonproliferative diabetic retinopathy
3. proliferative diabetic retinopathy

مبتلا به دیابت نوع 2، در همان نخستین بار تشخیص بیماریشان، دچار رتینوپاتی هستند؛ که بیشتر آنها با گذشت زمان کم و بیش دچار این بیماری می‌شوند. ازدست رفتن بینایی در نتیجه‌ی رتینوپاتی دیابتیک، حاصل عمل چند مکانیسم است. افت قدرت بینایی مرکزی، احتمالاً به دلیل وجود اِدم ماکولا یا عروق موئینه فاقد خون است. تشکیل عروق خونی جدید در رتینوپاتی دیابتیک پرولیفراتیو، و جمع و چروک شدن بافت فیبروی همراه با آن، می‌تواند شکل و شمایل رتین را برهم زده، موجب جداشدن رتین از بافت زیر آن، در نتیجه‌ی فشار کششی وارده روی آن شود؛ و به‌این ترتیب، کاهش شدید و اغلب غیر قابل برگشت قدرت بینایی حاصل می‌شود. به‌علاوه، ممکن است عروق خونی جدید دچار خونریزی شوند، و به‌این ترتیب عارضه‌ی خونریزی preretinal یا ویتره را نیز به جمع مشکلات فوق بیفزایند. و سرانجام آن‌که، گلوکوم ثانویه‌ی اسکولر که با رتینوپاتی دیابتیک پرولیفراتیو همراه است، می‌تواند موجب کاهش بینایی شود.

عوامل خطر و درمان‌ها

مدت بیماری

طول مدت دیابت، احتمالاً قوی‌ترین عامل پیش‌بینی‌کننده‌ی بروز یا پیشرفت رتینوپاتی است. در WESDR، شیوع انواع رتینوپاتی در جمع بیمارانی که بیماری آنها از سنین پایین‌تر شروع شده بود، 8% در سال سوم، 25% در سال پنجم، 60% در سال دهم و 80% در سال پانزدهم بود. شیوع رتینوپاتی دیابتیک پرولیفراتیو 0% در سال سوم بود که تا سال پانزدهم تا 25% افزایش یافت (1). میزان بروز رتینوپاتی نیز با افزایش طول مدت بیماری رو به افزایش گذاشت. میزان بروز 4 ساله‌ی رتینوپاتی پرولیفراتیو در گروهی از بیماران که بیماری آنها از سنین پایین‌تر آغاز شده بود در WESDR، از 0% در نخستین 5 سال بیماری به 27/9% در طول 13-14 سال دیابت افزایش یافت. پس از 15 سال، میزان بروز رتینوپاتی دیابتیک پرولیفراتیو ثابت باقی ماند.

کنترل قند خون

«آزمون کنترل و عوارض بیماری دیابت» (DCCT)¹ به بررسی جامعی پیرامون تأثیر قند خون بالا در افراد مبتلا به دیابت نوع 1، و نیز میزان بروز رتینوپاتی، نوروپاتی، و نوروپاتی دیابتیک پرداخت. در مجموع، 1441 بیمار که در ابتدای مطالعه دچار رتینوپاتی نبودند (کوهورت پیشگیری اولیه) یا رتینوپاتی دیابتیک غیر پرولیفراتیو با شدت کم تا متوسط داشتند (کوهورت پیشرفت ثانوی) به روش متداول (یک یا دو تزریق انسولین در روز) یا به روش اداره و درمان سخت‌گیرانه‌ی دیابت (با سه چهار تزریق انسولین در روز یا انفوزیون مداوم زیرجلدی) انسولین تحت درمان قرار گرفتند. در کوهورت پیشگیری اولیه، انسیدانس انباشته پیشروی به سمت رتینوپاتی در 36 ماه نخست بیماری در دو گروه کاملاً یکسان بود. پس از آن، کاهش مداومی در گروهی که تحت درمان سخت‌گیرانه بودند، دیده شد. درمان سخت‌گیرانه، متوسط خطر ابتلا به رتینوپاتی را به میزان 76% (95 CI 62-85) کاهش داد. در کوهورت مداخله ثانوی، گروهی که تحت درمان سخت‌گیرانه قرار داشتند، دارای انسیدانس انباشته بالاتری از پیشرفت مداوم در سال نخست

درمان بودند. اما در ماه سی و ششم، گروه تحت درمان سخت گیرانه را خطر کمتری برای پیشروی بیماری تهدید می کرد. درمان سخت گیرانه خطر را به میزان 54% (95% CI 39-66) کاهش داد.

اثر حفاظتی کنترل قند خون در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 نیز مورد تأیید قرار گرفته است «مطالعه‌ی آینده‌نگر بیماری دیابت در انگلستان» (UKPDS) نشان داد که بهبود کنترل قند خون از خطر بروز رتینوپاتی و نفروپاتی و احتمالاً نوروپاتی می‌کاهد. از میزان کلی بروز عوارض میکروواسکولر در بیمارانی که تحت درمان سخت گیرانه بودند، نسبت به کسانی که تحت درمان متداول قرار داشتند، 25% کاسته شد. تحلیل اپیدمیولوژیک داده‌های مطالعه‌ی فوق رابطه‌ای را بین خطر عوارض میکروواسکولر و سطح قند خون بیمار نشان داد، طوری که به ازای هر درصد کاهش در غلظت HbA_{1c} (مثلاً از 8% به 7%)، 35% کاهش در خطر بروز عوارض میکروواسکولر مشاهده شد.

کنترل فشار خون

«مطالعه‌ی آینده‌نگر بیماری دیابت در انگلستان» علاوه بر این به تحقیق پیرامون تأثیرات حاصل از کنترل سخت گیرانه‌ی فشار خون بیمارانی پرداخت (2). همه‌ی 1148 بیمار دچار فشار خون بالا و مبتلا به دیابت نوع 2 به صورت تصادفی در دو گروه کنترل کمتر سخت گیرانه (فشار خون کمتر از 180/105 mmHg) و سخت گیرانه (فشار خون کمتر از 150/85 mmHg) تقسیم شدند، و با یک مهارکننده‌ی ACE یا بتابلاکر تحت درمان قرار گرفتند. پس از طی یک دوره پیگیری به طور متوسط 8/4 سال، بیمارانی که در گروه کنترل سخت گیرانه قرار داشتند، 34% کمتر به سمت رتینوپاتی پیشرفت کردند، و 47% کمتر دچار کاهش بینایی در سه جهت بودند؛ در عین حال که فشار خون آنها نیز به میزان 10/5 mmHg کاهش یافت. علاوه بر این، کاهش‌هایی نیز در میزان مرگ و میر در رابطه با دیابت یا سکنه‌های مغزی مشاهده شد.

برای یافتن پاسخ به این پرسش که آیا کنترل سخت گیرانه‌ی فشار خون برتر از کنترل آن در حد متوسط است یا خیر، در «کارآزمایی کنترل مناسب فشار خون در بیماری دیابت»¹ (3) بیمارانی به صورت تصادفی به دو گروه تحت کنترل سخت گیرانه و در حد متوسط فشار خون تقسیم شدند. تعریف فشار خون بالا در این کارآزمایی، عبارت بود از فشار خون دیاستولیک باید به میزان 90 mmHg یا بالاتر. این گروه از افراد به طور تصادفی تحت درمان برای کنترل سخت گیرانه‌ی فشار خون (فشار خون دیاستولیک مورد نظر 75 mmHg) در مقابل کنترل متوسط فشار خون (فشار خون دیاستولیک مورد نظر 80-89 mmHg) قرار گرفتند. کل 470 بیمار به صورت تصادفی از nisoldipine یا enalapril استفاده کردند و به طور متوسط به مدت 5/3 سال تحت پیگیری قرار داشتند. فشار خون متوسطی که در انجام کار در گروه تحت کنترل سخت گیرانه میسر گردید، 132/78 mmHg و در گروه کنترل با سخت گیری در حد متوسط 132/78 mmHg بود. اگرچه درمان سخت گیرانه موارد مرگ و میر کمتری را به همراه داشت (5/5% در برابر 10/7%، $p=0/037$)، ولی از نظر پیشرفت رتینوپاتی و نوروپاتی دیابتیک هیچ تفاوتی بین این گروه مشاهده نشد.

برای پی بردن به این نکته که مهارکننده‌های ACE قادر هستند پیشرفت نفروپاتی را در بیمارانی فاقد فشار خون بالا کندسازند یا خیر، گروه مطالعه‌ها «کارآزمایی کنترل شده EURODIAB کاربرد Lisinopril در دیابت مستقل از انسولین»² (EUCLID) پیرامون اثر lisinopril روی رتینوپاتی در دیابت نوع 1 به بررسی پرداخت. بیمارانی که واجد شرایط برای

1. Appropriate Blood Pressure Control in Diabetes, ABCD Trial

2. EURODIAB Controlled Trial of Lisinopril in Insulin Dependent Diabetes

شرکت در این کارآزمایی تلقی شدند، آنهایی بودند که دچار فشار خون بالا نبودند، و از نظر حضور آلبومین در ادرار طبیعی (85%) یا دچار میکروآلبومینوری بودند. نسبت بیماران دچار رتینوپاتی در شروع مطالعه یکسان بود، ولی بیمارانی که تحت درمان با لیزینوپریل قرار گرفتند در هنگام شروع مطالعه، HbA_{1c} بسیار پایینی داشتند. درمان صورت گرفته از میزان بروز رتینوپاتی کاست، ولی این اثر ممکن است حاصل تأثیر آن در پایین آوردن فشار خون در بیمارانی باشد که فشار خون بالای آنها ناشناخته مانده بود. تا زمانی که مسائل و موضوع‌های فوق مورد توجه و بررسی قرارگیرد، لازم است پیش از اقدام به هرگونه تغییری در روش معمول بالینی خویش یافته‌های فوق را مورد تأیید و تصدیق مجدد قراردهیم.

درمان با آسپیرین

«مطالعه‌ی درمان زودهنگام رتینوپاتی دیابتیک» (ETDRS) به این موضوع پرداخت که آسپیرین (روزانه 650mg) می‌تواند پیشرفت رتینوپاتی به تأخیر اندازد یا خیر. پس از ملاحظه و بررسی پیشرفت رتینوپاتی، بروز خونریزی و ویتره، یا مدت زمان این خونریزی، نشان داده شد که آسپیرین هیچ اثری بر رتینوپاتی ندارد. با توجه به این یافته‌ها، در صورت ضروری بودن مصرف آسپیرین در بیماری‌های قلبی-عروقی یا سایر موارد مصرف آن در پزشکی، استفاده از آن از لحاظ مسائل چشمی هیچ منعی ندارد.

فتوکواگولاسیون با لیزر

«مطالعه رتینوپاتی دیابتیک» (DRS)¹ به این موضوع پرداخت که فتوکواگولاسیون پراکنده (panretinal) در مقایسه با روش indefinite deferral می‌تواند خطر نابینایی حاصل از رتینوپاتی دیابتیک پرولیفراتیو را کاهش دهد یا خیر. نشان داده شد که پس از گذشت تنها دو سال فتوکواگولاسیون به شکل معنی‌داری از شدت کاهش بینایی (یعنی قدرت بینایی در بهترین حالت 5/200 یا بدتر) می‌کاهد. این اثر مطلوب در طول مدت پیگیری بیماری همچنان ادامه داشت، و در بیمارانی که چشم‌هایشان صفات پرخطر بیشتری داشتند (HRCs؛ نئوواسکولاریزاسیون دیسک، یا خونریزی و ویتره همراه با هر مقدار نئوواسکولاریزاسیون رتین) بارزتر از سایرین بود. اثر درمانی در مورد چشم‌هایی که HRCs نداشتند، بسیار کمتر بود.

ETDRS، به منظور تعیین بهترین زمان انجام فتوکواگولاسیون، به بررسی اثر حاصل از درمان چشم‌های دچار رتینوپاتی دیابتیک غیرپرولیفراتیو خفیف تا اوایل رتینوپاتی دیابتیک پرولیفراتیو پرداخت. موارد کاهش بینایی، در صورت شروع زودهنگام یا دیرهنگام درمان تا زمان بروز HRCs، در همه‌ی موارد اندک بودند. به دلیل این میزان پایین و خطر بروز عوارض، گزارش پیشنهاد کرد که فتوکواگولاسیون پراکنده تا زمان بروز بیماری رتینوپاتی دیابتیک غیرپرولیفراتیو خفیف تا متوسط به تأخیر افتد. ETDRS، همچنین، کارآیی فتوکواگولاسیون را در چشم‌های دچار اِدم ماکولا نیز نشان داد. در بیمارانی که دچار اِدم ماکولای قابل توجهی هستند، 24% چشم‌هایی که تحت درمان قرار نگرفتند، در مقایسه با تنها 12% چشم‌هایی این کار درمانی رویشان انجام شده بود، از زاویه بینایی دو برابر کم شد.

ارزیابی رتینوپاتی دیابتیک

رتینوپاتی دیابتیک که یک علت عمده نابینایی به شمار می‌رود، تا زمان آشکار شدن کاهش بینایی علائم بینایی و چشمی اندکی دارد. درحال حاضر فتوکواگولاسیون با لیزر در کندساختن پیشروی رتینوپاتی دیابتیک و کم کردن کاهش بینایی در رتینوپاتی دیابتیک مؤثر است، ولی با این درمان معمولاً بینایی ازدست رفته باز نمی‌گردد. از آنجا که این درمان‌ها با هدف پیشگیری از کاهش بینایی صورت می‌گیرند، و رتینوپاتی می‌تواند بدون علامت باشد، یافتن و درمان بیماران در ابتدای شروع بیماری‌شان بسیار مهم است. برای نیل به این هدف، افراد مبتلا به دیابت باید به‌طور مرتب مورد ارزیابی قرار گیرند، تا بیماری آنها در مرحله قابل درمان کشف و شناسایی گردد.

؟؟؟؟؟اقتالموسکوپی غیرمستقیم با مردمک‌های گشاد به‌اضافه‌ی بیومیکروسکوپی¹؟؟؟، هر دو، روش‌های پذیرفته‌شده در برای معاینه‌ی رتینوپاتی دیابتیک به‌شمار می‌روند. روش اخیر، برای پی‌بردن به رتینوپاتی حساس‌تر از معاینه‌ی بالینی است، اما معاینه‌ی بالینی برای یافتن موارد ضخامت رتین و تمیز آن از اِدم ماکولا و در اوایل نئوواسکولاریزاسیون ارجح است. عکس‌برداری از فوندوس، همچنین، مستلزم وجود یک عکس‌بردار آموزش دیده‌است، و نیز کسی که عکس را می‌خواند باید آموزش‌های لازم را دیده‌باشد.

استفاده از فیلم و تصاویر دیجیتالی با مردمک‌های معمولی در معاینه‌ی رتینوپاتی دیابتیک در برخی گزارش‌های ذکر شده است. اگرچه این روش، انجام آزمون‌های غربالی بدون نیاز به گشادکردن مردمک را میسر و ممکن می‌سازد، ولی هنوز ارزیابی کاملی از تکنیک‌های مذکور به‌عمل نیامده‌است.

استفاده از دوربین بدون نیاز به بازکردن مردمک را در معاینه‌های پیگیری در افراد مبتلا به دیابت در مطب پزشک، برای مواقعی می‌توان در نظر گرفت که نتوان معاینه با مردمک‌های گشاده‌شده را به‌سرانجام رساند.

رهنمودهای مربوط به تعداد موارد انجام معاینه چشم‌ها با مردمک‌های گشاده‌شده، به‌طور عمده مبتنی بر شدت رتینوپاتی هستند (1 و 4). در مورد بیمارانی که دچار رتینوپاتی دیابتیک غیرپرولیفراتیو متوسط تا شدید هستند، برای تصمیم‌گیری پیرامون زمان شروع به درمان به معاینه‌های بیشتری نیاز است؛ اما، در مورد بیمارانی که دچار رتینوپاتی نیستند یا تنها چندتایی میکروآنورسم دارند، لزوم معاینه‌های سالانه‌ی چشم‌ها با مردمک‌های باز تا به این اندازه قطعی نیست. در این بیماران، موارد پیشرفت به سوی رتینوپاتی پرولیفراتیو یا اِدم ماکولا در سال چندان زیاد نیستند؛ از این رو، برخی فواصل زمانی طولانی‌تری در بین معاینه‌ها را پیشنهاد کرده‌اند (5). اخیراً، تحلیل‌ها نشان داده‌اند که معاینه‌ی سالیانه‌ی برخی از افراد مبتلا به دیابت نوع 2 ممکن است مقرون به‌صرفه نباشد، و بنابراین باید بیشتر به فکر طولانی‌تر کردن فواصل بین آزمون‌های غربالی باشیم (6). با این حال، این احتمال نیز وجود دارد که تحلیل‌های مذکور همه‌ی عوامل دست‌اندرکار را به‌طور کامل در نظر نگرفته باشند: (1) تحلیل‌ها این نکته را می‌پذیرند که نابینایی بر طبق قوانین و مقررات تنها سطحی از کاهش بینایی است که فقط پیامدهای اقتصادی دارد؛ در حالی که سایر عواقب و نتایج مربوط به کارکرد بینایی مثل شدت بینایی بدتر از 20/40 از لحاظ بالینی واجد اهمیت‌اند، بیشتر پیش می‌آیند، و به‌علاوه پیامدهای اقتصادی نیز دارند. (2) تحلیل‌ها از ارقام پیشرفت رتینوپاتی دیابتیک غیرپرولیفراتیو در بیمارانی که دیابت آنها به تازگی تشخیص داده‌شده

1. Dilated indirect ophthalmoscopy coupled with biomicroscopy and seven-standard field stereoscopic 30° fundus photography

استفاده کردند (7). اگرچه نسبت‌های پیشرفت براساس سطح HbA_{1c} طبقه‌بندی شده‌اند، بیماران تازه تشخیص داده‌شده با کسانی با همین شدت رتینوپاتی که مدت‌ها از بیماریشان گذشته تفاوت‌هایی دارند. در حالی که میزان پیشرفت رابطه مستقیم با سطح HbA_{1c} دارد، بیمارانی که به تازگی تشخیص داده‌شده‌اند ولی دچار رتینوپاتی با همان شدت هستند، بیماری آنها به‌نحوی کاملاً متفاوت از کسانی است که مدت‌ها از بیماری آنها گذشته پیشرفت می‌کند. کسی که زمان بیشتری از دیابت وی گذشته بیشتر احتمال دارد که طی یک سال آینده (که تحت نظر است) بیماریش پیشرفت کند (3 و 8) میزان‌های پیشرفت از افرادی به‌دست آمده که از اهالی یا اعقاب ساکنان اروپای شمالی هستند، و در مورد سایر گروه‌های قومی و نژادی که میزان پیشرفت رتینوپاتی در آنها بیشتر است، مانند آمریکایی‌های آفریقایی‌تبار یا hispanic صادق نیستند (9 و 10).

در تعیین فواصل زمانی بین معاینه‌ها در یک فرد بیمار، مسئول مراقبت از چشم‌های بیمار باید عواقب ناشی از موارد کمتر معاینه‌ها را در نظر داشته‌باشد. سالخوردگان بیشتر در معرض خطر آب مروارید، آب سیاه، دژنراسیون ماکولا به دلیل سن بالا و سایر اختلالات بالقوه موجد نابینایی قرار دارند. پی‌بردن به این مسائل بر ارزش معاینه‌ها می‌افزاید، اما به‌ندرت در تحلیل‌ها پیرامون تعیین فواصل زمانی در نظر گرفته می‌شوند. نیز، آموزش بیماران در خلال این معاینه‌ها صورت می‌گیرند. بیمارچران بر اهمیت کنترل قند خون، فشار خون و چربی‌های سرم خویش واقف هستند، و این آگاهی را می‌توان در طول مدتی که به‌ویژه در اندیشه و نگران عواقب بیماری و نابینایی حاصل از آن هستند، تقویت نمود. به‌علاوه، فواصل زمانی طولانی بین ویزیت‌های پیگیری، ممکن است به بروز مشکلاتی در حفظ تماس با بیماران منجر شوند. احتمالاً پس از گذشت چند سال، بیمار خود از یاد می‌برد که لازم است چشم‌هایش معاینه شوند. بنابراین، با توجه به مطالب فوق، و در غیاب داده‌ها و شواهد تجربی مخالف آن، بهتر است افراد مبتلا به دیابت همه ساله مورد معاینه‌ی چشمی قرار گیرند.

خلاصه و توصیه‌ها

راه‌ها و روش‌های درمانی وجود دارند که می‌توانند در شمار زیادی از افراد مبتلا به دیابت مانع از شروع رتینوپاتی دیابتیک شوند، یا حداقل شروع آن را به‌تأخیر اندازند، و نیز مانع از کاهش بینایی شوند. DCCT و UKPDS این نکته را ثابت کردند که کنترل قند و فشار خون می‌تواند مانع پیشرفت رتینوپاتی دیابتیک در افراد مبتلا به دیابت گردد یا آن را به‌تأخیر اندازد. انجام به‌موقع فتوکواگولاسیون با لیزر نیز می‌تواند از کاهش بینایی در گروه بزرگی از بیماران دچار رتینوپاتی دیابتیک غیرپرولیفراتیو شدید و رتینوپاتی دیابتیک پرولیفراتیو و/یا اِدم ماکولا پیشگیری کند. از آن‌جا که شمار قابل توجهی از بیماران دچار بیماری تهدیدکننده‌ی بینایی ممکن است هیچ نشانه‌ای نداشته‌باشند، ارزیابی مداوم رتینوپاتی کاری ارزشمند است که لازم برای انجام آن استراتژی از پیش طراحی شده‌ای داشته‌باشیم. توصیه‌ها پیرامون ارزیابی‌های اولیه و بعدی افتالمولوژیک افراد مبتلا به دیابت در پایین فهرست‌وار ذکر شده و در جدول شماره‌ی 1 خلاصه‌شده‌اند.

جدول شماره‌ی 1. برنامه‌ی معاینات افتالمولوژیک

گروه بیماران	توصیه‌ی زمان نخستین معاینه	حداقل پیگیری معمول*
دیابت نوع 1	ظرف 3-5 سال پس از تشخیص دیابت، زمانی که بیمار 10 ساله یا بزرگتر است**	سالانه

دیابت نوع 2	در زمان تشخیص دیابت	سالپانه
حاملگی توأم با ابتلا به	پیش از شروع حاملگی و در طول	بسته به صلاح دید پزشک، و با توجه به
دیابت از قبل	سه ماه نخست	نتایج حاصل از معاینه در سه ماهه‌ی نخست

* یافته‌های غیرطبیعی پیگیری‌های بیشتری را لازم می‌سازند.

** پاره‌ای از شواهد نشان می‌دهند که طول مدت دیابت قبل از بلوغ ممکن است در بروز عوارض میکروواسکولر مهم باشد؛ از این رو، لازم است هنگام عملی‌ساختن این توصیه در هر فرد بیمار از قضاوت بالینی خویش کمک بگیریم.

رهنمودها

- افراد مبتلا به دیابت نوع 1 باید ظرف 3-5 سال پس از شروع دیابت یک‌بار و توسط چشم‌پزشک اپتومتریست مورد معاینه‌ی کامل چشم‌ها با مردمک‌های باز قرارگیرند، به‌طور کلی، ارزیابی بیماری چشمی دیابتیک پیش از ده سالگی لزومی ندارد. با این حال، برخی شواهد نشان می‌دهند که طول مدت دیابت پیش از بلوغ ممکن است در بروز عوارض میکروواسکولر مهم باشد؛ بنابراین، لازم است در هنگام به‌کار بستن این توصیه در هر فرد بیمار از قضاوت بالینی خویش کمک بگیریم (شواهد سطح B).
- افراد مبتلا به دیابت نوع 2 باید مدت کوتاهی پس از تشخیص، توسط چشم‌پزشک یا اپتومتریست مورد معاینه‌ی کامل چشم‌ها با مردمک‌های باز قرارگیرند (شواهد سطح B).
- معاینه‌های بعدی در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 یا 2 باید همه‌ساله توسط چشم‌پزشک یا اپتومتریست برخوردار از آگاهی و تجربه‌ی کافی در تشخیص رتینوپاتی دیابتیک و نحوه‌ی اداره و درمان آن صورت گیرند. در صورت موافقت یکی از اعضای تیم ارائه‌ی مراقبت‌های دیابت و مسئول مراقبت از چشمان بیماران دیابتیک، و در عین حال طبیعی بودن نتایج حاصل از معاینه‌ی چشم‌ها، می‌توان موارد کمتری (هر 2-3 سال) از معاینه‌ی چشم‌ها را در نظر گرفت. اما، در صورت پیشرفت رتینوپاتی لازم است دوباره تعداد موارد معاینه را بیشتر کنیم. این توصیه‌ها با توجه و پذیرفتن این واقعیت ارائه می‌شوند که اطلاعات مربوط به این موضوع چندان وسیع نیستند (شواهد سطح B).
- هنگامی که خانم‌های مبتلا به دیابت قصد حامله شدن دارند، باید معاینه‌ی کاملی از چشم‌هایشان به‌عمل آید، و تذکرهای لازم پیرامون خطر بروز و/یا پیشرفت رتینوپاتی به آنها داده شود. خانم‌های مبتلا به دیابت که حامله می‌شوند، باید در همان سه ماهه نخست تحت معاینه‌ی کامل چشم‌ها با مردمک‌های باز قرارگیرند و در تمام طول حاملگی نیز از نزدیک زیر نظر باشند (جدول شماره‌ی 1). این رهنمود شامل حال خانم‌هایی که دچار دیابت حاملگی می‌شوند، نیست؛ زیرا، خطر بیشتری برای ابتلا به رتینوپاتی دیابتیک این بیماران را تهدید نمی‌کند (شواهد سطح B).
- بیماران دچار ادم ماکولا با هر شدت و درجه‌ای از پیشرفت، رتینوپاتی دیابتیک غیرپرولیفراتیو شدید، یا رتینوپاتی دیابتیک پرولیفراتیو با هر شدتی نیاز به مراقبت از سوی چشم‌پزشکی که از دانش و تجربه‌ی کافی پیرامون اداره و درمان رتینوپاتی دیابتیک برخوردار است، خواهند داشت. ارجاع به چشم‌پزشک را نباید تا زمان ظاهر شدن رتینوپاتی دیابتیک پرولیفراتیو در بیمارانی که هم‌اکنون دچار رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو شدید یا رتینوپاتی پیشرفته‌تر هستند، به‌تاخیر انداخت. ارجاع زود هنگام به چشم‌پزشک به‌ویژه در مورد افراد مبتلا به دیابت نوع 2 و رتینوپاتی

دیابتیک غیرپرولیفراتیو شدید حائز اهمیت است، چه درمان با لیزر در این مرحله با 50% کاهش خطر و احتمال افت شدید بینایی و ویتراکتومی همراه است (شواهد سطح E).

- بیمارانی که دچار کاهش بینایی در نتیجه‌ی دیابت می‌شوند، باید تشویق به دنبال کردن برنامه‌های بازیابی توان بینایی به کمک چشم‌پزشک یا اپتومتریست آموزش دیده یا دارای تجربه‌ی مراقبت از بیماران با دید کم شوند (شواهد سطح E).

References:

1. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol* 102:520–526, 1984
2. UK Prospective Diabetes Study Group: Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 317:708–713, 1998
3. Estacio RO, Jeffers BW, Gifford N, Schrier RW: Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 23 (Suppl. 2):B54 – B64, 2000
4. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch Ophthalmol* 102:527–532, 1984
5. Batchelder T, Barricks M: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (Letter) *Arch Ophthalmol* 113:702– 703, 1995
6. Vijan S, Hofer TP, Hayward RA: Cost-utility analysis of screening intervals for diabetic retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 283:889–896, 2000
7. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 12:352:854 –865, 1998
8. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ: The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XIV. Ten-year incidence and progression of diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 112:1217– 1228, 1994
9. Harris MI, Klein R, Cowie CC, Rowland M, Byrd-Holt DD: Is the risk of diabetic retinopathy greater in non-Hispanic blacks and Mexican Americans than in non-Hispanic whites with type 2 diabetes? A U.S. population study. *Diabetes Care* 21:1230–1235, 1998
10. Haffner SM, Fong D, Stern MP, Pugh JA, Hazuda HP, Patterson JK, van Heuven WA, Klein R: Diabetic retinopathy in Mexican Americans and non-Hispanic whites. *Diabetes* 37:878 –884, 1988

مراقبت‌های قبل از حاملگی در خانم‌های مبتلا به دیابت

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌ی این مقاله مبتنی بر شواهدی هستند که در مقاله‌ی زیر مرور شده‌اند: «مراقبت قبل از حاملگی دیابت، اشکالات مادرزادی و سقط‌های خودبه‌خودی (مرور تخصصی)» Diabetes Care 19:514–541, 1996. در سال 1995 به تصویب رسید. آخرین بازبینی/بازنگری، 2000. اختصارات:

CAD, Coronary Artery Disease;
SMBG, Self-Monitoring of Blood Glucose.

دیابت و اشکالات مادرزادی

اشکالات مهم مادرزادی، همچون گذشته، علت اصلی مرگ‌ومیر نوزادان و مادران مبتلا به انواع 1 و 2 دیابت محسوب می‌شوند. مطالعه‌های چندی رابطه‌ی بین افزایش سطح گلوکز یا گلیکوهموگلوبین خون مادر در دوران رویانی از یک‌سو، و موارد زیاد سقط‌های خودبه‌خودی و اشکالات مهم در نوزادان را از سوی دیگر نشان داده‌اند. کارآزمایی‌های بالینی مراقبت‌های قبل از حاملگی با هدف دست‌یافتن به بهترین وضعیت کنترل گلوکز خون در طول سه ماهه‌ی نخست، کاهش‌های چشم‌گیری را در میزان بروز این اشکالات، در مقایسه با نوزادان خانم‌های مبتلا به دیابت که در این مراقبت‌ها شرکت نکردند، نشان می‌دهند (برای بحث بیشتر، نگاه کنید به مقاله‌ی مرور تخصصی «انجمن دیابت آمریکا» پیرامون همین موضوع [1]). متأسفانه حاملگی‌های بی‌برنامه در نزدیک دو سوم خانم‌های مبتلا به دیابت پیش می‌آیند، و روشن است که در این صورت امکان ارائه‌ی مراقبت‌ها در حد کافی وجود نخواهد داشت؛ همین موضوع است، که موجب بروز موارد متعدد و غیر قابل قبول اشکالات مادرزادی در نوزادان می‌شود. برای به حداقل رساندن میزان بروز این اشکالات مخرب، مراقبت استاندارد از تمام خانم‌های مبتلا به دیابت، که احتمال حامله شدن آنها می‌رود، باید شامل موارد زیر باشد: (1) آگاه‌ساختن بیمار از خطرات بروز اشکالات مادرزادی در حاملگی‌های بدون برنامه، و با کنترل متابولیک نامطلوب؛ و (2) استفاده از روش‌های تنظیم خانواده بسیار کارآمد در همه‌ی موارد، مگر آن که بیمار در وضعیت کنترل متابولیک مناسب به سر می‌برد و خود خواهان حامله شدن است.

دیابت و تنظیم خانواده

هیچ روشی برای تنظیم خانواده وجود ندارد، که استفاده از آن به‌طور اخص برای خانم‌های مبتلا به دیابت ممنوع باشد. از این رو، انتخاب روش باید به‌صورت موردی و از سوی فردی آشنا با این موارد صورت گیرد؛ در این رابطه، می‌توان از همان رهنمودهایی که درباره‌ی خانم‌های غیردیابتی صادق است، استفاده نمود. از آن‌جا که ناکامی‌های

ناخواسته در جلوگیری از حاملگی می‌تواند به عوارض سنگینی برای نوزاد و مادر مبتلا به دیابت هر دو منجر شود، بنابراین باید تمام توجه خود را معطوف به روش‌هایی که کارایی خود را نشان داده‌اند نماییم.

برنامه‌ی مراقبت‌های قبل از حاملگی

برای آن که بتوانیم از سقط‌های خودبه‌خودی و اشکالات مادرزادی در نوزادان مادران مبتلا به دیابت جلوگیری کنیم، باید مراقبت و آموزش را پیش از حاملگی شروع کنیم. این کار توسط گروهی چند تخصصی متشکل از یک متخصص دیابت، یک متخصص داخلی یا پزشک خانواده برخوردار از مهارت‌های لازم در اداره‌ی دیابت، یک مامای دارای مهارت در اداره‌ی حاملگی‌های پرخطر، مربی آموزش دیابت از جمله یک پرستار، یک متخصص تغذیه و یک مددکار، و نیز بسته به موقعیت افرادی از تخصص‌های دیگر- بهتر انجام می‌شود. در نهایت خانم مبتلا به دیابت باید به‌صورت فعال‌ترین عضو گروه درآید، و او باشد که از دیگر اعضا رهنمودها و مهارت‌های ویژه را به‌منظور کمک به وی در رسیدن به هدف موردنظر (یعنی حاملگی و تولد نوزاد سالم و بی‌عیب) طلب کند.

نخستین هدف از این رهنمودها، ارائه‌ی تعریفی از عناصر دخیل در یک برنامه مراقبت قبل از حاملگی است. برنامه‌ی مزبور، باید برای به حداقل رساندن احتمال بروز اشکالات مادرزادی، و به‌این ترتیب کاهش چشم‌گیر در هزینه‌های مراقبت از سلامتی، کفایت کند. در این سند، شرحی از برنامه‌ی درمانی سخت‌گیرانه‌ی توصیه‌شده برای بیماران سرپایی، مبتنی بر ارزیابی خطرات، پیش‌برد سلامتی، بهداشت و مداخله آمده، و کلیات راهبردهای مربوط به کار گروهی مؤثر برای اجرای برنامه‌ی قبل و در طول ماه‌های نخست حاملگی تصویر شده‌است.

مدلی از مراقبت‌های بهداشتی قبل از حاملگی و در خلال نخستین ماه‌های آن، که در این سند آمده، بر اساس تعامل با بیمار است. این مدل چهار عنصر جداگانه را در برمی‌گیرد: (1) آموزش بیمار پیرامون رابطه متقابل بین دیابت، حاملگی، و تنظیم خانواده؛ (2) آموزش مهارت‌های اداره دیابت توسط خود بیمار؛ (3) مراقبت‌های پزشکی و انجام آزمون‌ها با هدایت پزشک، (4) در صورت لزوم، مشاوره با کارکنان بخش سلامتی روان، به‌منظور کاهش استرس و پایبندی بیشتر بیمار به برنامه‌ی درمانی خویش. هر چهار عنصر برای رسیدن به کنترل پایدار قند - که لازمه‌ی پیشگیری از بروز اشکالات مادرزادی و سقط‌های خودبه‌خودی است- بسیار مهم هستند.

اهداف ویژه‌ی درمان

یک دستاورد قابل قبول و دلخواه تمام مراقبت‌ها در دوران قبل از حامله‌شدن بیمار، عبارت‌است از کوچک‌تر کردن اعداد به‌دست آمده از آزمون HbA_{1C} ، تا حدی که برای از سر گذراندن دوره بسیار مهم و حساس رویانی و تشکیل اعضای جنین مطلوب مناسب باشد. مطالعه‌های اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند که ارقام حاصل از این آزمون، تا حد 1% بالاتر از رقم طبیعی، با مواردی از اشکالات مادرزادی و سقط‌های خودبه‌خودی همراه هستند که از نظر تعداد تفاوتی با حاملگی‌های غیردیابتی ندارند؛ اما در صورت پایین‌تر آوردن سطح $A1C$ ، میزان هر یک از این عوارض رو به کاهش می‌گذارد. از این رو، هدف کلی از اداره و کنترل قند خون در دوره قبل از حاملگی و در خلال سه ماهه‌ی نخست آن باید رسیدن به پایین‌ترین سطح ممکن $A1C$ - بدون آن که خطراتی را بی‌جهت متوجه جان بیمار سازیم- باشد. به‌خصوص، سطوحی از $A1C$ که کمتر از 1% بالاتر از مقادیر طبیعی هستند، کاملاً مطلوب هستند. مهارت‌های عملی ضروری، برای اداره از سوی خود بیمار به‌منظور رسیدن به این سطح از کنترل قند خون در زمان آماده‌شدن برای حاملگی، همان‌ها هستند که در هر برنامه‌ی مشابه (مبتنی بر انسولین) لازم هستند:

- داشتن یک برنامه‌ی غذایی مناسب

- پایش گلوکز خون توسط خود بیمار
- تزریق و تنظیم دُز انسولین توسط خود بیمار
- مهارت درمان افت قند خون (توسط بیمار و سایر اعضای خانواده‌ی وی)
- انجام منظم فعالیت‌های ورزشی
- ابداع تکنیک‌هایی برای کاهش استرس و برخورد مناسب با انکارها و واپس زنی‌ها

نخستین ویزیت

شرح حال پزشکی و مامایی

گرفتن یک شرح کامل، پیش از اقدام به برنامه‌ریزی برای حاملگی کاملاً ضروری است. در این شرح حال، لازم است حداقل مسائل زیر روشن شود:

- مدت و نوع دیابت (نوع 1 یا 2)
- عوارض حاد، شامل سابقه‌ی عفونت‌ها، کتواسیدوز، و افت قند خون
- عوارض مزمن، شامل رتینوپاتی، نفروپاتی، فشار خون بالا، بیماری آترواسکروتیک عروق، نوروپاتی اتونومیک و محیطی
- اداره دیابت، شامل رژیم انسولین، استفاده از داروهای خوراکی کاهنده‌ی گلوکز خون اکنون و پیش از این، رژیم‌های مبتنی بر اداره و درمان دیابت توسط خود بیمار و نتایج حاصل از آنها، رژیم درمانی طبی و فعالیت‌های بدنی.
- وضعیت سلامتی و داروهای مصرفی در کنار بیماری اصلی؛ همچنین بیماری تیروئید به‌ویژه در افراد مبتلا به دیابت نوع 1
- تاریخچه‌ی قاعدگی / حاملگی؛ استفاده از روش‌های تنظیم خانواده
- سیستم حمایتی، از جمله محیط خانواده و کار

برگزاری نخستین نشست به‌منظور ارزیابی آموزش بیمار، با شرکت بیمار و یک مربی دیابت، یک متخصص تغذیه و در صورت لزوم یک کارشناس خبره در مسائل روانی-اجتماعی، بسیار ارزشمند خواهد بود. بهتر است، تمام اعضای نزدیک خانواده‌ی بیمار در این نشست شرکت داشته باشند. این کارکنان بخش‌های مختلف بهداشت و سلامتی، با همکاری و در کنار پزشک معالج برنامه‌ی کنونی اداره‌ی بیماری را مرور کرده، و سپس سعی می‌کنند برنامه‌ی جامعی برای درمان آن تدوین کنند.

معاینه‌ی فیزیکی

رتینوپاتی، نفروپاتی، نوروپاتی خودمختار (به‌ویژه گاستروپارزی) و بیماری شریان کرونری، همگی قادر هستند از حاملگی در جریان دیابت تأثیر بگیرند، یا بر آن تأثیرگذارند. از این رو، لازم است در معاینه‌ی فیزیکی به‌ویژه به موارد زیر توجه نماییم:

- اندازه‌گیری فشار خون، از جمله سنجش تغییرات ارتوستاتیک.
- معاینه‌ی چشم‌ها با مردمک‌های باز، توسط چشم پزشک یا متخصصی که برخوردار از دانش کافی پیرامون مشکلات چشم‌ها در دیابت باشد.

- معاینه‌ی قلبی-عروقی جهت یافتن شواهد بیماری‌های قلبی یا عروقی محیطی، در صورت یافتن چنین شواهدی، باید پیش از حامله‌شدن بیمار آزمون‌های غربالی برای کشف بیماری‌های قلبی-عروقی احتمالی از وی به عمل آوریم، تا اطمینان حاصل کنیم که قلب وی توانایی برآوردن تقاضای بیشتر در طول حاملگی را دارد.
- معاینه‌ی نورولوژیک، شامل معاینه‌هایی برای یافتن نشانه‌های نوروپاتی اتونومیک.

ارزیابی آزمایشگاهی

ارزیابی باید معطوف به سنجش کنترل متابولیک، و کشف آن دسته از عوارض دیابت باشد که می‌تواند بر حاملگی تأثیر گذارند یا از آن تأثیر بگیرند.

- آزمون A1C
- کراتینین سرم و دفع ادراری پروتئین و یا آلبومین توتال (نسبت آلبومین به کراتینین یا میزان دفع 24 ساعته). نشان داده‌شده که بیمارانی که دفع پروتئین 24 ساعته‌ی آنها بیشتر از 190mg است، بیشتر از دیگران در خطر اختلال رشد جنین در ماه‌های آخر حاملگی هستند. هیچ درمان خاصی لازم نیست، ولی به بیماران باید این خطرات را گوشزد کرد. از آن‌جا که لازم است بیماران در طول حاملگی از مصرف مهارکننده‌های ACE خودداری کنند، بنابراین این ارزیابی‌ها باید پس از قطع مصرف آنها صورت گیرند.
- اندازه‌گیری سطح TSH¹ و یا تیروکسین آزاد در سرم خانم‌های مبتلا به دیابت نوع 1، به دلیل 10%-5% احتمال بروز هیپر- یا هیپو تیروئیدی در این افراد.
- آزمون‌های دیگری با الهام از معاینات یا شرح بیمار لازم می‌شوند.

برنامه‌ی اداره و درمان بیماری

برنامه‌ی اداره و درمان ابتدایی بیماری باید شامل اجزای زیر باشد:

- آگاهی‌دادن به بیمار پیرامون خطرهای بروز و نحوه‌ی پیشگیری از اشکال‌های مادرزادی؛ آثار دیابت در مادر؛ خطرهای بروز عوارض مامایی، که معمولاً در حاملگی‌های دیابتی بیشتر پیش می‌آیند (به‌ویژه اختلال‌های مربوط به فشار خون بالا)؛ لزوم جلوگیری مؤثر از حاملگی تا زمانی که قند به‌خوبی کنترل نشده؛ و مقایسه بین هزینه و فایده انجام مراقبت‌های پیش از حاملگی و پیشگیری از اشکالات احتمالی مادرزادی.
- انتخاب نوع درمان قند خون بالا، برای هر دو گروه افراد مبتلا به انواع 1 و 2 دیابت تجویز انسولین لازم است؛ زیرا بی‌خطر بودن داروهای ضد دیابت خوراکی موجود در ماه‌های نخست حاملگی به‌طور قطعی ثابت نشده است.
- اجرای برنامه‌ای برای دست‌یافتن به سطحی از قند خون که متضمن کمترین خطرها باشد، ابزار اصلی ارزیابی خطر بروز اشکالات مادرزادی در نوزاد، نتایج حاصل از آزمون A1C در مادر است. دو کار برای رسیدن به غلظت‌های کم خطر (>1% بالاتر از حدود طبیعی؛ در صورت امکان حتی پایین‌تر از آن) توصیه می‌شود:

— قراردادن اهدافی در پیش روی بیمار، برای پایش گلوکز خون خود، تاکنون برنامه‌های مراقبت‌های قبل از حاملگی اهداف زیر را در شرایط قبل و پس از زایمان در پیش‌رو داشته‌اند:

قبل از صرف غذا:

گلوکز whole blood مویرگی (3/9-5/6 mmol/l) 70-100mg/dl

یا

گلوکز پلاسمای مویرگی (4/4-6/1 mmol/l) 80-110mg/dl

2 ساعت پس از صرف غذا:

گلوکز whole blood مویرگی کمتر از (7/8 mmol/l) 140mg/dl

یا

گلوکز پلاسمای مویرگی کمتر از (8/8 mmol/l) 155mg/dl

هیچ اطلاعاتی وجود ندارد، حاکی از آن که پایش گلوکز پس از صرف غذا (علاوه بر آنچه که پس از رسیدن به اهداف تعیین شده برای A1C به دست می آید)، از نقش خاصی در مراقبت از خانم‌های مبتلا به دیابت قبل از حاملگی برخوردار باشد. از این رو، توصیه می شود که تمام توجه ما به پایش گلوکز قبل از صرف غذا معطوف شود، تا به این ترتیب بیمار خود بتواند دزهای مورد نیاز خویش را تعیین کند.

— اجرای برنامه‌ی درمانی و پایش سطح A1C در فواصل 1-3 ماهه، تا زمانی که به سطح ثابتی برسد. سپس به بیمار، خطرات ناشی از سطح کنونی A1C وی را گوشزد می کنیم. در صورتی که بیمار نتواند به سطح کم خطر ($>1\%$ بالاتر از بالاترین حد دامنه‌ی طبیعی) دست یابد، باید در فکر تجدید نظر در رژیم درمانی وی - از جمله افزودن پایش گلوکز پس از صرف غذا به برنامه درمانی روزانه - باشیم. توجه به این نکته اهمیت دارد که ممکن است ناچار شویم، با اشاره بیمار مبنی بر مشاهده علائم افت قند خون یا از بیم نوروگلیکوپنی شدید، اهداف مورد نظر برای سطح قند خون را اصلاح کنیم. شکل مناسب برای پیاده کردن این شیوه‌ی درمانی، ویزیت بیماران به صورت سرپایی است.

تداوم مراقبت

لازم است بیمار را، بسته به میزان تسلط و توانایی اش در اجرای برنامه اداره بیماری و حضور یا عدم حضور بیماری‌های دیگر در کنار دیابت، پس از نخستین ویزیت به طور منظم در فواصل 1-2 ماه ملاقات کنیم. همچنین توصیه می شود، به منظور تنظیم و تعدیل دُز روزانه انسولین و جنبه‌های دیگر درمان، همواره تماس منظم تلفنی با بیمار برقرار باشد. پس از آن که بیمار به سطح ثابتی از کنترل گلوکز خون (که با آزمون A1C سنجیده می شود) در حد توانایی خویش دست یافت، باید خطرات بروز اشکالات مادرزادی و سقط‌های خودبه خود به وضوح برایش تشریح شود. هنگامی که به وضعیت قابل قبولی از موقعیت جاری عوارض دیابت و احتمال بروز آنها در آینده، و نیز هر بیماری دیگری (در کنار بیماری اصلی) در مادر رسیدیم، آن گاه می توانیم برنامه‌های تنظیم خانواده خویش را کنار بگذاریم. چنانچه پس از گذشت یک سال هنوز حاملگی اتفاق نیافتاده باشد، لازم است باروری بیمار به طور کلی مورد ارزیابی دقیق قرارگیرد.

ملاحظات خاص

افت قند خون

از نتایج حاصل از «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» به روشنی برمی آید که تلاش در جهت رسیدن به سطح طبیعی قند خون در افراد مبتلا به دیابت نوع 1، خطر موارد بروز افت شدید قند خون را افزایش می دهد. بروز دوره‌های شدید، مکرر، یا بدون دلیل افت قند خون، ممکن است به دلیل عواملی چون اختلال در counterregulation، افت سطح

هوشیاری در نتیجه افت قند خون، خطا در محاسبه و اجرای دُز انسولین مورد نیاز، و مصرف بیش از اندازه الکل باشد. هیچ دلیل و مدرک محکمی، مبنی بر این که چنین رفتی در سطح قند خون خطری مستقل برای جنین در حال رشد انسان باشد، وجود ندارد. با این حال، خطر آن برای مادر کاملاً روشن است. از این رو، لازم است اهمیت چنین خطری به وضوح به اطلاع مادری که قصد حامله شدن دارد رسانده شود؛ و این بدان معناست، که امکانات پیشگیری و در نهایت درمان باید به‌طور کامل در اختیار مادر و خانواده‌اش قرار گیرد. دخیل کردن اعضای خانواده و نزدیکان بیمار در برنامه‌های آموزش و اداره‌ی بیماری، بسیار ضروری است. تماس‌های مکرر با بیمار، با هدف تنظیم و تعدیل همیشگی جزئیات برنامه درمان بیماری، جزئی جدایی‌ناپذیر از برنامه پیشگیری از افت شدید قند خون به‌شمار می‌رود.

رتینوپاتی

پیشرفت رتینوپاتی دیابتیک، ممکن است در طول حاملگی سرعت یابد. با رسیدن تدریجی به سطح مناسبی از کنترل متابولیک پیش از حاملگی، و فتوکواگولاسیون با لیزر قبل از حامله شدن (باتوجه به اندیکاسیون‌های استاندارد درمان)، می‌توان تا اندازه‌ای از سرعت پیشرفت بیماری کاست. بنابراین، معاینه‌ی کامل چشم با مردمک‌های باز پیش از حاملگی باید اساس کار باشد، و بسیار مهم است که به خانم‌های دچار دیابت خطرهای بروز و یا پیشرفت رتینوپاتی دیابتیک را گوشزد کنیم. در صورت در دسترس نبودن متخصص دارای تجربه در این مورد خاص، می‌توان از افراد با تجربه در تشخیص و درمان دیابت کمک گرفت. معاینات پیگیری وضعیت چشم‌ها در خلال حاملگی، درباره‌ی همه خانم‌های مبتلا به دیابت کاملاً ضروری و مبرم است.

فشار خون بالا

فشار خون بالا، یک اختلال شایع همراه و در کنار دیابت، یا ازجمله عوارض آن است. افراد مبتلا به دیابت نوع 1، اغلب دچار نفروپاتی دیابتی به‌اضافه‌ی فشار خون بالا می‌شوند؛ و معمولاً تظاهر خارجی این نفروپاتی، پروتئینوری آشکار است. چنین همراهی بین فشارخون بالا و دیابت، در مبتلایان به دیابت نوع 2 شیوع بیشتری دارد. به‌علاوه، فشار خون ناشی از حاملگی خود مشکل مستقلاً در خانم‌های مبتلا به دیابت به‌ویژه زمانی که پروتئینوری پیش از حاملگی یا در اوایل آن از 190mg/day تجاوز می‌کند، محسوب می‌شود. پایش و کنترل تهاجمی فشار خون بالا در دوره‌ی قبل از حامله شدن، قویاً توصیه می‌شود؛ این کار، اگر هیچ دلیلی هم نداشته باشد، حداقل خطر بدتر شدن نفروپاتی دیابتیک یا بروز رتینوپاتی یا آترواسکلروز بالینی را کاهش می‌دهد. خانم‌هایی که در فکر حامله شدن هستند، باید از مصرف مهارکننده‌های ACE، بتابلاکرها و دیورتیک‌ها خودداری کنند.

نفروپاتی

ارزیابی بالینی کارکرد کلیه‌ها با اندازه‌گیری کراتینین سرم و دفع ادراری پروتئین (نسبت آلبومین به کراتینین، یا دفع 24 ساعته آلبومین) باید پیش از حاملگی صورت گرفته و سپس در فواصل منظم پیگیری شود؛ زیرا حاملگی آثار بالقوه منفی بر پروتئینوری و در نتیجه نارسایی کلیه، و در نهایت رشد و تکامل جنین دارد. به خانم‌های که در شرف دچار شدن به نارسایی کلیه هستند (کراتینین سرم بیشتر از 3mg/dl ، یا کلیرنس کراتینین بیشتر از 50ml/min)، باید این

یادآوری شود که حاملگی ممکن است موجب بدتر شدن کارکرد کلیه‌ها در بیشتر از 40% بیماران شود (پی‌آمدی که ممکن است برای همیشه باقی‌ماند). در افرادی که شدت نوروپاتی در آنها کمتر است، ممکن است کارکرد کلیه‌ها به‌طور موقت در طول حاملگی بدتر شود، ولی کاهش دائمی فعالیت کلیه‌ها تفاوت چندانی نخواهد کرد. بنابراین، نباید آن را به‌عنوان دلیلی بر مجاز نبودن حاملگی تلقی نماییم. همان‌گونه که در بالا اشاره کردیم، وجود پروتئینوری بیشتر از 190mg/24hr قبل یا در اوایل حاملگی، با سه برابر شدن خطر بروز اختلال‌های فشار خونی در نیمه‌ی دوم آن همراه است. خانم‌هایی که قصد حامله‌شدن دارند، باید از مصرف مهارکننده‌های ACE خودداری کنند.

نوروپاتی

نوروپاتی خود مختار - به‌ویژه با تظاهرات گاستروپارزی، احتباس ادرار، کاهش سطح هوشیاری در نتیجه افت قند خون، یا فشار خون وضعیتی - ممکن است جزء عوارض دیابت در طول حاملگی باشد که درمان خاص خود را می‌طلبد. این عوارض را باید شناخت، به‌نحوی درخور ارزیابی، و پیش از شروع حاملگی اقدام به درمان آنها نمود. نوروپاتی محیطی، به‌ویژه سندرم‌های compartmental مانند سندرم تونل کارپ، ممکن است در پی حاملگی بدتر و شدیدتر شود.

بیماری قلبی-عروقی

بیماری درمان‌نشده شریان کرونری قلب در طول حاملگی، با مرگ‌ومیر بالا همراه است. شواهد حضور بیماری شریان کرونری قلب را باید، براساس بیانیه‌ی اتفاق‌آرای «انجمن دیابت آمریکا» پیرامون تشخیص بیماری کرونری قلب، جستجو نمود (2). پس از بازکردن عروق کرونری در خانم‌های مبتلا به دیابت، حاملگی‌های موفق امکان‌پذیر شده‌اند. برای آن که از احتمال تحمل افزایش فشارها بر قلب در طول حاملگی مطمئن باشیم، توجه به این نکته مهم است که میزان تحمل بیمار برای انجام فعالیت‌های ورزشی باید حداقل در حد طبیعی باشد.

اداره‌ی ماه‌های اول حاملگی

مهم‌ترین کار تأیید تشخیص حاملگی (تأیید امکان هر چه زودتر) به کمک ارزیابی‌های بالینی و آزمایشگاهی (β hCG) ادرار یا سرم) است. گروه خدمات بهداشتی باید بیمار را یک‌بار دیگر مورد ارزیابی قرار دهد، تا تأییدی باشد بر اهداف و روش‌های اداره و درمان بیماری (که اساساً تغییر چندانی در سه ماهه‌ی نخست حاملگی نمی‌کنند).

References:

1. Kitzmiller JL, Buchanan TA, Kjos S, Combs CA, Ratner R: Preconception care of diabetes, congenital malformations, and spontaneous abortions (Technical Review). *Diabetes Care* 19:514-541, 1996
2. American Diabetes Association: Consensus development conference on the diagnosis of coronary heart disease in people with diabetes (Consensus Statement). *Diabetes Care* 21:1551-1559, 1998

ایمن‌سازی و پیشگیری از آنفلوآنزا و عفونت‌های پنوموکوکی در افراد مبتلا به دیابت

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های این مقاله مبتنی بر شواهدی است که در مقاله‌ی زیر مرور شده‌است: «استفاده از واکسن‌های آنفلوآنزا و عفونت‌های پنوموکوکی در افراد مبتلا به دیابت (مرور تخصصی)» Diabetes Care 23:95-108, 2000. مقاله‌ی حاضر از سوی همکاران و «کمیته‌ی حرفه‌ای و کمیته‌ی اجرایی» در اکتبر 1999 مورد بازبینی، اصلاح و تصویب قرار گرفته‌است. اختصارات:

ACIP, Advisory Committee on Immunization Practice.

منطق ایمن‌سازی بیماران

دلایل استفاده از واکسن‌های آنفلوآنزا و عفونت‌های پنوموکوکی در افراد مبتلا به دیابت در مقاله‌ی مرور تخصصی «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «استفاده از واکسن‌های آنفلوآنزا و عفونت‌های پنوموکوکی در افراد مبتلا به دیابت»⁽¹⁾ آمده، و می‌توان آنها را به این صورت خلاصه‌نمود:

- افراد مبتلا به دیابت، ممکن‌است دچار اشکالاتی در کارکرد ایمنی، و احتمالاً افزایش عوارض و مرگ‌ومیر ناشی از عفونت، شوند.
- مطالعه‌های اپیدمیولوژیک این واقعیت را تأیید می‌کنند که افراد مبتلا به دیابت (به‌ویژه افرادی که دچار عوارض عضوی مانند بیماری‌های کلیه و قلبی هستند) در معرض خطر بالای ابتلا به عوارض، احتمال بستری‌شدن در بیمارستان، و حتی مرگ به دنبال آنفلوآنزا و عفونت پنوموکوکی هستند.

- شواهد کافی وجود دارند، حاکی از آن که افراد مبتلا به دیابت عموماً پاسخ‌های ایمنی هم‌مورال مناسبی به واکسن‌ها می‌دهند.
- کارآزمایی‌های بالینی چندانی پیرامون کارایی واکسن‌ها، به‌ویژه در افراد مبتلا به دیابت، صورت نگرفته‌اند.
- تحلیل‌های اطلاعات به‌دست آمده از گروه‌های کوچک افراد مبتلا به دیابت در داخل گروه‌های بزرگتر که در بازگویی‌های بالینی یا مطالعه‌های مورد-شاهدی ذکر شده‌اند، این واقعیت را مورد تأیید قرار می‌دهند که واکسیناسیون ضد آنفلوآنزا در کاستن از موارد بستری در بیمارستان در خلال اپیدمی‌های آن مؤثر بوده‌است.
- اگرچه مسئله‌ی کارایی واکسیناسیون علیه عفونت‌های پنوموکوکی در پیشگیری از بیماری بدون باکتری می‌همچنان ناگشوده باقی‌مانده، ولی مطالعه‌های بسیاری نشان داده‌اند که واکسن در کاستن از خطر بروز باکتری می‌کشنده کاملاً مؤثر است.
- ایمن‌سازی علیه آنفلوآنزا و عفونت‌های پنوموکوکی، بخش مهمی از خدمات پیشگیری در بسیاری از بیماری‌های مزمن (از جمله دیابت) را تشکیل می‌دهند.

برطبق توصیه‌ها و نظرات «کمیته‌ی مشورتی ایمن‌سازی»¹، «کالج پزشکان آمریکا»²، «آکادمی متخصصان کودکان آمریکا» و «آکادمی پزشکان خانواده آمریکا»، واکسینه کردن افراد در معرض خطر - همه‌ساله قبل از شروع فصل آنفلوآنزا - مؤثرترین اقدام در کاستن آثار و عوارض این بیماری است (2). کاربرد مؤثر ایمن‌سازی می‌تواند از رنج کشیدن انسان‌ها و صرف هزینه‌های گزاف برای مراقبت‌های بهداشتی در دیابت بکاهد.

توصیه‌هایی که در زیر می‌آیند، به‌طور عمده مبتنی بر مطالعه‌های مشاهده‌ای و به احتمال زیاد با سوگیری (bias) همراه هستند. مرور بازگویی‌ها (narratives) (1) این نقطه‌نظر کارشناسی را مورد تأیید قرار می‌دهد، که مداخله‌ی ایمن‌سازی کم‌خطر و کم‌هزینه بوده، و احتمالاً دارای آثار در حد متوسط تا بسیار اساسی بر مراقبت از افراد مبتلا به دیابت است.

واکسیناسیون علیه آنفلوآنزا

هماهنگ با توصیه‌های «کمیته‌ی مشورتی ایمن‌سازی»، همه ساله در ماه سپتامبر تجویز واکسن آنفلوآنزا به افراد مبتلا به دیابت با سن مساوی یا بیشتر از 6 ماه توصیه می‌شود (2). قویاً توصیه می‌شود که درباره‌ی افراد مبتلا به دیابت مسن‌تر از 64 سال، ساکنان آسایشگاه‌ها و سایر تسهیلات مراقبت از بیماران مزمن، افرادی که نیاز به پیگیری منظم یا بستری شدن در بیمارستان دارند، یا دچار اختلال‌های مزمن ثانوی افزون بر بیماری اصلی هستند، دارای استراتژی تدوین‌شده‌ی اختصاصی و ویژه برای مداخله‌ی سیستماتیک باشیم. دژ تزریق عضلانی و نوع واکسن آنفلوآنزا (ویروس کامل یا خردشده)، براساس سن بیمار تعیین می‌شود (2).

همه‌ساله یک واکسن سه ظرفیتی با رده‌هایی از ویروس‌های آنفلوآنزا A و B، که احتمال حضورشان در طول فصل زمستان در ایالات متحده بیشتر از سایر رده‌هاست، ساخته می‌شود. از آن‌جا که واکسن شامل ویروس‌های پرورش‌یافته در تخم مرغ است، بنابراین نباید به کسانی که دچار حساسیت شناخته‌شده آنافیلاکتیک نسبت به تخم

1. Dvisory Committee on Immunization Practices

2. American College of Physicians

مرغ یا اجزای دیگر واکسن هستند، تجویز شود. به دلیل افت میزان ایمنی ناشی از واکسن آنفلوآنزا در سال بعد، تزریق سالانه ی واکسن توصیه می شود. اگرچه در برخی از افراد مبتلا به دیابت گزارش شده که میزان پاسخ به واکسن در پی تکرار آن بیشتر می شود، ولی این کار در طول یک فصل توصیه نمی شود (3) «کمیته ی مشورتی ایمن سازی» تجویز دو دُز واکسن آنفلوآنزا را با فاصله ی یک ماه (بار دوم پیش از شروع ماه دسامبر)، برای کودکان > 9 سال که هیچ گاه واکسن نزده اند، توصیه می کند (2).

از آن جا که ویروس آنفلوآنزا می تواند از شخصی به شخص دیگر منتقل شود، شاید واکسیناسیون کارکنان تسهیلات مراقبت های بهداشتی و اعضای خانواده افراد مبتلا به دیابت لازم باشد. آنفلوآنزا یک بیماری جهانی است، که در نواحی حاره در تمام طول سال، و در نیم کره جنوبی به طور عمده از آوریل تا سپتامبر، اتفاق می افتد (2). بیماران که به این نواحی مسافرت می کنند، باید قبل از مسافرت به فکر واکسیناسیون باشند.

واکسن آنفلوآنزا فقط حاوی ویروس های غیر عفونی است، و نمی تواند موجب آنفلوآنزا و یا سایر بیماری های تنفسی گردد. شایع ترین عارضه آن، سوزش خفیف محل تزریق است. در کسانی که نسبت به تخم مرغ حساسیت دارند، واکنش های حساسیت فوری گزارش شده اند. در این بیماران باید به فکر پیشگیری دارویی با آمانتادین / ریمانتادین یا ایمن سازی، با استفاده از پروتکلی که Murphy و Strunk در گزارش خود آورده اند، باشیم اخیراً در مطالعه ای در طول فصول شیوع آنفلوآنزا در سال های 1992-1993 و 1993-1994، موارد اندکی ابتلا به سندرم گیلن-باره شش هفته پس از تزریق واکسن، گزارش شده است (5). به همین دلیل، توصیه می شود که واکسن آنفلوآنزا به افرادی که حداقل در فاصله ی 6 هفته پس از تزریق واکسن قبلی دچار سندرم گیلن-باره شده اند، تزریق نشود.

ایمن سازی علیه عفونت های پنوموکوکی

واکسن مورد استفاده علیه عفونت های پنوموکوکی حاوی 23 آنتی ژن پلی ساکارییدی تخلیص شده موجود در کپسول باکتری است، که 90%-85% سروتیپ های استرپتوکوکوس پنومونیه را (که مسبب اکثر عفونت های پنوموکوکی مهاجم در کودکان و بزرگسالان در ایالات متحده هستند) دربرمی گیرد (6). افراد مبتلا به دیابت در برابر عفونت استرپتوکوکی آسیب پذیرند، و خطر عوارض و مرگ و میر ناشی از باکتری می بیشتر تهدیدشان می کند (1). در افراد ≤ 65 ساله که دچار بیماری های مزمن قلبی-عروقی، ریوی و کلیه هستند، عفونت با خطرات باز هم بیشتری همراه است.

بر اساس نقطه نظرات «کمیته ی مشورتی ایمن سازی»، واکسیناسیون علیه عفونت های پنوموکوکی به منظور کاهش موارد بیماری های مهاجم ناشی از استرپتوکوک در افراد مبتلا به دیابت اندیکاسیون دارد (6). استراتژی های ایمن سازی همان هایی هستند، که درباره ی آنفلوآنزا ذکر کردیم. علاوه بر این، درباره ی مردم بومی آمریکا (که میزان بروز دیابت و عفونت های پنوموکوکی مهاجم در آنها بسیار بالاست) تأکید بسیار و ویژه ای شده است (7 و 8) شواهد کافی به نفع واکسیناسیون مجدد افراد مبتلا به دیابت وجود ندارد، مگر در موارد خاص.

یک بار واکسیناسیون مجدد برای افراد مسن تر از 64 سال که پیش از آن در سن کمتر از 65 سالگی واکسن دریافت کرده، یا بیشتر از 5 سال از زمان نخستین واکسیناسیون آنها گذشته، توصیه می شود. اندیکاسیون های دیگر تکرار واکسیناسیون (که احتمالاً به بیماری مربوط می شوند)، عبارتند از سندرم نفروتیک، بیماری مزمن کلیه ها، حالات و وضعیت های بازدارنده ایمنی، مانند پس از پیوند اعضا.

تقریباً یک سوم تا نیمی از افرادی که واکسن علیه عفونت‌های پنوموکوکی دریافت می‌کنند، دچار عوارض موضعی ملایم و علائمی شبیه آنفلوآنزا (که بیشتر از 48 ساعت به طول می‌انجامد) می‌شوند. واکنش‌های شدید موضعی یا سیستمیک بسیار نادرند، و رابطه سندرم‌های نورولوژیک مانند گیلن-باره با واکسن به‌طور مشخص ثابت نشده است (6). واکسیناسیون علیه عفونت‌های پنوموکوکی را می‌توان همراه واکسن‌های دیگر (اما در نقطه‌ای جدا و متفاوت از لحاظ آناتومیک) به‌کار برد، و کاملاً اطمینان داشت که عوارض جنبی بیشتری پیش نخواهد آمد، یا از کارآیی واکسن چیزی کم نخواهد شد.

راهبردهای ایمن‌سازی

راهبردهای ایمن‌سازی مؤثر، به آموزش کارکنان مراقبت‌های بهداشتی توأم با آموزش و تبلیغات عمومی با مخاطب قراردادن گیرندگان این‌گونه خدمات، نظردارند. به‌علاوه، چنین به‌نظر می‌رسد که برنامه‌ریزی به‌منظور شناخت و برخورد با موانع اداری و مالی پیش روی این گروه از بیماران موفق‌ترین راهبرد خواهد بود. مطالعه‌ها نشان می‌دهند که تفویض اختیار به کارکنان، در افزایش میزان واکسیناسیون بسیار مؤثر است (9-12). به‌علاوه، وجود سیستم‌های ردگیری و ثبت سوابق برای هر برنامه‌ی موفق کاملاً مبرم و ضروری است (13-19).

باوجود آن که ابتکارات بسیاری برای افزایش میزان واکسیناسیون صورت گرفته، ولی هنوز به‌طور کامل به اهداف برنامه «جمعیت سالم 2000» برای عموم مردم دست نیافته‌ایم (20 و 21). این نکته به‌ویژه درباره‌ی افراد مبتلا به دیابت، و مهم‌تر از آن افرادی که بیش از 65 سال سن دارند، صادق است. یک مانع عمده در برابر ایمن‌سازی در سطح ملی، عبارتست از نبودن یک سیستم جامع تدارک و ارائه‌ی واکسن با درنظر گرفتن تمام جنبه‌ها در بخش‌های خصوصی و عمومی. خود بستری شدن در بیمارستان، نشانه‌ی بسیار خوبی است که نشان می‌دهد بیمار موردنظر بیشتر از دیگران در معرض خطر ابتلا به عفونت‌های پنوموکوکی و آنفلوآنزا و عوارض ناشی از آنها قرار دارد (22-24)، و بنابراین، فرصت اجرای عملی راهبردهای ایمن‌سازی به هنگام مرخصی از بیمارستان محسوب می‌شود. به‌علاوه، لازم است از آن دسته از راهبردهای جامعه‌نگر که کارآیی خود را در عمل نشان داده‌اند، حمایت کنیم؛ به‌ویژه راهبردهایی که آن گروه‌های اجتماعی را هدف قرار می‌دهند، که کمتر چنین خدماتی نصیب آنها می‌شود (20 و 21).

- راهبردهای ویژه افراد مبتلا به دیابت، که تحت مراقبت یک سیستم بهداشتی قرار دارند، می‌توانند از این قرار باشند:
- آموزش کارکنان/بیماران به‌منظور افزایش آگاهی از خطرات آنفلوآنزا و عفونت‌های پنوموکوکی در افراد مبتلا به دیابت، و کارآیی واکسیناسیون در کاهش این خطرات.
- آموزش کارکنان/بیماران، به‌منظور کاستن از بیم‌ها و سوء تفاهم‌ها پیرامون حوادث ناخواسته و نامطلوب همراه واکسیناسیون.
- ایجاد یک سیستم ثبت اسامی، ردگیری سیستماتیک و یادآوری منظم و نظام‌مند، به‌عنوان بخشی از یک راهبرد عملی موفقیت‌آمیز (13-19).
- لازم است ارائه‌دهندگان خدمات بهداشتی، واکسن را (چه در موقعیت‌های ارائه‌ی معمول و متداول خدمات، و چه در وضعیت‌های حاد و اضطراری) در اختیار تمام افراد مبتلا به دیابت قرار دهند. در صورتی که واکسن در محل موجود نباشد، باید اطلاعات مکتوبی پیرامون دلایل لزوم ایمن‌سازی و نحوه‌ی دست‌یافتن به آن در اختیار بیماران قرار داده‌شود.

- تفویض اختیار به کارکنان (شامل هر یک از بخش های پزشکی و اداری گروه مراقبت های بهداشتی) برای یافتن افراد مبتلا به دیابت. این تفویض اختیار از جمله می تواند شامل بخشنامه ای مبنی بر پیشنهاد واکسیناسیون به همه افراد مبتلا به دیابت در ویزیت های سرپایی آنها (به ویژه در فصل پاییز)، با حداقل زمان انتظار و کمترین هزینه می ممکن باشد.
- خاطرنشان کردن لزوم واکسیناسیون به تمام بیمارانی که قرار می باشد به صورت حضوری با آنها نداریم (مثلاً از طریق نامه، تلفن، پست الکترونیکی و غیره).
- تفویض اختیار به کارکنان برای پیشنهاد واکسیناسیون به ساکنان آسایشگاه ها و سایر مراکز و تسهیلات مراقبتی، و کسانی که در بیمارستان ها بستری هستند (به ویژه در طول ماه های سپتامبر تا مارس)، به ویژه باید به تزریق واکسن آنفلوآنزا به خویشانان، دوستان، و سایر کسانی که با افراد مبتلا به دیابت در تماس هستند، توجه نمود.

ملاحظات برای برنامه های ایمن سازی مؤثر در افراد مبتلا به دیابت

اداره ی موفقیت آمیز بیماری مزمن کاری به غایت دشوار و پیچیده بوده که نیازمند رویکرد گروهی از سوی ارائه دهنده ی خدمات پزشکی، بیمار، و سیستم بهداشتی است. با توجه به آن که سیستم های بهداشتی تلاش می کنند پاسخگوی بسیاری از استانداردها و ملاک هایی باشند که مطلوب همگان است (مانند معیارهای ارائه شده توسط «پروژه بهبود کیفیت در دیابت» (DQIP)¹ و «انجمن دیابت آمریکا/ کمیته ی برنامه ی شناسایی ارائه دهندگان کیفیت مطلوب»²، این پیچیدگی در حقیقت کمرشکن می شود. تفسیر اطلاعاتی که از سوی سازمان های وضع کننده ی استاندارد ارائه می شوند، برای بیمار نیز به همین اندازه پیچیده است.

با وجود و علی رغم اهداف ملی که در پیش رو قرار داده ایم، سطح ایمن سازی در گروه های بیماران در معرض خطر که مورد نظرند (از جمله افراد مبتلا به دیابت) همچنان پایین است، و بار حاصل از این بیماری (قابل پیشگیری به کمک واکسیناسیون) همچون گذشته بالا است. تلاش های ملی برای حمایت از اداره ی دیابت، به تشکیل زیرساخت های ضروری در داخل سیستم های بهداشتی - با هدف فراهم آوردن امکان جمع آوری مؤثر اطلاعات، اجرای برنامه های ایمن سازی و گزارش دهی میزان موفقیت در عملی ساختن آنها - یاری می رسانند. تلاش های ملی می توانند، به جای آن که فقط خواستار گزارش گیری درباره ی شاخص های متعدد عملی باشند، کار را با یک رویکرد سیستماتیک و حمایت از راهبردهای اداره بیماری های مزمن (که کارآیی آنها در عمل به اثبات رسیده) آغاز کنند.

استراتژی های ایمن سازی موفقیت آمیز افراد مبتلا به دیابت را می توان همچون مدلی برای (1) سیستم های بهداشتی، در ایجاد زیرساخت حمایت از گروه های مراقبت بهداشتی در اداره ی بیماری مزمن، (2) سازمان های وضع کننده ملاک ها و معیارها، در درک این که چگونه روند جمع آوری اطلاعات از نحوه ی عمل سیستم بهداشتی می تواند از ایجاد زیرساخت ضروری در اداره ی بیماری مزمن حمایت کند و (3) اقدام ها و ابتکارها در حیطه ی مراقبت های بهداشتی در سطح ملی که در کوتاه مدت نتایج دلگرم کننده ای چون کاستن از هزینه ی بیماری، و در درازمدت منافی برای ارائه ی خدمات بهداشتی به طور کلی و پژوهش دارند، به حساب آیند.

1. Diabetes Quality Improvement Project

2. American Diabetes Association/ NATIONAL Committee on Quality Assurance Provider Recognition Program

نتیجه‌گیری‌ها

ایمن‌سازی علیه آنفلوآنزا و عفونت‌های پنوموکوکی در افراد مبتلا به دیابت، بالقوه می‌تواند موجب کاهش درخور توجهی در عوارض و مرگ‌های مرتبط با این دو عارضه‌ی بسیار مهم شود. استراتژی‌های ایمن‌سازی مؤثر، مستلزم راهبردهای عملی هستند، که چندبعدی بوده و بیمار، ارائه‌دهنده خدمات بهداشتی، کارکنان/خانواده/دوستان(که نقش حامی را برای بیمار برعهده دارند)، و سیستم بهداشتی جملگی را دربرگیرند. هدف عبارت‌است از ایمن‌سازی همه‌ی افراد مبتلا به دیابت، به‌ویژه افرادی که دچار عوارضی چون بیماری‌های کلیه یا قلبی هستند، یا اخیراً در بیمارستان بستری شده‌اند. اهداف بهداشت همگانی، تحت عنوان «انسان سالم 2000»، دربرگیرنده‌ی یک هدف حداقل برای ایمن‌سازی 60% افراد مبتلا به دیابت در برابر آنفلوآنزا و عفونت‌های پنوموکوکی است. مداخله‌های آموزشی هدفمند، بهره‌گیری از همه‌ی فرصت‌ها در جهت ایمن‌سازی، و تفویض اختیار به کارکنان، جملگی از راهبردهای بالینی بسیار مؤثر محسوب می‌شوند. شناسایی بیماران، ایجاد بایگانی‌های موثق و برقراری سیستم‌های کارآمد یادآوری به بیماران، همگی کارآیی خویش را در بهبود میزان ایمن‌سازی نشان داده‌اند.

سازمان‌های وضع‌کننده ملاک‌ها، معیارها و سیاست‌های ملی، باید بر استراتژی عملی ساختن رهنمودها با هدف ارتقای سطح ایمن‌سازی، به‌عنوان یکی از نخستین و اساسی‌ترین تلاش‌ها در اداره و درمان این بیماری مزم، تأکیدکنند. و سرانجام استراتژی‌های سازمانی برای ایمن‌سازی افراد مبتلا به دیابت، درضمن می‌توانند مدلی باشند برای تلاش‌های ملی در اداره‌ی هر بیماری مزم دیگری.

References:

1. Smith SA, Poland GA: The use of influenza and pneumococcal vaccines in people with diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 23:95-108, 2000
2. Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP): Prevention and control of influenza: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 46 (No. RR-9): 1-25, 1997
3. Gross PA, Weksler ME, Quinnan GV Jr, Douglas RG Jr, Gaerlan PF, Denning CR: Immunization of elderly people with two doses of influenza vaccine. *J Clin Microbiol* 25:1763-1765, 1987
4. Murphy KR, Strunk RC: Safe administration of influenza vaccine in asthmatic children hypersensitive to egg proteins. *J Pediatr* 106:931-933, 1985
5. Lasky T, Terracciano GJ, Magder L, Koski CL, Ballesteros M, Nash D, Clark S, Haber P, Stolley PD, Schonberger LB, Chen RT: The Guillain-Barre syndrome and the 1992-1993 and 1993-1994 influenza vaccines. *N Engl J Med* 339:1797-1802, 1998
6. Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP): Prevention of pneumococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 46 (no. RR-8): 1-25, 1997
7. Davidson M, Parkinson AJ, Bulkow LR, Fitzgerald MA, Peters HV, Parks DJ: The epidemiology of invasive pneumococcal disease in Alaska, 1986-1990: ethnic differences and opportunities for prevention. *J Infect Dis* 170:368-376, 1994
8. Cortese MM, Wolff M, Almedio-Hill J, Reid R, Ketcham J, Santoshain M: High incidence rates of invasive pneumococcal disease in the White Mountain Apache population. *Arch Intern Med* 152:2277-2282, 1992
9. Gyorkos TW, Tannenbaum TN, Abrahamowicz M, Bedard L, Carsley J, Franco E, Delage G, Miller MA, Camping DL, Grover SA: Evaluation of the effectiveness of immunization delivery methods. *Can J Public Health* 85:S14-S30, 1994
10. Crouse BJ, Nichol K, Peterson DC, Grimm MB: Hospital-based strategies for improving influenza vaccination rates. *J Fam Pract* 38:258-261, 1994
11. Klein RS, Adachi N: An effective hospital-based pneumococcal immunization program. *Arch Intern Med* 146:327-329, 1986
12. CDC: Increasing pneumococcal vaccination rates: United States. *MMWR* 44:741-744, 1993
13. Hershey CO, Karuza J: Assessment of preventive health care: design considerations. *Prev Med* 26:59-67, 1997

14. Buffington J, Bell KM, LaForce FM: A target-based model for increasing influenza immunizations in private practice. *J Gen Intern Med* 6:204-209, 1991
 15. Cheney C, Ramsdell JW: Effect of medical records' checklists on implementation of periodic health measures. *Am J Med* 83:129-136, 1987
 16. Cohen DI, Littenberg B, Wetzel C, Neuhauser D: Improving physician compliance with preventive medicine guidelines. *Med Care* 20:1040-1045, 1982
 17. Clancy CM, Gelfman D, Poses RM: A strategy to improve the utilization of pneumococcal vaccine. *J Gen Intern Med* 7:14-18, 1992
 18. Barton MB, Schoenbaum SC: Improving influenza vaccination performance in an HMO setting: the use of computer-generated reminders and peer comparison feed-back. *Am J Public Health* 80:534-536, 1990
 19. Klachko DM, Wright DL, Gardner DW: Effect of a microcomputer-based registry on adult immunizations. *J Fam Pract* 29:169-172, 1989
 20. U.S. Department of Health and Human Services: *Healthy People 2000: National Health Promotion and Disease Prevention Objectives*. Washington, DC, Public Health Service, 1991
 21. CDC: Influenza and pneumococcal vaccination levels among adults aged >65 years: United States, 1997. *MMWR* 47:797-802, 1998
 22. Fedson DS: Improving the use of pneumococcal vaccine through a strategy of hospital-based immunization: a review of its rationale and implications. *J Am Geriatr Soc* 33:142-150, 1985
 23. Fedson DS, Harward MP, Reid RA, Kaiser DL: Hospital-based pneumococcal immunization: epidemiologic rationale from the Shenandoah Study. *JAMA* 264:1117-1122, 1990
 24. Barker WH, Mullooly JP: Pneumonia and influenza death during epidemics: implications for prevention. *Arch Intern Med* 142:85-89, 1992
-

اداره‌ی دیابت در اردوهای بیماران دیابتی

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های این مقاله تا اندازه‌ای مبتنی بر شواهد مرور شده در مقالات زیر است: «استانداردهای مراقبت از دیابت (مرور تخصصی)»، Diabetes Care 17:1514-1522, 1994؛ «گروه پژوهش کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت: آثار درمان سخت‌گیرانه دیابت بر ایجاد و پیشرفت عوارض درازمدت در دیابت وابسته به انسولین»، N Engl J Med 329:977-986, 1993. مقاله از سوی همکاران مورد بازبینی و اصلاح قرار گرفت، و در نوامبر 1998 به تصویب «کمیته‌ی حرفه‌ای و کمیته‌ی اجرایی» رسید. آخرین بازبینی/بازنگری، 2002.

از زمانی که برای نخستین بار در سال 1925 Leonard F.C. Wendt, MD نخستین اردوی بیماران دیابتی را در میشیگان افتتاح کرد، تا به امروز مفهوم اقامتگاه اختصاصی و اردوی روزانه برای کودکان مبتلا به دیابت در سرتاسر ایالات متحده و بسیاری از بخش‌های جهان همواره در حال گسترش و تغییر بوده است. تخمین زده می‌شود، این اردوها همه ساله در طول فصل تابستان در خدمت 15000-20000 بیمار در سرتاسر جهان قراردارند(1).

رسالت اردوهای ویژه‌ی کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت، فراهم ساختن امکان تجربه‌ی زندگی در اردو و یک فضای سالم و بی‌خطر است. همین‌طور هدف دیگری که به‌همین اندازه مهم است، قادر ساختن کودکان مبتلا به دیابت به تجربه‌کردن و تبادل تجربیات با یکدیگر، و در عین حال آموختن این نکته است که شخصاً احساس مسئولیت بیشتری نسبت به بیماری خویش داشته‌باشند. برای برآورده‌شدن این منظور، باید خدمتگزاران این اردوها از نظر پزشکی و به‌طور کلی از مهارت‌های کافی برخوردار بوده، و برای آن‌که حداکثر ایمنی در کنار بهترین شرایط ایجاد یک تجربه‌ی واحد اردویی/آموزشی تأمین شود، همواره در دسترس شرکت‌کنندگان باشند.

اداره و درمان دیابت در اردو

توصیه‌های عام مربوط به اداره و درمان دیابت در اردوی افراد مبتلا به دیابت تفاوت چندانی، با آنچه که توسط «انجمن دیابت آمریکا» به‌صورت استانداردهای مراقبت از افراد مبتلا به دیابت نوع 1 اعلام شده، ندارند(2). اهداف پروتکل اداره دیابت عبارتند از ایجاد تعادل بین دُز انسولین و سطح فعالیت فرد از یک سو، و غذای دریافتی توسط وی از سوی دیگر، به‌نحوی که سطح گلوکز خون در حدود طبیعی و ایمن باقی‌بماند؛ به‌ویژه در رابطه با پیشگیری و اداره افت سطح قند خون(3)، هر شرکت‌کننده در اردو باید دارای یک فرم پزشکی استاندارد شده باشد. در این فرم که توسط خانواده و پزشک معالج بیمار پر می‌شود، جزئیات تاریخچه‌ی پزشکی، سابقه‌ی ایمن‌سازی و رژیم غذایی وی ذکر می‌شوند. تمام شرکت‌کنندگان باید دُز انسولین مصرفی در منزل را ثبت و یادداشت کنند، که این شامل تعداد و زمان تزریق‌ها یا دُزهای پایه و bolus که از طریق انفوزیون مداوم زیرجلدی انسولین (CSII) به بیمار داده می‌شود، و نیز نوع (یا احتمالاً انواع) انسولین مورد استفاده خواهد بود. لازم است، ارقام مربوط به دُز انسولین و مقادیر گلوکز خون در هفته بلافاصله پیش از شروع اردو ثبت شوند. اطلاعات پزشکی دیگر -مانند بیماری‌ها و بستری شدن‌های مرتبط با دیابت، سابقه‌ی افت شدید قند خون، سطوح قبلی A1C، احتمالاً

داروهای مصرفی دیگر، وضعیت‌های مهم از نظر پزشکی و مسائل و موضوع‌های روانی، به‌اضافه‌ی اطلاعات مربوط در محیط مدرسه (که طی فرم دیگری توسط آموزگاران جمع‌آوری می‌شوند) - نیز باید در اختیار کارکنان اردو قرارگیرند؛ و لازم است کسانی که مسئول سلامتی و آسایش شرکت‌کنندگان در اردو هستند، این اطلاعات را با دقت و وسواس مورد مرور و بررسی قراردهند.

در طول اردو، ثبت روزانه‌ی نحوه‌ی پیشرفت هر یک از شرکت‌کنندگان، بسیار ضروری است. تمام سطوح گلوکز خون و دُزهای انسولین باید در فرم‌های ویژه و از پیش تعیین‌شده‌ای ثبت‌شوند، تا بتوان به‌راحتی آنها را مورد مرور و تجزیه و تحلیل قرارداد، و در صورت لزوم تغییرات موردنظر را در رژیم درمانی عملی ساخت. ثبت میزان و شدت فعالیت و مقدار غذای روزانه، نیز ممکن است در تعیین نوع و شرایط تغییرات آتی در رژیم درمانی دیابت سودمند باشد. بسیار ضروری است که کارکنان پزشکی، از دانش و آگاهی‌های لازم پیرامون برنامه ورزشی و غذایی بیمار برخوردار باشند، تا بتوانند تغییرات و تعدیل‌های لازم را به موقع در دُز انسولین وی به‌وجود آورند.

به‌منظور ایمنی صد در صد بیمار و گرفتن بیشترین و بهترین نتیجه از اداره و درمان دیابت، چند بار اندازه‌گیری گلوکز خون در طول 24 ساعت لازم است: قبل از هر وعده‌ی غذا، هنگام خواب، بعد یا در خلال فعالیت‌های طولانی و دشوار، و در صورت لزوم در نیمه شب با توجه به موارد قبلی افت قند خون (سطح گلوکز خون در هنگام خواب کمتر از 100mg/dl [$5/6\text{mmol/l}$])، پس از هر دُز اضافی، و هنگامی که والدین یا مسئولان اردو خواستار چنین اندازه‌گیری هستند. معنای این سخن آن است که لازم است تعداد کارکنان به حد کافی بوده، و آموزش‌های کافی پیرامون انجام تکنیک‌های پایش گلوکز خون و نیز اندیکاسیون‌ها و نحوه‌ی درمان موارد کاهش یا افزایش قند خون دیده‌باشند. کودکان را باید تشویق کرد که در صورت مشاهده‌ی علائم کاهش یا افزایش قند خون یا شکایت‌های فیزیکی دیگر، سطح گلوکز خون خود را خود اندازه‌گیری کنند.

باید تا حد امکان سعی کنیم که برنامه‌ی تزریقات انسولین هر شرکت‌کننده دقیقاً ادامه‌ی آن در منزلش باشد. اما بیشتر اردوها به این نکته پی‌برده‌اند که بهتر است به محض ورود کودک 20%-10% (یا حتی بیشتر) از دُز انسولین در منزل بکاهند، به‌ویژه در کودکانی که کنترل مناسبی داشتند و پیش از ورود به اردو چندان فعال نبودند. افت قند خون در شروع اردو بسیار شایع است، و علت آن هم فعالیت فیزیکی بیشتر و دسترسی آزادانه به غذا است؛ و در صورت فعالیت بدنی زیاد، مانند دوچرخه سواری طولانی یا ورزش‌های آبی شدید، تغییرات بیشتری را باید در دُز انسولین به‌وجود آورد. کودکان به تدریج، خود بیماری‌شان را (با استفاده از پمپ انفوزیون انسولین) اداره می‌کنند. مدیر پزشکی اردو و دیگر کارکنان مربوط، باید با برنامه‌ریزی پمپ‌های انسولین، نحوه‌ی جابه‌جا کردن کاتترهای انفوزیون انسولین، و تغییر و تعدیل دُز انسولین در موارد انفوزیون مداوم کاملاً آشنا باشند. ضروری است که وسایل و تجهیزات و پمپ (از جمله باتری‌های اضافی) برای مدت اردو به مقدار کافی تأمین شوند.

در صورتی که تغییرات اساسی در رژیم درمانی شرکت‌کننده‌ای در اردو (مثلاً اضافه‌کردن موارد تزریق یا تغییر دادن نوع انسولین) لازم شود، مهم است که این موضوع علاوه‌بر پزشک معالج با خود بیمار و خانواده‌ی وی نیز در میان گذاشته‌شود. تمام سابقه‌ی آنچه که در محیط اردو پیش آمده، باید به‌هنگام مرخصی رفتن به اطلاع بیمار و خانواده‌ی وی رسانده‌شود، با این حال، چنین کاری زمانی که شرکت‌کنندگان با اتوبوس یا سواری به منزل می‌روند امکان‌پذیر نیست، و در این صورت می‌توان سوابق را توسط خود بیمار یا از طریق پست فرستاد. یک رونوشت از این سوابق نیز

باید برای گروه مراقبت در منزل فرستاده شود. باید به بیمار توصیه نمود که مادام که در منزل و بیرون از اردو سرمی‌برند، از رژیم درمانی قبلی‌اش پیروی کند، مگر آن که به نظر رسد که تغییرات ایجادشده کنترل قند خون را به نحو درخور توجهی بهبود بخشیده، یا سطوح A1C بیمار پیش از شروع اردو بالا بودند، که خود نشان‌دهنده کنترل نامناسب متابولیک بیمار در منزل بوده است.

لازم است همه روزه و در ساعت‌های معین، درمجموع سه وعده‌ی غذای اصلی و سه وعده‌ی غذای مختصر به بیمار داد. این وعده‌های غذایی باید در تعادل با یکدیگر، و تمام شرکت‌کنندگان و کارکنان اردو از ترکیب آنها مطلع باشند. باید مفاهیمی چون جزء کربوهیدرات غذا، ارزش تبدلی و یا شمارش کالری، بسته به سطح درک بیمار، به وی آموزش داده شوند، تا خود بتواند بین وعده‌های صرف غذا و فعالیت‌های بدنی تعادل برقرار کند. نظارت بر مقدار و نحوه غذا خوردن کودکان کوچک‌تر از سوی مشاوران، این اطمینان را به وجود می‌آورد که همه از تغذیه به میزان کافی برخوردارند. نشانه‌های اختلال‌های مربوط به غذاخوردن باید به کارکنان پزشکی گزارش شوند، تا مورد ارزیابی قرار گرفته، و در صورت لزوم مداخله‌های مناسبی صورت گیرند. علاوه بر لزوم نظارت بر تغذیه کودک برای نیل به بهترین نتایج در اداره‌ی دیابت در اردو، احتمالاً وجود یک کارشناس خبره و متخصص در مسائل و موضوع‌های مربوط به تغذیه و حساسیت‌های غذایی (به‌طور کلی و بالاخص بیماری سلیاک) کاملاً ضروری است؛ به‌ویژه آن که تعداد نوجوانانی که هم زمان دچار دیابت و بیماری سلیاک هستند، رو به افزایش است.

داشتن مناسبات و روابط رسمی با تسهیلات پزشکی در نزدیکی محل اردو، برای هر اردویی بسیار ضروری است، تا کارکنان پزشکی اردو بتوانند در موارد فوریت‌های پزشکی از کمک‌های آنها برخوردار شوند «انجمن اردوهای آمریکا»¹ اعلام وجود اردو به تمام مراکز اورژانس مستقر در محل را کاملاً مبرم تلقی می‌کند. در صورتی که اردو در محل دورافتاده واقع شده باشد، باید در صورت لزوم ترتیب هلیکوپتر پزشکی یا هواپیمای کوچک را برای حمل و نقل سریع داد.

احتیاط‌های عام باید از سوی همگان رعایت شوند؛ از جمله استفاده از دستکش برای انجام تمام تکنیک‌ها و کارهایی که خون‌گیری را شامل می‌شوند، و تعیبه‌ی سطل‌های زباله و ویژه در سرتاسر اردو برای دورریزی بدون خطر وسایل برنده. بهتر است از تیغ‌های یک‌بار مصرف، و اندازه‌گیرهایی که در آنها خون بیمار تماسی با خود دستگاه ندارد، استفاده نمود همچنین، برای آن که از خطر آلودگی‌های ناخواسته فرآورده‌های خونی در میان شرکت‌کنندگان و کارکنان بکاهیم، بهتر است از تیغ و سرسوزن‌هایی استفاده کنیم که دارای علائمی برای ردگیری هستند.

ترکیب کارکنان پزشکی و آموزش کارکنان

لازم است کسی که رهبری کارکنان پزشکی را برعهده می‌گیرد، از تجربه و مهارت کافی در اداره‌ی انواع 1 و 2 دیابت برخوردار باشد. چنین شخصی مسئول بازبینی روزانه نتایج حاصل از آزمون گلوکز خون، دفترچه‌های یادداشت وقایع مربوط به دُز و نحوه تزریق انسولین، و نیز داروهای دیگری که برای تمام شرکت‌کنندگان و کارکنان مبتلا به دیابت نسخه می‌شوند، است؛ چنین مسئولیت و اطلاعاتی وی را قادر می‌سازد، که تغییرات مناسب و لازم را به موقع در نحوه‌ی اداره‌ی

1. American Camping Association

بیماری پیشنهاد و ایجاد کنند. وی همچنین مسئول نظارت بر تمام فوریت‌های پزشکی است، و برعهده‌ی اوست که ادغام و یکپارچگی برنامه‌های بهداشتی و درمانی را به‌نحو مقتضی در کل تجربه‌ی اردو تأمین و تضمین کند.

کارکنان پرستاری باید شامل مربیان دیابت و پرستارانی باشد، که از تخصص لازم در اداره‌ی دیابت برخوردارند. متخصصان تغذیه با تجربه در دیابت و دارای پروانه‌ی کار رسمی نیز، باید در طراحی فهرست و برنامه‌های غذایی و آموزشی به‌حد کافی نقش داشته‌باشند. بسیار مفید است که تعدادی دانشجوی پزشکی، پرستاری، و تغذیه نیز به‌عنوان مشاوران داوطلب یا کارکنان غیررسمی پزشکی حضور داشته‌باشند، تا نه‌تنها چیزهایی درباره دیابت یاد بگیرند، بلکه به‌طور کلی از نیازهای کودکان دچار بیماری‌های مزمن نیز اطلاع حاصل کنند.

کارکنان پزشکی باید پیش از شروع اردو پیرامون موضوع‌های معمول و متداول در اداره و درمان دیابت با تغییر شیوه‌ی زندگی افراد مبتلا به دیابت نوع 2، و درمان فوریت‌های آن (افت قند خون و کتوز) آموزش ببینند. لازم است پیش از شروع اردو، سیاست‌ها و تعاریف مشاغل و سمت‌ها به‌روشنی برای کارکنان پزشکی شاغل در آن شرح داده‌شده، و به‌صورت مکتوب نیز در دسترس باشد. همه کارکنان پزشکی باید پیش از شروع اردو، با علائم و نشانه‌های کاهش یا افزایش قند خون، اندیکاسیون‌های آزمون گلوکز خون، و درمان افت سطح قند خون کاملاً آشنا باشند (4 و 5). باید منابع کمک‌های اولیه معمول، برای درمان بیماری‌های همراه، مانند آلرژی‌ها، آسم، گلودردها، اسهال/ استفراغ و تروماهای جزئی، به‌آسانی در دسترس باشند. افرادی نیز باید مسئول نظارت و توزیع امکانات ضروری و لازم برای افراد مبتلا به دیابت باشند.

درمان فوریت‌های دیابت

افت قند خون

گلوکاگن و محلول گلوکز وریدی باید همواره در دسترس کارکنان پزشکی باشند، تا بتوانند از آنها برای درمان افت شدید قند خون استفاده کنند. برای رفع این افت قند خون هر اقدامی را که لازم است، باید به‌عمل آورد، از جمله اندازه‌گیری سطح شبانگاهی گلوکز خون، کاهش دُز انسولین در موارد فعالیت‌های شدید بدنی، تغییر رژیم انسولین بیمارانی که پیش از این دچار افت شدید قند خون شده‌اند، و موارد بیشتری از وعده‌های مختصر غذایی برای کسانی که سطح گلوکز خونشان کمتر از 100mg/dl ($5/6\text{mmol/l}$) است.

باید از یک پروتکل کاملاً مشخص برای درمان افت خفیف تا متوسط قند خون با استفاده از گلوکز خوراکی پیروی کنیم، تا اطمینان حاصل کنیم که افت قند خون همیشه و در همه حال به‌خوبی اداره‌می‌شود. برای حصول اطمینان از برطرف‌شدن افت قند خون، لازم است 30 دقیقه پس از اقدام‌های درمانی یک آزمون مجدد گلوکز خون انجام شود.

کتواسیدوز

درمان کتواسیدوز خفیف تا متوسط در محیط اردو امکان‌پذیر است. در صورتی که بیمار دچار افزایش پایدار و مقاوم قند خون است (سطح گلوکز خون بیشتر از 250mg/dl [$13/3\text{mmol/l}$])، یا صرف‌نظر از سطح گلوکز خون دچار بیماری دیگری نیز هست، باید در جستجوی کتون‌ها در ادرار یا خون وی بود، در این گونه موارد، لازم است به‌سرعت

مایعات از راه دهان یا به صورت وریدی (در صورت استفراغ شدید) تجویز کنیم، و تا رفع کامل کتوز به بیمار انسولین برسانیم؛ در این صورت، بهتر است از flowsheet جهت به ثبت رساندن پیشرفت رژیم درمانی، استفاده کنیم. در صورت برطرف نشدن بلافاصله استفراغ و کتوز، لازم است که بیمار را به یک مرکز پزشکی مناسب ارجاع دهیم.

برنامه‌ی مکتوب اداره‌ی اردو

توصیه می‌شود برنامه اداره اردو به صورت مکتوب، شامل سیاست‌های کلی و اقدام‌های عملی پزشکی، در محل اردو در دسترس و مقابل دید همگان باشد. این برنامه توسط مدیر پزشکی اردو با همکاری دیگران، از جمله مدیر عمومی اردو و اعضای کمیته‌های نظارت و یا سیاست‌گذاری و غیره، نوشته و به طور منظم اصلاح می‌شود. برنامه‌ی مذکور باید کاملاً وفادار به استانداردهای «انجمن دیابت آمریکا» برای مراقبت‌های پزشکی، و استانداردهای اعتبار بخشی «انجمن اردوهای آمریکا» باشد. تمام کارکنان پزشکی باید پیش از شروع اردو، برنامه‌ی مدیریتی را مطالعه کرده باشند. برنامه‌ی مکتوب مدیریت پزشکی اردو باید شامل اطلاعاتی پیرامون موارد زیر باشد:

- اداره‌ی عمومی دیابت؛
- درمان به روش تزریق یا پمپ انسولین و پایش گلوکز خون؛
- ارزش غذایی، مواقع، محتوای وعده‌های اصلی و مختصر غذا؛
- فعالیت‌های معمول و خاص؛
- افت قند خون و درمان آن؛
- افزایش قند خون/کتوز و درمان آن؛
- فرم‌های پزشکی؛
- ارزیابی و درمان بیماری‌های همراه؛
- خلاصه‌ای از داروهای مورد استفاده؛
- احتیاط‌ها و سیاست‌های مربوط به سرسوزن‌ها که رعایت آنها برای همگان لازم است؛
- موضوع‌ها و مباحث روان‌شناختی در محیط اردو؛
- پایش ابزار و تجهیزات پزشکی؛
- گزارش وقایع/حوادث؛
- دفع زباله‌های عفونی؛
- زمان تماس و آگاهی‌دادن به والدین/مراقبان و پزشکان مراقبت‌های اولیه؛
- سیاست‌های مربوط به تعطیل کردن اردو و بازگشت به منازل.

به علاوه سیاست‌های اردو باید شامل اقدام‌های عملی در مواقع اورژانس (مثلاً حوادث پزشکی و فجایع طبیعی)، مسافرت‌های کوتاه‌مدت به خارج از محل اردو، و پیشگیری از سوءاستفاده‌های فیزیکی، جنسی، و روانی باشد. همچنین باید برنامه‌ای برای اداره و مقابله با خطرات طراحی شده، و به علاوه تمام کارکنان اردو

کاملاً از آن آگاه باشند. «راهنمای به‌راه انداختن اردو»¹ (6)، منتشرشده از سوی «انجمن دیابت آمریکا»، شامل منابع گوناگون ازجمله نمونه‌هایی از سیاست‌ها به‌صورت مکتوب، شرح مشاغل و سمت‌ها، جدول برنامه‌های روزانه، و فرم پزشکی است.

آموزش دیابت و موضوع‌ها و مباحث روان‌شناختی در اردو

محیط اردو، بهترین مکان برای آموزش مهارت‌های اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار است. برنامه‌های آموزشی باید به‌نحو مناسبی (ازنظر سطح رشد ذهنی کودک) طراحی شده‌باشند. نمونه‌هایی از موضوع‌های آموزشی مناسب برای محیط اردو از این قرارند:

- تکنیک‌های تزریق انسولین؛
 - موضوع‌های مربوط به استفاده از پمپ انسولین؛
 - پایش گلوکز خون؛
 - کشف و اداره‌ی کاهش/افزایش قند خون و کتوز؛
 - تغییر و تعدیل دُز انسولین، براساس برنامه‌های غذایی و فعالیت‌های بدنی؛
 - فعالیت جنسی پیش از حاملگی؛
 - شمارش کربوهیدرات‌ها؛
 - عوارض دیابت؛
 - اهمیت کنترل دیابت؛
 - موضوع‌های مربوط به شیوه‌ی زندگی به‌ویژه کنترل وزن و ورزش در دیابت نوع 2؛
 - درمان‌های جدید؛
 - مهارت‌های حل مسئله برای مراقبت از بیماران در محیط منزل به جای محیط اردو.
- کارکنان پزشکی باید، با کمک روانشناسان/مددکاران(در صورتی که وجود داشته‌باشند)، در جهت آسایش و آرامش روانی بیشتر شرکت‌کنندگان در اردو بکوشند.
- در این رابطه باید هم به موضوع‌های عام و هم به مباحث خاص روانشناسی توجه‌کنند، و در صورت لزوم بتوانند پیشنهادهایی برای پیگیری‌های بعدی بدهند. ممکن‌است لازم باشد، که برخی از شرکت‌کنندگان مبتلا به انواع 1 و 2 دیابت در اردو، به‌صورت فردی و به‌طور ویژه تحت توجه و نظر قرارگیرند.

پژوهش در اردو

اغلب پژوهش‌های بالینی، در اردوهای افراد مبتلا به دیابت صورت‌می‌گیرند. با این حال، اگر قراراست چنین پژوهش‌هایی صورت‌گیرند، نباید مزاحم برنامه‌های عادی اردوهای مذکور باشند. درباره‌ی برخی از موضوعات مورد پژوهش، ازجمله پمپ انسولین یا سیستم پایش انفوزیون مداوم زیرجلدی، باید نهایت دقت را نمود تا هیچ خللی در تجربه اردویی پیش نیاید. به‌علاوه تمام مطالعه‌ها و بررسی‌ها احتمالی باید پیش از شروع اردو از سوی هیئت بازبینی

و مدیریت پزشکی و عمومی آن بادقت و وسواس زیاد موردتوجه قرارگیرند؛ و والدین و شرکت‌کنندگان در اردو نسخه‌ای از پروتکل پژوهش را در اختیار داشته‌باشند، و بتواند پیش از قبول شرکت در آن با مسئول پروژه تماس حاصل‌کنند. کسب رضایت آگاهانه از والدین یا مراقبان و موافقت خود بیمار(ترجیحاً پیش از ورود به اردو)، کاملاً ضروری است. کارکنان پزشکی و کارکنان اداری اردو، باید سیاست‌هایی برای دیدار توسط دست‌اندرکاران پژوهش در طول برپایی اردو داشته‌باشند.

نتیجه‌گیری

تجربیات اردو برای کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت، بسیار ذیقیمت هستند. بیشتر اردوها از سوی افراد بسیار زیادی مورد استقبال قرارمی‌گیرند، و به‌علاوه خود این افراد زمانی که به سن جوانی رسیدند به‌صورت مشاوران و شاغلین در اردوها درمی‌آیند. بنابراین، می‌توان پذیرفت که این افراد نه‌تنها از تجربه زندگی در اردو بهره‌گرفته‌اند، بلکه دوستی‌هایی که در چنین محیط‌هایی نصیب‌شان شده، برایشان مفید بوده‌است. برای رسیدن به بهترین و مطلوب‌ترین کیفیت در این تجربه ارزشمند برای کودکان، مراقبت از افراد مبتلا به دیابت با استاندارهای بالا بسیار مبرم است. استفاده از محیط فعال اردو به‌عنوان یک فرصت برای آموزش بیماران، روش ارزنده‌ای است که می‌توان به‌این طریق مهارت لازم را به کودکان برای اداره‌ی بیماری خویش در چارچوب محیط حمایت‌کننده اردو آموخت.

References:

1. American Diabetes Association: *The Journey and the Dream*. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 1990
2. American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1):S33-S50, 2003
3. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:977-986, 1993
4. Cryer PE: Banting Lecture: Hypoglycemia: the limiting factor in the management of IDDM. *Diabetes* 43:1378-1389, 1994
5. Skyler JS (Ed.): *Medical Management of Type 1 Diabetes*. 3rd ed. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 1998
6. American Diabetes Association: *Camp Implementation Guide*. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 1999

افت قند خون و استخدام / پروانه‌ی کار

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های این مقاله مبتنی بر شواهدی است که در مقاله‌ی زیر مرور شده‌اند: «افت قند خون (مرور تخصصی)» Diabetes Care 17:734-755, 1994. در سال 1990 به تصویب رسید. آخرین بازبینی / بازنگری، 2002. اختصارات:

MNT, Medical Nutrition Therapy.

.....

در سال 1984، «انجمن دیابت آمریکا»، باتوجه به پیشرفت‌های بزرگ در درمان و اداره‌ی روزمره‌ی دیابت، سیاست زیر را پیرامون استخدام پذیرفت.

هر فرد مبتلا به دیابت -وابسته یا غیروابسته به انسولین- می‌تواند و باید در هر شغلی که شرایط دیگر آن را احراز کرده، استخدام شود.

علی‌رغم پیشرفت‌های درخور توجه در اداره و درمان دیابت از نظر پزشکی و تکنولوژیکی، هنوز کم و بیش تبعیض علیه افراد مبتلا به دیابت در استخدام و دادن جواز کار وجود دارد. چنین تبعیضی مبتنی بر این تصور نادرست است، که فرد مبتلا به دیابت ممکن است برای کارفرما یا عموم مردم خطرآفرین باشد؛ تصویری که براساس سوءتفاهم یا فقدان اطلاعات جدید و کافی پیرامون دیابت استوار است. شاید بزرگترین نگرانی آن است، که افت قند خون می‌تواند سبب خسارات دور از انتظاری شود.

افت قند خون در نتیجه‌ی فزونی نسبی انسولین در خون پیش می‌آید، و حاصل آن سطوح بسیار نازل گلوکز خون است. سطحی از گلوکز که موجب بروز علائم و نشانه‌های افت قند خون می‌شود، از شخصی به شخص دیگر متفاوت است؛ و حتی در یک فرد در شرایط مختلف تفاوت دارد. افت قند خون معمولاً به تدریج بروز می‌کند، و عموماً با نشانه‌های هشداردهنده مشخصی همراه است، که عبارتند از ضربان شدید قلب، عرق ریزش، لرز، اضطراب و احساس گرسنگی. هنگامی که این علائم ظاهر می‌شوند، هنوز می‌توان با خوردن کربوهیدرات‌ها از افت قند خون پیشگیری نمود. واکنش بدن به افت قند خون به‌طور معمول با ازدست رفتن آگاهی یا تشنج همراه نیست، اما چنانچه علائم هشداردهنده‌ای وجود نداشته باشند، یا به آنها بی‌توجهی شود و سطح گلوکز خون همچنان افت کند، افت شدید قند خون ممکن است به ایجاد تغییراتی در سطح هوشیاری منجر شده، مراحل گیجی، استوپور و سرانجام ازدست رفتن کامل هوشیاری، یکی پس از دیگری پیش آیند. بیشتر افراد مبتلا به دیابت، هیچ‌گاه دچار افت تا به این پایه‌ی شدید قند خون نمی‌شوند. افرادی که مکرراً دچار افت قند خون می‌شوند، باید به‌صورت موردی و فردی ارزیابی شده، و در صورت لزوم در وضعیت شغلی‌شان تغییراتی پیش‌بینی شود.

افت قند خون در افراد مبتلا به دیابت، که فقط تحت رژیم درمان طبی و انجام فعالیت‌های ورزشی هستند، اتفاق نمی‌افتد؛ و در کسانی که با مهارکننده‌های آلفا-گلوکوزیداز، بیگوئیندها، یا تیازولیدین دیونها درمان می‌شوند، نیز به‌ندرت پیش می‌آید. به‌استثنای افراد سالخورده دچار بیماری‌های مزمن یا هنگام ناشتای طولانی، در صورت استفاده از

داروهای خوراکی کاهنده‌ی گلوکز خون، افت شدید قند خون به‌ندرت پیش‌می‌آید. بیشتر مردم نشانه‌های هشداردهنده و زودرس افت قند خون را شناخته، و می‌توانند با خوردن غذا به‌سرعت به آنها واکنش نشان‌دهند. به‌علاوه، استفاده‌ی مناسب از سیستم‌هایی که امکان پایش دقیق گلوکز خون توسط خود بیمار را فراهم‌می‌کنند، می‌تواند به افراد کمک‌کند که مانع بروز افت قابل توجه قند خون شوند. از این رو، بیشتر افراد مبتلا به دیابت می‌توانند وضعیت خویش را به طریقی اداره‌کنند که متضمن کمترین خطر از کارافتادگی ناشی از افت قند خون باشد.

به‌طور خلاصه، از آن‌جا که آثار حاصل از دیابت در هر فرد کاملاً منحصر به خود وی است، بنابراین به‌هیچ‌وجه صحیح نیست که به همه‌ی افراد مبتلا به دیابت به یک دیده بنگریم. افراد مبتلا به دیابت را از نظر صلاحیت برای استخدام، باید مورد به مورد، به‌صورت فردی، و براساس الزامات هر شغل خاص، مورد بررسی قرارداد. عواملی که باید در این تصمیم‌گیری دخالت داده‌شوند، عبارتند از شرایط پزشکی، رژیم درمانی (رژیم درمانی طبی، داروهای خوراکی کاهنده‌ی گلوکز خون و یا انسولین)، و سابقه‌ی پزشکی فرد، به‌ویژه در رابطه با بروز مواردی از افت شدید قند خون که احتمالاً وی را کاملاً از انجام وظیفه باز می‌دارند.

Bibliography:

Cryer PE, Fisher JN, Shamon H: Hypoglycemia (Technical Review). *Diabetes Care* 17:734-755, 1994

درمان‌هایی که کارآیی‌شان به اثبات نرسیده

انجمن دیابت آمریکا

در سال 1993 به تصویب رسید آخرین بازبینی / بازنگری، 2000.

پیشرفت‌ها در پزشکی نوین حاصل انجام پژوهش‌های پایه و بالینی، با استفاده از اصول کاملاً جاافتاده تجربه و آزمون است. ازجمله این اصول، یکی هم انجام کارآزمایی‌های بالینی کنترل‌شده، به منظور ارزیابی کارآیی و ایمنی تکنیک‌های تشخیصی و درمانی جدید است. انتشار نتایج و تکرار آنها در تجربیات آتی توسط دانشمندان مستقل دیگر، ازجمله اجزای ضروری این روند است که در طی آن کارآیی و ایمنی تکنیک‌های جدید مستند می‌شوند. «انجمن دیابت آمریکا»، NIH و دیگر سازمان‌های مرتبط با بهداشت و تندرستی، از پژوهش‌هایی که استانداردهای فوق را رعایت می‌کنند، حمایت می‌نمایند. در عوض درمان‌های ثابت نشده دارای برخی ویژگی‌های مشترک هستند:

- بیشتر آنها به دور از حضور یا نقش تسهیلات و انجمن‌های شناخته‌شده علمی به وجود آمده‌اند، و به وجود آورندگان و حامیان آنها عموماً از هیچ پشتوانه‌ی بالینی یا علمی محکمی برخوردار نیستند.
 - ویژگی مشترک این گونه درمان‌ها، اغلب عبارتست از کاربرد برخی داده‌ها از لابلای مقالات و نوشته‌های علمی، در جا یا جاهایی سوای آن چه که در مقالات و نوشته‌های مذکور توصیه شده‌اند.
 - پیشنهاددهندگان این روش‌ها، اغلب ادعاهای اغراق‌آمیز یا غیرواقعی درباره‌ی روش‌های پیشنهادی خویش ابراز می‌کنند.
 - این درمان‌ها اغلب بالقوه برای به وجود آوردن دگان، پیش‌برندگان و یا حامیان آنها سودآور هستند.
 - عموماً از کانالی غیر از ارتباطات معمول و متداول علمی و بالینی انتشار می‌یابند، و جزئیات آنها اغلب در سایه‌ای از ابهام و پنهان‌کاری قرار دارند.
 - طرفداران این نوع درمان‌ها، اغلب نسبت به مشاوره با پزشکان و دانشمندان صاحب‌نام یا مرور روش‌های پیشنهادی آنها توسط آنها بی‌میل، و یا حتی مخالف با این کار هستند.
 - به وجود آوردن دگان و افرادی که به این درمان‌ها عمل می‌کنند، اغلب ادعای می‌کنند که «توطئه‌ای» علیه آنها در کار است. کاربرد درمان‌های جایگزین، که برخی از آن ممکن است تأثیری هم بر سطح گلوکز خون داشته باشند، در ایالات متحده بسیار گسترده و رو به افزایش است (1). بیشتر بیماران، درمان‌های جایگزینی را که مورد استفاده قرار می‌دهند، به طور آشکار با ارائه‌دهنده مراقبت‌های بهداشتی خویش در میان نمی‌گذارند (2)؛ بنابراین توصیه می‌شود که در این مورد خاص، جداگانه و به طور ویژه از بیمار پرس و جو شود.
- «انجمن دیابت آمریکا»، روش‌های تشخیصی و درمانی توأم تردید و ابهام‌برانگیز را از نقطه نظرات زیر مورد ارزیابی قرار می‌دهد:

- کارآیی این روش‌ها، ازجمله تعداد و کیفیت مطالعه‌ی انجام‌شده در این مورد؛
- در سنجش میزان روایی (validity) روش مذکور تا به چه اندازه مستقل و علمی عمل شده؛ و

- خطر بالقوه آسیب رساندن به کسانی که از آنها استفاده می کنند.
- «انجمن دیابت آمریکا»، از پژوهش هایی پیرامون کارایی این درمان ها و اتفاق آرای کارشناسان برای ارزیابی آنها استفاده می کند. در این ارزیابی ها، به ویژگی های زیر درباره ی روش های درمانی پیشنهادی توجه و به آنها رتبه داده می شود:
- کاملاً مؤثر،
- قدری / گاهی مؤثر، یا مؤثر در برخی گروه های خاص بیماران،
- ناشناخته / ثابت نشده، ولی احتمالاً امید بخش، یا
- کاملاً غیر مؤثر.
- در عمل، «انجمن دیابت آمریکا» زمانی یک روش درمانی یا تشخیصی را کاملاً ایمن یا کارآمد تلقی می کند، که:
- مورد تأیید «سازمان غذا و دارو» بوده، یا
- اطلاعات حاصل از حداقل دو مطالعه ی مستقل و به خوبی کنترل شده (که در نشریات علمی با ذکر مرور و تأیید همکاران آمده) آن را مورد تأیید قرار داده، یا
- مورد حمایت و تأیید «کمیته ی حرفه ای» «انجمن دیابت آمریکا» قرار گرفته، و یا
- یک سازمان تخصصی پزشکی مربوط یا متناسب با این رشته، آن را مورد تأیید قرار داده باشد.
- اقدام های تشخیصی و درمانی جدید و ابتکاری ولی ثابت نشده را می توان در دو موقعیت به کاربرد: (1) به عنوان بخشی از کارآزمایی تحقیقی، هم خوان و هماهنگ با قوانین و مقررات «وزارت بهداشت و خدمات انسانی ایالات متحده» پیرامون حمایت از موضوع های پژوهش در انسان ها بوده، و از سوی هیئت بازرینی مربوط یا کمیته ی تحقیقات مؤسسه مسئول انجام پژوهش مورد تصویب و تأیید قرار گرفته باشد؛ و (2) هنگامی که هیئت مسئول بازرینی یا کمیته ی تحقیقات مؤسسه مسئول انجام پژوهش، کاربرد آنها را تحت عنوان و شرایط دلسوزانه مورد تأیید و تصویب قرار داده باشد.
- در مجموع، نباید از بیماران انتظار پرداخت پول بیشتر در ازای ارائه ی خدمات اضافی در پروتکل اول داشت؛ و درباره ی دوم نباید پولی بیشتر از هزینه های معمول یا دستمزدهای متداول حرفه ای، از بیماران طلب کرد.

References:

1. Stein K: Herbal supplements and prescription drugs: a risky combination? *J Am Diet Assoc* 100:412, 2000
2. Eisenberg DM, Kessler RC, Foster C, Norlock FE, Calkins DR, Delbanco TL: Unconventional medicine in the United States: prevalence, costs, and patterns of use. *N Engl J Med* 328:246-252, 1993

بیمه‌ی شخص ثالث برای مراقبت از افراد مبتلا به دیابت، آموزش اداره‌ی بیماری توسط خود بیمار و تأمین لوازم و تجهیزات

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های این مقاله مبتنی بر شواهدی است که در مقالات زیر آمده‌اند: «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار (مرور تخصصی)»، Diabetes Care 18:1204-1214, 1995؛ و «استانداردهای ملی برنامه‌های آموزشی اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار (مرور تخصصی)»، Diabetes Care 18:100-116, 1995. در سال 1995 به تصویب رسید. آخرین بازنگری، 2002.

اختصارات:

DCCT, Diabetes Control and Complications Trial;
SMBG, Self-Monitoring of Blood Glucose.

دیابت یک بیماری مزمن با عوارضی جدی، پرهزینه و بالقوه کشنده است، که نزدیک 17 میلیون آمریکایی دست به گریبان آن هستند (1)، و از این تعداد فقط 10 میلیون نفر تشخیص داده شده‌اند. هزینه‌ی کل اداره و درمان موارد تشخیص داده شده‌ی دیابت در ایالات متحده در سال 2002، 92 میلیارد دلار تخمین زده شده است (1). برای پیشگیری یا به تأخیر انداختن این عوارض پرهزینه، و قادر ساختن افراد مبتلا به دیابت به ادامه‌ی یک زندگی سالم و خلاق، لازم است تمام امکانات از جمله مراقبت‌های درخور و مناسب مبتنی بر معیارها و ملاک‌های جاری پزشکی، آموزش بیماران برای اداره‌ی بیماری خویش، داروها و تجهیزات پزشکی در اختیار همه‌ی بیماران باشند. مقاله‌ی حاضر، مبتنی بر مرورهای تخصصی تحت عنوان «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» (2) و «استانداردهای ملی برنامه‌های آموزشی اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» (3) است.

هدف از مراقبت پزشکی افراد مبتلا به دیابت، کنترل قند خون در حد مطلوب و به حداقل رساندن عوارض بیماری است. «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» (DCCT) نشان داد که درمانی که سطح گلوکز خون را در دیابت نوع 1 در حدود نزدیک به طبیعی نگه می‌دارد، شروع عوارض میکروواسکولر را به تأخیر انداخته یا پیشروی آن را کند می‌کند. «مطالعه آینده‌نگر دیابت در انگلستان» (UKPDS) این موضوع را به طور مستند نشان داد که کنترل سطح قند خون در حد مطلوب، می‌تواند برای افراد مبتلا به دیابت نوع 2 نیز مفید باشد. برای نیل به کنترل مطلوب گلوکز خون، لازم است که شخص مبتلا به دیابت بتواند به ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی خبره در این حیطه دسترسی داشته باشد. برنامه‌های درمانی باید شامل آموزش اداره‌ی بیماری توسط خود بیمار، ارزیابی‌های آزمایشگاهی منظم و به موقع، رژیم درمانی طبی، داروهای نسخه شده، و پایش منظم گلوکز خون توسط بیمار (SMBG) باشند. مقاله بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «استانداردهای مراقبت‌های پزشکی از افراد مبتلا به دیابت»، خلاصه‌ای از مراقبت‌های پزشکی در خور و مناسب برای افراد مبتلا به دیابت را ذکر می‌کند (4).

بخش مهمی از «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» آموزش اداره بیماری توسط خود بیمار (در بیمارستان و یا در منزل) بود، که توسط گروهی متشکل از چند متخصص و کارشناسان رشته‌های علمی مختلف ارائه می‌شد. آموزش

اداره‌ی بیماری توسط خود بیمار، همچنین به افراد مبتلا به دیابت نوع 2، در تعدیل و تغییر روزانه‌ی رژیم درمانی آنها (به منظور بهبود کنترل قند خون)، کمک می‌کند. آموزش اداره‌ی بیماری توسط خود بیمار، روندی است شامل آموزش دانش و مهارت‌های مراقبت از خویش مبتنی بر یک برنامه‌ی منظم روزانه. این آموزش، به فرد مبتلا به دیابت می‌آموزد که چگونه رابطه‌ی بین رژیم درمانی طبی، سطح فعالیت‌های بدنی، وضعیت عاطفی و جسمی و داروها را مورد ارزیابی قرارداده، و سپس به صورتی درخور و مداوم به عوامل مذکور پاسخ دهد، طوری که بتواند به مطلوب‌ترین کنترل گلوکز خون دست یافته آن را حفظ کند.

امروزه آموزش اداره‌ی بیماری توسط خود بیمار یک بخش بسیار مهم در برنامه‌ی درمانی دیابت (با قائل شدن سهم بیشتر برای خود بیماران) به شمار می‌رود، طوری که درمان طبی دیابت بدون آموزش سیستماتیک را نمی‌توان یک مراقبت قابل قبول و مطلوب تلقی نمود. «استاندارهای ملی برنامه‌های آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار»، معیارهای سنجش برنامه‌های آموزش دیابت را مطرح کرده، و برنامه‌ای برای کنترل کیفیت آنها تدوین و سپس اصلاح شده است (5).

درمان‌هایی که موجب بهبود کنترل قند خون و کاستن از عوارض دیابت می‌شوند، از هزینه‌ها نیز به میزان قابل توجهی می‌کاهند (6 و 7). مطالعه‌های متعددی نشان داده‌اند، که آموزش اداره‌ی بیماری توسط خود بیمار، به کاهش هزینه‌ها در همه‌ی انواع دیابت منجر می‌شود. ثابت شده است، که شرکت‌کنندگان در این آموزش‌ها کمتر نیاز به قطع اندام تحتانی پیدامی‌کنند، هزینه‌های دارویی آنها کمتر است، و به اورژانس‌ها و بیمارستان‌ها کمتر مراجعه می‌کنند.

دسترسی به اجزای مراقبت از افراد مبتلا به دیابت، مانند ویزیت‌های مراقبت بهداشتی، تجهیزات و داروها و آموزش کاملاً مبرم و ضروری است. «انجمن دیابت آمریکا» بر این باور است که بیمه‌کنندگان باید سهم بیمه‌ی درمان‌های طبی و نیز برنامه‌های آموزشی را - که معیارهای پذیرفته شده (مانند «استاندارهای ملی برنامه‌های آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» تدوین شده از سوی «انجمن دیابت آمریکا») را رعایت می‌کنند - بپردازند.

سهم بیمه تمام داروها و وسایل پزشکی، مانند سرنگ‌ها، نوارها و ابزارهای اندازه‌گیری ضروری برای مراقبت روزمره از افراد مبتلا به دیابت نیز، باید از سوی بیمه‌کنندگان شخص ثالث پرداخت شود. سازمان‌های که بیمه‌ی خدمات درمانی را برای اعضا یا کارمندان‌شان خریداری می‌کنند، باید بر این نکته پافشاری کنند که آموزش، داروها، و تجهیزات نیز در قرارداد ملحوظ گردند، و سازمان‌های مراقبت مدیریت شده (managed care organizations) باید این خدمات و تجهیزات را در برنامه پایه‌ای خویش (که قابل دسترسی برای همه شرکا است) قرار دهند.

می‌دانیم که با استفاده از برخی روش‌های قانونی، می‌توان از هزینه‌ها به نفع بیمه‌کنندگان و بیمه‌شدگان هر دو کاست. طبق ماده‌ی نوزدهم «لایحه‌ی تأمین اجتماعی»، ماده‌ی 1927، اقلامی که مستثنی شده‌اند «نباید دارای مزایای قابل توجه و معنی‌دار درمانی از نقطه نظر ایمنی، کارایی، یا نتایج بالینی حاصل از استفاده از چنین درمان‌هایی برای این گروه از بیماران باشند». قوانین، مقررات، و بخشنامه‌های متعددی ناظر بر نحوه‌ی نظارت بر خریداری و استفاده از تجهیزات پزشکی مصرفی با امکان استفاده مجدد، یا ابزار یک بار مصرف در اداره و درمان دیابت هستند. در موقع امضای تأمین جامع نیازهای پزشکی افراد مبتلا به انواع 1 و 2 دیابت و دیابت حاملگی، برخی ملاحظات را باید در نظر داشت.

کاهش هموگلوبین A1C تا $\geq 7\%$ ، همواره با بهبود نتایج و کاهش خطر بروز عوارض مرتبط با دیابت همراه بوده است. داده‌های موجود فقط محدود به انسولین‌های از منابع انسانی، سولفونیل اوره‌ها و متفورمین هستند.

به‌همین ترتیب، انتظار می‌رود که داروهای جدیدتر، پایش‌کننده‌های گلوکز خون، نوارهای آزمون گلوکز خون، پمپ‌های انسولین و وسایل مربوط، همچنین سایر تجهیزات و وسایل لازم جهت استفاده از این اقلام، نیز به نسبت کاهش سطح گلوکز خون از عوارض دیابت بکاهند. معمولاً برای رسیدن به اهداف موردنظر قند خون به بیشتر از یک مورد از این اقلام نیاز است، و آثار حاصل از استفاده از اقلام متعدد اغلب تراکمی بوده با یکدیگر جمع می‌شوند. از این رو، تجهیزات و وسایل گوناگونی برای اداری دیابت و نیل به اهداف موردنظر مورد استفاده قرار می‌گیرد؛ و در هر قراردادی، باید لزوم استفاده از تمام داروها و وسایل ضد دیابت، با هدف کمک به رسیدن به این اهداف و کاستن از خطر بروز عوارض بیماری، ذکر شود. همین مباحث در اداره اختلالات چربی‌ها، فشار خون بالا، و سایر عوامل خطر قلبی-عروقی، نیز سایر عوارض دیابت مطرح هستند. به‌علاوه، لازم است در هر قراردادی لزوم دسترسی به تمام انواع تجهیزات و وسایل مورد نیاز برای گروه‌های خاصی از بیماران به‌وضوح ذکر شود.

محدودیت عمده در دستیابی به اهداف بسیار دقیق برای سطح قند خون همانا احتمال بروز موارد افت قند خون ناشی از درمان است، که می‌تواند موضوع مهمی از نظر ایمنی رژیم درمانی ما محسوب‌شده، از کارآیی مراقبت ارائه‌شده بکاهد. گاه نیز، خطر عوارض یا مرگ‌ومیر ناشی از آن، به‌طور جدی مطرح است. در بیمارانی که دچار افت شدید یا مکرر قند خون یا برخی عوارض دیابت هستند، استفاده از پاره‌ای داروها، تجهیزات، و وسایل در همان سطح قند خون در مجموع با خطرهای کمتری همراه هستند؛ و از این رو، ضروری است که تمام امکانات مذکور در دسترس گروه‌های خاصی از بیماران باشند.

اگرچه محدود کردن اقلام مربوط به راحتی و آسایش در اداری بیماری‌های مزمن، به‌ویژه در اختلال پیچیده‌ای چون دیابت، منطقی به‌نظر می‌رسد، ولی باید توجه داشت که ایجاد هرگونه تعهدی خود به‌صورت مانع عمده‌ای برای نیل به اهداف مورد نظر درمی‌آید. هر قراردادی باید، هزینه‌های کلان مصرف بدون محدودیت انسولین (به‌ویژه در اداره دیابت نوع 1) بر دوش بیماران را مورد توجه قرار دهد. همواره باید این نکته را در نظر داشت، که افراد مبتلا به دیابت، در شرایط بسیار گوناگونی که در زندگی روزمره با آنها مواجه می‌شوند، باید بتوانند از عهده‌ی درمان بیماری خویش برآیند. بنابراین، لازم است دسترسی تمام بیماران به تمام گروه‌های دارویی، تجهیزات، و وسایل پذیرفته‌شده برای درمان دیابت کاملاً تضمین شود. به‌علاوه، رسیدگی به درخواست‌های منصفانه و منطقی موجب می‌شود که بیماران و پزشکان آنها بتوانند به داروها، تجهیزات و وسایلی که در قرارداد کنونی ذکر شده از آنها به میان نیامده، دسترسی پیدا کنند.

اداری دیابت، مستلزم بررسی مورد به مورد و فردی روند رسیدن به اهداف موردنظر سطح قند خون است. از آنجا که تنوع و تفاوت‌هایی در تظاهرات بیماری و آثار ناشی از وضعیت‌ها و شرایط پزشکی بر نحوه‌ی برخورد با بیماری وجود دارد، کاملاً معمول و متداول است که پزشکان به‌طور مشخص و به‌صورت موردی نحوه‌ی درمان بیماران آنها را طراحی کنند. برای رسیدن به اهداف درمان دیابت، لازم است که پزشکان بدون محدودیت‌های بی‌جا، به تمام گروه‌های دارویی، تجهیزات، و وسایل مورد نظرشان دسترسی داشته باشند. قراردادهای موجود ممکن است در صورت عدم ذکر موارد موردنظر، خود به‌صورت مانعی بر سر راه ارائه‌ی مراقبت مؤثر درآیند.

اهمیت و ارزش آموزش اداره‌ی بیماری توسط خود بیمار و تدارک تجهیزات و وسایل مورد نیاز برای درمان دیابت، در بخشی از «لایحه‌ی بودجه‌ی متعادل» تصویب‌شده در سال 1997(8)، و نیز سیاست‌های عنوان‌شده پیرامون آموزش دیابت(9) و رژیم درمانی طبی(10) مورد توجه و تأیید قرار گرفته‌است.

References:

1. Centers for Disease Control and Prevention. *National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates on Diabetes in the United States, 2000*. Atlanta, GA, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2002
2. Clement S: Diabetes self-management education (Technical Review). *Diabetes Care* 18:1204-1214, 1995
3. Funnell MM, Haas LB: National standards for diabetes self-management education programs (Technical Review). *Diabetes Care* 18:100-116, 1995
4. American Diabetes Association: Standards of medical care for patients with diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1):S33-S50, 2003
5. American Diabetes Association: National standards for diabetes self-management education. *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1):S149-S156, 2003
6. Herman WH, Dasbach DJ, Songer TJ, Thompson DE, Crofford OB: Assessing the impact of intensive insulin therapy on the health care system. *Diabetes Rev* 2:384-388, 1994
7. Wagner EH, Sandu N, Newton KM, Mc-Culloch DK, Ramsey SD, Grothaus LC. Effects of improved glycemic control on health care costs and utilization. *JAMA* 285:182-189, 2001
8. *Balanced Budget Act of 1997*. U.S. Govt. Printing Office, 1997, p. 115-116 (publ. no. 869-033-00034-1)
9. *Diabetes outpatient self-management training services*. Available from <http://www.hcfa.gov/coverage>
10. *Duration and frequency of the medical nutrition therapy (MNT) benefit*. Available from <http://www.hcfa.gov/coverage>

استانداردهای ملی آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار

انجمن دیابت آمریکا

بیان مسئله

«آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» (DSME)¹، شالوده و اساس مراقبت از تمام افراد مبتلا به دیابت (که خواهان موفقیت در رسیدن به اهداف بهداشتی موردنظر هستند) به‌شمار می‌رود. هدف از طراحی «استانداردهای ملی آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار»، ارائه تعریفی از آموزش دارای کیفیت مطلوب است، که قابل ارائه در موقعیت‌های گوناگون بوده، به بهبود نتایج حاصل از مراقبت‌های بهداشتی کمک‌کند. روند پویای مراقبت‌های بهداشتی جامعه، مبتلایان به دیابت را وادار می‌دارد که این استانداردها را به‌طور منظم مورد بازبینی و بازنگری قرار دهند، طوری که بازتاب پیشرفت‌ها در دانش علمی و مراقبت‌های بهداشتی باشند. از این‌رو یک «گروه کاری» با هدف بازبینی «استانداردهای ملی آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» تشکیل شد، تا استانداردهای موجود را از نظر تناسب و ارتباط با موضوع و پایه‌های علمی‌شان مرور، و اطمینان حاصل‌کند که اختصاصی و در موقعیت‌های گوناگون قابل دسترسی هستند.

روند بازنگری استانداردهای ملی برنامه‌های آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار

«گروه کاری بازبینی و بازنگری استانداردهای ملی برنامه‌های آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» تصمیم‌گرفتند که به‌این ترتیب عمل‌کنند:

1. با نظر انتقادی استانداردهای جاری را مورد بازبینی قرارداده، و مروری مبتنی بر شواهد از مقالات و نوشته‌های پزشکی به‌عمل آورند.
2. در صورت لزوم اصلاحاتی در استانداردهای ملی کنونی برنامه‌های آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار به‌عمل آورند.

روند شروع و ادامه‌ی کار

- «گروه کاری» وظایف خویش را با طرح روند انجام مأموریت خویش آغاز نمود:
- بررسی توانایی خود «گروه کاری» در بازنگری منصفانه، بی‌طرفانه و مرتبط با موضوع استانداردهای ملی (سازمان پشتیبان این بازنگری «انجمن دیابت آمریکا» ست).
 - انجام یک بازبینی مقدماتی از استانداردهای جاری، به‌منظور تعیین حیطه‌هایی که لازم است به آن توجه خاص مبذول شود.
 - جمع‌آوری درونداد موجود، از افراد و سازمان‌هایی که استانداردهای جاری را به‌کار می‌گیرند.
 - تعیین جدول زمانی برای عملی‌ساختن مأموریت محوله.

- بازبینی انتقادی هر یک از استانداردها، و اقدام به مرور مقالات و نوشته‌های پزشکی برای تصمیم‌گیری پیرامون هر کدام از آنها.
- بازبینی گرایش‌های جدید در آموزش و مراقبت از افراد مبتلا به دیابت.
- بازبینی استانداردهای ملی، به منظور حصول اطمینان از کیفیت و انسجام استانداردهای جاری «انجمن دیابت آمریکا» برای مراقبت‌های پزشکی.
- انتشار استانداردهای جدید.

نمایندگان در گروه کاری

نمایندگان در «گروه کاری» (متشکل از افرادی از تمام سازمان و حیطه‌های بزرگ و عمده) با علاقمندی بسیار به تدارک مراقبت‌ها و آموزش با کیفیت عالی مشغول بودند. چنین تصمیم‌گیری‌شد که از پرداخت‌کنندگان و خریداران مراقبت‌ها، فقط به عنوان مشاوران و نه اعضای «گروه کاری»، استفاده به عمل آید. به این ترتیب، سازمان‌ها، آژانس‌های فدرال، برنامه‌های دارای بودجه‌ی فدرال و حیطه‌های تخصصی زیر در «گروه کاری» دارای نماینده بودند:

- q انجمن دیابت آمریکا
- q انجمن مربیان دیابت آمریکا
- q انجمن متخصصان تغذیه‌ی آمریکا
- q مرکز کنترل و پیشگیری از دیابت
- q خدمات بهداشتی سرخپوستان
- q بورد ملی اعطای گواهینامه به مربیان دیابت
- q بنیاد بین‌المللی دیابت جوانان
- q مراکز پژوهش و آموزش دیابت
- حیطه‌های تخصصی
- q متخصصان علوم رفتاری (EdD)
- q داروسازان (RPh)
- q پزشکان (MD)
- q متخصصان تغذیه دارای پروانه (RD)
- q پرستاران دارای پروانه (RN)

روند کار

فرصت موردنظر برای بازبینی، بازنگری، و انتشار نتایج، روی هم رفته دو سال تعیین شده بود. اعضای کمیته نخستین بار در اکتبر سال 1998 تشکیل جلسه دادند، و سپس در ماه‌های ژانویه، مه و اکتبر سال 1999 بار دیگر گرد هم آمدند. زیرگروه «مرور تخصصی» نخستین جلسه‌ی خویش را در ژوئن سال 1999 تشکیل و سپس بین ماه‌های ژوئن تا اکتبر به صورت هفتگی به تشکیل این جلسه‌ها ادامه داد. تمام اعضای گروه در اکتبر سال 1999 گرد هم آمدند، تا پیش‌نویس

پیشنهادی استانداردهای اصلاح و بازنگری شده را، با کمک و همکاری سازمان‌هایی که در آن‌جا نماینده داشتند، نهایی کنند. پیش‌نویس نهایی در دسامبر سال 1999 برای تمام سازمان‌های دارای نماینده فرستاده شد. و سند نهایی سرانجام در بهار سال 2000 جهت انتشار آماده شد.

استانداردها

ساختار

استاندارد 1. «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» دارای اسنادی درباره‌ی ساختار سازمانی، رسالت و اهداف خویش بوده، و استانداردهای دارای کیفیت عالی و قابل قبول را به عنوان بخشی جدایی‌ناپذیر از مراقبت از دیابت پذیرفته، از آن حمایت خواهد کرد.

در ادبیات تجارت، مطالعه‌ها و گزارش‌های موردی پیرامون استراتژی‌های مدیریت، بر اهمیت قراردادن اهداف و مقاصد روشن، روابط و نقش‌های کاملاً تعریف شده، و پشتیبانی مدیریتی تأکیدی شود (4-1). این مفهوم در صنعت مراقبت‌های بهداشتی، مفهوم نسبتاً جدیدی است. ادبیات تجارت و کارشناسان خبره‌ی سیاست‌های بهداشتی و سازمان‌ها، جملگی بر تعهدات، سیاست‌ها، حمایت‌های مکتوب و اهمیت متغیرهای مربوط به دستاوردها در تلاش‌های کسب بهبود کیفی تأکیدی ورزند (1، 16-5). مقالات مربوط به بهبود مداوم کیفیت نیز، بر اهمیت ایجاد و ابتکار سیاست‌ها، اقدام‌ها، و رهنمودها تأکیدی ورزند (1 و 5).

مستندساختن ساختار سازمانی، رسالت و اهداف، می‌تواند به تمهید و تدارک کافی و مؤثر برنامه‌های آموزشی منجر گردد. اسناد مربوط به ساختار سازمانی، مجاری ارتباطی و تعهدات سازمانی نسبت به برنامه‌های آموزشی را مشخص و معین می‌سازند (20-17). بنا به نظر «کمیسون مشترک اعتباربخشی به سازمان‌های مراقبت‌های بهداشتی» (JCAHO)¹ (5)، چنین اسنادی برای سازمان‌های بزرگ و کوچک مراقبت‌های بهداشتی به یک اندازه اهمیت دارند. کارشناسان مراقبت‌های بهداشتی و تجارت، جملگی در این نکته توافق دارند که مستندساختن روند ارائه‌ی خدمات عامل بسیار مهمی در برقراری ارتباط روشن و بدون ابهام به‌شمار می‌رود، و شالوده‌ی محکمی را می‌سازد که می‌توان براساس آن آموزش با کیفیت خوب به بیماران ارائه نمود.

استاندارد 2. «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» جمعیت هدف خود را تعیین خواهد کرد، برآوردی از نیازهای آموزشی خویش به عمل خواهد آورد، و منابع لازم را برای رفع نیازهای آموزشی جمعیت هدف برای اداره بیماری خود شناسایی خواهد نمود.

مشخص ساختن جمعیت هدف و تعیین نیازهای آموزشی برای اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار، این امکان را برای ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی فراهم می‌آورد که توجه لازم را به منابع موجود مبذول نموده، حداکثر استفاده را از آنها به عمل آورند (14، 21-23). در ارزیابی جمعیت هدف، باید نیازهای آموزشی تمام افراد مبتلا به دیابت (و نه فقط کسانی که به‌طور مرتب و منظم بر سر قرارهای پزشکی حاضر می‌شوند) را مشخص ساخت (21). «استانداردهای ملی آموزش اداره دیابت توسط خود بیمار» یک جزء بسیار مهم درمان دیابت به‌شمار می‌رود (24)؛ با این حال، اکثر افراد مبتلا به دیابت هیچ نوع آموزش رسمی درباره‌ی این بیماری دریافت نمی‌کنند (25). متغیرهای دموگرافیک، مانند پیش‌زمینه قومی، سطح آموزش و تحصیلات رسمی، داشتن سواد خواندن، و موانع شرکت در برنامه‌های آموزشی، همگی باید در نظر گرفته شوند، تا بیشترین نتیجه از آموزش اداره بیماری توسط خود بیمار حاصل شود.

1. Joint Commission on Accreditation of Health Care Organizations

استاندارد 3. سیستم مشخص و تعریف شده‌ای (شامل کمیته، هیئت اداره‌کننده، و تشکیلات مشاوره‌ای) با شرکت کارکنان حرفه‌ای و سایر افراد ذینفع، همه‌ساله در برنامه‌ریزی و مرور (ازجمله تحلیل داده‌ها و سنجش نتایج به‌دست آمده) به موضوع‌های مورد علاقه‌ی عموم می‌پردازد.

یک سیستم مشخص و تعریف شده (مانند کمیته، هیئت اداره‌کننده و تشکیلات مشاوره‌ای)، محلی برای ابراز عقاید و نظرات، و مکانیسمی ضروری برای فعالیت‌هایی که تضمین‌کننده‌ی حفظ و تداوم «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» هستند، فراهم می‌سازد (9، 18، 19، 30 و 31). دخالت مصرف‌کنندگان، کارکنان و جامعه‌ی افراد مبتلا به دیابت در برنامه‌ریزی آموزشی و ارزیابی نتایج حاصله (1، 5، 12، 14 و 15) می‌تواند به آن‌گونه «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» منجر شود که بیشتر پاسخگوی نیازهای مصرف‌کنندگان است، از لحاظ فرهنگی کاملاً آشناست، و علاقه‌ی شخصی مصرف‌کنندگان را بیشتر جلب می‌کند (30، 32 و 35).

استاندارد 4. «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار»، هماهنگ‌کننده‌ای با تحصیلات دانشگاهی و یا تجارب عملی، جهت اداره‌ی برنامه و مراقبت از افراد مبتلا به دیابت مزمن، تعیین خواهد کرد. هماهنگ‌کننده‌ی نظارت عالی بر برنامه‌ریزی اجراء و ارزیابی نحوه «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» خواهد داشت.

نقش هماهنگ‌کننده، برای تضمین آن که آموزش با کیفیت مطلوب و روندی کاملاً هماهنگ و سیستماتیک در اختیار بیماران قرارگیرد، بسیار کلیدی است. همچنان که روش‌های جدید و خلاقانه‌ی ارائه‌ی آموزش مورد کاوش و بررسی قرار می‌گیرند، هماهنگ‌کننده نقشی کلیدی در پاسخ‌گویی و تداوم روند آموزش ایفای می‌کند (19، 36 و 38). فردی که نقش هماهنگ‌کننده را برعهده می‌گیرد، در صورت آشنایی کافی با روند اداره‌ی بیماری مزمن (یعنی دیابت) در طول زندگی بیمار، می‌تواند بسیار کارآمد و منشاء اثر باشد.

استاندارد 5. برنامه‌ی «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» دربرگیرنده‌ی تعاملات بین فرد مبتلا به دیابت و گروه آموزشی با ظرفیت‌ها و توانایی‌های گوناگون خواهد بود؛ چنین گروهی می‌تواند شامل متخصص علوم رفتاری، فیزیولوژیست با تخصص ویژه در ورزش، چشم‌پزشک، اپتومتریست، داروساز، پزشک، متخصص بهداشت و سلامتی پاهای، متخصص تغذیه دارای پروانه‌ی کار، پرستار دارای پروانه‌ی کار، دیگر حرفه‌های مرتبط با مراقبت‌های بهداشتی و افراد فراحرفه‌ای باشد. مربیان «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» همگی باید توانایی آموزش در حیطه‌ها و موضوع‌های موردنظر را داشته باشند. حضور حداقل یک متخصص تغذیه دارای پروانه‌ی کار و یک پرستار دارای پروانه‌ی کار در این جمع، کاملاً لازم است. مربیان باید ازجمله «مربیان دارای گواهی‌نامه آموزش دیابت» (Certified Diabetes Educators [CDEs]) یا اخیراً دروه‌های آموزش‌های نظری و عملی در حیطه‌ی اداره و آموزش دیابت را گذرانده باشند.

نشان داده شد که «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» زمانی بیشترین تأثیر خود را خواهد داشت که توسط گروهی متشکل از چند تخصص با یک برنامه‌ی مراقبتی جامع ارائه شود (39-50). در گروه چندتخصصی که در «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» مورد استفاده قرار می‌گیرد، تمام اعضا هویت تخصصی خویش را حفظ می‌کنند، به‌طور مستقل عمل و اقدام می‌کنند، همواره با یکدیگر مشورت می‌کنند، و بالاخره اهداف مشترکی دارند (51). گروه باید مجموعه‌ای باشد متشکل از توانایی‌ها و ظرفیت‌های تخصصی در درمان دارویی، رژیم درمانی طبی، مهارت‌های

آموزشی و روان‌شناسی رفتاری (8، 56-51). بسیار مهم و ضروری است که افراد مبتلا به دیابت، در این رویکرد هماهنگ و یکپارچه گروهی، نقشی کاملاً فعال در مراقبت از خویش برعهده گیرند (45).

بیشتر اوقات در ارائه‌ی شکل رسمی «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار»، از پرستاران به‌عنوان مربی استفاده می‌شود (39، 52، 57 و 61). از زمان رایج‌شدن رژیم درمانی طبی (40 و 65-62)، متخصصان تغذیه دارای پروانه‌ی کار به‌صورت یک جزء ضروری گروه آموزشی درآمده‌اند. در سال‌های اخیر، نقش مربیان دیابت به سایر تخصص‌ها نیز تسری پیدا کرده‌است (8، 40، 51-42 و 69-65). اگرچه هیچ دلیلی نداریم که یک تخصص را مؤثرتر از تخصص دیگری بدانیم، مرور مقالات و نوشته‌های پزشکی نشان می‌دهد که امروز پرستاران و متخصصان تغذیه دارای پروانه‌ی کار همچون اعضای کلیدی گروه چندتخصصی برای تدارک و کمک به ارائه‌ی «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» تلقی می‌شوند (43، 44، 55 و 66). علاوه بر پرستاران و متخصصان تغذیه دارای پروانه‌ی کار، در برخی از مقالات سخن از محیط نوپا و دائماً در حال تغییر مراقبت‌های بهداشتی رفته، و حرفه‌های دیگر در رابطه با سلامتی و بهداشت (ازجمله پزشکان، متخصصان علوم رفتاری، داروسازان، فیزیولوژیست‌ها با تخصص ویژه در ورزش، چشم پزشکان، اپتومتریست‌ها و متخصصان بهداشت و سلامتی پا) را نیز در گروه آموزش جای داده‌اند (41، 42 و 75-68). با این حال، مقالات بر این نکته نیز تأکید می‌کنند که برای نشان دادن اهمیت و نقش این تخصص‌ها در گروه آموزش دیابت، نیاز به پژوهش بیشتری است.

براساس اتفاق‌آرای کارشناسان، بسیار لازم است که مربیان اصلی گروه، خود دوره‌های آموزشی ویژه‌ای را پیرامون دیابت و آموزش آن (فرا‌تر از آنچه که پیش از این در دانشگاه‌ها و مراکز آموزشی خویش یادگرفته‌اند) بگذرانند (57 و 81-76). اعطای گواهینامه تحت عنوان «مربی دیابت» از سوی «هیئت ملی اعطای گواهینامه برای مربیان دیابت»¹ (NCBDE) روشی است که کارکنان مراقبت‌های بهداشتی می‌توانند به این طریق میزان تسلط خویش را بر این دانش نشان دهند، و امروز این گواهینامه به‌صورت استوارنامه‌ای مورد پذیرش کل جامعه‌ی افراد مبتلا به دیابت برای «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» درآمده‌است (82). به نقل از «هیئت ملی اعطای گواهینامه برای مربیان دیابت»، درحال حاضر بیش از 1/000 «مربی دارای گواهینامه آموزش دیابت» در ایالات حضور دارند.

استاندار 6. مربیان «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» خود، آموزش‌های مداوم و منظم در حیطه‌های اداره‌ی دیابت، مداخله‌های رفتاری، مهارت‌های یاددهی و یادگیری و مهارت‌های مشاوره‌ای دریافت خواهند کرد.

مطالعه‌ها نشان می‌دهند که مربیانی که آموزش تخصصی پیرامون دیابت (51 و 89-83)، مداخله‌های رفتاری (74، 76، 79 و 92-90)، مهارت‌های یاددهی و یادگیری (53 و 97-93)، و مهارت‌های مشاوره‌ای (78 و 98) دریافت نکرده‌اند، ممکن است توجهی به تغییر رفتار بیماران نکنند، و در نتیجه در نتایج بالینی پیشرفتی حاصل نشود. مراقبت و آموزش دارای کیفیت مطلوب، مستلزم آن است که کارکنان به‌طور مداوم و پیوسته پیرامون راهبردهای آموزشی و مداخله‌های رفتاری فرا‌تر از یادگرفته‌های پایه‌ای آنها آموزش ببینند (77، 78، 85، 87، 94، 98 و 99). ایجاد تغییرات در رفتار و شیوه‌ی زندگی، کلید احراز موفقیت در «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» به‌شمار می‌رود (74 و 76). برخی مطالعه‌ها که پیرامون کارکنان مراقبت‌های بهداشتی صورت گرفته‌اند، نیاز به افزایش

دانش و توانایی جهت به کارگیری مداخله‌های رفتاری (در بیمارانی که یک عمر با دیابت یا هر بیماری مزمن دیگری سر می‌کنند) را به وضوح نشان داده‌اند (79، 98 و 101). از این رو، مربیانی که «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» را با کیفیت مطلوب ارائه می‌دهند، باید همواره در جریان روند همیشه در حال تغییر روش‌های درمانی، رژیم درمانی طبی و نیز مهارت‌های یاددهی و تغییرات رفتاری باشند.

استاندارد 7. یک برنامه‌ی آموزشی (کوریکولوم) مکتوب، همراه با معیارهایی برای احراز موفقیت در نتایج حاصل از آموزش، آماده خواهد شد. سنجش نیازهای افراد نشان خواهد داد که چه حیطه‌هایی از آنچه که فهرست‌وار در پایین آمده، باید ضمن آموزش ارائه شوند.

- شرح و توصیف روند دیابت و گزینه‌های درمانی
 - ادغام مناسب و درخور اداره و درمان تغذیه‌ای
 - ادغام فعالیت‌های بدنی در شیوه‌ی زندگی
 - کاربرد داروها (در صورت لزوم) برای هرچه کارآمدتر کردن درمان بیماری
 - پایش گلوکز خون و کتون‌های ادرار (در صورت لزوم)، و استفاده از نتایج آن برای بهبود کنترل
 - پیشگیری (از طریق رفتار کم‌خطر)، شناسایی و درمان عوارض مزمن
 - هدف‌گذاری به منظور پیشبرد سلامتی و بهداشت، و حل مسئله در زندگی روزمره
 - همراه و هماهنگ ساختن ملاحظات روانشناختی با زندگی روزمره‌ی بیمار
 - بهبود و ارتقای مراقبت قبل از حاملگی، اداره و درمان در حین حاملگی و اداره‌ی دیابت حاملگی (در صورت لزوم)
- مقالات و نوشته‌های پزشکی طرفدار وجود یک هسته‌ی مرکزی، شامل مجموعه‌ای از موضوع‌ها و عناوین اصلی، در طراحی برنامه‌ی آموزشی هستند (24، 79، 80، 102 و 115). تعریف برنامه‌ی آموزشی (کوریکولوم) عبارت است از مجموعه‌ای از دوره‌ها و تجربیات آموزشی برای رسیدن به مجموعه‌ای از اهداف و نتایج (116). فرد مبتلا به دیابت نیازمند دانش و مهارت جهت تصمیم‌گیری آگاهانه، تسهیل در ایجاد و تغییرات در رفتار خویش (24، 117 و 118)، و در نهایت کاهش خطر بروز عوارض (40، 44 و 112) است. ارزش آموزش دیابت، به روشنی در یک پژوهش نشان داده شده است. در این پژوهش ثابت شد بیمارانی که هیچ‌گاه از آموزش‌هایی درباره‌ی دیابت برخوردار نشده‌اند، تا چهار برابر بیشتر دچار عوارض عمده‌ی بیماری می‌شوند؛ رقمی که بسیار تکان‌دهنده است (119).
- حیطه‌های محتوایی فوق، در مجموع طرحی کلی در اختیار مربیان قرار می‌دهند که می‌توانند بر این اساس آن را گسترش دهند. این حیطه‌های محتوایی با اصطلاحات و واژه‌های رفتاری بیان شده‌اند؛ و به این ترتیب، همچون راهنمایی به شمار می‌روند که مربی را به سمت روش‌های ارائه‌ی خلاق با هدف پیشبرد تغییرات در رفتار و نه فقط کسب دانش و آگاهی رهنمون می‌شوند. حیطه‌های محتوایی فوق طوری طراحی شده‌اند که آموزش آنها در همه‌ی شرایط امکان‌پذیر باشد. حیطه‌های مذکور را می‌توان در سه سطوح پایه، متوسط و پیشرفته گسترش داد (نگاه کنید به جدول شماره‌ی 1 که در آن نمونه‌ای از کوریکولوم آموزش دیابت آمده است). برای ایجاد و توسعه‌ی بیشتر یک هسته کوریکولوم که از نظر روایی (validity) قابل قبول باشد، نیاز به پژوهش‌های بیشتری است.

جدول شماره 1. کوریکولوم‌های آموزش دیابت

American Diabetes Association: Life With Diabetes: A Series Teaching Outlines by the Michigan Diabetes Research and Training Center, 1997
American Association of Diabetes Educators: A Core Curriculum for Diabetes Educators,

روند

استاندارد 8. ارزیابی موردی، ایجاد یک برنامه‌ی آموزشی و ارزیابی‌های مجدد دوره‌ای بین شرکت‌کننده و مربی(ها)، به گزینش مواد آموزشی و مداخله‌های مناسب کمک خواهند کرد.

هر شرکت‌کننده یا فرد دیگری که با افراد مبتلا به دیابت زندگی می‌کند، تجربه‌ها و خواسته‌های منحصر به فرد خویش را به عرصه‌ی برخورد و مواجهه می‌کشاند، و به این ترتیب کمک می‌کند که نوع و نحوه‌ی مداخله مشخص شود. ارزیابی، شامل شرح حال مربوط، عوامل فرهنگی، باورها و نگرش‌ها نسبت به بهداشت و سلامتی، میزان دانش و آگاهی نسبت به دیابت، مهارت‌ها و رفتارهای مربوط به اداره‌ی بیماری از سوی بیمار، آمادگی برای یادگیری، توانایی ذهنی، محدودیت‌های بدنی، حمایت از سوی خانواده و وضعیت مالی است (26، 27، 54 و 120-122).

مطالعه‌های متعددی که به ارزیابی نگرش‌ها و باورها در رابطه با دیابت پرداخته‌اند، بر اهمیت برنامه‌ریزی موردی و فردی آموزش، مبتنی بر سنجش و ارزیابی در هر مورد خاص تأکید کرده‌اند (25، 40، 54، 117، 120 و 123-134). قسمت اعظم نوشته‌ها و مقالات، تأثیر دیدگاه‌ها و باورها را بر نتایج حاصل از مراقبت از افراد مبتلا به دیابت مهم تلقی می‌کنند (40، 53، 54 و 135-139).

در ارزیابی‌های مجدد دوره‌ای و مورد به مورد، می‌توان میزان دستیابی به اهداف یا لزوم مداخله‌های خلاقانه بیشتر و ارزیابی‌های آتی را مشخص نمود (80، 128 و 140-142).

استاندارد 9. لازم است اسناد مربوط به ارزیابی افراد، برنامه آموزشی مداخله و ارزیابی و پیگیری را همواره در سوابق آموزشی در جایی مطمئن حفظ و نگهداری کرد. اسناد مذکور، همچنین شواهدی را در رابطه با همکاری بین کارکنان اداری، ارائه‌دهندگان و منابع فراهم می‌آورند.

اسناد موجود در بایگانی آموزش، راهنمایی برای روندهای آموزشی و پزشکی به شمار می‌روند، شواهدی در رابطه با نحوه‌ی ارتباط بین کارکنان اداری، ارائه‌دهندگان و منابع موجود به دست می‌دهند، و می‌تواند مانع دوباره‌کاری شوند (143-147). با استفاده از همین اسناد است که می‌توان کیفیت مراقبت از افراد مبتلا به دیابت و میزان وفاداری و عمل به رهنمودها را مرور و احیاناً اصلاح نمود (145 و 148). کاربرد روش اجرا مبتنی بر شواهد، و سنجش و اندازه‌گیری نتایج از سوی سازمان‌ها و ابتکاراتی چون «اداره‌ی مالی مراقبت‌های بهداشتی» (HCFA)¹، «کمیته‌ی ملی تضمین کیفیت» (NCQA)²، «پروژه‌ی بهبود کیفیت در دیابت» (DQIP)، «مجموعه‌ی داده‌ها و اطلاعات کارفرمایان برنامه‌های بهداشتی» (HEDIS)³، و JCAHO پذیرفته شده‌اند (149-151).

1. Health Care Financing Administration

2. National Committee of Quality Assurance

3. Health Plan Employer Data and Information Set

پژوهش‌ها نشان می‌دهند که ایجاد و پی‌ریزی روش‌های مستندسازی، آموزش کارکنان بهداشتی برای تهیه و جمع‌آوری به‌موقع و مناسب اسناد و استفاده از فرم‌های استاندارد شده و ساختار براساس رهنمودهای رایج پزشکی، می‌تواند مستندسازی را بهبود بخشیده، و در نهایت کیفیت مراقبت را ارتقاء دهند (148، 152 و 153).

پی‌آمدها

استاندارد 10. «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» از روند بهبود مداوم کیفیت بهره خواهد برد. هدف از این روند ارزیابی میزان کارایی تجربه آموزشی ارائه شده، و تعیین فرصت‌ها برای بهبود کیفیت آن است. بهبود مداوم کیفیت (CQI)¹ روش مؤثری برای توسعه، اجراء، حفظ و ارتقای کیفی «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» است (3، 11، 154 و 155). کارایی هر تلاش آموزشی سیستماتیک، بستگی تام به داشتن یک تعریف روشن و بدون ابهام از اهداف سازمانی پیش‌رو، جمع‌آوری، تحلیل داده‌ها، یافتن و عملی‌ساختن اقدام‌هایی با هدف بهبود دارد (155). بهبود مداوم کیفیت، شامل تحلیل بی‌وقفه کمی و کیفی روندها (4)، و پی‌آمدهای مربوط به سلامتی و رضایت‌مندی است.

روند بهبود مداوم کیفیت متکی بر تعهد سازمانی برای غنی‌تر ساختن «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» از لحاظ کیفی، و تلاش بی‌وقفه‌ای است که همه‌ی اعضای گروه سازمانی و «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» برای رفع نیازها و تأمین انتظارات افراد مبتلا به دیابت و سایر مصرف‌کنندگان به‌عمل می‌آورند (6، 10، 12، 15، 139، 156). اهداف پیش‌رو برای بهبود کیفیت، با اهداف سازمانی هم‌خوان و هماهنگ، و مبتنی بر ارزیابی جمعیت‌های هدف برای «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» هستند (14).

ارزیابی به‌عنوان گامی ضروری در بهبود کیفیت «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار»، به‌منظور پاسخ به این پرسش که به اهداف موردنظر دست‌یافته‌ایم یا خیر، در برنامه می‌آید (157). پایش پیشرفت شرکت‌کنندگان (از لحاظ پزشکی و رفتاری)، و شناخت بهترین عملکردها برای موفقیت «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» بسیار ضروری است، و می‌توان از آن هم چون اساسی برای بهبود کیفیت استفاده نمود (158-162). برای آن که بتوانیم به‌نحو مؤثری اقدام به اندازه‌گیری نتایج و پی‌آمدها کنیم، باید تمام داده‌ها در طول زمان جمع‌آوری شده، و از ابزارهای جمع‌آوری داده‌ها در موقعیت‌های گوناگون بهره‌گیریم.

توصیه‌ها پیرامون مراقبت و بازبینی‌های آتی

«آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» جزئی از مراقبت‌های افراد مبتلا به دیابت بوده، و همچون بسیاری از جنبه‌های دیگر مراقبت‌های بهداشتی، روندی رو به گسترش است. استانداردها، علائم و نشانه‌هایی هستند که هم چون مبنا و اساس ارزیابی کیفی «آموزش اداره دیابت توسط خود بیمار» مورد استفاده قرار می‌گیرند. استانداردهای «آموزش اداره‌ی بیماری دیابت توسط خود بیمار» باید مبتنی بر ترکیبی از بهترین شواهد علمی و بهترین عملکردها (در مواردی که جای شواهد خالی است) باشند (نگاه‌کنید به جدول شماره‌ی 2، «چارچوب رهنمودهای عملی»).

جدول شماره‌ی 2. چارچوب رهنمودهای عملی

American Association of Diabetes Educators and the American Nurses Association:
 Scope and standards of diabetes nursing, 1998
 American Dietetic Association: American Dietetic Association Standards of Professional
 Practice for dietetics Professionals, 1998

با انجام پژوهش‌های جدید، نیاز به اصلاح استانداردها و ترجمه و ادغام نتایج حاصل از این پژوهش‌ها در برنامه‌ی عملی آموزش دیابت، شدیداً احساس می‌شود. با در نظر گرفتن این نکته‌ها، اکنون به توصیه‌های «گروه کاری» می‌پردازیم. این توصیه‌ها از این قرار هستند:

- استانداردهای ملی، باید هر 5 سال یک بار یا -در صورتی که یافته‌های حاصل از پژوهش لزوم تغییرات قابل توجه براساس پزشکی مبتنی بر شواهد را مطرح کنند- زودتر مورد بازبینی و بازنگری قرار گیرند.
- سازمان‌های شرکت‌کننده، باید مسئولیت مشترک هماهنگی روند بازبینی را، طبق یک برنامه چرخش داوطلبانه یا براساس توافقی‌های متقابل، برعهده گیرند.
- تمام سازمان‌هایی که دارای نماینده هستند، باید مسئول جمع‌آوری اطلاعات پیرامون ساختار، روند، و نتایج حاصل از آموزش دیابت در خلال یک فاصله‌ی زمانی 5 ساله باشند.
- مرور جامع و کاملی که خودمان از مقالات و نوشته‌های پزشکی انجام داده‌ایم، نشان می‌دهد که پژوهش‌ها پیرامون موضوع‌های رفتاری و آموزشی رو به افزایش هستند؛ با این حال، در حیطه‌ی مداخله‌های آموزشی و رفتاری و درباره‌ی ویژگی‌های ارائه‌دهندگان خدمات، نیاز به پژوهش‌های بیشتری درباره‌ی نتایج به‌دست آمده داریم، تا بتوانیم این نکته را به اثبات رسانیم که هر تلاشی در جهت آموزش دیابت، به بهبود نتایج کمک می‌کند. هم اکنون با اشتیاق، در انتظار پژوهش‌های بیشتر در حیطه‌های آموزشی و رفتاری هستیم.
- دولت و آژانس‌های فدرال مانند «انجمن مربیان دیابت آمریکا»، «انجمن دیابت آمریکا»، «مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها»، «خدمات بهداشتی سرخپوستان»، NIH و دیگران باید بیشتر به تأمین بودجه‌ی انجام پژوهش‌های رفتاری توجه کنند.

تعریف واژه‌ها و اصطلاحات

فهرست زیر از سوی «گروه کاری» تهیه‌شده، تا برای روند بهبود مداوم کیفیت در اصلاح استاندارد مفید باشد؛ درضمن، چند تعریف نیز از «مرکز اصطلاحات و تعاریف عملی ارتقای سلامتی»¹ اقتباس شده‌است.

best practice (بهترین عملکرد) - راهبرد یا روندی که نشان‌داده، قادر به حل مسئله، بهبود نتایج و تکرارپذیر است.

clients (مراجعان یا مشتریان) - تمام افرادی که به‌نحوی برکنار از آثار دیابت نبوده و عواقب آن شامل حال آنها شده، از جمله بیماران و اعضای خانواده‌هایشان و دیگر افرادی که به‌نحوی با آنها مرتبط هستند.

community (اجتماع، جمع) - محیط اجتماعی، فرهنگی، سیاسی و جغرافیایی «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» و جمعیت هدف آن.

continuous quality Improvement (CQI) (بهبود مداوم کیفیت) - یک سلسله اقدام‌های گام به گام و دوره‌ای که با هدف ارتقای روندهای «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» طراحی شده، و به بهبود نتایج حاصل هم از نظر بیمار و هم از لحاظ خود برنامه منجر خواهند شد. این اقدام‌های گام به گام شامل موارد زیر خواهند بود: شناسایی فرصت‌های بهبود، جمع‌آوری داده‌ها، تحلیل داده‌ها، انتخاب رویکرد، ایجاد و توسعه‌ی مفاهیم و روندها، اجرا، ارزیابی و بهبود.

criteria (معیارها) - قاعده یا آزمون که داوری یا تصمیم‌گیری را می‌توان مبتنی بر آن ساخت.

diabetes self - management eduction (DSME) (آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار) - روندی همواره رو به پیشرفت، توأم با تعامل و همکاری که هم شخص مبتلا به دیابت و هم مربی (های) وی در آن دخیل هستند. این روند، شامل موارد زیر است: 1) ارزیابی نیازهای آموزش اختصاصی فرد؛ 2) تعریف اهداف آموزشی اختصاصی فرد؛ 3) مداخله‌ی آموزشی و رفتاری، با هدف کمک به فرد در جهت نیل به اهداف موردنظر؛ 4) ارزیابی نحوه‌ی نیل به اهداف توسط فرد بیمار (اقتباس و اصلاح شد از مقاله «گزارش گروه‌کاری پیرامون ارائه‌ی آموزش اداره دیابت توسط خود بیمار و درمان تغذیه‌ای طبی» Diabetes Spectrum, Vol, 12, No, 1, 1999)

evaluation (ارزیابی) - بررسی روندها و نتایج حاصل از «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار»، به‌منظور پاسخ به این پرسش که به اهداف دلخواه رسیده‌اند یا خیر.

evidence-based (مبتنی بر شواهد) - داده‌ها یا نقطه‌نظرات کارشناسان که به‌عنوان دلیل یا شاهد مورد استفاده قرار می‌گیرند.

expert opinion (نظر کارشناسی) - باورهایی که از سوی فرد (یا افراد) صاحب‌نظر در موضوع معینی بیان می‌شوند. **health professional** (شاغل در بخش بهداشت و تندرستی) - فردی که دارای مجوز/ گواهینامه/ پروانه‌ی کار در رشته‌های مرتبط با سلامتی، و دارای مدرک دانشگاهی است.

instructional staff (کارکنان آموزشی) - کارکنان بهداشتی دارای مهارت‌ها و تجربیات چندبعدی که در روند «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» با مراجعان همکاری می‌کنند.

medical nutrition therapy (رژیم درمانی طبی) - نگاه‌کنید به: J Am Diet Assoc 94: 838- 839- 1994 (شناسایی بیماران در معرض خطر: تعریف «انجمن دیابت آمریکا» از غربالگری و ارزیابی تغذیه‌ی بیمار).

multidisciplinary (متشکل از چندین تخصص) - درگیر شدن کارکنان بیش از یک حیطه یا تخصص در حوزه‌ی بهداشت و درمان.

paraprofessional (فراحرفه‌ای) - اعضای از جمع یا اجتماع که همچون رابطان بین مصرف‌کنندگان خدمات مراقبت بهداشتی و ارائه‌دهندگان این خدمات عمل می‌کنند، و هدفشان ارتقای سلامتی در میان گروه‌هایی از بیماران است که به‌طور سنتی به مقدار کافی به این‌گونه مراقبت‌ها دسترسی ندارند.

participant (شرکت‌کننده) - فرد مبتلا به دیابت و یا خانواده وی، و دیگران که به‌نحوی با او مرتبط هستند.

services(خدمات) - سیستم‌هایی که با اهداف و مقاصد روشن به‌وجود آمده‌اند، و ریشه در تعاریف مربوط به کارکرد و رسالت دارند. انجام و اجرا، به‌طور سیستماتیک با مقولاتی مانند اولویت‌ها، اندازه‌گیری‌ها، بازخورد، حسابرسی سازمان‌یافته‌ی اهداف و نتایج ربط پیدامی‌کند.

stakeholder(ذینفع) - کسی که علاقه شخصی (نفع یا ضرر) به آنچه که از ارزیابی دانسته‌می‌شود، و نحوه‌ی به کارگیری این دانش، دارد. از جمله: افراد شرکت‌کننده در اجرای یک برنامه؛ افرادی که به‌نحوی خدمتی دریافت‌می‌کنند.

standard(ملاک، معیار) - مشخص کردن سطح قابل‌قبولی از نحوه‌ی عملکرد، شامل پارامترهای کمی و کیفی مورد استفاده در ارزیابی.

target population(s)(جمعیت هدف) - گروهی از افراد که از مشخصات خاص و تعریف‌شده‌ای برخوردارند (مثلاً سن، جنسیت، نژاد/ قومیت، درآمد، نوع دیابت، وضعیت سلامتی، مکان جغرافیایی و ...)، و فعالیت‌های «آموزش اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار» در خدمت به آنها است.

References:

1. Deming WE: *Out of the Crisis*. Cambridge, MA, Massachusetts Institute of Technology, 1986
2. Drucker PF: The objectives of a business (Chapter 7); Managing service institutions for performance in management tasks, responsibilities, practices (Chapter 14). In *The Practice of Management*. New York, Harper & Row, 1954
3. Drucker PF: *Management: Tasks, Responsibilities, Practices*. New York, Harper & Row, 1984
4. Garvin DA: The processes of organization and management. *Sloan Manage Rev*: 30-50, summer 1998
5. Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations: *Framework for Improving Performance*. Oakbrook Terrace, IL, Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations, 1994
6. Berwick DM: A primer on leading the improvement of systems. *BMJ* 312:619-622, 1996
7. Clemmer TP, Spuhler VJ, Berwick DM, Nolan TW: Cooperation: the foundation of improvement. *Ann Intern Med* 128:1004-1009, 1998
8. Courtney L, Gordon M, Romer L: A clinical path for adult diabetes. *Diabetes Educ* 23:664-671, 1997
9. Dedgeling D, Salkeld G, Dowsett J, Fahey P: Patient education policy and practice in Australian hospitals. *Patient Educ Couns* 15:127-138, 1990
10. Laffel GL, Berwick DM: Quality in health care. *JAMA* 268:407-409, 1992
11. Laffel GL, Berwick DM: Quality health care. *JAMA* 270:254-255, 1993
12. Laffel G, Blumenthal D: The case for using industrial quality management science in health care organizations. *JAMA* 262: 2869-2873, 1989
13. Solberg LI, Reger LA, Pearson TL, Cherney LM, O'Connor PJ, Freeman SL, Lasch SL, Bishop DB: Using continuous quality improvement to improve diabetes care in populations: the IDEAL model. *J Qual Improv* 23:531-591, 1997
14. O'Connor PJ, Rush WA, Peterson J, Morben P, Cherney L, Keogh C, Lasch S: Continuous quality improvement can improve glycemic control for HMO patients with diabetes. *Arch Fam Med* 5:502-506, 1996
15. Garvin DA: Leveraging processes for strategic advantage. *Harvard Bus Rev*: Sept.-Oct. 1995
16. Von Korff M, Gruman J, Schaefer J, Curry SJ, Wagner EH: Collaborative management of chronic illness. *Ann Intern Med* 127:1097-1102, 1997
17. Fox CH, Mahoney MC: Improving diabetes preventative care in a family practice residency program: a case study in continuous quality improvement. *Fam Med* 30: 441-445, 1998
18. Giloth BE: Management of patient education in US hospitals: evolution of a concept. *Patient Educ Couns* 15:101-111, 1990
19. Heins JM, Nord WR, Cameron M: Establishing and sustaining state-of-the-art diabetes education programs: research and recommendations. *Diabetes Educ* 18:501-508, 1992
20. Mangan M: Diabetes self-management education programs in the Veterans Health Administration. *Diabetes Educ* 23:687-695, 1997

21. O'Connor PJ, Pronk NP: Integrating population health concepts, clinical guidelines, and ambulatory medical care systems to improve diabetes care. *J Ambulatory Care Manage* 21:67-73, 1998
22. Pronk NP, O'Connor PJ: Systems approach to population health improvement. *J Ambulatory Care Manage* 20:24-31, 1997
23. Barth R, Campbell LV, Allen S, Jupp JJ, Chisholm DJ: Intensive education improves knowledge, compliance, and foot problems in type 2 diabetes. *Diabet Med* 8:111-117, 1991
24. Padgett D, Mumford E, Hynes M, Carter R: Meta-analysis of the effects of educational and psychosocial interventions on the management of diabetes mellitus. *J Clin Epidemiol* 41:1007-1030, 1988
25. Coonrod BA, Betschart J, Harris MI: Frequency and determinants of diabetes patient education among adults in the U.S. population. *Diabetes Care* 17:852-858, 1994
26. Davis TC, Crouch MA, Wills G, Miller S, Abdehou DM: The gap between patient reading comprehension and the readability of patient education materials. *J Fam Pract* 31:533-538, 1990
27. Hosey GM, Freeman WL, Stracqualursi F, Gohdes D: Designing and evaluating diabetes education material for American Indians. *Diabetes Educ* 16:407-414, 1990
28. Glasgow RE, Toobert DJ, Hampson SE: Participation in outpatient diabetes education programs: how many take part and how representative are they? *Diabetes Educ* 17:376-380, 1991
29. Kumanyaka SK, Obarzanek E, Stevens VJ, Herbert PR, Whelton PK: Weight-loss experience of black and white participants in NHLBI-sponsored clinical trials. *Am J Clin Nutr* 53:1631S-1638S, 1991
30. Butterfoss D, Goodman RM, Wandersman A: Community coalitions for prevention and health promotion: factors predicting satisfaction, participation, and planning. *Health Educ Q* 23:65-79, 1996
31. Cochran LH, Phelps LA, Cochran LL: Advisory committee in action. *Perspectives on Advisory Committees*, no date cited
32. Braithwaite RL, Murphy F, Lythcott N, Blumenthal DS: Community organization and development for health promotion within an urban black community: a conceptual model. *Health Educ* 20:56-60, 1989
33. Goodman RM, Speers MA, McLeroy K, Fawcett S, Kegler M, Parker E, Smith SR, Sterling TD, Wallerstein N: Identifying and defining the dimensions of community capacity to provide a basis for measurement. *Health Educ Behav* 25:258-278, 1998
34. CDC/ATSDR Committee on Community Engagement: *Principles of Community Engagement*, no date cited
35. First World Health Assembly: Health promotion, May 1998
36. Johnson K, Schubring L: The evolution of a hospital-based decentralized case management model. *Nurs Econ* 17:29-48, 1999
37. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The Diabetes Control and Complications Trial: the trial coordinator perspective. *Diabetes Educ* 15:236-241, 1989
38. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The impact of the trial coordinator in the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). *Diabetes Educ* 19:509-512, 1993
39. Aubert RE, Herman WH, Waters J, Moore W, Sutton D, Peterson BL, Bailey CM, Koplan JP: Nurse case management to improve glycemic control in diabetic patients in a health maintenance organization. *Ann Intern Med* 129:605-612, 1998
40. Glasgow RE, Toobert DJ, Hampson SE, Brown JE, Lewinsohn PM, Donnelly J: Improving self-care among older patients with type II diabetes: the "sixty-something..." study. *Patient Educ Couns* 19:61-74, 1992
41. Pfizer Inc, Glaxo-Wellcome: The Asheville Project: a special report. *Pharm Times Suppl*, Romaine Pearson Publication, October 1998
42. Baran R, Crumlish K, Patterson H, Shaw J, Erwin G, Wylie J, Duong P: Improving outcomes of community-dwelling older patients with diabetes through pharmacist counseling. *Am J Health Syst Pharm* 56:1535-1539, 1999
43. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Implementation protocols in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 18:361-376, 1995
44. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:977-986, 1993
45. Schultz JF, Sheps SG: Management of patients with hypertension: a hypertension clinic model. *Mayo Clin Proc* 69:997-999, 1994
46. Abourizk NN, O'Connor PJ, Crabtree BF, Schnatz JD: An outpatient model of integrated diabetes treatment and education: functional, metabolic, and knowledge out-comes. *Diabetes Educ* 20:416-421, 1994
47. Franz MJ, Splett PL, Monk A, Barry B, McLain K, Weaver T, Upham P, Bergenstal R, Mazze RS: Cost effectiveness of medical nutrition therapy provided by dietitians for persons with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc* 95: 1018-1024, 1995

48. Etzweiler D: Chronic care: a need in search of a system. *Diabetes Educ* 23:569-573, 1997
49. Etzweiler D: Primary-care teams and a systems approach to diabetes management. *Clin Diabetes* 12:50-52, 1994
50. Hirsch IB: The status of the diabetes team. *Clin Diabetes* 16:145-146, 1998
51. Mazze R, Albin J, Friedman J, Hahn S, Murphy JA, Reese P, Rosen S, Scaggs C, Shamoon H, Vaccaro-Olko MJ: Diabetes education teams. *Professional Education in Diabetes: Proceedings of the DRTC Conference*. National Diabetes Information Clearinghouse and National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, December 1980
52. Koproski J, Pretto Z, Poretsky L: Effects of an intervention by a diabetes team in hospitalized patients with diabetes. *Diabetes Care* 20:1553-1555, 1997
53. Assal JP, Jacquemet S, Morel Y: The added value of therapy in diabetes: the education of patients for self-management of their disease. *Metabolism* 46:61-64, 1997
54. Gilden JL, Hendryx M, Casia C, Singh SP: The effectiveness of diabetes education programs for older patients and their spouses. *J Am Geriatr Soc* 37:1023-1030, 1989
55. Levetan CS, Salas JR, Wilets IF, Zurnoff B: Impact of endocrine and diabetes team consultation on hospital length of stay for patients with diabetes. *Am J Med* 99: 22-28, 1995
56. Hendricks LE, Hendricks RT: Teaming up with a certified diabetes educator: how and why it's beneficial for the primary-care physician. *Pract Diabetology* 16:22-23, 1997
57. Davis ED: Role of the diabetes nurse educator in improving patient education. *Diabetes Educ* 16:36-43, 1990
58. Feddersen E, Lockwood DH: An inpatient diabetes educator's impact on length of hospital stay. *Diabetes Educ* 20:125-128, 1994
59. Edelstein EL, Cesta TG: Nursing case management: an innovative model of care for hospitalized patients with diabetes. *Diabetes Educ* 19:517-521, 1993
60. Weinberger M, Kirkman MS, Samsa GP, Shortliffe EA, Landsman PB, Cowper PA, Simel DL, Feussner JR: A nurse-coordinated intervention for primary care patients with non-insulin dependent diabetes mellitus: impact on glycemic control and health-related quality of life. *J Gen Intern Med* 10:59-66, 1995
61. Spellbring AM: Nursing's role in health promotion. *Nurs Clin North Am* 26:805-814, 1991
62. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Expanded role of the dietitian in the Diabetes Control and Complications Trial: implications for practice. *J Am Diet Assoc* 93:758-767, 1993
63. Delahanty LM, Halford BH: The role of diet behaviors in achieving improved glycemic control in intensively treated patients in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 16:1453-1458, 1993
64. Franz MJ, Monk A, Barry B, McLain K, Weaver T, Cooper N, Upham P, Bergenstal R, Mazze R: Effectiveness of medical nutrition therapy provided by dietitians in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized, controlled clinical trial. *J Am Diet Assoc* 95:1009-1017, 1995
65. Khakpour D, Thompson L: The nutrition specialist on the diabetes management team. *Clin Diabetes* 16:21-22, 1998
66. Franz MJ, Callahan T, Castle G: Changing roles: educators and clinicians. *Clin Diabetes* 12:53-54, 1994
67. Rubin RR, Peyrot M, Saudek CD: Effect of diabetes education on self-care, metabolic control, and emotional well-being. *Diabetes Care* 12:673-679, 1989
68. Coast-Senior EA, Kroner BA, Kelley CL, Trilli LE: Management of patients with type 2 diabetes by pharmacists in primary care clinics. *Ann Pharmacother* 32:636-641, 1998
69. Huff PS, Ives TJ, Almond SN, Griffin NW: Pharmacist-managed diabetes education service. *Am J Hosp Pharm* 40:991-993, 1983
70. Brownstein JN, Wiggins N, Rosenthal EL, Meister JS, Lacey Y, Muhammad A: Roles and competencies of urban and rural community health advisors: findings and implications for practice from the national community health advisor study. Centers for Disease Control and Prevention: The Community Health Worker (no year cited)
71. Corkery E, Palmer C, Foley ME, Schechter CB, Frisher L, Roman SH: Effect of a bicultural community health worker on completion of diabetes education in a Hispanic population. *Diabetes Care* 20:254-257, 1997
72. Gary TL, Batts ML, Bone L, Cummings Y, Hill M, Levine D, Maguire M, Saudek C, Brancati FL: Effect of behavioral interventions on body-mass index, diet, and physical activity in urban African Americans with type 2 diabetes. *Diabetes* 48 (Suppl. 1):A37, 1999
73. Van Veldhuizen-Scott MK, Widmer LB, Stacey SA, Popovich NG: Developing and implementing a pharmaceutical care model in an ambulatory care setting for patients with diabetes. *Diabetes Educ* 21:117-123, 1995
74. Campbell EM, Redman S, Moffitt PS, Sanson-Fisher RW: The relative effectiveness of educational and behavioral instruction programs for patients with NIDDM: a randomized trial. *Diabetes Educ* 22:379-386, 1996

75. Rubin RR, Peyrot M, Saudek CD: The effect of a diabetes education program incorporating coping skills, training on emotional well-being, and diabetes self-efficacy. *Diabetes Educ* 19:210-214, 1993
76. Anderson RM, Donnelly MB, Gressard CP: The attitudes of nurses, dietitians, and physicians toward diabetes. *Diabetes Educ* 17:261-268, 1991
77. Lorenz RA, Bubb J, Davis D, Jacobson A, Jannasch K, Kramer J, Lipps J, Schlundt D: Changing behavior: practical lessons from the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 19:648-652, 1996
78. Ockene JK, Ockene IS, Quirk ME, Hebert JR, Saperia GM, Luippold RS, Merriam PA, Ellis S: Physician training for patient-centered nutrition counseling in a lipid intervention trial. *Prev Med* 24:563-570, 1995
79. Cypress M, Wylie-Rosett J, Engel SS, Stager TB: The scope of practice of diabetes educators in a metropolitan area. *Diabetes Educ* 18:111-114, 1992
80. Leggett-Frazier N, Swanson MS, Vincent PA, Pokorny ME, Engelke MK: Telephone communication between diabetes clients and nurse educators. *Diabetes Educ* 23: 287-293, 1997
81. Flavin K, White N: The intensive insulin therapy team. *Diabetes Educ* 15:249-252, 1989
82. American Association of Diabetes Educators: The scope of practice for diabetes educators and the standards of practice for diabetes educators. *Diabetes Educ* 26:25-31, 2000
83. Boulton AJ: Why bother educating the multi-disciplinary team and the patient? The example of prevention of lower extremity amputation in diabetes. *Patient Educ Couns* 26:183-188, 1995
84. Drass JA, Muir-Nash J, Boykin P, Turek J, Baker K: Perceived and actual level of knowledge of diabetes mellitus among nurses. *Diabetes Care* 12:351-356, 1989
85. Gossain VV, Bowman KA, Rovner DR: The actual and self-perceived knowledge of diabetes among staff nurses. *Diabetes Educ* 19:215-219, 1993
86. Litzelman DK, Slemenda CW, Langefeld CD, Hays LM, Welch MA, Bild DE, Ford ES, Vinicor ES: Reduction of lower extremity clinical abnormalities in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 119:36-41, 1993
87. Ruby KL, Blainey CA, Hass LB, Patrick M: The knowledge and practices of registered nurse, certified diabetes educators: teaching elderly clients about exercise. *Diabetes Educ* 19:299-306, 1993
88. Scheiderich SD, Freibaum CN, Peterson LM: Registered nurses knowledge about diabetes mellitus. *Diabetes Care* 6:57-61, 1983
89. Woolridge J, Bergeron J, Thornton C: Preventing diabetic foot disease: lessons from the Medicare shoe demonstration. *Am J Public Health* 86:935-938, 1996
90. Grey M, Boland EA, Davidson M, Yu C, Tamborlane WV: Coping skills training for youths with diabetes on intensive therapy. *Appl Nurs Res* 12:3-12, 1999
91. Kaufman MW, All AC, Davis H: The scope and practice of diabetes educators in the state of Georgia. *Diabetes Educ* 25:56-63, 1999
92. Stott NCH, Rees M, Rollnick S, Pill RM, Hackett P: Professional responses to innovation in clinical method: diabetes care and negotiating skills. *Patient Educ Couns* 29:67-73, 1996
93. Greene DS, Beaudin BP, Bryan JM: Addressing attitudes during diabetes education: suggestions from adult education. *Diabetes Educ* 17:470-473, 1991
94. Jayne RL, Rankin SH: Revisiting nurse knowledge about diabetes: an update and implications for practice. *Diabetes Educ* 19:497-502, 1993
95. Lorenz RA: Teaching skills of health professionals. *Diabetes Educ* 15:149-152, 1989
96. Maldonato A, Bloise D, Ceci M, Fraticelli E, Fallucca F: Diabetes mellitus: lessons from patient education (Abstract). *Patient Educ Couns* 26:57-66, 1995
97. Moriarty D, Stephens L: Factors that influence diabetes patient teaching performed by hospital staff nurses. *Diabetes Educ* 16:31-35, 1990
98. Stetson BA, Pichert JW, Roach RR, Lorenz RA, Boswell EJ, Schlundt DG: Registered dietitians' teaching and adherence promotion skills during routine patient education. *Patient Educ Couns* 19:273-280, 1992
99. Anderson RM, Donnelly MB, Funnell MM, Johnson PD: The continuing education needs of diabetes nurse educators. *J Continuing Educ Nurs* 22:163-166, 1991
100. Brown SL, Pope JF, Hunt AE, Tolman NM: Motivational strategies used by dietitians to counsel individuals with diabetes. *Diabetes Educ* 24:313-318, 1998
101. Pill R, Stot NC, Rollnick SR, Rees M: A randomized controlled trial of an intervention designed to improve the care given in general practice to type II diabetic patients: patient outcomes and professional ability to change behavior. *Fam Pract* 15:229-235, 1998
102. Armstrong CL, Brown LP, York R, Robbins D, Swank A: From diagnosis to home management: nutritional considerations for women with gestational diabetes. *Diabetes Educ* 17:455-459, 1991

103. Baker SB, Vallbona C, Pavlik V, Fasser CE, Armbruster M, McCray R, Baker R: A diabetes control program in a public health care setting. *Public Health Rep* 108:595-605, 1993
104. Carlson A, Rosenqvist U: Diabetes care organization, process, and patient outcomes: effects of a diabetes control program. *Diabetes Educ* 17:42-48, 1991
105. Colagiuri R, Colagiuri S, de Blicke C, Naidu V: Quality assurance of individual diabetes patient education. *Diabetes Educ* 20:521-525, 1994
106. Dann Urban A, Andrews Pearson MA, Murphy K: The diabetes center home care nurse: an integral part of the diabetes team. *Diabetes Educ* 24:608-611, 1998
107. Funnell MM, Arnold MS, Fogler J, Merritt JH, Anderson LA: Participation in a diabetes education and care program: experience from the diabetes care for older adults project. *Diabetes Educ* 23:163-167, 1997
108. Green Pastors J: Alternatives to the exchange system for teaching meal planning to persons with diabetes. *Diabetes Educ* 18:57-62, 1992
109. Hinson J, Riordan K, Hemphill D, Randolph C, Fonseca V: Hypertension education: an important and neglected part of the diabetes education curriculum? *Diabetes Educ* 23:166-170, 1997
110. Klepac M: Theory and practical applications of a wellness perspective in diabetes education. *Diabetes Educ* 22:225-229, 1996
111. Lowe DH, Hogue JK, Delcher HK: Evolution of a progressive self-directed diabetes education model. *Diabetes Educ* 20:199-202, 1994
112. Peyrot M, Rubin RR: Modeling the effect of diabetes education on glycemic control. *Diabetes Educ* 20:143-148, 1994
113. Ruggiero L: Provider guidelines for improving diabetes self-management. *Med Health Rhode Island* 31:355-357, 1998
114. Michael SR, Sabo CE: The challenge of conducting clinical research in diabetes care and education. *Diabetes Educ* 22:23-27, 1996
115. Sidorov J, Harris R: The integrated approach to diabetes mellitus: the impact of clinical information systems, consumerism, and managed care. *Diabetes Spectrum* 9:158-163, 1996
116. Karni K, Duckett L, Garloff D, Larson T, Garrard J, Thawley D, Franks R: Key elements and processes needed in curriculum design. *Clin Lab Sci* 11:70-77, 1998
117. Brown SA: Effects of educational interventions in diabetes care: a meta-analysis of findings. *Nurs Res* 37:223-230, 1988
118. Brown SA: Studies of educational interventions and outcomes in diabetic adults: a meta-analysis revisited. *Patient Educ Couns* 16:189-215, 1990
119. Nicolucci A, Cavaliere D, Scorpiglione N, Carinci F, Capani F, Tognoni G, Benedetti MM: A comprehensive assessment of the avoidability of long-term complications of diabetes. *Diabetes Care* 19:927-933, 1996
120. Davis WK, Hull AL, Boutaugh ML: Factors affecting the educational diagnosis of diabetic patients. *Diabetes Care* 4:275-278, 1981
121. Carter JS, Gilliland SS, Perez GE, Levin S, Broussard BA, Valdez L, Cunningham-Sabo LD, Davis SM: Native American diabetes project: designing culturally relevant education materials. *Diabetes Educ* 23: 133-134, 1997
122. Thomson FJ, Masson EA: Can elderly patients co-operate with routine foot care? *Diabetes Spectrum* 8:218-219, 1995
123. Anderson RM, Fitzgerald JT, Oh M: The relationship between diabetes-related attitudes and patients' self-reported adherence. *Diabetes Educ* 19:287-292, 1993
124. Beeney LJ, Dunn SM: Knowledge improvement and metabolic control in diabetes education: approaching the limits? *Patient Educ Couns* 16:217-229, 1990
125. D'Eramo-Melkus GA, Wylie-Rosett J, Hagan JA: Metabolic impact of education in NIDDM. *Diabetes Care* 15:861-868, 1992
126. Dolan Mullen P, Green LW, Persinger GS: Clinical trials of patient education for chronic conditions: a comparative meta-analysis of intervention types. *Prev Med* 14:753-781, 1985
127. Duchin SP, Brown SA: Patients should participate in designing diabetes educational content. *Patient Educ Couns* 16:255-267, 1990
128. Estey AL, Tan MH, Mann K: Follow-up intervention: its effect on compliance behavior to a diabetes regimen. *Diabetes Educ* 16:291-295, 1990
129. Glasgow RE: A practical model of diabetes management and education. *Diabetes Care* 18:117-126, 1995

130. Glasgow RE: Behavioral and psychosocial measures for diabetes care: what is important to assess? *Diabetes Spectrum* 10:12-17, 1997
131. Greenfield S, Kaplan SH, Ware JE Jr, Yano EM, Frank HJ: Patients' participation in medical care: effects on blood sugar control and quality of life in diabetes. *J Gen Intern Med* 3:448-457, 1988
132. Rosenstock IM, Strecher VJ, Becker MH: Social learning theory and the health belief model. *Health Educ Q* 15:175-183, 1988
133. Wise PH, Dowlatshahi DC, Farrant S, Fromson S, Meadows KA: Effect of computer-based learning on diabetes knowledge and control. *Diabetes Care* 9:504-508, 1986
134. Wooldridge KL, Wallston KA, Graber AL, Brown AW, Davidson P: The relationship between health beliefs, adherence, and metabolic control of diabetes. *Diabetes Educ* 18:495-500, 1992
135. Dunn S: Rethinking the models and modes of diabetes education. *Patient Educ Couns* 16:281-286, 1990
136. Kurtz SMS: Adherence to diabetes regimens: empirical status and clinical applications. *Diabetes Educ* 16:50-56, 1990
137. Kvam SH, Lyons JS: Assessment of coping strategies, social support, and general health status in individuals with diabetes mellitus. *Psychol Rep* 68:623-632, 1991
138. Maiman LA, Becker MH, Kirscht JP, Haefner DP, Drachman RH: Scales for measuring health belief model dimensions: a test of predictive value, internal consistency, and relationships among beliefs. *Health Educ Monographs* 5:215-231, 1977
139. Young WB, Minnick AF, Marcantonio R: How wide is the gap in defining quality care? *J Nurs Adm* 26:15-20, 1996
140. Clement S: Diabetes self-management education (Technical Review). *Diabetes Care* 18:1204-1214, 1995
141. Funnell MM, Anderson RM: Patient education in the physician's office. *Pract Diabetology* 11:22-25, 1993
142. Mazza SA, Moorman NH, Wheeler ML, Norton JA, Fineberg NS, Vinicor F, Cohen SJ, Clark CM: The diabetes education study: a controlled trial of the effects of diabetes patient education. *Diabetes Care* 9:1-10, 1986
143. Claflin N, Hayden CT: Interdisciplinary patient and family education. *J Health Q* 18:16-21, 1996
144. Covington DL, Maxwell JG, Clancy TV, Churchill P, Ahrens W: Poor hospital documentation of violence against women. *J Trauma Inj Infect Crit Care* 38:412-416, 1995
145. Liesenfeld B, Heekeren H, Schade G, Hepp KD: Quality of documentation in medical reports of diabetic patients. *Int J Qual Health Care* 8:537-542, 1996
146. Ross RT, Hammen PF, Frantz EI, Paré LE, Boyd CR: Gunshot wounds: evaluating the adequacy of documentation at a level 1 trauma center. *J Trauma Inj Infect Crit Care* 45:151-152, 1998
147. South Dakota State Medical Association: Medical record documentation: is yours a help or a hindrance in a lawsuit? *J Med S Dakota State Med Assn* 51:51-52, 1998
148. Madlon-Kay DJ: Use of a structured encounter form to improve well-child documentation. *Arch Fam Med* 7:480-483, 1998
149. Daly A, Leontos C: Legislation for health care coverage for diabetes self-management training, equipment, and supplies: past, present, and future. *Diabetes Spectrum* 12:222-230, 1999
150. Lorber D: Letters, we get letters... *Pract Diabetology* 17:32-33, Dec 1999
151. Young-Hyman D: Provider impact in diabetes education. *Diabetes Educ* (Suppl.) 25:34-42, 1999
152. Grebe SKG, Smith RBW: Clinical audit and standardised follow up improve quality of documentation in diabetes care. *N Z Med J* 108:339-342, 1995
153. Schriger DL, Baraff LJ, Rogers WH, Cretin S: Implementation of clinical guidelines using a computer charting system: effect on the initial care of health care workers exposed to body fluids. *JAMA* 278:1585-1590, 1997
154. Basa RP, McLeod B: Evaluation of a diabetes specialty center: structure, process, and outcome. *Patient Educ Couns* 25:23-29, 1995
155. Gerber J: Implementing quality assurance programs in multigroup practices for treating hypercholesterolemia in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 80:57H-61H, 1997
156. Noel PH, Larne AC, Meyer J, Marsh G, Correa A, Pugh JA: Patient choice in diabetes education curriculum. *Diabetes Care* 21:896-901, 1998
157. Bartholomew LK, Parcel GS, Kok G: Intervention mapping: a process for developing theory- and evidence-based health education programs. *Health Educ Behav* 25:545-563, 1998
158. Thompson A: Setting standards in diabetes education. *Nurs Standard* 14:25-28, 1993
159. Tildesley HD, Mair K, Sharpe J, Piaseczny M: Diabetes teaching: outcome analysis. *Patient Educ Couns* 19:59-65, 1996

160. Thacker SB, Koplan JP, Taylor WR, Hinman AR, Katz MF, Roper WL: Assessing prevention effectiveness using data to drive program decisions. *Public Health Rep* 109:187-194, 1994
 161. Tilly KF, Belton AB, McLachlan JFC: Continuous monitoring of health status outcomes: experience with a diabetes education program. *Diabetes Educ* 21:413-419, 1995
 162. Beaudin CL: Outcomes measurement: application of performance standards and practice guidelines in managed behavioral healthcare. *J Nurs Care Qual* 13:14-26, 1998
 163. American Association of Diabetes Educators: Diabetes Educational and Behavioral Research Summit. *Diabetes Educ* (Suppl.) 25:1999
 164. Center for Health Promotion Operational Terms & Definitions. Number 6. Health Partners, 1999
-

فهرست مقالات مروری تخصصی

مقاله‌ی مروری تخصصی، مقاله‌ای است که به مرور و تحلیل متوازن مقالات و نوشته‌ها، پیرامون موضوع و عنوان علمی یا پزشکی مرتبط با دیابت، می‌پردازد. مرور تخصصی، فراهم‌آورنده و زمینه‌ساز منطق علمی نگارش یک مقاله‌ی بیان نظرات محسوب می‌شود، و پیش از ارائه به «کمیسیون حرفه‌ای» جهت تصویب توسط همکاران مورد بازبینی با دید انتقادی قرار می‌گیرد. در پاره‌ای از موارد از مقالات پژوهشی اصلی (مانند «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت»، صورت مذاکرات کنفرانس‌ها (مثلاً «کنفرانس دیابت حاملگی»)، یا مقالات جامع مروری دیگر به‌عنوان اساس و شالوده‌ی یک مقاله‌ی بیان نظرها (به‌جای مقاله‌ی مروری تخصصی) استفاده می‌شود. فهرست زیر آخرین مقالات مروری تخصصی را شامل می‌شود:

Aspirin Therapy in Diabetes; Colwell JA: Aspirin therapy in diabetes(Technical Review). Diabetes Care 20:1767-1771, 1997

Diabetes and Exercise; Schneider SH, Ruderman NB: Exercise and NIDDM(Technical Review). Diabetes Care 13:785-789, 1990

Wasserman DH, Zinman B: Exercise in individuals with IDDM(Technical Review). Diabetes Care 17:924-937, 1994

Diabetes Self-Management Education; Funnell MM, Haas LB: National standards for diabetes self-management education programs(Technical Review). Diabetes Care 18:100-116, 1995

Clement S: Diabetes self-management education(Technical Review). Diabetes Care 18:1204-1214, 1995

Diabetic Nephropathy; DeFronzo RA: Diabetic nephropathy: etiologic and therapeutic considerations. Diabetes Reviews 3:510-564, 1995

Diabetic Retinopathy; Aiello LP, Gardner TW, King GL, Blankenship G, Cavallerano JD, Ferris FL III, Klein R: Diabetic retinopathy (Technical Review). Diabetes Care 21:143-156, 1998

Economic Analysis of Diabetes Interventions; Klonoff DC, Schwartz DM: An economic analysis of interventions for diabetes. Diabetes Care 23:390-404, 2000

Foot Care; Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM: Preventive foot care in people with diabetes(Technical Review). Diabetes Care 21:2161-2177, 1998

Hyperglycemic Crises; Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, Wall BM: Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes(Technical Review). Diabetes Care 24:131-153, 2001

Hypertension; Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P: The treatment of hypertension in adult patients with diabetes(Technical Review). Diabetes Care 25:134-147, 2002

Hypoglycemia; Cryer PE, Fisher JN, Shamon H: Hypoglycemia(Technical Review). Diabetes Care 17:734-755, 1994

Immunizations; Smith SA, Poland GA: Use of influenza and pneumococcal vaccines in people with diabetes(Technical Review). Diabetes Care 23:95-108, 2000

Laboratory Analysis; Sacks DB, Bruns DE, Goldstein DE, Maclaren NK, McDonald JM, Parrott M: Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. Diabetes Care 25:750-786, 2002. Reprinted from Clinical Chemistry 48:436-472, 2002

Management of Dyslipidemia in Adults with Diabetes; Haffner SM: Management of dyslipidemia in adults with diabetes (Technical Review). Diabetes Care 21:160-178, 1998

Nutrition Recommendations and Principles for People with Diabetes; Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, Holzmeister LA, Hoogwerf B, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Purnell JS, Wheeler

M: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Technical Review). *Diabetes Care* 25:148-198, 2002

Obesity; Maggio CA, Pi-Sunyer FX: The prevention and treatment of obesity (Technical Review). *Diabetes Care* 20:1744-1766, 1997

Pancreas Transplantation for Patients With Diabetes; Robertson RP, Davis C, Larsen J, Stratta R, Sutherland DER: Pancreas and islet transplantation for patients with diabetes (Technical Review) *Diabetes Care* 23:112-116, 2000

Preconception Care of Women With Diabetes; Kitzmiller JL, Buchanan TA, Kjos S, Combs CA, Ratner RE: Preconception care of diabetes, congenital malformations, and spontaneous abortions (Technical Review). *Diabetes Care* 19:514-541, 1996

Screening for Diabetes; Engelgau MM, Narayan KM, Herman WH: Screening for type 2 diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 23:1563-1580, 2000

Smoking and Diabetes; Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL: Smoking and diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 22:1887-1898, 1999

Standards of Medical Care for Patients With Diabetes; Weir GC, Nathan DM, Singer DE: Standards of care for diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 17:1514-1522, 1994

Tests of Glycemia in Diabetes; Goldstein DE, Little RR, Lorenz RA, Malone JJ, Nathan D, Peterson CM: Tests of glycemia in diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 18:896-909, 1995

Translation of Diabetes Nutrition Recommendations for Health Care Institutions; Schafer RG, Bohannon B, Franz M, Freeman J, Holmes A, McLaughlin S, Haas LB, Kruger DF, Lorenz RA, McMahon MM: Translation of the diabetes nutrition recommendations for health care institutions (Technical Review). *Diabetes Care* 20:96-105, 1997

فهرست بیانییه‌های اتفاق‌آرا

بیانییه‌ی اتفاق‌آرا، تحلیل جامعی است، از یک موضوع علمی یا پزشکی مرتبط با دیابت، که توسط پانلی از کارشناسان (به عبارتی پانل اتفاق‌آرا) صورت‌می‌گیرد. بیانییه‌ی اتفاق‌آرا بلافاصله پس از کنفرانس اتفاق‌آرا که در آن مقالات و نظراتی پیرامون موضوع مورد بررسی ارائه‌می‌شوند، به رشته‌ی تحریر درمی‌آید. بیانییه، بیانگر تحلیل و ارزیابی جمعی پانل، و نیز آرای است که تا حدی مبتنی بر صورت مذاکرات کنفرانس هستند. لزوم انتشار بیانییه‌های اتفاق‌آرا زمانی احساس می‌شود که متخصصان یا دانشمندان خواهان آن هستند که درباره‌ی موضوعی (که شواهد جامع و همه جانبه پیرامون آن اندک هستند، طوری که امکان اظهار نظرهای قاطع‌تر وجود ندارند) رهنمودهایی داشته‌باشند. بیانییه‌های اتفاق‌آرا به تناسب، در مجله‌ی «انجمن دیابت آمریکا» یا دیگر مجله‌های علمی/ پزشکی، چاپ و انتشار می‌یابند. بیانییه‌ی اتفاق‌آرا، پس از آن که توسط پانل مربوط به رشته‌ی تحریر درآمد، در آینده مرور یا مورد تصویب مجدد قرار نخواهد گرفت، و نشان‌دهنده نظر رسمی انجمن نیست. در زیر فهرستی از آخرین بیانییه‌های اتفاق‌آرا آمده‌است:

Postprandial Blood Glucose; Diabetes Care 24:775-778, 2001

Type 2 Diabetes in Children and Adolescents; Diabetes Care 23:381-389, 2000

Diabetic Foot Wound Care; Diabetes Care 22:1354-1360, 1999

Diagnosis of Coronary Heart Disease in People With Diabetes; Diabetes Care 21:1551-1559, 1998

Insulin Resistance; Diabetes Care 21:310-314, 1998

The Pharmacological Treatment of Hyperglycemia in NIDDM; Diabetes Care 18:1510-1518, 1995

Self-Monitoring of Blood Glucose; Diabetes Care 17:81-86, 1994

Detection and Management of Lipid Disorders in Diabetes; Diabetes Care 16:828-834, 1993

Treatment of Hypertension in Diabetes; Diabetes Care 16:1394-1401, 1993

Magnesium Supplementation in the Treatment of Diabetes; Diabetes Care 15:1065-1067, 1992

Proceedings of a Consensus Development Conference on Standardized Measures in Diabetic Neuropathy; Diabetes Care 15:1080-1107, 1992

Diabetic Neuropathy; Diabetes Care 11:592-597, 1988

پیشگیری از دیابت نوع 1

انجمن دیابت آمریکا

نخستین بار در ژوئن سال 1990 به تصویب رسید آخرین بازبینی / بازنگری، 2001.

زمینه

دیابت نوع 1، ماهیتاً یک بیماری خودایمنی است. اگرچه روند تخریب سلول‌های بتای پانکراس کاملاً روشن نیست، ولی چند عامل خطر و نشانگرهای مرتبط با ایمنی شناخته شده‌اند که می‌توان به کمک آنها و با دقت زیاد، بسیاری از بستگان درجه‌ی یک افراد مبتلا به دیابت نوع 1 را که احتمالاً در آینده دچار آن خواهند شد، شناسایی نمود. از آنجا که امروزه قادریم بروز بیماری را در برخی از افراد پیش‌بینی کنیم، بنابراین پژوهشگران شروع به کاوش‌هایی در نحوه‌ی استفاده از درمان مداخله‌ای به منظور بازداري یا حتی پیشگیری از تخریب سلول‌های β در این افراد کرده‌اند.

بیان نظرات

اطلاعات عمومی

- داده‌های موجود آن‌قدر زیاد هستند که لزوم مطالعه‌های مداخله‌ای با هدف پیشگیری از دیابت نوع 1 را جداً مطرح‌سازند.
- مداخله به‌منظور پیشگیری از دیابت نوع 1، فقط باید در زمینه‌ی مطالعه‌ی بالینی دقیقاً تعریف‌شده، و با نظارت Institutional Review Board صورت گیرد.
- بهترین مطالعه‌های مداخله‌ای به‌منظور پیشگیری در دیابت نوع 1، مطالعه‌های کنترل‌شده‌ی تصادفی هستند.
- باید محلی برای ثبت مطالعه‌های مداخله‌ای وجود داشته، و تمام مطالعه‌های برنامه‌ریزی‌شده ملزم باشند گزارش‌های خود را تسلیم آن کنند.

غربالگری

- بهتر است غربالگری خارج از چارچوب مطالعه‌های پژوهشی تعریف‌شده صورت‌نگیرد.
- غربالگری افراد در معرض خطر بالا (مثلاً بستگان درجه‌ی یک افراد مبتلا به دیابت نوع 1) مفید است، به شرط آن که افرادی که در این غربالگری مثبت ارزیابی شده‌اند، به مراکزی که در مطالعه‌های مداخله‌ای مشترک یا سایر پژوهش‌های علمی مشارکت دارند، ارجاع داده‌شوند. اطلاعات راجع به مطالعه‌هایی که اکنون در جریان هستند، باید به آسانی قابل دسترسی باشند.

- به تمام افرادی که در بررسی‌های غربالگری شده ولی وارد یکی از مطالعه‌ها نشده‌اند، باید خطرهای دیابت را گوشزد و امکان پیگیری را برایشان فراهم نمود.
- در حال حاضر غربالگری به کمک تعیین نوع HLA، در خارج از چارچوب مطالعه‌های پژوهشی تعریف شده، توصیه نمی‌شود.

تاکنون یک مطالعه با حمایت NIH که در چند مرکز صورت گرفته و هدف آن بررسی این موضوع است که می‌توان از بروز دیابت نوع 1 جلوگیری کرد یا حداقل آن را به تأخیر انداخت، تحت عنوان «کارآزمایی پیشگیری از دیابت 1» (DPT-1)¹، تاحدی به مراحل پایانی خود نزدیک شده است. DPT-1 به این منظور طراحی شد که به این پرسش پاسخ دهد که آیا انسولین با دُز پایین (چه به صورت تزریق و چه به شکل خوراکی) قادر است بروز دیابت نوع 1 را در افرادی که احتمال بروز این بیماری ظرف 5 سال آینده در آنها زیاد است، به تأخیر اندازد یا حداقل از آن جلوگیری کند. این کارآزمایی بزرگ که در چند مرکز صورت گرفت، مبتنی بر مطالعه‌هایی روی حیوانات و کارآزمایی کوچکی در انسان‌ها بود که نتایج حاصل از همگی آنها حاکی از آن بود که انسولین می‌تواند از بروز دیابت نوع 1 جلوگیری کند. در «کارآزمایی پیشگیری از دیابت 1»، 339 نفر که در معرض خطر بالای (> 5% احتمال) ابتلا به بیماری قرار داشتند (براساس نشانه‌های تخریب سلول‌های بتا و ترشح ناچیز انسولین در پاسخ به تزریق وریدی گلوکز)، به صورت تصادفی انسولین دریافت و یا به عنوان شاهد شرکت کردند. میزان بروز موارد دیابت در هر دو گروه یکسان (60%) بود که نشان داد انسولین با دُز پایین ممکن است بروز بیماری را به تأخیر اندازد یا از آن پیشگیری کند. شاخه‌ی دیگر «کارآزمایی پیشگیری از دیابت 1 - 1»، که در آن انسولین خوراکی به افرادی داده می‌شود که در معرض خطر متوسط (50%-25%) ابتلا به دیابت هستند، در جریان است.

بودجه‌ای برای یک تشکیلات هماهنگ‌کننده جهت ارزیابی و حمایت از ابتکارهای مداخله‌ای جدید، و نیز ثبت آنها مشخص شده است.

مراقبت پیشگیرانه از پاها در دیابت

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های این مقاله مبتنی بر شواهدی هستند که در مقاله‌ی زیر مرور شده‌اند «مراقبت پیشگیرانه از پاها در افراد مبتلا به بیماری دیابت (مرور تخصصی)» Diabetes care 21:2161-2177, 1998. مقاله از سوی همکاران مورد بازبینی قرار گرفت و در اگوست سال 1998 به تصویب «کمیته‌ی حرفه‌ای و کمیته‌ی اجرایی» رسید. آخرین بازبینی/ بازنگری، 2003.

رهنمودهای «انجمن آمریکا»، انجمن پزشکی مراقبت از پاها در آمریکا و «انجمن ارتوپدی پا و مفاصل قوزک پا در آمریکا»

زخم‌ها و قطع پاها از علل عمده‌ی بیماری و ناتوانی، و نیز هزینه‌های عاطفی و مادی برای بیماران مبتلا به دیابت به‌شمار می‌روند. تشخیص و درمان (و اداره) عوامل خطر مستقل زخم یا قطع پاها، می‌تواند مانع شروع یا موجب به‌تأخیر انداختن پیامدهای نامطلوب بیماری گردند. در این مقاله‌ی بیان نظرات، توصیه‌هایی برای بیمارانی که اکنون دچار زخم‌های پا نیستند شده، و خلاصه‌ای از بهترین و مناسب‌ترین ابزار و وسایل تشخیص و درمان (و اداره) عوامل خطر پیش از بروز زخم پا یا قطع قریب‌الوقع اندام ذکر گردیده‌اند. این توصیه‌ها مبتنی بر مرور تخصصی مراقبت از پاها و عاری از زخم در دیابت هستند (1). در یک بیانیه‌ی اتفاق آرای «انجمن دیابت آمریکا»، نحوه‌ی اداره و درمان زخم‌های پای دیابتیک شرح داده شده است (2).

کشف و شناسایی خطر

کشف و شناسایی خطر، نقشی بنیادی در اداره‌ی پیشگیرانه و مؤثر پاها در افراد مبتلا به دیابت دارد. خطر زخم یا قطع اندام در افرادی که 10 سال یا بیشتر است که مبتلا به دیابت هستند، مردان، کسانی که قند خون آنها کنترل مناسبی ندارد و دچار عوارض قلبی-عروقی، چشمی یا کلیه هستند، بیشتر است. وضعیت‌های پرخطر پاها که در پایین ذکر شده‌اند، با احتمال بیشتر قطع اندام همراه است:

- نوروپاتی محیطی، توأم با از بین رفتن حس‌های محافظتی پاها؛
- تغییر بیومکانیک (با حضور نوروپاتی)؛
- شواهد افزایش فشار (اریتم و خونریزی زیر پینه‌ها)؛
- بیماری عروق محیطی (کاهش یا محو نبض‌های پاها)؛
- سابقه‌ی زخم یا قطع اندام
- بیماری شدید ناخن‌ها

معاینه‌ی پاها

بیماران مبتلا به دیابت باید همگی همه‌ساله به‌طور مرتب مورد معاینه‌ی پاها قرار گیرند، تا شرایط پرخطر احتمالی کشف و شناسایی گردند. چنین معاینه‌ای، باید شامل ارزیابی حس محافظتی از پاها، ساختمان و بیومکانیک پاها،

وضعیت عروقی و سلامت پوست باشد. کسانی که یک یا چند وضعیت پرخطر برای پاهایشان وجود دارد، لازم است برای آن که به موقع به ظهور و بروز عوامل خطر احتمالی دیگر پی ببریم بیشتر از این مورد معاینه قرار گیرند. پاهای افراد دچار نوروپاتی باید در هر بار ویزیت توسط یکی از افراد عضو تیم مراقبت از بیمار به دقت مورد مشاهده قرار گیرند. ارزیابی وضعیت نورولوژیک در پاهای کم خطر باید شامل آزمون کمی آستانه somatosensory، با استفاده از مونوفیلان 5.07 (10-g) Semmes-Weinstein، باشد. آزمون های غربالی اولیه جهت بیماری عروق محیطی باید از جمله شامل تاریخچه ی لنگیدن و ارزیابی نبض های پاها باشند. لازم است پوست (به ویژه در لابلای انگشتان و سر استخوان های متاتارس) از نظر سلامت مورد ارزیابی قرار گیرد. وجود اریتم، گرما، یا تشکیل پینه احتمال آسیب بافتی و پارگی قریب الوقوع پوست را مطرح می سازد. لازم است تغییر شکل های استخوانی، محدودیت حرکات مفاصل و مشکلات مربوط به نحوه ی راه رفتن و تعادل را نیز به دقت مورد ارزیابی قرار دهیم.

پیشگیری از شرایط پرخطر

پلی نوروپاتی قرینه دیستال، یکی از مهم ترین عوامل پیش بینی کننده ی تشکیل زخم و قطع اندام به شمار می رود. با حفظ سطح قند خون تا حد امکان نزدیک به طبیعی، می توان بروز نوروپاتی را به میزان قابل توجهی به تأخیر انداخت. لازم است، به منظور کاستن از خطر بروز عوارض عروقی، بیمار را تشویق به کنار گذاشتن سیگار کنیم. ارجاع به موقع بیمار نزد متخصص مراقبت از پاها بسیار حیاتی است.

اداره ی شرایط پرخطر

افراد دچار نوروپاتی یا دارای شواهدی دال بر وجود فشار در کف پاها را می توان، با توصیه به تهیه ی کفش های مناسب پیاپی یا کفش های مخصوص ورزش های دو و میدانی، به قدر کافی از خطر دور ساخت. برای نظارت بر بروز مشکلات جدید، کشف و شناسایی به موقع آنها، لازم است از همان ابتدا به بیمار پیرامون مفهوم و پیامدهای از بین رفتن حس در پاها و راه های جایگزین ساختن سایر حس ها (لمس با دست ها و نگاه کردن با چشم ها) آموزش کافی داده شود. کسانی که دارای شواهدی دال بر افزایش فشار بر کف پا (مثل اریتم، گرمی، پینه یا فشاری که در اندازه گیری ها مقدار آن مشخص شده) هستند، باید کفش هایی را به پا کنند که فشار را گرفته و به تمام نقاط پا به یک میزان توزیع کنند. پینه را می توان باتیغ جراحی برداشت؛ که بهتر است این کار توسط متخصص یا یکی از اعضای تیم ارائه ی خدمات بهداشتی به فرد مبتلا به دیابت که از تجربه و آموزش کافی پیرامون مراقبت از پاها برخوردار است، صورت گیرد. کسانی که دارای تغییر شکل های استخوانی هستند (مثلاً انگشتان چکشی، برآمدگی های سراسخوان های متاتارس و بونیون)، ممکن است نیاز به کفش گشاد یا ساق پایین داشته باشند. در مورد کسانی که دچار تغییرات استخوانی بسیار شدیدی هستند (مثل پای شارکو) که با کفش های موجود در بازار قابل رفع نیستند، شاید ناچار شویم ساخت کفش را براساس شرایط مورد نیاز و دلخواه خود سفارش دهیم.

انجام آزمون های غربالی در ابتدا به منظور پی بردن به بیماری شریان های محیطی باید شامل تاریخچه و سابقه ی لنگش و ارزیابی نبض های پاها باشد. تعیین شاخص ankle-brachial را فراموش نکنید، چه بیماری شریان های محیطی

در بسیاری از مردم بدون علامت است. بیمارانی را که این شاخص در آنها درخور توجه یا مثبت است، جهت بررسی بیشتر عروق ارجاع دهید، و به فکر گزینه‌هایی چون ورزش، داروها و اعمال جراحی باشید. کسانی که دارای سابقه زخم هستند باید جهت یافتن روند پاتولوژیک زمینه‌ای که به زخم منجر شده مورد ارزیابی قرار گیرند و به نحو مناسبی اداره و درمان شوند. بیماری‌های جزئی پوست مانند خشکی یا قارچ پا باید، برای آن‌که به موقع از بروز شرایط خطرناک‌تر پیشگیری کنیم، درمان شوند.

آموزش بیمار

به افراد مبتلا به دیابت و در عین حال وضعیت پرخطر پاها، باید در رابطه با عوامل خطر و اداره‌ی مناسب آنها آموزش داد. نخست باید ارزیابی غیر جانبدارانه‌ای از میزان دانش کنونی و نحوه‌ی مراقبت وی در عمل، انجام شود. بیماران در معرض خطر باید درک روشنی از پیامدهای از بین رفتن حس محافظ پاها، اهمیت پایش روزمره، مراقبت مناسب از پاها از جمله مراقبت از ناخن‌ها، پوست و انتخاب کفش مناسب داشته باشند. به بیماران دچار نوروپاتی باید توصیه نمود که به تدریج پاهای خود را با کفش جدید تطبیق دهند، تا خطر تشکیل تاول و زخم به حداقل برسد. بیمارانی که دچار مشکلات بینایی، محدودیت‌های فیزیکی مانع تحرک کافی یا مشکلات شناختی هستند (که جملگی بر توانایی‌شان در ارزیابی وضعیت پاها و دادن پاسخ‌های مناسب تأثیر نامطلوب می‌گذارند)، نیاز به کمک افراد دیگری مانند اعضای خانواده‌ی خویش دارند، تا در مراقبت از پاها به آنها کمک کنند. در بیمارانی که خطر زیادی تهدیدشان نمی‌کند، تنها گزینه‌ی آموزش پیرامون مراقبت از پاها و انتخاب کفش است.

آموزش ارائه‌دهندگان

تمامی ارائه‌دهندگان خدمات مراقبتی به بیماران مبتلا به دیابت، باید توانایی معاینه‌ی ساده‌ای از سیستم‌های عصبی، عروقی، پوستی و عضلانی-استخوانی، با هدف یافتن موارد مشکوک به بیماری را داشته باشند. آن گروه از ارائه‌دهندگان خدمات مراقبتی که علاقه و توجه ویژه‌ای به پاها دارند، می‌توانند آموزش‌های لازم را گذرانده، و تنها به اداره و درمان شرایط پرخطر پا بپردازند. گاه، برای آموزش بیمار، تغییر و سفارش کفش، مراقبت از ناخن‌ها و پینه‌های پاها و اداره و درمان جراحی پاها به اطلاعات و مهارت باز هم بیشتری نیازمندیم.

توصیه‌ها

شواهد سطح E

- لازم است همه ساله به منظور پی بردن به شرایط پرخطر برای پاها، بیماران مبتلا به دیابت مورد معاینه‌ی پا قرار گیرند. چنین معاینه‌ای، باید شامل ارزیابی حس محافظت از پاها، ساختمان و بیومکانیک، وضعیت عروقی و سلامت پوست پاها باشد.

- کسانی که دچار یک یا چند مورد از شرایط پرخطر برای پاها هستند، به دلیل احتمال بروز عوامل خطر دیگر، لازم است به دفعات بیشتری مورد معاینه قرارگیرند.
- کسانی که دچار نوروپاتی هستند، باید پاهایشان در هر بار ویزیت توسط فرد عضو تیم ارائه‌ی مراقبت‌های بهداشتی از نزدیک معاینه و ملاحظه‌شوند.
- ارزیابی وضعیت نورولوژیک در پاهای کم‌خطر باید شامل آزمون کمی آستانه somatosensory با استفاده از مونوفیلان (10-g) Semmes-Weinstein باشد.
- لازم است به افراد مبتلا به دیابت و در عین حال دچار شرایط پرخطر، پیرامون عوامل خطرشان و اداره و درمان مناسب آنها آموزش دهیم.
- غربالگری‌های مقدماتی برای کشف و شناسایی بیماری عروق محیطی باید شامل گرفتن تاریخچه‌ی لنگیدن و ارزیابی نبض‌های پا باشد. گرفتن ABI را نباید فراموش کرد، چه بسیاری از بیماران دچار بیماری شریان‌های محیطی بدون علامت هستند.

References:

1. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM: Preventive foot care in people with diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 21:2161–2177, 1998
2. American Diabetes Association: Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care (Consensus Statement). *Diabetes Care* 22:1354–1360, 1999

سیگار و دیابت

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های این مقاله مبتنی بر شواهدی هستند که در مقاله‌ی زیر مرور شده‌اند: «سیگار و بیماری دیابت» (مرور فنی) (Diabetes care 22:1887-1898, 1999) در اکتبر 2003 به تصویب «کمیته‌ی حرفه‌ای و کمیته‌ی اجرایی» رسید.

پیش‌زمینه

همان‌طور که مستنداً در مقاله‌ی مرور تخصصی «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «سیگار و بیماری دیابت» (1) بیان شده حجم عظیمی از شواهد حاصل از مطالعه‌های اپیدمیولوژیک، مورد شاهده‌ی و کوهورت مستندات قانع‌کننده‌ای پیرامون رابطه‌ی علت و معلولی بین اعتیاد به سیگار و خطرهای برای سلامتی فرد به‌دست می‌دهند. اعتیاد به سیگار مهم‌ترین علت قابل اجتناب مرگ‌ومیر در ایالات متحده به‌شمار می‌رود، و همه ساله 400,000 مورد مرگ را می‌توان بدان منتسب نمود. سیگار علت یک مورد از هر 5 فوت در ایالات متحده به‌شمار می‌رود، و مهم‌ترین علت قابل دستکاری مرگ زودهنگام تلقی می‌شود. سیگار بدن را در معرض نیکوتین قرار می‌دهد که ماده‌ای اعتیادآور است و با بسیاری از فرآیندهای گوناگون دارویی، بیوشیمیایی و روانی - که همگی با یکدیگر وارد کنش متقابل می‌شوند تا الگوی اجباری (compulsive) مصرف مواد اعتیادآور را پدیدآورند- مربوط می‌شود.

در بیشتر کارهایی که در گذشته برای مستندسازی تأثیر دخانیات بر سلامتی فرد صورت گرفته، بحث جداگانه‌ای پیرامون نتایج آن در کسانی که مبتلا به دیابت هستند مطرح نشده، و بنابراین چنین به‌نظر می‌رسد که خطرهای برای این دسته از بیماران حداقل به‌میزان جمعیت عموم مردم است. در مطالعه‌های دیگر روی افراد مبتلا به دیابت، همواره بر خطر مرگ‌ومیر بیشتر و زودهنگام همراه با بروز عوارض ماکروواسکولر در افراد سیگاری تأکید شده‌است. اهمیت باری که بیماری دیابت بر سیستم قلبی-عروقی می‌گذارد، به‌ویژه اگر مصرف سیگار نیز به آن افزوده شود، به‌قدر کافی برای افراد مبتلا به این بیماری یا ارائه‌دهندگان خدمات مراقبتی تشریح نشده؛ و شواهد اندکی وجود دارد دال بر این که توجه کافی (به آن میزان که شایسته‌ی اهمیت است بود)، به آن شده‌باشد. همچنین، سیگار رابطه‌ی نزدیکی با بروز زودرس عوارض ماکروواسکولر دیابت دارد، و ممکن است حتی در بروز دیابت نوع 2 نیز نقش داشته‌باشد (1).

شیوع کلی عادت به کشیدن سیگار تا سال‌های حدود 1990، به‌طور عمده در نتیجه‌ی تلاش‌های گسترده از نقطه‌نظر بهداشت همگانی که شامل آگاه‌سازی مردم از خطرهای مصرف فعال و غیرفعال سیگار برای سلامتی، انجام مداخله‌هایی به‌منظور قطع سیگار، و تغییراتی در سیاست‌ها بود، کاهش اساسی یافت. اما، از آن زمان تاکنون میزان این کاهش اندک بوده؛ و حدود 25% بزرگسالان این کشور همچنان به کشیدن سیگار ادامه می‌دهند که البته تفاوت‌هایی از نقطه‌نظرهای قومی و اجتماعی-مردم‌شناسی بین مصرف‌کنندگان سیگار وجود دارد. این اعداد و ارقام را می‌توان بازتاب شیوع مصرف توتون در میان افراد مبتلا به دیابت نیز تلقی نمود. به‌نظر می‌رسد که نوجوانان احتمالاً کشیدن سیگار را پس

از تشخیص دیابت آغاز می‌کنند، و میزان شیوع مصرف توتون با گذشت زمان و طولانی‌تر شدن دوره‌ی بیماری رو به کاهش می‌گذارد (3-1).

اثر بخشی توصیه به ترک سیگار

ترک سیگار از اندک مداخله‌هایی است که می‌توان بدون احساس هیچ خطری به تمام بیماران توصیه نمود، و متضمن صرف هیچ هزینه‌ای هم نیست؛ به علاوه، به عنوان یک معیار طلایی شناخته شده است که دیگر رفتارهای پیشگیرانه‌ی بیمار را با توجه به آن می‌توان سنجید. در تعدادی از کارآزمایی‌های بالینی تصادفی بزرگ، کارآیی و به صرفه بودن برخی اشکال ارائه‌ی مشاوره از سوی ارائه‌دهندگان مراقبت‌های سلامتی و نیز توصیه‌های رفتاری به منظور تغییر رفتار بیمار در اعتیاد به سیگار، چه در سطح ابتدایی مراقبت و چه به بیماران بستری در بیمارستان، ثابت شده است. در یک مطالعه، همچون سایر مطالعه‌های خاص افراد مبتلا به دیابت، پیشنهاد شده که ارائه‌ی مشاوره در جهت ترک سیگار در کاستن از مصرف آن در این گروه از بیماران در معرض خطر مؤثر است (3 و 4). شواهد مذکور در جدیدترین رهنمودهای کار بالینی که توسط «اداره‌ی خدمات بهداشت همگانی ایالات متحده»¹ تحت عنوان «درمان با مصرف و وابستگی به توتون»² منتشر شده خلاصه شده‌اند (4).

برای ترک سیگار، چند ویژگی از نقطه نظر درمانی بسیار مهم است. این ویژگی‌ها شامل ارائه‌ی مشاوره‌ی مختصر از سوی ارائه‌دهنده‌ی مراقبت‌های بهداشتی، استفاده از استراتژی‌های مشاوره‌های فردی یا گروهی، و بهره‌جستن از درمان‌های دارویی هستند (1). در حال حاضر، درمان‌های دارویی مؤثر شامل جایگزین ساختن نیکوتین در اشکال مختلف (آدامس، چسب، وسایل مختلف برای تنفس، [inhaler] و اسپری) و تجویز ضد افسردگی‌ها (bupropion و نورتریپتیلین) هستند. اگرچه بسیاری از مطالعه‌های وسیع و کنترل شده نتایج این گونه تلاش‌ها، افراد مبتلا به دیابت را نیز در بررسی‌های خویش گنجانده‌اند، ولی شمار اندکی از آنها نتایج مجزایی را در مورد افراد مبتلا به دیابت در مقایسه با سایر شرکت کنندگان ارائه نموده‌اند. در این مطالعه‌ها، موضوع‌های ویژه‌ای که بر ترک موفقیت آمیز دخانیات تأثیر می‌گذارند (از جمله کنترل وزن بیمار و افسردگی) کشف و شناسایی شده‌اند. افزایش وزن در پی ترک سیگار ممکن است به صورت مانعی در برابر ترک آن، به ویژه در میان خانم‌ها و کسانی که به هر صورت به این موضوع توجه دارند، عمل کند (4). حضور هم‌زمان بیماری‌های روانی (مانند افسردگی) با شیوع بیشتر اعتیاد به سیگار و خطر بیشتر عود آن در پی ترک همراه است. هر چند که چنین موضوعی به طور جداگانه گزارش نشده، ولی به نظر می‌رسد که این گونه مسائل در افراد مبتلا به دیابت در مجموع حداقل مشابه همه‌ی بیماران دیگر هستند (1).

سیستم‌های ارائه‌ی خدمات ترک دخانیات

علی‌رغم آن که کارآیی و مقرون به صرفه بودن ترک سیگار به اثبات رسیده، ولی هنوز در میان ارائه‌دهندگان خدمات مراقبتی از اولویتی که درخور آن است برخوردار نیست (1). نکته‌ی بسیار مهمی که ما را از ارائه‌ی مشاوره‌ی سیستماتیک در رابطه با پیشگیری و ترک مصرف توتون مطمئن می‌سازد، همانا به اجرا درآوردن سیستم‌های ارائه‌ی خدماتی در محیط

1. U.S. Public Health Service

2. Treating Tobacco Use and Dependence

مطب یا بیمارستان است. سیستم‌های مذکور، تغییراتی را به‌منظور کشف و شناسایی سیستماتیک تمامی مصرف‌کنندگان توتون در هر نوبت ویزیت از نقطه‌نظر سازمانی در کلینیک‌ها و بیمارستان‌ها ایجاد می‌کنند، به‌نحوی که وضعیت مصرف دخانیات به‌صورت یک علامت حیاتی تلقی شود که ارزیابی کاملاً معمول و مرسوم باشد (1 و 4). پس از آن که مصرف‌کنندگان توتون از سوی تیم ارائه‌ی خدمات بهداشتی شناسایی شدند، لازم است پزشکان ارزیابی مختصری از میزان علاقه هر یک از آنها به ترک سیگار به‌عمل آورند؛ به کسانی که علاقه‌ای به این کار ندارند اهمیت آن را گوشزد کنند، و کسانی را که آمادگی ترک سیگار را دارند به آن دسته از کارکنان بهداشتی که می‌توانند مسئولیت ارائه‌ی اطلاعات و کمک، و ادامه پیگیری‌ها را به‌عهده گیرند، معرفی نمایند.

توصیه‌ها

شواهد فراوانی به نفع گنجاندن موضوع پیشگیری و ترک دخانیات در برنامه‌ی مراقبت از افراد مبتلا به دیابت به‌عنوان بخش مهمی از جدیدترین شیوه‌های مراقبت بالینی وجود دارند (4). ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی که مسئولیت اداره و مراقبت از افراد مبتلا به دیابت را برعهده دارند، باید رویکردی را که خلاصه‌ای از آن در جدول شماره‌ی 1 آمده دنبال کنند؛ و ازجمله توجه خویش را به نکته‌های اولیه و اساسی زیر معطوف نمایند.

جدول شماره‌ی 1. توصیه‌ها پیرامون دیابت و مصرف دخانیات (شواهد سطح E)

ارزیابی وضعیت مصرف دخانیات و سابقه‌ی

- اسناد مربوط به سوابق مصرف دخانیات از سوی تمام افراد نوجوان و بزرگسال مبتلا به دیابت، باید به شکلی سیستماتیک فراهم و جمع‌آوری شوند.
- مشاوره برای پیشگیری یا ترک مصرف دخانیات
- تمام ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی باید به افراد مبتلا به دیابت توصیه‌کنند که اصولاً کشیدن سیگار را شروع نکنند.
- این توصیه باید به‌طور مداوم و پیگیرانه تکرار شود، تا از مصرف سیگار یا سایر دخانیات توسط کودکان و نوجوانان زیر 21 سال مبتلا به دیابت پیشگیری شود.
- توصیه به ترک سیگار برای معتادان کنونی باید جزئی از مراقبت‌های معمول از افراد مبتلا به دیابت به حساب آورده شود.
- لازم است به روشی مؤثر و مناسب با شرایط هر فرد، به تمام معتادان به سیگار اصرار کنیم که آن را کنار بگذارند.
- در غیر این صورت، بحث کوتاه و در عین حال انگیزه‌دهنده‌ای را در رابطه با لزوم ترک مصرف سیگار و خطرهای ادامه‌ی استفاده از آن با بیمار آغاز کنید، وی را تشویق به ترک سیگار کنید، و همواره آماده‌ی پشتیبانی از وی باشید.
- در صورت قبول ترک سیگار از سوی بیمار، ارزیابی مختصری از بهترین روش شروع آن به یکی از صورت‌های جزئی، مختصر، یا سخت گیرانه- به عمل آورید؛ و در صورت لزوم درمان‌های دارویی مناسب را در اختیار وی قرار دهید.
- سیستم‌های مؤثر مشاوره‌ی ترک سیگار.
- لازم است تمام ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی در قالب رهنمودهای بهداشت همگانی در رابطه با مصرف دخانیات آموزش ببینند.
- لازم است روش و نحوه‌ی پیگیری را با هدف ارزیابی و پیشبرد وضعیت ترک مناسب با تک‌تک سیگاری‌های مبتلا به دیابت طراحی کنیم.

پرسش

ارزیابی وضعیت کنونی استعمال دخانیات به صورت بخشی از معاینه‌ی معمول در هر بار ویزیت فرد مبتلا به دیابت، گامی اساسی و بسیار مهم و در عین حال نخستین گام به سمت تشویق به ترک سیگار به شمار می‌رود. پرستار یا تکنیسینی که بیماران را آماده‌ی ویزیت می‌کند، این وظیفه را برعهده دارد. افراد بزرگسال غیرسیگاری احتمالاً هیچ‌گاه سیگار کشیدن را شروع نمی‌کنند، بنابراین قراردادن برچسبی روی چارت‌های این افراد کفایت کرده و موجب می‌شود که در هر بار ویزیت بیمار پرس‌وجو پیرامون اعتیاد به سیگار را تکرار نکنیم.

ارزیابی

و اما در مورد کسانی که هم‌اکنون سیگار می‌کشند، ارزیابی میزان علاقه و انگیزه‌شان به ترک سیگار بسیار مهم است؛ و این کار با پرسیدن از آنها مبنی بر این که آیا حاضرند سیگار را در 30 روز آینده (مرحله‌ی آماده‌شدن) یا شش ماه آینده (مرحله‌ی اندیشیدن) ترک کنند، آغاز می‌شود. آگاهی از شکل و نحوه‌ی احتمالی مرحله‌ی آماده‌سازی بیمار، امکان تغییر نحوه‌ی مداخله را به صورت فردی فراهم می‌آورد (1).

مشاوره

لازم است ارائه‌دهندگان خدمات مراقبتی، این آگاهی را به تمام سیگاری‌های مبتلا به دیابت بدهند که ترک سیگار تا چه اندازه برایشان مهم است نوعی رابطه‌ی دُز-پاسخ بین شکل، میزان سخت‌گیری و مدت انجام اقدام‌های درمانی برای ترک سیگار وجود دارد. به‌طور کلی، تعریف مداخله حداقل عبارت است از مشاوره به مدت کمتر از 3 دقیقه، در حالی که مداخله‌ی مختصر به معنای ارائه‌ی مشاوره به مدت 10-3 دقیقه است (4). اگرچه مداخله‌های سخت‌گیرانه‌تر در ترک درازمدت دخانیات مؤثرند، سیگاری‌های خیلی از تمایل (هر چند اندک) برای مشارکت در چنین مداخله‌هایی دارند (1، 3 و 4).

یاری

شاه‌کلیدهای کمک و همراهی عبارتند کمک به فرد سیگاری برای آن که تاریخ معینی را برای ترک سیگار تعیین کند، دادن آگاهی‌هایی راجع به چگونگی آماده‌شدن برای چنین تاریخی و پیشنهاد ارائه‌ی مشاوره و/یا کمک پزشکی به علاقمندان. داروهایی وجود دارند که چنانچه در کنار مداخله‌های رفتاری تجویز شوند، بر موارد ترک سیگار می‌افزایند. از جمله می‌توان تجویز نیکوتین جایگزین، bupropion (150mg) خوراکی روزی یک یا دو بار، یا نورتریپتیلین (25-75mg) خوراکی شبها قبل از خواب را ذکر نمود.

ترتیب اقدام‌ها

علاوه بر پشتیبانی و دادن کمک‌های دارویی به آن دسته از سیگاری‌هایی که آمادگی ترک سیگار را دارند، ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی همچنین باید ترتیباتی را برای پیگیری از طریق تلفن بلافاصله پس از تاریخ ترک بدهند. این کار

می‌تواند توسط کارکنان تیم مراقبت‌های بهداشتی صورت گیرد. سیگاری‌هایی که دارو دریافت می‌کنند، نیز باید در تاریخ‌های معینی به مطب پزشک سر بزنند.

برای عملی‌اجرای ساختن این رهنمودها لازم است سیستم‌های مؤثری را در برنامه‌ی معمول مراقبت خویش از دیابت بگنجانیم. ثبت وضعیت اعتیاد به سیگار بیمار به صورت مثلاً یکی از علائم حیاتی بر میزان موارد کشف و شناسایی موارد جاری اعتیاد به سیگار می‌افزاید. وجود سیستم‌های سازمان‌یافته‌ی اطلاعاتی در مطب و تفویض حمایت از ترک سیگار و پیگیری آن به کارکنان آموزش دیده‌ی مطب، بر موارد ترک سیگار بسیار خواهدافزود.

کلینیک خود را سروسامان دهید

کنترل مصرف توتون با اتخاذ سیاست‌ها و ابتکارهای همگانی و دولتی، روش مؤثری برای کاهش بار بیش از اندازه عوارض و مرگ‌ومیر ناشی از مصرف توتون در افراد مبتلا به دیابت است.

References:

1. Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL: Smoking and diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 22:1887–1898, 1999
2. U.S. Department of Health and Human Services: *Preventing Tobacco Use Among Young People: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1994
3. U.S. Preventive Services Task Force: Counseling to prevent tobacco use. In *Guide to Clinical Preventive Services*. 2nd ed. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1996, p. 597–609
4. Fiore M, Bailey W, Cohen S: Treating Tobacco Use and Dependence: Clinical Practice Guideline. Rockville, MD, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Services, June 2000.

تجویز انسولین

انجمن دیابت آمریکا

نخستین بار در سال 1989 به تصویب رسید. آخرین بازبینی / بازنگری، 2002.
اختصارات:

SMBG, Self Monitoring of Blood Glucose

انسولین، برای متابولیسم طبیعی کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها، و چربی‌ها، ضروری است. افراد مبتلا به دیابت نوع 1، برای زنده ماندن خویش به قدری کافی انسولین تولید نمی‌کنند، و بنابراین وابسته به انسولین خارجی هستند. برعکس، افراد مبتلا به دیابت نوع 2، برای زنده ماندن وابسته به انسولین خارجی نیستند. با این حال با گذشت زمان، بسیاری از این افراد تدریجاً دچار کمبود ترشح انسولین می‌شوند؛ از این رو، برای کنترل قند خون در حد کافی، به‌ویژه در مواقع استرس یا بیماری، نیاز به انسولین اضافی خواهند داشت.

اغلب برای درمان دیابت حاملگی و دیابت همراه با برخی بیماری‌ها و سندرم‌ها (مثلاً بیماری‌های پانکراس، دیابت ناشی از داروها یا مواد شیمیایی، آندوکرینوپاتی‌ها، اختلال‌های گیرنده انسولین و برخی سندرم‌های ژنتیک) به انسولین نیاز است. در تمام موارد استفاده از انسولین، دوز انسولین باید مورد به مورد و به‌صورت فردی تعیین‌شده، و در تعادل با رژیم درمانی طبی و فعالیت‌های ورزشی باشد.

در این مقاله‌ی بیان نظرات، به موضوع‌هایی در رابطه با استفاده از روش معمول تجویز انسولین (یعنی از طریق سرنگ یا قلم دارای سوزن یا کارتریج) در مراقبت از دیابت توسط خود بیماران می‌پردازیم. در این‌جا، ذکر از پمپ‌های انسولین به‌میان نمی‌آید (برای بحث بیشتر، نگاه‌کنید به مقاله‌ی بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا»، تحت عنوان «انفوزیون مداوم زیرجلدی انسولین»).

انسولین

انسولین را از پانکراس خوک به‌دست آورده، سپس آن را با استفاده از تکنولوژی recombinant DNA با ایجاد تغییرات مولکولی (از نظر شیمیایی) شبیه انسولین انسانی می‌سازند. با تغییر دادن اسیدهای آمینه‌ی مولکول انسولین، آنالوگ‌های مختلف آن را تولید کرده‌اند.

انواع مختلف انسولین با طول اثرهای کوتاه، بلند و متوسط را می‌توان به‌صورت جداگانه، و یا با یکدیگر و در یک سرنگ تزریق نمود. هم‌اکنون آنالوگ‌های انسولین سریع‌الاث‌ر (انسولین lispro و انسولین aspart) در بازار موجودند، و آنالوگ‌های دیگری نیز در دست ساخت و تولید هستند. انسولین regular، کوتاه‌اثر است. انسولین‌های دارای طول اثر متوسط، شامل lente و NPH هستند اشکال دارویی گوناگون انسولین، حاوی مقادیر مشخصی از انسولین با طول اثر متوسط، مخلوط با انسولین کوتاه یا سریع‌الاث‌ر (مثلاً 70% NPH / 30% regular، و 75% NPL / 25% انسولین lispro)، در بازار موجودند.

شرکت‌های مختلف، نام‌های گوناگونی را برای مخلوط مشخص و واحدی از انواع کوتاه، متوسط و طولانی اثر انسولین برگزیده‌اند. انسولین‌های انسانی سریع‌تر اثر می‌کنند، و مدت فعالیت آنها کوتاه‌تر از انسولین‌های خوکی هستند. انسولین در بازار، با غلظت‌های 100 یا 500 واحد در میلی‌لیتر (به ترتیب تحت عناوین U-100 و U-500؛ یک واحد تقریباً معادل 36 µg انسولین) موجود است. U-500، فقط در موارد نادر مقاومت به انسولین، که بیمار به مقادیر بی‌اندازه زیادی انسولین نیاز دارد، مورد استفاده قرار می‌گیرد. U-500، انسولین dispro، انسولین glargine و 75% NPL 25% انسولین dispro همگی فقط با نسخه پزشک در اختیار بیمار قرار داده می‌شوند. گاه اشکالی از انسولین منحصراً برای کودکان شیرخوار (مثلاً U-10)، با رقیق‌کننده‌هایی به انتخاب تولیدکننده، فرمول‌بندی می‌شوند. در این گونه موارد باید به‌ویژه مراقب بود، که دوز انسولین رقیق‌شده (که در داخل یک سرنگ همراه انسولین معمولی تزریق می‌شود) صحیح و دقیق باشد. انواع و اشکال گوناگون انسولین، دارای خصوصیات فارماکولوژیک متنوعی هستند. انسولین انسانی برای استفاده در خانم‌های حامله، خانم‌هایی که قصد حامله شدن دارند، افراد دچار آلرژی یا مقاومت ایمنولوژیک به انسولین‌های با منشأ حیوانی، کسانی که برای نخستین بار از انسولین استفاده می‌کنند، و کسانی که قرار است فقط گاه‌گاهی از انسولین استفاده کنند، مناسب‌تر است. انواع و اشکال انسولین، تکنیک‌های تزریق، آنتی‌بادی‌های ضد انسولین، محل‌های تزریق و تفاوت‌های فردی در پاسخ بیماران، همگی می‌توانند بر شروع، شدت، و طول مدت فعالیت انسولین اثر بگذارند. تغییر نوع انسولین می‌تواند بر نحوه‌ی کنترل گلوکز اثر گذاشته، و بنابراین فقط باید زیر نظر کارکنان بهداشتی دارای مهارت و تجربه لازم در درمان دیابت صورت گیرد. انسولین انسانی، که با استفاده از تکنولوژی recombinant DNA ساخته شده، اندک اندک جای انسولین به‌دست آمده از خوک‌ها را می‌گیرد. معلوم نیست که در آینده، اصلاً انسولین حیوانی در کار باشد.

داروسازان و ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی نباید بدون اطلاع و موافقت پزشک معالج، و آگاه‌ساختن بیمار از تغییر نوع انسولین، اقدام به جابه‌جا کردن انواع و اشکال آن کنند. در صورتی که بیماری در بیمارستان بستری شود، نباید غفلتاً و بی‌هدف نوع آن را تغییر داد. اگر درباره‌ی نوع مصرفی انسولین توسط بیمار شک و تردید داریم، لازم است تا زمانی که اطلاع کافی به‌دست نیاورده‌ایم، از انسولین انسانی استفاده کنیم. هنگام خریداری انسولین، بیمار باید مطمئن شود که شکل و نوع انسولین خریداری شده صحیح بوده، و قبل از انقضای مهلت تعیین شده مصرف شود. چنانچه دقیقاً همان انسولین مصرفی بیمار به‌طور موقت در بازار موجود نیست، می‌تواند همان نوع انسولین را از تولیدکننده دیگری خریداری کند. تغییر دادن نوع انسولین (مثلاً طولانی، متوسط، کوتاه و سریع‌الاثرب) از فرمولاسیونی به فرمولاسیون دیگر، باید تحت نظر پزشک صورت گیرد. لازم است بیمار را به‌طور کامل در جریان دلایل تغییر نوع و شکل انسولین، و احتمالاً لزوم پایش گلوکز خون قرارداد.

حفظ و نگهداری

ویال‌های انسولین، که هنوز مصرف نشده‌اند، باید در یخچال نگهداری شوند. باید از درجه‌های خیلی بالا یا خیلی پایین (کمتر از 36°F یا بیشتر از 86°F، کمتر از 2°C یا بیشتر از 30°C)، یا تکان‌های شدید اجتناب نمود، تا از افت قدرت اثر آن در نتیجه چسبیدن مولکول‌های انسولین به یکدیگر، انجماد، یا رسوب، جلوگیری شود. رهنمودهایی که برای نگهداری محصول از سوی تولیدکنندگان در اختیار مصرف‌کنندگان قرار می‌گیرند، باید دقیقاً رعایت شوند.

انسولین در حال مصرف را می‌توان، برای آن که در محل تزریق ایجاد تحریک نکند (اتفاقی که اغلب هنگام مصرف انسولین بسیار خنک پیش می‌آید)، در دمای اتاق نگهداری نمود.

لازم است، همواره مخزن و محل خاص و جداگانه‌ای برای هر یک از انواع انسولین، در اختیار بیمار باشد. اگرچه تاریخ انقضای مهلت مصرف جداگانه روی هر یک از ویال‌ها ذکر می‌شود، ولی ممکن است به درازا کشیدن مدت مصرف هر ویال برای مدت کمتر از یک ماه (به‌ویژه هنگامی که در دمای اتاق نگهداری می‌شود) از قدرت اثر آن بکاهد.

کسی که انسولین را تزریق می‌کند، باید پیش از هر بار مصرف، ویال را برای یافتن تغییرات احتمالی در آن (یعنی چسبیدن مولکول‌های انسولین به یکدیگر، یخ‌زدگی، تشکیل رسوب یا تغییر در زلالی و رنگ آن) که ممکن است به معنای افت قدرت اثر آن باشد، به‌دقت مورد واریسی قرار دهد. در مشاهده‌ی چشمی حتماً باید به این نکته توجه کنیم که انسولین‌های سریع و کوتاه‌اثر و نیز انسولین glargine زلال، و همه‌ی انواع دیگر انسولین به‌صورت یکدست و یکنواخت کدر هستند. فرد مبتلا به دیابت همواره باید در پی یافتن رابطه‌ای بین افزایش بدون دلیل سطح گلوکز خون و کاهش قدرت اثر انسولین باشد. در صورتی که به قدرت اثر ویال انسولین به‌قدر کافی اطمینان نداریم، لازم است که ویال مورد نظر را دور انداخته، و از ویال دیگری با همان مشخصات استفاده کنیم.

مخلوط کردن انواع گوناگون انسولین

تزریق مخلوط‌هایی از انسولین‌های سریع یا کوتاه، متوسط و یا طولانی‌اثر، در برخی از بیماران بیشتر از تزریق انسولین از یک نوع واحد موجب طبیعی شدن قند خون می‌شود. فرمولاسیون‌ها و توزیع ذرات انسولین از نظر اندازه و بزرگی، در فرآورده‌های گوناگون، متفاوتند. ممکن است به هنگام مخلوط کردن، تغییرات فیزیکی و شیمیایی (چه بلافاصله و چه در طول زمان) حاصل شوند. در نتیجه پاسخ فیزیولوژیکی به مخلوط‌های انسولین، ممکن است با موارد تزریق آنها به‌صورت جداگانه متفاوت باشند. هنگامی که انسولین‌های سریع‌الاث‌ر و ultralente با یکدیگر مخلوط می‌شوند، هیچ‌گونه تغییر یا کندی در شروع عمل انسولین سریع‌الاث‌ر حاصل نمی‌شود. اما هنگامی که انسولین سریع‌الاث‌ر با انسولینی که به کمک پروتئین از نظر شیمیایی پایدار شده (NPH)، کاهشی مختصری در سرعت جذب - اما نه کل فراهمی زیستی (bioavailability) دارد - مشاهده می‌شود. با این حال در کارآزمایی‌های بالینی، پاسخ‌های سطح گلوکز خون پس از صرف غذا، هنگام استفاده از انسولین سریع‌الاث‌ر و پس از مخلوط کردن آن با NPH یا ultralente کاملاً یکسان بودند. مخلوط کردن انسولین‌های کوتاه اثر و lente توصیه نمی‌شود، مگر درباره‌ی بیماران که پیش از این سطح گلوکز خونشان با استفاده از چنین مخلوطی به‌قدر کافی کنترل شده است. Zn^{2+} موجود در انسولین‌های lente (مانند lente و ultralente)، به‌محض مخلوط شدن با انسولین کوتاه‌اثر پیوند تشکیل داده و شروع عمل آن را به تأخیر می‌اندازد. شدت و سرعت این پیوند بسته به انواع انسولین‌های موجود و نسبت بین آنها متفاوت هستند، و ممکن است واکنش پیوندی تا 24 ساعت هم به وضعیت تعادل نزدیک نشود. انسولین‌های دارای بافر فسفات (مانند انسولین NPH)، نباید با انسولین lente مخلوط شوند. ممکن است فسفات روی رسوب کرده، و انسولین طولانی‌اثر به میزان غیرقابل پیش‌بینی تبدیل به انسولین کوتاه‌اثر شود. مخلوط کردن انسولین‌ها باید با توجه به رهنمودهای زیر صورت گیرد:

- بیماران که با استفاده از یک رژیم خاص انسولین مخلوط، گلوکز خونشان به‌خوبی کنترل شده، باید در آماده‌سازی دُزهای انسولین مصرفی خویش از همان روش‌های قبلی پیروی کنند.

- هیچ دارو یا رقیق‌کننده‌ای نباید با هیچ فرآورده انسولینی مخلوط شود، مگر آن که به تأیید پزشک معالج برسد.
- انسولین glargine، به دلیل pH پایین رقیق‌کننده‌ی آن، نباید با اشکال دیگر انسولین مخلوط شود.
- در صورتی که نسبت انسولین‌های موجود در اشکال تجارتي انسولین مخلوط پاسخگوی نیازهای انسولینی بیمار باشد، می‌توان از آنها استفاده کرد.
- فرمولاسیون‌های موجود NPH و انسولین کوتاه اثر، در صورت مخلوط‌شدن باید بلافاصله مصرف و یا در محل و به طریق مناسبی نگهداری شوند.
- انسولین سریع‌الاث‌ر را می‌توان با NPH، lente و ultralente مخلوط کرد.
- هنگامی که انسولین سریع‌الاث‌ر با انسولین‌های متوسط یا طولانی اثر مخلوط می‌شود، لازم است ترکیب حاصل در فاصله 15 دقیقه مانده به صرف غذا مورد استفاده قرارگیرد.
- مخلوط کردن انسولین‌های کوتاه‌اثر و lente توصیه نمی‌شود، مگر درباره‌ی بیمارانی که گلوکز خونشان با استفاده از چنین مخلوطی به قدر کافی کنترل شده است. اگر قرار است مخلوطی از این دو توسط بیمار مورد استفاده قرارگیرد، لازم است فاصله استاندارد زمانی بین مخلوط کردن و تزریق دقیقاً رعایت شود.
- انسولین‌های بافرشده در فسفات (مانند NPH) نباید با انسولین‌های lente مخلوط شوند.
- فرمولاسیون‌های انسولین به طور دائم دستخوش تغییرند؛ از این رو در مواردی که به نظر می‌رسد توصیه‌ها در تضاد با رهنمودهای «انجمن دیابت آمریکا» هستند، لازم است بلافاصله با تولیدکننده مشورت کنیم.

سرنگ‌ها

روش معمول تزریق انسولین، به صورت زیرجلدی با سرنگ‌های مدرج است. ممکن است بسته به اندازه‌ی سرنگ و تولیدکننده‌ی انسولین، تفاوت‌هایی در نحوه‌ی شمارش واحدها وجود داشته باشد. سرنگ‌های انسولین با گنجایش‌های 0/3، 0/5، 1 و 2 میلی‌لیتری موجودند.

بنابراین هنگام تغییر طولی سرنگ، سرنگ‌هایی با طول متفاوت موجودند که می‌توان آنها را مورد استفاده قرار داد. به دلیل تفاوت‌ها در میزان جذب انسولین، لازم است بیمار از سطح گلوکز خود پایش به عمل آورد. قواعد حاکم بر خریداری سرنگ، از ایالتی به ایالت دیگر بسیار متفاوت هستند.

ابزارهای پزشکی مختلف و متعددی به منظور کاستن از خطر فرورفتگی‌های سوزن به پوست و زخم‌های ناشی از وسایل تیز و برنده، با استفاده از معیارها و ملاک‌های OSHA، ساخته شده‌اند. این ابزارها، دارای ویژگی‌هایی هستند که صدمه را کاهش می‌دهند. استفاده از برخی از سرنگ‌های انسولین موجود با محافظت مهندسی شده در برابر آسیب ناشی از وسایل (ESIP)¹، ممکن است مانع آموزش مؤثر تزریق انسولین توسط خود بیمار شوند. استفاده از وسیله‌ای برای آموزش که با آنچه که عملاً توسط بیماران مورد استفاده قرار می‌گیرد متفاوت است، با اصول یاده‌ی/ یادگیری در تناقض بوده، و ممکن است در کسب توفیق در این روند خلل وارد سازد. می‌توان از ارزیابی مورد فردی بیماران درباره‌ی نحوه‌ی کاربرد

سرنگ‌های انسولین با محافظت مهندسی شده در برابر آسیب ناشی از وسایل برنده، در آموزش تزریق انسولین توسط خود بیمار کمک‌گرفت (نگاه کنید به AADE, Diabetes Educ 28:730, 2000).

هرگز نباید سرنگ مشترک با دیگران داشت؛ زیرا خطر ابتلا به عفونت‌های ویروسی با انتقال از راه خون (مانند سندرم نقص ایمنی اکتسابی یا هپاتیت) جدا مطرح است. مسافران باید کاملاً در جریان باشند که انسولین در خارج ایالات متحده با غلظت U-40 موجود است؛ و برای جلوگیری از اشتباهات احتمالی در دُز انسولین، لازم است که از سرنگ‌های مخصوص استفاده از انسولین با همین غلظت استفاده کنیم.

دورانداختن سرنگ‌ها

کارهایی چون گذاشتن در سوزن، خم کردن و یا شکستن آن، خطر زخم‌های ناشی از نوک سوزن را افزایش می‌دهند، و لازم است از انجام چنین کارهایی جداً خودداری نمود. سرنگ‌ها، قلم‌های انسولین، سوزن‌ها و تیغ‌های جراحی همگی باید براساس مقررات محلی دور ریخته‌شوند. در برخی نقاط، برای جلوگیری از ریختن اجسام برنده و نوک تیز در داخل زباله‌ها مقرراتی وجود دارند. در صورتی که چنین مقرراتی وجود نداشته باشند، بهتر است اجسام برنده را در داخل یک قوطی غیرقابل نفوذ قرار دهیم. برای دورانداختن این قوطی‌ها به نحوی مناسب، لازم است با مسئولان دفع زباله تماس گرفته شود. در مناطقی که برنامه‌های فرآوری مجدد (recycling) وجود دارند، قراردادن این قوطی در کنار مواد دیگری که قرار است در این روند وارد شوند، ممنوع است.

استفاده‌ی مجدد از سوزن‌ها

تولیدکنندگان سرنگ‌ها و قلم‌های یک‌بار مصرف، توصیه می‌کنند که اینها فقط یک بار مصرف شوند. یک مشکل احتمالی بسیار مهم ناشی از استفاده‌ی مجدد سرنگ‌ها یا سوزن‌ها، این است که هیچ‌گاه نمی‌توانیم استریلیزه بودن آنها را تضمین کنیم. بیشتر اشکال دارویی موجود انسولین، دارای افزودنی‌های باکتریوستاتیک هستند، که مانع رشد باکتری‌های پوست می‌شوند. با این حال، استفاده‌ی مجدد از سرنگ/سوزن‌ها به هر حال برای برخی از افراد با افزایش خطر بروز عفونت همراه است. بیمارانی که نظافت شخصی را رعایت نمی‌کنند، دچار بیماری حاد دیگری نیز هستند، زخم‌های باز روی دست‌هایشان دارند، یا از مقاومت آنها در برابر عفونت به هر دلیلی کاسته شده، باید از استفاده مجدد سرنگ یا سوزن قلم خودداری کنند.

موضوع دیگر، وارد شدن سوزن‌های جدید و کوچک‌تر (30 و 31) به بازار است. نوک این سوزن‌ها حتی با یک بار تزریق نیز ممکن است خم و قلاب‌مانند شده، و به این ترتیب به بافت آسیب رسانده یا شکسته، قطعاتی از آن در بافت به جا ماند. عواقب چنین اتفاقاتی به درستی شناخته نیست، اما می‌تواند موجب افزایش لیپودیستروپی یا عوارض نامطلوب دیگر شوند.

از نظر برخی از بیماران، استفاده‌ی مجدد از سوزن‌ها کاملاً عملی است. روشن است که در صورت کند شدن یا تغییر شکل آنها، یا این که از سطحی به جز پوست بدن انسان عبور کرده باشند، باید دورانداخته شوند. اگر قرار است از سوزنی مجدداً استفاده کنیم، باید پس از هر بار مصرف در آن را بگذاریم. بیمارانی که سوزن‌ها را بیشتر از یک بار

مورد استفاده قرار می‌دهند، باید محل‌های تزریق را از نظر قرمزی و تورم به دقت مورد واریسی قرار دهند، و در صورت مشاهده چنین تغییراتی موضوع را با ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی خویش در میان گذارند.

قبل از آن که بخواهیم توصیه به استفاده‌ی مجدد از سوزن کنیم، باید مطمئن شویم که بیمار قادر به گذاشتن در سوزن سرنگ است. گذاشتن در سوزن نیازمند قدرت بینایی، و مهارت در انجام کارهای دستی بدون لرزش انگشتان است. تکنیک این کار قراردادن سرنگ در داخل یک دست، و قراردادن در آن با حرکت مستقیم انگشتان شست و سبابه است، که باید به بیمار آموزش داده‌شود. حرکت تصادفی سرنگ و در آن در فضا، برای آن که بالاخره در جایی به یکدیگر برسند، صحیح نیست؛ چرا که اغلب موجب زخم‌های ناشی از فرو رفتگی نوک سوزن در پوست می‌شوند. سرنگی را که قرار است مجدداً مورد استفاده قرار دهیم، می‌توانیم در دمای اتاق نگهداری کنیم. منافع یا مضرات احتمالی قراردادن این گونه سرنگ‌ها در یخچال، یا استفاده از الکلی جهت تمیز کردن آنها، چندان شناخته‌شده نیستند. پاک کردن سوزن با الکلی احتمالاً کار مناسبی نیست؛ زیرا ممکن است پوشش سیلیکون آن را از بین ببرد؛ وجود چنین پوششی باعث می‌شود، که محل فرو رفتگی سوزن کمتر دردناک باشد.

جانشین‌های سرنگ‌ها

انسولین را می‌توان، با تزریق‌کننده‌هایی که مایع را با جریانی نازک و سریع به داخل پوست هدایت می‌کنند (jet injectors)، تزریق نمود. مزیت این تزریق‌کننده‌ها، بیشتر برای کسانی است که قادر به استفاده از سرنگ نیستند، یا از آن می‌ترسند. یک مزیت احتمالی دیگر، جذب سریع‌تر انسولین کوتاه‌اثر است. با این حال، هزینه‌ی اولیه‌ی تهیه‌ی این تزریق‌کننده‌ها نسبتاً بالاست، و احتمال آسیب‌رسیدن به پوست توسط آنها وجود دارد. بنابراین نباید به‌طور معمول، در افراد مبتلا به دیابت استفاده از آن را توصیه نمود.

چند وسیله‌ی دیگر قلمی‌شکل یا کارتریج‌های حاوی انسولین، نیز در بازار موجودند؛ تمام این ابزارها، انسولین را به کمک یک سوزن به‌صورت زیرجلدی تزریق می‌کنند. نشان داده‌شده که در بسیاری از بیماران (به‌عنوان مثال و به‌ویژه کسانی که کارکرد عصبی در آنها دستخوش اختلال است، و آنهایی که از تزریق‌های مکرر روزانه استفاده می‌کنند)، استفاده از این گونه ابزارها دقت عمل و یا پایداری به تزریق انسولین را بهبود می‌بخشد.

قلم‌های با دُز پایین نیز وجود دارند که می‌توانند انسولین را نیم واحد نیم واحد تزریق کنند. ابزارها و وسایل کمکی (مانند ابزارهای اندازه‌گیری غیرچشمی انسولین، ذره‌بین‌های مخصوص سرنگ، گایدهای سوزن، و ثابت‌کننده‌های ویال) برای افراد دچار اختلال‌های بینایی نیز موجود هستند. اطلاعات پیرامون این محصولات را می‌توان در سالنامه راهنمای دیابت، که توسط «انجمن دیابت آمریکا» منتشر می‌شود، یافت.

تکنیک تزریق

آماده کردن دُز لازم

پیش از هر بار تزریق باید برچسب انسولین را به دقت واریسی کرد، تا از هرگونه خطایی جلوگیری شود. دست‌ها و محل تزریق باید کاملاً تمیز باشند. در تمام اشکال دارویی انسولین، به‌استثنای انسولین‌های سریع و کوتاه‌اثر و glargine، باید ویال یا قلم را به آرامی بین کف دست‌ها غلطاند (یا به آرامی تکان داد)، تا ذرات انسولین به حالت تعلیق درآیند. نخست هوایی معادل دُز موردنظر به‌داخل سرنگ کشیده، و سپس آن را به داخل ویال تزریق می‌کنیم، تا از ایجاد خلأ

جلوگیری شود. در صورتی که بخواهیم مخلوطی از دو نوع انسولین از دو ویال جداگانه تهیه کنیم، تزریق هوا به مقدار کافی در هر دو آنها قبل از کشیدن انسولین مهم است. اگر می‌خواهیم مخلوطی از انسولین‌های سریع یا کوتاه‌اثر و متوسط یا طولانی‌اثر تهیه کنیم، باید نخست انسولین زلال و روشن سریع یا کوتاه‌اثر را به‌داخل سرنگ بکشیم. پس از آن که انسولین را به‌داخل سرنگ کشیدیم، لازم است از نظر وجود حباب‌های هوا، آن را به‌دقت واریسی کنیم. یکی دو ضربه‌ی سریع با انگشت میانی به بدنه‌ی سرنگ در حالت ایستاده، امکان خروج حباب‌ها را فراهم می‌سازد. خود حباب‌ها چندان خطری ندارند، اما موجب کاهش دُز تزریق شده می‌شوند.

نحوه و روش تزریق

تزریق، به‌داخل بافت زیرجلدی صورت می‌گیرد. بیشتر افراد قادر هستند قدری از پوست را به‌آرامی بین دو انگشت بگیرند، سرنگ را به حالت عمودی قرار دهند، و سپس آن را رها کنند. افراد لاغر یا کودکان می‌توانند از سوزن‌های کوتاه استفاده کنند، یا برای آن که تزریق به‌صورت داخل عضلانی در نیاید، لازم‌شود سوزن را (به‌ویژه در ناحیه‌ی ران) با زاویه‌ی 45 وارد پوست کنیم. اسپیراسیون (کشیدن سرنگ پس از وارد کردن سوزن، برای آن که مطمئن شویم سر آن به رگ خونی راه نیافته) به‌طور معمول لزومی ندارد. لازم‌است (به‌ویژه هنگام استفاده از قلم‌های انسولین) پس از خالی کردن کامل دُز موردنظر به داخل پوست، سوزن را به مدت 5 ثانیه در همان جا باقی‌گذاریم.

بیماران باید بر این نکته آگاه باشند که وجود حباب هوا در داخل مخزن قلم می‌تواند از سرعت تخلیه‌ی آن بکاهد. حتی اگر سوزن 10 ثانیه پس از تخلیه دُز انسولین در محل باقی‌بماند، باز هم وجود حباب هوا می‌تواند موجب کم‌تر شدن مقدار انسولین تزریق شده گردد. هوا می‌تواند چه هنگام تولید، و چه اگر سوزن در فاصله‌ی بین دو تزریق همچنان روی قلم باقی‌بماند، به داخل مخزن آن راه پیدا کند. برای اجتناب از این مشکل بالقوه، سوزن را در فواصل بین تزریق‌ها روی قلم باقی‌نگذارید، و قبل از هر بار تزریق آن را با دو واحد انسولین پر کنید.

اگر تزریقی به‌ویژه دردناک به‌نظر رسد، یا خون یا مایع روشنی پس از بیرون کشیدن سوزن مشاهده شود، بیمار باید بدون استفاده از گاروی لاستیکی به مدت 8-5 ثانیه به محل تزریق فشار وارد سازد. در صورت چنین اتفاقی، لازم‌است پایش گلوکز در موارد بیشتری در طول روز صورت گیرد. چنانچه بیمار تصویری کند، بخش قابل‌توجهی از دُز انسولین تزریق‌نشده ولی مطمئن نیست، باید گلوکز سطح خون را چند ساعت پس از تزریق اندازه‌گیری کند. در صورت بروز کمبودی، سوزش، تورم، قرمزی و یا درد در محل تزریق، پزشک یا مربی آموزش دیابت باید نظر مجددی به تکنیک تزریق توسط بیمار بیندازد. تزریق‌های دردناک را می‌توان با اقدام‌های زیر به‌حداقل رساند:

- تزریق انسولین در دمای اتاق؛
- پیش از هر بار تزریق، اطمینان از نبودن هیچ حباب هوایی در مخزن؛
- پیش از اقدام به تزریق، منتظر بمانیم الکل در موضع تزریق (در صورتی که از آن استفاده کرده باشیم) کاملاً تبخیر شود؛
- شل کردن (و نه سفت کردن) عضلات اطراف محل تزریق؛
- فرو کردن سریع سوزن به داخل پوست؛
- تغییر ندادن جهت سوزن در حین تزریق یا هنگام بیرون کشیدن آن؛
- دو بار استفاده نکردن از یک سوزن.

استفاده از سرنگ‌های از پیش پر شده، ممکن است برای برخی از بیماران (مثلاً افرادی که از نظر بینایی دچار مشکل هستند، کسانی که برای کشیدن انسولین نیاز به کمک دیگران دارند، یا هنگام مسافرت یا صرف غذا در رستوران)

سودمند باشد. این گونه سرنگ‌ها، در صورتی که در یخچال نگهداری شوند، می‌توانند تا 30 روز بدون تغییر باقی‌بمانند. بهتر است سرنگ را به‌حال عمودی (سوزن سمت بالا) قرار دهیم، تا ذرات معلق انسولین موجب گرفتگی سوزن نشوند. پیش از اقدام به تزریق، سرنگ را باید بین دو دست غلطاند. تعدادی از سرنگ‌ها را می‌توان، به‌همین ترتیب از پیش تهیه و ذخیره کرد. پزشک باید با توجه به نتایج به‌دست آمده از اندازه‌گیری سطح گلوکز خون بیمار، حاصل و عواقب این کار را بسنجد. در صورتی که ناچار به انجام چنین کاری باشیم، پابندی و عمل به اصول صحیح کار و پایش دقیق گلوکز خون، به‌ویژه دارای اهمیت است.

محل تزریق

انسولین را می‌توان به‌داخل بافت زیرجلدی قسمت فوقانی بازوها، سمت‌های قدامی و خارجی ران‌ها، کپل‌ها و شکم (خارج از دایره‌ای به شعاع 2 اینچ و با مرکزیت ناف) تزریق نمود. تزریق داخل عضلانی به‌صورت معمول، توصیه‌نی‌شود. جابه‌جا کردن و تغییر محل تزریق، برای پیشگیری از لیپوهیپرتروفی یا لیپوآتروفی بسیار مهم است. جابه‌جایی در یک ناحیه (مثلاً جابه‌جا کردن تزریق‌ها به‌طور سیستماتیک در محدوده‌ی شکم)، بهتر از آن است که هر بار محل تزریق را در یک ناحیه از بدن انتخاب کنیم. به‌این ترتیب، احتمال بروز تغییرات روزمره در سطح گلوکز خون، به دلیل تفاوت‌ها در نحوه‌ی جذب انسولین، کمتر می‌شود. برای انتخاب محل تزریق، باید این تفاوت‌ها را در نظر داشته‌باشیم. ناحیه شکم دارای سریع‌ترین جذب است، و بازوها، ران‌ها و کپل‌ها از این نظر به‌ترتیب پس از آن هستند. ورزش بر سرعت جذب می‌افزاید، که احتمالاً به‌دلیل افزایش جریان خون پوست، و شاید نیز کنش‌های موضعی، است. نواحی دچار لیپوهیپرتروفی، معمولاً سرعت کم‌تری را از لحاظ جذب نشان می‌دهند. همچنین، سرعت‌های جذب تزریق‌های زیرجلدی و داخل عضلانی با یکدیگر متفاوت‌اند. سرعت دومی بیشتر است، و هر چند که به‌عنوان روش معمول توصیه‌نی‌شود، می‌توان در برخی موقعیت‌های ویژه (مثلاً کتواسیدوز دیابتیک یا به‌منظور هیدراسیون) از آن استفاده نمود.

ملاحظات دیگر

در صورت امکان، بهتر است بیمار خود مسئولیت تزریق انسولین را برعهده گیرد. درباره‌ی کودکان، سن مناسب شروع این کار بستگی به‌سطح رشد فردی کودک و نیز محیط خانوادگی و اجتماعی اطراف وی دارد، و در هر صورت نباید به بعد از نوجوانی موکول شود. درباره‌ی کسانی که اختلال در بینایی دارند، ابزارهای کمک مکانیکی جهت تأمین دقت لازم در بازار موجودند. اگر این هم کفایت نکند، یکی از بستگان، دوستان، پرسنل مراقبت‌های بهداشتی در منزل، یا پرستاری که برای ویزیت بیمار می‌آید، می‌توانند در زمان‌های معین و به‌طور منظم سرنگ‌ها را پرکرده، و سپس بیمار دُز از پیش آماده‌شده را به‌خود تزریق کند. از همین روش می‌توان برای کسانی نیز که مهارت چندانی در آماده‌کردن دُز ندارند یا از نظر محاسبه آن دچار مشکل‌اند، استفاده نمود. درباره‌ی کسانی نیز که برای تزریق انسولین کاملاً مستقل از دیگران هستند، باز هم توصیه می‌شود که در شرایط اورژانس یکی از اعضای خانواده را که کاملاً به‌روش کار آشناست، کنار خود داشته‌باشند.

اداره و درمان بیمار

دُز

دُز مناسب انسولین، بستگی به پاسخ سطح قند خون فرد به رژیم‌های غذایی و ورزشی دارد. عملاً نحوه‌ی عمل انسولین در بدن لازم می‌سازد که، در تمام افراد مبتلا به دیابت نوع 1 و بسیاری از کسانی که دچار دیابت نوع 2 هستند، روزانه سه بار یا بیشتر تزریق صورت گیرد، تا رسیدن به اهداف موردنظر ممکن شود. بیماران نوع 1، و برخی از کسانی که به نوع 2 دیابت مبتلا هستند، ممکن است به هر دو نوع انسولین‌های سریع یا کوتاه‌اثر و طولانی‌اثر نیاز داشته باشند. لازم است که با همکاری بیمار، آلوگوریتمی برای دُز انسولین، متناسب با نیازها و اهداف درمانی وی تهیه کنیم؛ زمان تزریق‌ها، بستگی به سطح گلوکز خون، میزان مصرف غذا، فعالیت‌های ورزشی و نوع انسولین مصرفی دارد. همواره باید متغیرهای دست‌اندرکار در عمل انسولین (مانند شروع، حداکثر و مدت فعالیت) را به‌خاطر داشت. آنالوگ‌های انسولین سریع‌اثر را باید، ظرف کمتر از 15 دقیقه قبل از هر وعده‌ی غذا یا بلافاصله پس از آن تزریق نمود. معمول‌ترین فاصله‌ای که بین تزریق انسولین کوتاه‌اثر (regular) و صرف غذا توصیه می‌شود، 30 دقیقه است. خوردن غذا فقط چند دقیقه بعد (یا قبل) از تزریق انسولین کوتاه اثر به‌هیچ‌وجه توصیه نمی‌شود، چرا که به این ترتیب توانایی انسولین در پیشگیری از صعود سریع گلوکز خون به‌نحو فاحشی کاهش می‌یابد، و ممکن است حتی خطر افت توأم با تأخیر قند خون را نیز به‌دنبال داشته باشد. پزشکان باید براساس عواملی چون سطح گلوکز خون، محل تزریق، و میزان فعالیت مورد انتظار در فاصله‌ی بین تزریق‌ها، رهنمودهایی را در رابطه با رعایت فواصل زمانی بین تزریق‌ها در اختیار بیمار قرار دهند.

پایش گلوکز خون توسط خود بیمار

هر کجا که امکانش وجود داشت، لازم است بیماران پایش گلوکز خون خویش را تمرین و بدان عمل کنند. تغییر و تعدیل دُز گلوکز باید مبتنی بر اندازه‌گیری‌ها گلوکز خون باشد. شیوه‌ی پایش گلوکز خون توسط خود بیمار برای بیمارانی که انسولین دریافت می‌کنند بی‌نهایت ارزشمند است، چرا که خود بیمار از نزدیک و بدون واسطه تغییرات روزبه‌روز سطح گلوکز خون خویش را تجربه می‌کند. این تغییرات، در واقع تحت تأثیر تفاوت‌ها در سرعت جذب انسولین، استرس ناشی از ورزش، سرعت جذب غذاهای خورده شده، و تغییرات هورمونی (مانند بلوغ، سیکل قاعدگی، یائسگی و حاملگی) هستند. بیماری، مسافرت و هر تغییری در روند عادی و معمولی زندگی روزمره (مانند افزایش میزان و مقدار فعالیت‌های ورزشی و رژیم‌های غذایی متفاوت در تعطیلات) ممکن است لزوم انجام موارد بیشتر پایش گلوکز خون توسط خود بیمار زیر نظر و هدایت پزشک را موجب شوند. مسافرت و عبور از سه منطقه‌ی زمانی یا بیشتر، مستلزم توصیه‌های ویژه پیرامون نحوه‌ی تزریق انسولین است. در جریان بیماری، ادامه‌ی تزریق انسولین، حتی اگر بیمار قادر به خوردن غذا نبوده و یا دچار استفراغ‌های مکرر هم باشد، بسیار اهمیت دارد. در صورتی که علی‌رغم ادامه تزریق انسولین، سطح گلوکز خون همچنان بالاست، آزمون مثبت کتون‌ها در خون یا ادرار در خلال

بیماری دلیلی است بر لزوم تزریق بیشتر (و نه کمتر) انسولین. کارکنان بهداشتی باید اطلاعات کاملی پیرامون سطح گلوکز خون داشته باشند، تا بتوانند از عهده‌ی کمک به بیمار در جریان بیماری‌ها و استرس‌ها برآیند.

افت قند خون

یک علت شایع افت قند خون، وجود انسولین بیش از اندازه نیاز است. همچنین علل شایع افت قند خون ممکن است در نتیجه تأخیر در صرف وعده‌ای از غذا یا حذف آن، کم بودن مقدار یا سهم کربوهیدرات‌های موجود در غذا، افزایش میزان فعالیت‌های جسمی، و افزایش سرعت جذب انسولین (مثلاً در نتیجه افزایش درجه حرارت پوست، به دلیل گرفتن حمام آفتاب یا حمام‌های آب داغ) پیش‌آید. به تمام کسانی که نیاز به انسولین پیدامی‌کنند، باید توصیه نمود که در صورت بروز واکنش افت قند خون حداقل 15g کربوهیدرات به صورت جامد یا مایع میل کنند. به عضوی خانواده، هم‌اتاقی‌ها، کارکنان مدرسه و همکاران، باید درباره نحوه‌ی استفاده از گلوکاگن در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 (در مواردی که امکان استفاده از کربوهیدرات خوراکی نیست) آموزش کافی داده شود. تمام کسانی که از انسولین استفاده می‌کنند، باید همواره هویت پزشکی خود را (مثلاً به صورت دستبند یا کارت داخل کیف دستی) همراه داشته باشند، تا در صورت لزوم اطرافیان به سرعت از این که فرد انسولین مصرف می‌کند آگاه شوند.

خلاصه

تزریق انسولین، برای اداره‌ی افراد مبتلا به دیابت نوع 1 (و گاه نیز نوع 2) یا کنترل مداوم قند خون، کاملاً ضروری است. همواره باید به دُز و نوع انسولین مصرفی پایبند بود، و گروه مراقبت از دیابت باید روش تزریق توسط بیمار را در فواصل زمانی و به طور منظم مرور کنند. استفاده مؤثر از انسولین به منظور رسیدن به بهترین کنترل متابولیک ممکن، مستلزم داشتن دانش و آگاهی کافی از طول مدت عمل انواع گوناگون انسولین در رابطه بین سطح گلوکز خون و ورزش، غذا، بیماری‌های همراه، برخی داروها و استرس، و نیز پایش گلوکز خون توسط خود بیمار، و آموزش تغییر و تعدیل دُز انسولین به منظور نیل به اهداف مورد نظر (که قرارش از پیش بین بیمار، خانواده و گروه مراقب وی گذاشته شده) است.

Bibliography:

- American Diabetes Association: Continuous subcutaneous insulin infusion (Position Statement). *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1):S125, 2003
American Diabetes Association: Resource guide 2001. *Diabetes Forecast* (January):33–110, 2001

پیوند پانکراس در افراد مبتلا به دیابت نوع 1

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های این مقاله مبتنی است بر شواهد مرور شده در مقاله‌ی زیر: «پیوند پانکراس و جزایر پانکراس در افراد مبتلا به دیابت (مرور تخصصی)»، Diabetes care 23:112-116, 2000. مقاله توسط همکاران مورد بازبینی و بازنگری، و در نوامبر 1999 از سوی «کمیته‌ی حرفه‌ای و کمیته‌ی اجرایی» مورد تصویب قرار گرفت.

در این مقاله‌ی بیان نظرات، توصیه‌های «انجمن دیابت آمریکا» پیرامون پیوند پانکراس در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 آمده‌اند. توصیه‌ها، مبتنی بر مقاله‌ی مرور تخصصی پیرامون «پیوند پانکراس و جزایر پانکراس در افراد مبتلا به دیابت» هستند؛ که توسط «انجمن دیابت آمریکا» منتشر شده، و در صورت لزوم برای اطلاعات بیشتر می‌توان به آن مراجعه نمود (1).

این نکته به روشنی نشان داده شده که پیوند موفقیت‌آمیز پانکراس در بهبود درخور توجه کیفیت زندگی افراد مبتلا به دیابت قبل از هر چیز با برطرف ساختن نیاز به انسولین خارجی، لزوم اندازه‌گیری‌های مکرر و روزمره سطح گلوکز خون، و محدودیت‌های تحمیلی و متعدد در مصرف مواد غذایی- کاملاً مؤثر است. پیوند، همچنین عوارض حادی را که معمولاً افراد مبتلا به دیابت نوع 1 تجربه می‌کنند (مانند افزایش‌ها و کاهش‌های مکرر سطح قند خون)، متفنی می‌سازد. ولی پیوند مذکور، فقط تاحدی در رفع عوارض درازمدت کلیه و عصبی موفق است. با این حال، معمولاً 20 سال پس از بروز و تثبیت دیابت به این کار مبادرت می‌شود. در این مورد که اقدام به پیوند پانکراس، زودتر از آن چه که معمولاً در حال حاضر در سیر پیشرفت دیابت صورت می‌گیرد، چه تأثیری بر پیشگیری از بروز عوارض آتی آن دارد، اطلاعات چندانی در دست نداریم؛ هم اکنون در انتظار نتایج «کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت» هستیم.

پیوند پانکراس به تنهایی، مستلزم مهار ایمنی در تمام طول زندگی بیمار به منظور پیشگیری از دفع پیوند و عود احتمالی پدیده خود ایمنی است، که ممکن است مجدداً موجب تخریب سلول‌های جزایر شود. رژیم‌های مهار ایمنی که در این بیماران مورد استفاده قرار می‌گیرند، دارای عوارض و آثار جانبی بسیاری هستند. این عوارض، موارد و میزان کاربرد رژیم‌های فوق را در بیمارانی که از پیش دچار عوارض پیشرونده و شدید بیماری بوده، یا کیفیت زندگی‌شان به هیچ وجه مطلوب نیست، محدود می‌سازد. خود عمل جراحی، صرف نظر از عوارض جانبی مهار مادام‌العمر ایمنی در بیمار، دارای عوارض قابل توجهی است؛ و به علاوه به میزانی اندک - ولی البته نه صرف نظر کردنی- مرگ و میر را نیز افزایش می‌دهد. معلوم نیست که با این عمل، مرگ و میر کمتر از آن حدی باشد که اصولاً مختص این گروه از بیماران (یعنی بیمارانی با بیش از 20 سال سابقه‌ی دیابت مزمن، دچار نوسانات شدید قند خون، عوارض آشکار دیابت، و کیفیت نازل زندگی) است.

پیوندهای پانکراس یا سلول‌های جزایر، باید در مراکز مراقبت‌های سطح سوم (که دارای برنامه‌های عملی و فعال پیوند کلیه، و تجهیزات و وسایل ضروری و کافی جهت رفع و تأمین نیازهای پزشکی و اجتماعی-روانی پیچیده و درازمدت بیماران پیوندی هستند) انجام گیرند.

توصیه‌ها

1. پیوند پانکراس را همواره باید به‌عنوان چاره دیگری در کنار درمان به‌کمک تزریق مداوم انسولین در افراد مبتلا به دیابت که دچار بیماری کلیه در مرحله‌ی نهایی هستند، یا آینده نزدیکی به این مرحله خواهند رسید، و قصد پیوند کلیه را دارند- در نظر داشت؛ زیرا اضافه‌کردن پانکراس به این عمل پیوند مشکلی برای بیمار به‌وجود نخواهد آورد، نتایج پیوند کلیه را بهبود خواهد بخشید، و بالاخره قند خون را نیز به حال طبیعی باز خواهد گرداند. به‌علاوه، این بیماران باید دارای معیارها و اندیکاسیون‌های مختص پیوند کلیه بوده، و دو عمل پیوند در یک زمان خطر زیادی را متوجه آنها نسازد. لازم است Medicare و دیگر پرداخت‌کنندگان بیمه‌های شخص ثالث، آن دسته از اعمال پیوند پانکراس را که معیارهای مذکور را لحاظ می‌کند، تحت پوشش و حمایت خویش قرار دهند. پیوند پانکراس را می‌توان، هم‌زمان یا به‌دنبال پیوند کلیه انجام داد. به‌طور کلی امید به بقای پیوندهای پانکراس، در صورت انجام هم‌زمان آنها با پیوندهای کلیه، بهتر و بیشتر است.
2. در صورت نبودن اندیکاسیون‌های پیوند کلیه، پیوند پانکراس فقط در بیمارانی که دارای یکی از سه معیار زیر هستند، در نظر گرفته می‌شود: (1) سابقه عوارض متابولیک متعدد، حاد و شدید (افزایش یا کاهش قند خون، کتواسیدوز)؛ (2) مشکلات بالینی و عاطفی که معمولاً با انسولین خارجی همراه، و آن‌قدر دست و پا گیرند که موجب ناتوانی و از کار افتادگی بیمار می‌شوند؛ و (3) شکست مرتب و دائمی در اداره و درمان مبتنی بر انسولین، در امر پیشگیری از عوارض دیابت. بسیار ضروری است که رهنمودهای برنامه‌ای کاملاً مشخص، با هدف تأمین و تضمین ارزیابی عینی چندتخصصی از وضعیت بیمار و تعیین واجد شرایط بودن وی برای عمل پیوند، تدوین و به آنها عمل نمود. پوشش بیمه شخص ثالث فقط زمانی درخور و لازم است، که این رهنمودها و روش‌ها به‌طور مشخص وجود داشته باشند.
3. پیوندهای سلول‌های جزایر پانکراس، بالقوه برتر و بهتر از پیوندهای تمام عضو هستند. با این حال، تا این لحظه این‌گونه پیوندها فقط جنبه تجربی و آزمایشی داشته‌اند؛ و به‌علاوه، پیوندهای مذکور نیاز مبرم به مهار سیستم ایمنی داشته، باید فقط در محیط‌های کاملاً کنترل‌شده مطالعه‌های پژوهشی انجام شوند.

Reference:

1. Robertson RP, Davis C, Larsen J, Stratta R, Sutherland DER: Pancreas and islet transplantation for patients with diabetes mellitus (Technical Review). *Diabetes Care* 23: 112-116, 2000

رهنمودهای بستری کردن افراد مبتلا به دیابت¹

انجمن دیابت آمریکا

نخستین بار در سال 1990 به تصویب رسید. آخرین بازبینی / بازنگری، 2000.

از این رهنمودها، در مواردی که بیمار به دلایلی مرتبط با دیابت به بستری شدن در بیمارستان نیاز پیدامی کند، استفاده می شود. مراقبت در محیط بیمارستان احتمالاً در موقعیت های زیر مناسب و مفید است:

- عوارض متابولیک حاد و کشنده ی دیابت؛
 - در کودکان و نوجوانان دیابت به تازگی تشخیص داده شده؛
 - کنترل اساسی متابولیسم بیمار یا کنترلی که فعلاً در حدی مطلوب نیست، و مستلزم پایش وضعیت بیمار از نزدیک، به منظور تعیین اتیولوژی مشکل موجود، و در پی آن ایجاد تغییرات در برنامه ی درمانی وی است.
 - عوارض مزمن و شدید دیابت که مستلزم درمان سخت گیرانه اند، و وضعیت های دیگر و غیر مرتبط با دیابت که آثار قابل توجهی بر کنترل آن می گذارند، یا دیابت آثار قابل توجهی بر آنها می گذارد.
 - دیابت نیازمند به انسولین در حاملگی که کنترل نشده یا به تازگی تشخیص داده شده است.
 - شروع درمان با پمپ انسولین یا سایر رژیم های سخت گیرانه ی انسولین.
- ایجاد تغییرات در رژیم های ثابت انسولین یا درمان با سولفونیل اوره ها، به خودی خود، اندیکاسیونی برای بستری کردن در بیمارستان محسوب نمی شود.

رهنمودهای بستری کردن در بیمارستان در پایین ذکر شده اند. این رهنمودها هیچ گاه جانشینی برای قضاوت به شمار نمی روند، و در عمل به آنها باید وضعیت کلی بالینی و روانی-اجتماعی هر بیمار را به طور جداگانه در نظر داشت. از این رو، ممکن است موقعیت هایی وجود داشته باشند که با وجود آن که وضعیت عمومی بالینی بیمار کمتر با رهنمودهای فوق الذکر مطابقت دارد، باز هم بستری کردن وی لازم شود. به عنوان مثال، عدم تکافوی منابع مالی خانواده ممکن است باز هم پذیرش افراد مبتلا به دیابت نوع 1 تازه تشخیص داده شده را، که واجد هیچ یک از شرایط مندرج در رهنمودها نیستند، لازم سازد.

عوارض متابولیک حاد دیابت

پذیرش در بیمارستان در موارد زیر لازم به نظر می رسد:

کتواسیدوز دیابتیک

گلوکز پلاسما بیش از 250mg/dl (بیش از 13/9mmol/l)، همراه با

1. در حال حاضر، کمیته در نظر دارد که اصلاحات عمده ای در این مقاله ی بیان نظرات به عمل آورد.

1. PH خون شریانی کمتر از 7/30 و سطح بی‌کربنات سرم کمتر از 15mEq/l، و

2. کتونوری و یا کتونمی متوسط.

وضعیت هیپراسمولار هیپرگلیسمیک

وضعیت هوشیاری مختل و افزایش اسمولاریته پلاسما در بیمار دچار افزایش قند خون. این وضعیت معمولاً شامل افزایش شدید قند خون (مثلاً گلوکز پلاسما بیشتر از 600mg/dl [بیشتر از 33/3mmol/l]) و افزایش اسمولالیه سرم (مثلاً بیشتر از 320mOsm/kg [بیشتر از 320mmol/kg]) است.

کاهش قند خون توأم با نوروگلیکوپنی

1) گلوکز خون کمتر از 50mg/dl (کمتر از 2/8mmol/l)، و درمان افت قند خون موجب بازگشت فوری هوشیاری نشده؛
2) گُما، تشنج، یا تغییر در رفتار (مانند از دست دادن جهت‌یابی، آتاکسی، ناهماهنگی حرکتی و دیسفاژی) ناشی از افت قطعی یا مشکوک قند خون؛ 3) افت قند خون بیمار درمان‌نشده، ولی نمی‌توان فرد بزرگسال و مسئولی را برای 12 ساعت آینده پیدا کرد و نزد وی نگه‌داشت؛ 4) افت قند خون ناشی از مصرف یکی از سولفونیل اوره‌هاست.

دیابت کنترل‌نشده

اگر بخواهیم علت کنترل نامطلوب متابولیسم در دیابت کاملاً مستقر و تثبیت‌شده را (آن‌گونه که در پایین تعریف‌شده) یافته، و اقدام‌های لازم برای رفع آن را شروع کنیم، پذیرش در بیمارستان قابل‌توجه است. برای رعایت صحیح این رهنمود، مستندساختن حداقل یکی از موارد زیر ضروری است:

- افزایش قند خون همراه با کاهش حجم پلاسما.
- افزایش قند خون پایدار و مقاوم به درمان، همراه با وخامت وضعیت متابولیک بیمار.
- افزایش قند خون عودکننده هنگام ناشتا (بیشتر از 300mg/dl [بیشتر از 16/7mmol/l])، که به درمان سرپایی مقاومت نشان می‌دهد، یا سطح HbA_{1c} 100% بالاتر از حد بالایی دامنه طبیعی آن.
- دوره‌های مکرر کاهش شدید قند خون (یعنی کمتر از 50mg/dl [کمتر از 2/8mmol/l]) با وجود مداخله‌ی درمانی.
- ناپایداری متابولیک که خود را با نوسانات مکرر بین کاهش (یعنی کمتر از 50mg/dl [کمتر از 2/8mmol/l]) و افزایش قند خون در حالت ناشتا (بیشتر از 300mg/dl [بیشتر از 16/7mmol/l]) نشان می‌دهد.

بستری کردن به خاطر عوارض دیابت یا سایر موقعیت‌های حاد

عوارض مزمن قلبی-عروقی، نورولوژیک، کلیه و غیره در دیابت ممکن است تا مرحله‌ای پیشرفت کنند که لزوم بستری کردن در بیمارستان را به‌خاطر خود عارضه (مثلاً اداره و درمان بیماری کلیه‌ها در مراحل نهایی خویش) را مطرح‌سازد؛ و این یکی از ابتدایی‌ترین و مهم‌ترین رهنمودها برای پذیرش بیماران در بیمارستان است، با این حال در عملی‌ساختن چنین رهنمودهایی، واقعیت وجود دیابت را همواره باید در نظر داشت؛ زیرا خود در نظر داشتن چنین بیماری مهمی ممکن است موجب شود تصمیم به بستری کردن بیماری بگیریم، در حالی که ممکن بود در غیر این صورت لزومی به بستری کردن وی احساس نمی‌کردیم. همین موضوع درباره‌ی وضعیت‌های بالینی (مانند عفونت‌ها) و درمانی (مانند جراحیو شیمی درمانی) دیگر صادق است، چنانچه 1) دیابت یکی از عوامل مخدوش‌کننده باشد، 2) شروع سریع

شیوه‌ی درمانی کنترل شدید و سخت‌گیرانه دیابت بتواند نتیجه‌ی کار را بهتر کند (مثلاً در حاملگی)، (3) مشکل پزشکی یا

دیابت سوز، ۳ عوارض جسمی، تبیه، نوروپاتی، یا قلبی-عروقی بیماری با شروع حادی همراه باشد.

آزمون‌های قند خون در دیابت

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های این مقاله مبتنی است بر شواهدی که در نشریه‌ی زیر مرور شده‌اند: «آزمون‌های قند خون در بیماری دیابت» (مرور تخصصی) (Diabetes care 18:896-909, 1995)

پیش‌نویس اولیه‌ی مقاله توسط همکاران مورد بازبینی و اصلاح قرار گرفت و در نوامبر سال 1999 «کمیته‌ی حرفه‌ای و کمیته‌ی اجرایی» آن را به تصویب رساند. آخرین بازبینی/بازنگری، 2003. اختصارات:

DCCT, Diabetes Control and Complications Trial;
GSA, Glycated Serum Albumin;
GSP, Glycated Serum Protein;
MNT, Medical Nutrition Therapy;
SMBG, Self-Monitoring of Blood Glucose.

پایش وضعیت قند خون که ممکن است توسط بیماران یا ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی صورت گیرد، سنگ بنای مراقبت از دیابت به‌شمار می‌رود. نتایج این پایش، در ارزیابی کارایی درمان و به‌عنوان راهنمایی برای تغییر و تعدیل در رژیم درمانی طبی (MNT)، تمرین‌های ورزشی و داروها به‌منظور دست‌یافتن به مناسب‌ترین کنترل ممکن قند خون، مورد استفاده قرار می‌گیرند.

در این مقاله‌ی بیان نظرات، توصیه‌های «انجمن دیابت آمریکا» پیرامون آزمون‌هایی که بیش از همه در پایش وضعیت قند خون افراد مبتلا به دیابت کاربرد دارند، ارائه می‌شوند؛ و مقاله، نظر به هر دو نوع آزمون بدنی و آزمایشگاهی دارد. البته، منظور ما در این‌جا آزمون‌هایی نیستند که برای غربالگری و تشخیص دیابت مورد استفاده قرار می‌گیرند. توصیه‌های ارائه‌شده، مبتنی بر مقاله‌ی مرور تخصصی «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «آزمون‌های قند خون در بیماری دیابت» (1) و رهنمودهای پزشکی آزمایشگاهی در «آکادمی بیوشیمی بالینی» پیرامون همین موضوع هستند.

آزمون قند خون توسط بیماران

روش پایش قند خون توسط خود بیماران (SMBG)، تنها با گذشت چند سال، موجب انقلابی در اداره‌ی دیابت شده است. افراد مبتلا به دیابت با استفاده از این روش می‌توانند در جهت نیل و حفظ اهداف دلخواه خویش از نظر سطح قند خون تلاش کنند. با توجه به نتایج «کارآزمایی کنترل و عوارض بیماری دیابت» (DCCT) و مطالعه‌های دیگر، اتفاق نظر گسترده‌ای بر سر فواید و نتایج بهداشتی سطوح طبیعی یا نزدیک به طبیعی قند خون و اهمیت تلاش در

جهت اعمال روش پایش قند خون توسط خود بیمار - به ویژه در بیمارانی که تحت درمان با انسولین قرار دارند با هدف نیل به اهداف از پیش تعریف شده از نظر سطح قند خون وجود دارد.

موضوع پایش قند خون توسط خود بیمار، به صورت گسترده‌ای مورد توجه و عنایت دو کنفرانس اتفاق آرای «انجمن دیابت آمریکا» قرار گرفت. در این دو کنفرانس مرور جامعی از موضوع مورد بحث به عمل آمد.

توصیه‌ها

1. اساساً بر مبنای نتایج حاصل از DCCT توصیه می‌شود که بیشتر افراد مبتلا به دیابت تلاش کنند که سطوح گلوکز خون خود را - تا حد امکان و بدون آن که بی‌جهت خود را در معرض خطر قرار دهند - به سطح طبیعی آن نزدیک کنند. از آنجا که بیشتر افراد مبتلا به دیابت نوع 1 تنها می‌توانند با به کار بستن روش پایش قند خون توسط خود بیمار به این اهداف دست پیدا کنند، بنابراین باید در تمام برنامه‌های درمانی انجام این روش را به عنوان پایش معمول روزانه مورد تشویق قرار داد. پایش روزانه به روش مذکور، به ویژه در مورد بیماران تحت درمان با انسولین یا سولفونیل اوره، برای کشف و پیشگیری از موارد افت بدون علامت قند خون بسیار حائز اهمیت است. تعداد و زمان انجام موارد پایش قند را نیازها و اهداف هر فرد بیمار به صورت جداگانه و اختصاصی تعیین می‌کنند، ولی در بیشتر افراد مبتلا به دیابت نوع 1 توصیه می‌شود که پایش قند خون توسط خود بیمار روزانه سه بار یا بیشتر صورت گیرد. بهترین و مناسب‌ترین تعداد موارد پایش قند خون توسط خود بیمار در افراد مبتلا به دیابت نوع 2 معلوم نیست، ولی باید به آن تعداد باشد که نیل به اهداف مورد نظر از نظر سطح قند خون را تسهیل کند. بنابراین، تعداد موارد اقدام به نظارت باید به حدی باشد که خطرات ناشی از افت و افزایش قند خون هر دو به حداقل خود برسند. افراد مبتلا به انواع 1 و 2 دیابت می‌توانند با به کارگیری این روش به انجام موارد بیشتر از معمول آزمون اقدام نمایند. نقش و اهمیت روش پایش قند خون توسط خود بیمار در بیماران تحت درمان که بیماریشان وضع تثبیت شده‌ای دارد، معلوم و مشخص نیست.

2. پایش قند خون توسط خود بیمار در مورد تمام افراد مبتلا به دیابت که با انسولین درمان می‌شوند، توصیه می‌شود. این روش، می‌تواند در بیمارانی که با سولفونیل اوره‌ها یا دیگر محرک‌های ترشح انسولین درمان می‌شوند، و نیز تمام بیمارانی که به اهداف مورد نظر خویش از نظر سطح قند خون دست نیافته‌اند، مفید باشد. اطلاعات و شواهد موجود نشان می‌دهند که در حال حاضر تنها شمار اندکی از بیماران به این روش عمل می‌کنند. لازم است تلاش‌های جدی به عمل آیند، تا موارد کاربرد مناسب روش پایش قند خون توسط خود بیمار افزایش یابد. موانع کاربرد بیشتر این روش عبارتند از هزینه‌ی آزمون‌ها، درک ناقص ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی و بیماران پیرامون فواید بهداشتی و بهره‌گیری مناسب از نتایج حاصل از پایش قند خون توسط خود بیمار، احساس ناراحتی روانی و فیزیکی بیمار در جمع‌آوری خون از سرانگشتان خویش، و راحت نبودن شرایط انجام آزمون از نقطه نظرهای زمان، موقعیت فیزیکی و پیچیدگی تکنیک.

با توجه به اهمیت تکنیک پایش قند خون توسط خود بیمار برای مراقبت از افراد مبتلا به دیابت، دولت، پرداخت‌کنندگان خسارت بیمه شخص ثالث و دیگران، لازم است تلاش جدی به عمل آید تا این تکنیک به راحتی در دسترس و انجام آن برای تمام بیمارانی که به آن نیاز دارند ممکن باشد. از این رو، پایش قند خون توسط خود بیمار باید به صورت یک جزء مهم و جدایی‌ناپذیر هر برنامه‌ی ارائه‌ی خدمات و بیمه‌ی مراقبت‌های بهداشتی درآید.

3. از آنجا که دقت روش پایش قند خون توسط خود بیمار بستگی به ابزار و وسایل مورد استفاده‌ی بیمار دارد، بسیار مهم است که ارائه‌دهنده‌ی مراقبت‌های بهداشتی تکنیک انجام پایش توسط هر بیمار را به‌طور جداگانه در ابتدای کار و سپس در فواصل زمانی منظم به‌دقت مورد ارزیابی قرار دهد. به‌کار بستن راه‌حلی چون کالیبره کردن و کنترل نتایج به‌طور منظم (از سوی بیمار)، به دقت نتایج کمک می‌کند. به‌علاوه، از آنجا که روش‌های آزمایشگاهی قند خون را اندازه‌می‌گیرند، در حال حاضر بیشتر پایشگرهای قند خون که برای استفاده در منزل پذیرفته شده‌اند، و برخی از نوارهای تست قند خون را به‌صورت غلظت آن در پلاسما اعلام می‌کنند؛ مقادیر حاصله نشان می‌دهند، که غلظت قند پلاسما 15%-10% بیشتر از غلظت آن در خون است. بنابراین، این بسیار مهم است که افراد مبتلا به دیابت بدانند نمایشگر یا نوارهای تست آنها، غلظت قند را در خون نشان می‌دهند یا در پلاسما.
4. کاربرد روش پایش قند خون توسط خود بیمار به‌نحوی درخور و مطلوب، مستلزم تفسیر صحیح داده‌هاست. باید به بیماران آموزش داد که بتوانند از نتایج به‌دست آمده در تغییر و تعدیل رژیم درمانی طبی، فعالیت‌های ورزشی، و درمان‌های دارویی به‌منظور رسیدن به اهداف موردنظر سطح قند خون استفاده کنند. کارکنان بهداشتی باید در فواصل زمانی منظم توانایی بیمار را، از لحاظ نحوه‌ی به‌کار بستن داده‌های حاصل از پایش قند خون توسط خود وی به‌عنوان راهنمایی برای درمان، مورد ارزیابی قرار دهند. اگرچه در شماری از روش‌های به‌کار گرفته‌شده در پایش قند خون توسط خود بیمار، با استفاده از برنامه‌های کامپیوتری تحلیل‌های پیچیده‌ای از داده‌های مربوط به سطح قند خون صورت می‌گیرند، اما هنوز معلوم نیست که استفاده از چنین سیستم‌های مدیریت داده‌ها کنترل بهتری برای قند خون نسبت به مرور نتایج ثبت‌شده در دفاتر ثبت نتایج توسط بیمار را موجب می‌شود یا خیر.

آزمون قند خون توسط ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی جهت اداره و درمان معمول سرپایی بیماری دیابت

توصیه‌ها

1. آزمون گلوکز خون (مثلاً اندازه‌گیری غلظت گلوکز نمونه‌ی خون در آزمایشگاه یا با استفاده از خون نوک انگشتان) باید همواره و برحسب نیاز در اختیار ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی باشد. با در اختیار بودن روش پایش قند خون توسط خود بیمار و اندازه‌گیری پروتئین glycated، دیگر لازم نیست به‌طور معمول از آزمایشگاه برای اندازه‌گیری سطح قند خون به‌منظور ارزیابی میزان کنترل قند خون استفاده نمود، مگر آن‌که منظور تکمیل اطلاعات به‌دست آمده از راه‌های دیگری و سنجش دقت روش پایش قند خون توسط خود بیمار باشد. هنگام تغییر و تعدیل داروهای کاهش‌دهنده‌ی قند خون، در بیمارانی که انسولین دریافت نمی‌کنند، نیز ممکن است آزمایشگاه جایی داشته‌باشد.
2. مقایسه بین نتایج حاصل از آزمون قند خون توسط خود بیمار در محیط کلینیک، و هم‌زمان انجام آزمون آزمایشگاهی برای ارزیابی دقت نتایج به‌دست آمده توسط خود بیمار، کار مفیدی است. و اگر این آزمون توسط ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی و با استفاده از وسایل قابل حمل و نقل آزمون قند خون مویرگی صورت می‌گیرد، به‌کارگیری تکنیک‌های بسیار دقیق کنترل کیفیت بسیار ضروری است. در این‌جا، مشارکت در برنامه‌ی داوطلبانه‌ی تعیین

کارآیی آزمون در مورد ابزار مورد استفاده برای آزمون در منزل که به هدایت «کالج پاتولوژیست‌های آمریکا»¹ صورت می‌گیرد توصیه می‌شود.

3. برای پی‌بردن به افت احتمالی قند خون، پایش مداوم سرپایی آن برای تعیین الگوی 24 ساعته قند خون ممکن است لازم شود؛ اما، نقش و اهمیت آن در بهبود پیامدهای دیابت هنوز مشخص نشده است.

آزمون قند ادرار

در بسیاری از بیماران، پایش قند خون توسط خود بیمار جایگزین آزمون قند ادرار شده است. آزمون قند ادرار توسط بیماران در محیط منزل شامل اندازه‌گیری‌های نیمه‌کمی مبتنی بر یک‌بار جمع‌آوری ادرار، یا در موارد کمتر اندازه‌گیری‌های کمی‌تر با جمع‌آوری نمونه‌ای ادرار در فاصله زمانی 24-4 ساعت است. دلیل این کار آن است که مقادیر قند ادرار بازتاب متوسط قند خون در طول مدت جمع‌آوری ادرار است. با این حال، علی‌رغم هزینه‌ی نسبتاً پایین و سهولت جمع‌آوری نمونه‌های ادرار، محدودیت‌های کاملاً آشکار آزمون قند ادرار، پایش قند خون توسط خود بیمار را به‌صورت روشی کاملاً برتر برای پایش روزمره وضعیت قند خون درآورده است.

آزمون کتون ادرار بخش مهمی را از پایش در افراد مبتلا به دیابت نوع 1، در حاملگی‌هایی که فرد از قبل مبتلا به دیابت بوده، و در دیابت حاملگی تشکیل می‌دهد. حضور کتون‌ها احتمالاً دلالت بر کتواسیدوز قریب‌الوقوع یا حتی مستقر شده دارد؛ وضعیتی که مستلزم توجه ویژه پزشکی بدون هرگونه فوت وقت است. افراد مبتلا به دیابت نوع 1 باید در طول بیماری حاد یا به هنگام استرس، و یا زمانی که گلوکز خونشان به‌طور مرتب بالاست (مثلاً بیشتر از 300mg/dl [بیشتر از 6/7mmol/l])، در خلال حاملگی، یا زمانی که علائم کتواسیدوز (مثل تهوع، استفراغ و یا درد شکم) از خود بروز می‌دهند، از نظر کتون‌ها مورد آزمون قرار گیرند.

کتون‌ها به‌طور طبیعی در ادرار وجود دارند، ولی غلظت‌شان معمولاً کمتر از حدی است که بتوان با روش‌های معمول آزمایشگاهی به وجود آنها پی‌برد. با این حال، کتون‌ها در ادرار افراد طبیعی به‌هنگام ناشتا، و تا 30% نمونه‌های ادرار صبحگاهی خانم‌های حامله، یافت می‌شوند. آزمون‌های کتون‌های ادرار با استفاده از واکنش‌گرهای حاوی نیتروپروساید، می‌توانند در صورت حضور چند دارو از نوع سولفونیل اوره و نیز داروی ضد فشار خون کاپتوپریل، پاسخ مثبت کاذب بدهند. پاسخ‌های منفی کاذب زمانی گزارش می‌شوند که نوارهای تست مدت‌های طولانی در معرض هوا بودند، یا مواردی که نمونه‌های ادرار بسیار اسیدی هستند، مثلاً پس از مصرف مقادیر زیادی اسید اسکوربیک.

مواد و وسایل مورد نیاز برای آزمون کتون‌ها، باید همواره در محیط مطب/کلینیک در دسترس باشند. اما، لازم است کارکنان بهداشتی بر این نکته وقوف کامل داشته‌باشند که آزمون‌های کتون‌های ادرار که هم‌اکنون موجود و مورد استفاده هستند، از نقطه‌نظر تشخیص بیماری یا پایش پیشبرد درمان کتواسیدوز چندان قابل اعتماد نیستند. روش‌های آزمون کتون‌های خون که اسید بتا-هیدروکسی بوتیریک (کتون اصلی و عمده‌ی بدن) را اندازه‌گیری می‌کنند، هم‌اکنون موجود و مورد استفاده‌اند، و برای تشخیص و پایش کتواسیدوز بهتر و برتر از آزمون کتون‌های ادرار به‌شمار می‌روند. هم‌اکنون، آزمون‌هایی نیز برای پی‌بردن به وجود اسید بتا-هیدروکسی بوتیریک برای انجام در منزل وجود دارند.

آزمون پروتئین glycated

آزمون گلوکز خون و ادرار و نیز آزمون کتون ادرار، اطلاعات مفیدی را از نقطه نظر اداره و درمان روزمره دیابت در اختیار ما قرار می دهند. با این حال، این آزمون ها به هیچ وجه قادر نیستند اندازه و مقادیر کمی و قابل اعتمادی را برای یک فاصله ی زمانی طولانی در اختیار بیمار و تیم مراقبت های بهداشتی قرار دهند. در حال حاضر، اندازه گیری پروتئین های glyated (و قبل از همه هموگلوبین و پروتئین های سرم) بعد جدیدی را بر ارزیابی قند خون افزوده است. تنها با یک بار اندازه گیری، هر کدام از این آزمون ها می توانند میزان کمی قند متوسط خون را در طی چند هفته یا چند ماه در اختیار ما قرار دهند، و به این ترتیب مکملی باشند بر آزمون های روزمره اندازه گیری سطح خون.

آزمون هموگلوبین glyated (GHb)

GHb - که آن را گلیکوهموگلوبین، هموگلوبین گلیگولیزه، HbA_1C ، A_1C ، HbA_1C نیز می خوانند- واژه ای است که بر برخی از ترکیبات فرعی و ثابت هموگلوبین اتلاق می شود؛ این ترکیبات، به تدریج و بدون دخالت هیچ آنزیمی از ترکیب هموگلوبین و گلوکز حاصل می شوند میزان و سرعت تشکیل GHb، نسبت مستقیم با غلظت گلوکز محیط اطراف دارد. از آن جا که اریتروسیت ها برای گلوکز کاملاً نفوذ پذیرند، بنابراین سطح GHb در یک نمونه ی خون تصویری از وضعیت قند خون در 120 روز اخیر یعنی طول عمر متوسط اریتروسیت به دست می دهد. GHb تصویری دقیقی از وضعیت کنترل قند خون طی 2-3 ماه اخیر را به روشنی نشان می دهد.

در آزمایشگاه های معمول بالینی، روش های گوناگونی بسیاری برای سنجش GHb وجود دارند. روش های مذکور از نقطه نظر آن ترکیبات glyated که اندازه گیری می کنند، تفسیر نتایج حاصله، و دامنه ی غیردایاتیک آنها بسیار با یکدیگر متفاوتند. هموگلوبین glyated اغلب به صورت هموگلوبین A_1C گزارش می شود. هم اکنون، HbA_1C به صورت معیار برتری در ارزیابی کنترل قند خون درآمده است. در این جا، برای اشاره به این آزمون از اصطلاح «آزمون A_1C » استفاده می کنیم.

نشان داده شده که آزمون A_1C یک عامل پیش بینی کننده ی مهم برای خطر بروز بسیاری از عوارض مزمن بیمار دیابت است؛ که این شباهت زیادی به اندازه گیری غلظت کلسترول خون و نقش آن به عنوان عامل پیش بینی کننده ی بیماری قلبی-عروقی دارد. با این حال، استفاده ی مطلوب از آزمون A_1C با این هدف، مستلزم استاندارد کردن سنجش های آزمون A_1C است. بدون استاندارد کردن، نتایج گزارش شده از سوی آزمایشگاه های مختلف، حتی در صورت به کار بردن روش های یکسان، ممکن است قابل مقایسه نباشند. از اواسط سال 1996، «برنامه ی ملی استاندارد کردن گلیکوهموگلوبین»¹، تا حدی با حمایت «انجمن دیابت آمریکا»، برای استاندارد کردن نتایج آزمون A_1C در DCCT آغاز شد. همه ساله به تولیدکنندگان روش های سنجش آزمون A_1C ، در صورت مطابقت روش های سنجش آنها با معیارهای سخت و شدید آزمون از نقطه نظر صحت و دقت، «گواهینامه ی قابلیت ردیابی روش مرجع DCCT»² اعطای شوند. ایده آل آن است که آزمایشگاه ها از روش هایی استفاده کنند که در امتحان دریافت گواهینامه پذیرفته شده اند. نیز بهتر است که تمام آزمایشگاه هایی که آزمون A_1C را انجام می دهند، در تحقیق پیمایشی آزمون صلاحیت «کالچ

1. National Glycohemoglobin Standardization

2. Certificate of traceability to the DCCT reference method

پاتولوژیست‌های آمریکا¹ که از میانه‌ی سال 1996 آغاز شد و از نمونه‌های خون کامل استفاده می‌کند شرکت داشته‌باشند(5). صرف‌نظر از نوع روش سنجش و روش تحلیلی خاصی که در پیش گرفته می‌شود، تمام نتایج باید به صورت «درصد هموگلوبین A1C» یا معادل درصد هموگلوبین A1C گزارش شوند.

آزمون A1C را باید به‌طور معمول در مورد تمام افراد مبتلا به دیابت، نخست به‌منظور مستندسازی میزان کنترل قند خون در ارزیابی اولیه، و سپس به‌عنوان بخشی از مراقبت مداوم، انجام داد. از آن‌جا که آزمون A1C منعکس‌کننده رقم متوسطی طی 2-3 ماه اخیر است، بنابراین برای تعیین این‌که کنترل متابولیک بیمار به حدود موردنظر رسیده و در آن حد حفظ شده یا خیر، لازم است هر سه ماه یک‌بار آن را تکرار کنیم. بنابراین، انجام آزمون A1C به‌طور منظم امکان کشف و شناسایی به موقع موارد دورشدن از حدود موردنظر را فراهم می‌سازد. در مورد هر فرد بیمار، تعداد موارد انجام آزمون A1C بستگی به رژیم درمانی مورد استفاده و قضاوت شخص پزشک دارد. در غیاب مطالعه‌ها کاملاً کنترل‌شده که بتوانند پروتکل مشخصی از آزمون را در اختیار ما قرار دهند، کارشناسان توصیه می‌کنند که آزمون A1C در بیمارانی که به اهداف موردنظر رسیده (و در کنترل تثبیت‌شده‌ای از قند خون قرار دارند) سالانه دو بار، و در کسانی که در درمان آنها تغییراتی ایجاد شده یا به اهداف موردنظر دست نیافته‌اند، بیشتر از این انجام شود.

تفسیر مناسب نتایج آزمون A1C مستلزم آن است که ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی از رابطه‌ی بین نتایج آزمون و قند خون متوسط، کینتیک آزمون A1C، و محدودیت‌های عملی خاص این‌گونه آزمون‌ها کاملاً سر درآوردند. داده‌های حاصل از DCCT در باره‌ی رابطه بین نتایج آزمون A1C و سطح گلوکز پلاسما در جدول شماره‌ی 1 ذکر شده‌اند(6). شایان ذکر مجدد است که چنانچه روش انجام آزمون A1C دارای «گواهینامه قابلیت ردیابی با روش مرجع A1C» نبود، لازم است داده‌های مذکور را با احتیاط به کار ببریم.

اعداد و ارقام حاصل از آزمون A1C در افراد مبتلا به دیابت به‌صورت پیوسته هستند و از حدود طبیعی (در درصد ناچیزی از بیمارانی که متوسط گلوکز خون آنها در حدود یا نزدیک به حدود طبیعی است) تا مقادیر بسیار بالا مثلاً بالاتر از 9/5% در برخی از بیماران که بازتاب حداکثر افزایش قند خون است، در نوسانند. اهداف درمانی خاص را باید به‌صورت فرد تعیین و تعریف نمود. اما، لازم است نتایج حاصل از مطالعه‌هایی چون DCCT که نشان‌دهنده‌ی وجود رابطه‌ی مستقیمی بین مقادیر آزمون A1C و خطر بسیاری از عوارض مزمن دیابت هستند، همواره مد نظر باشند. «انجمن دیابت آمریکا» توصیه می‌کند که هدف درمان A1C کمتر از 7% باشد، و این که پزشک مرتب آن را ارزیابی کرده، و در بیشتر موارد رژیم درمانی خویش را در رابطه و سازگار با نتایج و اهداف فوق تعدیل نماید. همچنین شایان ذکر مقادیر A1C عنوان‌شده تنها مربوط می‌شوند به روش‌های سنجشی که دارای «گواهینامه‌ی قابلیت ردیابی تا روش مرجع DCCT» هستند.

جدول شماره‌ی 1. رابطه‌ی متقابل بین سطح A1C و سطح متوسط گلوکز پلاسما(4)

A1C(%)	گلوکز متوسط پلاسما
--------	--------------------

1. College of American Pathologists proficiency testing survey for A1C testing

mmol/l	mg/dl	
7/5	135	6
9/5	170	7
11/5	205	8
13/5	240	9
15/5	275	10
17/5	310	11
19/5	345	12

پروتئین glyated سرم (GSP)

از آنجا که turnover آلبومین سرم انسانی خیلی کوتاه‌تر (نیمه عمر 14-10 روز) از هموگلوبین (طول عمر اریتروسیت‌ها 120 روز است) است، بنابراین میزان glycation پروتئین‌های سرم (بیشتر آلبومین) شاخصی دست‌می‌دهد که قند خون را طی مدت‌زمان کوتاه‌تری نسبت به هموگلوبین glyated بسنجیم. اندازه‌گیری پروتئین glyated سرم (GSP) و آلبومین glyated سرم (GSA) رابطه‌ی مستقیم و متقابل با یکدیگر و اندازه‌گیری‌های هموگلوبین glyated (آزمون A1C) دارد. در مواقعی که آزمون A1C را نمی‌توان انجام داد یا چندان مفید به‌نظر نمی‌رسد (مثلاً در آنمی‌های همولیتیک)، سنجش پروتئین glyated سرم ممکن است جهت ارزیابی رژیم درمانی واجد ارزش باشد. چند روش جهت کمی ساختن GSP و GSA توتال شرح داده شده‌اند. یکی از پرکاربردترین این روش‌ها، سنجش فروکتوزآمین است. مقدار GSP همراه با تغییرات سنتز یا کلیرنس پروتئین‌های سرم که می‌تواند در نتیجه‌ی بیماری‌های حاد سیستمیک یا با بیماری کبد پیش‌آیند، تغییر می‌کند. به‌علاوه، بحث کشداری راجع به این که لازم است سنجش‌های فروکتوز آمین را در رابطه با غلظت‌های پروتئین‌ها یا آلبومین سرم تصحیح نمود یا خیر، هم اکنون در جریان است.

یک بار اندازه‌گیری پروتئین glyated سرم شاخصی از وضعیت قند خون طی 2-1 هفته‌ی اخیر دست‌می‌دهد، در حالی که یک‌بار انجام آزمون A1C شاخص مذکور برای دوره‌ای بسیار طولانی‌تر یا یعنی 3-2 ماه خواهد بود. اندازه‌گیری پروتئین glyated سرم (ازجمله فروکتوزآمین) جهت مستندساختن تغییرات نسبتاً کوتاه‌مدت (مثلاً 2-1 تا دو هفته‌ای) وضعیت قند خون، مثلاً در حاملگی‌های دیابتیک یا در پی تغییر اساسی شیوه‌ی درمان، استفاده‌می‌شود. با این حال، برای تعیین این که آزمون مذکور اطلاعات بالینی سودمندی را در این موقعیت به‌دست می‌دهد یا خیر، به مطالعه‌های بیشتری نیاز است.

اندازه‌گیری پروتئین glyated سرم، صرف‌نظر از آن که از چه روشی برای تشخیص استفاده‌می‌کنیم، نباید معادل با آزمون A1C تلقی گردد؛ چه تنها بیانگر وضعیت قند خون در مدت‌زمان کوتاهی است. از این رو، سنجش‌های پروتئین glyated سرم برای آن که همان اطلاعات را به‌دست دهند، باید در دوره‌های زمانی کوتاه‌تری تکرار شوند؛ به‌این معنا که این سنجش‌ها باید همه ماهه صورت گیرند، در حالی که انجام آزمون A1C چهار بار در سال کافی است. برخلاف آزمون A1C، تاکنون نشان داده‌نشده که پروتئین A1C سرم با خطر بروز یا پیشرفت عوارض مزمن دیابت رابطه داشته‌باشد.

References:

1. Goldstein DE, Little RR, Lorenz RA, Malone JI, Nathan D, Peterson CM: Tests of glycemia in diabetes (Technical Review). *Diabetes Care* 18:896–909, 1995
2. Sacks DS, Bruns DE, Maclaren NK, McDonald JM, Parrou M: Guidelines and recommendations for laboratory analyses in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 25:750-786, 2002
3. American Diabetes Association: Self-monitoring of blood glucose (Consensus Statement). *Diabetes Care* 17:81–86, 1994
4. American Diabetes Association: Self-monitoring of blood glucose (Consensus Statement). *Diabetes Care* 10:93–99, 1987
5. Little RR, Rohlfing CL, Wiedmeyer H-M, Myers GL, Sacks DB, Goldstein DE: The National Glycohemoglobin Standardization Program report. *Clin Chem* 47:1985-1992, 2001
6. Rohlfing CL, Wiedmeyer HM, Little RR, England JD, Tennill A, Goldstein DE: Defining the relationship between plasma glucose and HbA1c : analysis of glucose profiles and HbA1c in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 25:275–278, 2002

اداره و درمان دیابت در کانون‌های اصلاح

انجمن دیابت آمریکا

نخستین بار در سال 1989 به تصویب رسید. آخرین بازبینی / بازنگری، 2003
اختصارات:

CBG, Capillary Blood Glucose;
DKA, Diabetic KetoAcidosis;
GDM, Gestational Diabetes Mellitus;
MNT, Medical Nutrition Therapy.

در هر زمان بیش از 2 میلیون نفر در زندان‌ها و بازداشتگاه‌های ایالات متحده به سر می‌برند (1). تخمین زده می‌شود که بیشتر از 80000 نفر از این زندانیان مبتلا به دیابت هستند که نشان‌دهنده شیوع 4/8 درصدی است (2). به علاوه، افراد بسیار بیشتری در هر سال از سیستم‌های اصلاحی عبور می‌کنند. تنها در سال 1989، بیش از 11 میلیون نفر از زندان وارد اجتماع شدند (1). هم‌اکنون شیوع تخمینی دیابت قدری کمتر از شیوع کلی آن در ایالات متحده است که شاید علت آن این باشد که جمعیت داخل زندان‌ها جوان‌تر از جمعیت کل کشور است. اما شیوع دیابت و بیماری‌ها و عوارض همراه و هم‌زمان با آن در جمعیت داخل زندان‌ها رو به افزایش است؛ زیرا که رهنمودهای کنونی محکومیت زندانیان به شمار زندانیانی که پیرتر و پیرتر می‌شوند می‌افزایند؛ و علاوه بر آن، به‌طور کلی موارد بروز بیماری در بین جوانان نیز رو به افزایش است. افراد مبتلا به دیابت در تسهیلات اصلاحی باید برخوردار از تمام استانداردهای ملی مراقبت باشند. کانون‌های اصلاحی دارای شرایط و اوضاع و احوالی منحصر به فردند که لازم است برای آن‌که تمام استانداردها رعایت شوند، آنها را در نظر داشت (3) کانون‌های اصلاح باید سیاست‌ها و روش‌های مکتوبی جهت اداره و درمان دیابت و آموزش کارکنان پزشکی و اصلاحی پیرامون وظایف آنها در مراقبت از بیماران مبتلا به دیابت در اختیار داشته باشند. این سیاست‌ها، باید موضوع‌هایی چون نیازهای امنیتی، انتقال از یک زندان به زندان یا مکان دیگر و امکان دسترسی به کارکنان و تجهیزات پزشکی را لحاظ کنند، به نحوی که تمام سطوح مناسب مراقبت در مورد افراد مبتلا به دیابت رعایت گردد. ایده آل آن است که سیاست‌های مذکور بیماران را تشویق به اداره‌ی بیماری خویش کنند، یا حداقل امکان این کار را به آنها بدهند. اداره و درمان دیابت در نهایت به دسترسی به کارکنان و تجهیزات مورد نیاز پزشکی بستگی دارد. درمان مداوم دیابت، به‌منظور کاستن از خطر بروز عوارض آتی، از جمله رویدادهای قلبی-عروقی، کاهش بینایی، نارسایی کلیه و قطع عضو، از اهمیت فراوانی برخوردار است. کشف و مداخله‌ی زودهنگام در مورد افراد مبتلا به دیابت نیز احتمالاً از خطرهای کوتاه‌مدت بروز عوارض حادی که مستلزم خارج ساختن بیمار از کانون است، می‌کاهد و بنابراین از نقطه‌نظر امنیتی مطلوب تلقی می‌شود. در این سند، رهنمودهای کلی پیرامون مراقبت از افراد مبتلا به دیابت در کانون‌های اصلاح ذکر شده‌اند، اما منظور ارائه‌ی جزوه‌ی کاملی که جزئیات این کار را شرح دهد نیست. اطلاعات تفصیلی پیرامون اداره و درمان دیابت و اختلالات مرتبط با آن را می‌توان در جزوه‌ی «توصیه‌های بالینی» (که همه‌ساله در ماه ژانویه توسط «انجمن دیابت آمریکا» و

به‌عنوان نخستین ضمیمه‌ی مجله Diabetes Care منتشر می‌شود) و نیز «استانداردهای مراقبت پزشکی در بیماری دیابت» (14) مندرج در آن یافت. در بحث حاضر، کانون توجه ما بیشتر مطالب و موضوع‌هایی است که احتمالاً متضمن تفاوت‌هایی از نقطه‌نظر مراقبت بین افراد مبتلا به دیابت در کانون‌های اصلاح و سایر بیماران هستند، و در پایان هر بخش توصیه‌های خاص مربوط به آن ارائه می‌شوند.

ارزیابی پزشکی به هنگام ورود زندانی

غربالگری به هنگام پذیرش

آنچه که اهمیت دارد ایمنی و سلامت بیمار است. از این نقطه‌نظر، به‌ویژه شناسایی هر چه سریع‌تر تمام افراد مبتلا به دیابت که تحت درمان با انسولین قرار دارند، به‌منظور شناسایی کسانی که بیشترین خطر افت یا افزایش قند خون یا کتواسیدوز دیابتیک (DKA) تهدیدشان می‌کند، بسیار حیاتی است. تمام بیمارانی که تحت درمان با انسولین قرار دارند، باید ظرف یکی دو ساعت پس از ورود به زندان یک‌بار اندازه‌گیری گلوکز خون مویرگی داشته‌باشند. علائم و نشانه‌های افت یا افزایش قند خون اغلب می‌توانند به‌آسانی با مسمومیت یا ترک ناگهانی مواد مخدر یا الکل اشتباه‌شوند. افراد مبتلا به دیابت که نشانه‌ها و علائم سازگار با افت قند خون - به‌ویژه تغییر سطح هوشیاری، هیجان، حالت هجموم و حمله و عرق‌ریزش - از خود نشان می‌دهند، باید بلافاصله سطح قند خونشان با استفاده از خون نوک انگشتان اندازه‌گیری‌شود.

غربالگری به هنگام ورود

لازم است شرح حال کاملی از بیمارانی که با تشخیص دیابت وارد زندان می‌شوند، تهیه‌کرده، و معاینه‌ی فیزیکی کاملی از وی توسط یکی از اعضای تیم ارائه‌دهنده‌ی مراقبت‌های بهداشتی که به تجویز دارو مجاز است، به‌عمل آید. در صورتی که فرد واجد شرایطی در محل در دسترس نباشد، می‌توان از کسانی که وظیفه‌ی غربالگری بیماران به هنگام پذیرش را برعهده دارند کمک‌گرفت. اهداف موردنظر برای گرفتن شرح حال و انجام معاینه‌ی فیزیکی در این موقعیت عبارتند از تعیین نوع دیابت، آشنایی با آنچه که هم‌اکنون به‌عنوان درمان صورت می‌گیرد، میزان مصرف الکل توسط بیمار، موضوع‌های مربوط به رفتارهای بهداشتی و نیز غربال‌کردن عوارض مرتبط با دیابت. در ارزیابی خویش لازم است، نظری نیز به درمان‌هایی که تاکنون صورت گرفته، سابقه‌ی قبلی کنترل قند خون، و عوارض دیابت داشته‌باشیم. بسیار ضروری است که در بدو ورود داروها و رژیم درمانی طبی (MNT) بدون هرگونه مداخله‌ای به همان روال سابق ادامه یابد؛ چه، هرگونه وقفه‌ای در مصرف دارو یا رژیم غذایی مناسب ممکن است به افت یا افزایش قند خون منجر شود که می‌تواند به سرعت به سمت عوارض غیرقابل برگشت و حتی مرگ برود.

معاینه‌ی فیزیکی و تست‌های آزمایشگاهی به هنگام ورود زندانی

تمام عناصر بالقوه ارزیابی پزشکی مقدماتی، در جدول شماره‌ی 5 مقاله‌ی «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «استانداردهای مراقبت پزشکی در بیماری دیابت» (که از این پس تحت عنوان «استانداردهای مراقبت» [4] از آن یاد خواهیم کرد) وارد شده‌اند. جزئیات اجزای لازم در فرآیند شرح حال‌گیری و معاینه‌ی فیزیکی در تصویر شماره‌ی 1 درآمده‌اند. چنانچه فرد مبتلا به دیابت حامله باشد، باید بدون هرگونه تأخیری وی را ارجاع دهیم.

توصیه‌ها

از بیماران با تشخیص قبلی دیابت باید به موقع توسط یکی از کارکنان مجاز به تجویز دارو در تیم بهداشتی شرح حال گرفت؛ و در بیماران تحت درمان با انسولین باید ظرف 1-2 پس از ورود، قند خون مویرگی اندازه گیری شود (شواهد سطح E).

جدول شماره 1. اجزای ضروری گرفتن شرح حال و انجام معاینات فیزیکی مقدماتی.

ALT، آلانین آمینوترانسفراز؛ AST، آسپاراتات آمینوترانسفراز

1-2 ساعت نخست ورود زندانی

غربالگری به هنگام پذیرش

- شناسایی تمام زندانیان مبتلا به دیابت که هم اکنون انسولین دریافت می کنند یا در معرض خطر بالای افت قند خون قرار دارند.
- تمام بیمارانی که تحت درمان با انسولین قرار دارند: اندازه گیری غربالی گلوکز خون مویرگی و آزمون کتون ادرار (بسته به موقعیت بالینی بیمار).
- هر بیماری که نشانه ها و علائم سازگار با افت قند خون نشان می دهد: اندازه گیری بلافاصله گلوکز خون مویرگی.
- ادامه ی برنامه ی معمول غذایی و تجویز داروها.

تا 24-2 ساعت بعد

غربالگری به هنگام ورود

- نوع و طول مدت بیماری
- تأیید و تصدیق درمان کنونی
- وجود عوارض
- سابقه ی خانوادگی
- ارزیابی مصرف الکل
- شناسایی موضوع های مربوط به بهداشت رفتاری
- مانند افسردگی، دیسترس و افکار خودکشی
- ارزیابی میزان اطلاع و آگاهی بیمار از دیابت
- انجام تست غربالی حاملگی در مورد تمام بیماران زن و زنان مبتلا به دیابت که در دوره ی باروری به سر می برند
- تمام افراد مبتلا به دیابت، باید توسط پزشک مورد ارزیابی قرار گیرند. در صورتی که پزشکی در دسترس نبود، می توان از پزشکان خارج از آن محیط مشاوره خواست.

2 ساعت تا دو هفته پس از ورود زندانی

غربالگری عوارض دیابت به هنگام ورود زندانی با انجام معاینه های بدنی و تست های آزمایشگاهی

معاينه‌ی کامل فیزیکی شامل:	بررسی‌های آزمایشگاهی:
• قد، وزن	• AIC و گلوکز
• فشار خون	• مقادیر چربی‌ها
• معاينه چشم (رتین)	• غربالگری میکروآلبومینوری (نسبت آلبومین به کراتینین)
• قلب	• کتون‌های ادراری (به اقتضای موقعیت بالینی)
• نبض‌های محیطی	• AST/ALT (به اقتضای موقعیت بالینی)
• معاينه‌ی پاها و نورولوژیک	• کراتینین (به اقتضای موقعیت بالینی)

غربالگری دیابت

بیماران باید در بدو ورود و سپس در فواصل زمانی مناسب، سازگار با استانداردهای مراقبتی «انجمن دیابت آمریکا»، از نقطه‌نظر عوامل خطر دیابت مورد ارزیابی قرارگیرند. کسانی را که در معرض خطر بالا هستند، باید برای انجام تست‌های غربالی گلوکز خون در نظر بگیریم. در صورت حامله‌بودن زندانی، لازم است ارزیابی کاملی از خطرهای ناشی از دیابت حاملگی (GDM) در نخستین ویزیت قبل از زایمان به عمل آید. بیمارانی که دارای ویژگی‌های بالینی سازگار با خطر بالا برای ابتلا به دیابت حاملگی هستند، باید در اولین فرصت ممکن است مورد آزمون گلوکز قرارگیرند. زنان پرخطر که در نخستین ویزیت دچار دیابت حاملگی نیستند، و زنانی که در معرض خطر متوسط قراردارند، باید در فاصله‌ی بین هفته‌های 24 و 28 حاملگی مورد آزمون قرارگیرند. برای اطلاعات بیشتر و مفصل‌تر پیرامون نحوه و زمان انجام آزمون‌های غربالگری برای دیابت نوع 2 و دیابت حاملگی، نگاه‌کنید به مقاله‌ی بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «غربالگری بیماری دیابت نوع 2» (5) و نیز استانداردهای مراقبت (4).

برنامه‌ی اداره و درمان

شالوده‌ی اداره‌ی و درمان دیابت، کنترل قند خون بیمار است. لازم است به هنگام ارزیابی پزشکی مقدماتی، برنامه‌ی اداره‌ی دیابت با هدف دستیابی به قند خون طبیعی یا نزدیک به طبیعی، و A1C به میزان کمتر از 7%، طراحی‌گردد. اهداف باید به مورد و به صورت فردی تعیین‌شوند (4) و اهداف درمانی کمتر سخت‌گیرانه احتمالاً برای بیمارانی مناسب است که سابقه‌ی افت شدید قند خون را دارند، امید به زندگی‌شان کمتر است، سالخوردگان و افرادی که هم‌زمان دچار بیماری‌های دیگری نیز هستند (4). این برنامه باید در سوابق بیمار به صورت مستند موجود باشد، و در اختیار تمام کسانی قرارگیرد که به نحوی در مراقبت از وی درگیرند (از جمله و به ویژه کارکنان امنیتی زندان). جدول شماره‌ی 1 که برگرفته از استانداردهای «انجمن دیابت آمریکا» برای مراقبت از افراد مبتلا به دیابت است، خلاصه‌ای از توصیه‌ها پیرامون تعیین اهداف کنترل قند خون در بزرگسالان مبتلا به دیابت را ارائه می‌دهد.

ایده‌آل آن است، افرادی که مبتلا به دیابت هستند، مراقبت‌های پزشکی خود را از تیمی دریافت‌کنند که هماهنگ‌کننده‌ی آن یک پزشک است. چنین تیمی می‌تواند متشکل از افراد و حرف زیر (ولی لازم نیست که تنها محدود به آنها) باشد: پزشکان، پرستاران، متخصصان تغذیه و کارکنان بهداشتی ویژه‌ی بهداشت روان که دارای تجربه و علاقه‌ی کافی در دیابت هستند. ضروری است که برای رویکرد تیمی یکپارچه و توأم با همکاری و همراهی به دیابت، نقشی هر چه فعال‌تر در برنامه‌های خویش برای مراقبت از بیماران قائل‌شویم. آموزش مراقبت از خود در

دیابت، بخشی جدایی ناپذیر از هر برنامه‌ی مراقبت از این بیماری به‌شمار می‌رود. بسیار ضروری است که همواره تأکید ویژه‌ای روی اداره‌ی بیماری توسط خود بیمار داشته‌باشیم، و برنامه‌ی درمانی خویش را طوری طراحی کنیم که تاحدامکان مشوق دخالت بیمار در حل مسائل خویش باشد.

در صورت امکان سکنی‌دادن بیماران تحت درمان با انسولین در یک واحد مشترک، کاری مطمئن و همسو با ترتیب و تدارک دسترسی به سایر عناصر برنامه در محیط کانون اصلاح به حساب آید سکنی‌دادن بیماران در یک محل نه تنها تجویزهای انسولین و سایر داروها را به هنگام صرف غذا تسهیل می‌کند، بلکه بالقوه فرصتی را برای تقویت آموزش و آگاهی‌های پیرامون اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار با حضور بیماران دیگر فراهم می‌آورد.

تغذیه و خدمات غذایی

مشاوره‌ی تغذیه و برنامه‌ریزی جهت منوی غذایی بیمار، بخشی بسیار ضروری در رویکرد چندتخصصی به اداره و درمان دیابت در تسهیلات اصلاحی به‌شمار می‌رود. ترکیبی از آموزش، ارتباط بین تخصص‌ها و پایش میزان ترکیب غذاهایی که بیمار مصرف می‌کند، به وی کمک می‌کند که درک درستی از نیازهای رژیم‌ی درمان طبیی خویش داشته‌باشند، و به‌این ترتیب کنترل دیابت را در زندان و پس از آزادی تسهیل می‌کند.

جدول شماره‌ی 1. خلاصه‌ای از توصیه‌ها برای بزرگسالان مبتلا به دیابت

کنترل قند خون	
A1C	کمتر از 7%*
قند پلاسما پیش از صرف غذا	90-130mg/dl (5-7/2mmol/l)
قند پلاسما پس از صرف غذا	کمتر از 180mg/dl (کمتر از 10mmol/l)
فشار خون	کمتر از 130/80mmHg
چربی‌ها	
LDL	کمتر از 100mg/dl (2/6mmol/l)
تری گلیسریدها**	کمتر از 150mg/dl (1/7mmol/l)
HDL	بیشتر از 40mg/dl (1/1mmol/l)***
مفاهیم کلیدی در تعیین اهداف قند خون:	
• اهداف باید به‌صورت فردی باشند • برخی جمعیت‌ها (کودکان، زنان حامله و سالخوردگان) نیاز به ملاحظات ویژه دارند • اهداف کمتر سخت‌گیرانه احتمالاً در مورد بیماران دچار حملات شدید مکرر افت قند خون کاربرد دارند • اهداف سخت‌گیرانه‌ی قند خون (یعنی A1C طبیعی یا کمتر از 6%) احتمالاً عوارض را بیش از پیش کاهش می‌دهند، اما به قیمت افت قند خون (به‌ویژه در کسانی که دچار دیابت نوع 1 هستند) • اگر به اهداف موردنظر A1C علی‌رغم رسیدن به اهداف قند پیش از صرف غذا نرسیدیم، نمی‌توانیم سطح قند خون پس از صرف غذا را هدف قرار دهیم.	

* محدوده‌ی مرجع در یک فرد غیردیابتیک با استفاده از سنجش مبتنی بر DCCT 4%-6% است.
 ** رهنمودهای کنونی NCEP/ATP III پیشنهاد می‌کنند در بیمارانی که تری‌گلیسرید شدن بیشتر از 200mg/dl است، «کلسترول غیر HDL» (کلسترول توتال منهای کلسترول HDL) جهت رسیدن به سطح 130mg/dl یا پایین‌تر اداره شود.
 *** در مورد خانم‌ها، پیشنهاد شده که هدف مربوط به HDL به میزان 10mg/dl افزایش یابد.

ارائه‌ی مشاوره‌ی تغذیه به افراد مبتلا به دیابت، یک جزء اساسی اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار به‌شمار می‌رود. افراد مبتلا به بیماری باید در صورت نیاز به‌صورت فردی و موردی برای نیل به اهداف درمانی رژیم درمانی طبی دریافت‌کنند که ترجیحاً بهتر است این کار توسط یک نفر متخصص تغذیه‌ی آشنا با جزئیات رژیم درمانی طبی در افراد مبتلا به دیابت صورت گیرد.

آموزش به بیماران، به‌صورت فردی یا گروهی، پیرامون گزینه‌های مربوط به کربوهیدرات‌ها و سایر غذاها که به‌طور مستقیم بر کنترل قند خون اثر می‌گذارند، نخستین گام در تسهیل اداره‌ی بیماری توسط خود بیمار است. چنین آموزشی بیمار را قادر می‌سازد که انتخاب بهتری از غذاهای در دسترس خویش در سالن‌های غذاخوری و بازداشتگاه‌ها داشته‌باشد. چنین رویکردی، در تسهیلاتی که بیمار حق و فرصت انتخاب منوهای مختلف را دارد، کاملاً عمل‌گرایانه و واقع‌بینانه است.

ساده‌ترین و مقرون به‌صرفه‌ترین وسیله جهت نیل به نتایج درخور در افراد مبتلا به دیابت عبارت از تدارک و معرفی یک رژیم غذایی بهداشتی برای قلب به‌عنوان منوی اصلی زندان است (6). لازم است در هر وعده‌ی غذایی همواره مقدار معینی کربوهیدرات موجود باشد، و نیز وسیله‌ای داشته‌باشیم که بتوانیم به کمک آن به موجودی کربوهیدرات هر کدام از انتخاب‌های غذایی پی‌بریم. تمهید و تدارک اطلاعات پیرامون موجودی کربوهیدرات هر کدام از گزینه‌های غذایی و/یا آموزش بیمار جهت ایجاد توانایی لازم در ارزیابی موجودی کربوهیدرات آنها، وی را قادر می‌سازد که در هر مورد خاص خود را با الزامات اهداف رژیم درمانی خوراکی تطبیق دهد. مقامات زندان باید با ارائه‌ی گزینه‌های بهداشتی و فهرست کردن موجودی کربوهیدرات هر یک از غذاهای موجود، به اداره‌ی رژیم غذایی بیماران یاری‌رسانند.

کاربرد انسولین یا داروهای خوراکی، لزوم وعده‌های مختصر غذایی را به‌منظور پیشگیری از افت قند خون مطرح می‌سازد. این وعده‌های غذایی، بخشی از این‌گونه برنامه‌های درمان طبی بیماران به‌شما آمده، و لازم است توسط کارکنان پزشکی به تحریر درآمده و به بیماران تفهیم گردند.

باید تا آن‌جا که لازم است زمان وعده‌های غذایی اصلی و مختصر با هماهنگی با مدیریت زندان تنظیم‌گردد، تا خطر بروز افت قند خون به حداقل برسد؛ این موضوع در بخش «داروها» در این سند به‌طور کامل مورد بحث قرار گرفته است. جهت اطلاعات بیشتر نگاه‌کنید به مقاله‌ی بیان نظرات «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «اصول و توصیه‌های تغذیه در بیماری دیابت» (7).

مباحث و موضوع‌های فوریتی

تمام بیماران باید به درمان سریع موارد افت یا افزایش قند خون دسترسی داشته‌باشند. تمام کارکنان کانون‌های اصلاح باید آموزش‌های لازم را پیرامون تشخیص و درمان افت و افزایش قند خون دیده، و به افراد مناسب آموزش لازم

پیرامون تزریق گلوکاگن داده شود. پس از این اقدام و مراقبت در شرایط فوری، لازم است بیماران جهت برخورداری از مراقبت‌های درخور پزشکی در اسرع وقت ارجاع داده شوند تا خطرهای و اتفاقات مشابه در آینده به حداقل برسند. کانون‌ها باید سیاستی را مبنی بر درخواست از کارکنان برای در جریان قراردادن پزشک، در صورت خارج شدن نتایج آزمون اندازه‌گیری گلوکز خون مویرگی از محدوده‌ی معینی (مثلاً کمتر از 50 یا بیشتر از 350mg/dl) که پزشکان معالج آن را تعیین و تعریف خواهند کرد، درپیش گیرند.

افزایش قند خون

افزایش شدید قند خون در افراد مبتلا به دیابت ممکن است در نتیجه‌ی وجود یک بیماری هم‌زمان دیگر، فراموش کردن مصرف دارو توسط بیمار یا ناکافی بودن دُز آن، یا درمان با کورتیکواستروئیدها باشد. کانون‌های اصلاح باید در عمل دارای سیستم‌هایی باشند که وظیفه‌ی آنها کشف و ارجاع مواردی است که قند خون بیمار همواره و بدون وقفه بالاست، یا بیمار در عین حال دچار بیماری دیگری نیز شده است.

اغلب استرس ناشی از بیماری دیگر در افراد مبتلا به دیابت نوع 1، کنترل قند خون را مختل و لزوم پایش بیشتر قند خون را (مثلاً هر 4-6 ساعت یک‌بار) مطرح می‌سازد. افزایش چشمگیر قند خون، مستلزم تغییرات و تعدیل موقتی برنامه‌ی درمانی و (در صورت حضور کتوز) همراهی و هماهنگی بین اعضای تیم مراقبت از افراد مبتلا به دیابت است. مایعات و کالری دریافتی باید در حد کافی باشند. تهوع و استفراغ همراه با افزایش قند خون ممکن است نشانه‌ای از وجود کتواسیدوز دیابتیک باشد که بیماری بسیار خطرناکی است، و مراقبت فوری پزشکی جهت پیشگیری از عوارض بیماری و مرگ احتمالی را طلب می‌کند. کانون‌های اصلاح، باید افراد مبتلا به دیابت نوع 1 را که در معرض خطر ابتلا به کتواسیدوز دیابتیک هستند، به‌ویژه کسانی را که پیش از این سابقه حملات مکرر کتواسیدوز را دارند، شناسایی کنند. برای اطلاعات بیشتر نگاه کنید به «بحران افزایش قند خون در بیماری دیابت» (8).

افت قند خون

تعریف افت قند خون، رسیدن سطح قند خون به میزان کمتر از 60mg/dl است. افت شدید قند خون یک فوریت پزشکی است که طبق تعریف آن بیمار به کمک شخص دیگر نیاز پیدا کرده، و اغلب با تغییر سطح هوشیاری از جمله گیجی، از هم پاشیدگی ذهنی، حالت هجوم و حمله، خواب آلودگی، بی حالی، تشنج و یا کوما- همراه است. نشانه‌ها و علائم افت شدید قند خون، به آسانی با مسمومیت یا ترک مواد مخدر اشتباه می‌شوند. افراد مبتلا به دیابت که نشانه‌ها و علائم سازگار با افت قند خون - به ویژه، کاهش سطح هوشیاری، هیجان شدید و عرق‌ریزش - را نشان می‌دهد، باید بلافاصله از نظر سطح گلوکز خون مویرگی مورد بررسی قرار گیرند.

کارکنان امنیتی که مسئولیت نظارت بر بیماران در معرض خطر افت قند خون (یعنی کسانی که تحت درمان با انسولین یا داروهای خوراکی پایین‌آورنده‌ی قند خون قرار دارند) را برعهده دارند، باید آموزش‌های لازم را پیرامون پروتکل عکس‌العمل فوری در مواقع فوری و تشخیص و درمان افت قند خون بدون هرگونه فوت وقت دیده باشند. لازم است آنچه را که در توان داریم انجام دهیم، تا پیش از اقدام به هر درمانی گلوکز خون مویرگی را به‌طور مستند و دقیق اندازه‌گیری کرده باشیم. بیماران باید دسترسی فوری به قرص‌های گلوکز یا دیگر مواد خوراکی حاوی گلوکز

داشته باشند؛ به‌طور کلی، افت قند خون را خود بیماران می‌توانند با خوردن کربوهیدرات‌های خوراکی برطرف‌سازند. چنانچه نتوانیم به هر دلیلی به بیمار در پابندبودن وی به درمان افت قند خون خویش اعتماد کنیم، لازم است کارکنان کانون امکان دسترسی فوری به قرص‌های گلوکز یا هر چیز معادل آنها را داشته باشند. به‌طور کلی، 15-20g گلوکز خوراکی برای درمان و رفع موارد افت قند خون کفایت می‌کند. اندازه‌گیری‌های گلوکز خون مویرگی و اقدام‌های درمانی باید در فواصل زمانی 15 دقیقه‌ای تکرار شوند، تا این‌که سطح گلوکز خون به حدود طبیعی (بیشتر از 70mg/dl) بازگردد. لازم است کارکنان زندان برای درمان افت شدید سطح قند خون، گلوکاگن (جهت تزریق عضلانی) یا گلوکز (جهت انفوزیون وریدی) در اختیار داشته باشند، تا ناچار نشوند که هر بار که بیمار دچار افت قند خون شد وی را به خارج از زندان انتقال دهند. پس از هر مورد رویداد افت شدید قند خون یا درپی عود موارد خفیف یا متوسط افت قند خون، لازم است کارکنان پزشکی، یک‌بار دیگر برنامه‌ی اداره و درمان دیابت در محیط زندان را مرور و ارزیابی کنند. در برخی از موارد افت بدون دلیل یا مکرر و شدید قند خون، شاید بهتر باشد که بیمار را به‌منظور تحت‌نظر گرفتن و تثبیت وضعیتش بستری کنیم. کانون‌های اصلاح برای کشف و شناسایی بیماران در معرض خطر افت قند خون (یعنی کسانی که تحت درمان با انسولین یا سولفونیل اوره‌ها قرار دارند) و اطمینان از کشف و درمان به‌موقع این‌گونه موارد باید سیستم‌هایی را در اختیار داشته باشند. در صورت امکان، می‌توان بیمارانی را که در معرض خطر افت شدید قند خون قرار دارند (مثلاً کسانی که پیش از این دچار چنین مواردی شده‌اند) در واحدهایی ساکن نمود که فاصله‌ی زیادی با واحد پزشکی نداشته باشند، تا تاخیر در شروع به درمان به حداقل برسد.

توصیه‌ها

- آموزش کارکنان کانون‌های اصلاح در مباحث مربوط به تشخیص، درمان و ارجاع مناسب و به‌موقع موارد افت یا افزایش سطح قند خون (شواهد سطح E).
- آموزش کارکنانی که برای برعهده‌گرفتن وظیفه‌ی تزریق گلوکاگن مناسب به‌نظر می‌رسند (شواهد سطح E).
- آموزش کارکنان به‌منظور آن‌که بتوانند علائم و نشانه‌های مشکلات مهم متابولیک را تشخیص داده، و بیمار را بدون فوت وقت جهت مراقبت‌های مناسب پزشکی ارجاع دهند (شواهد سطح E).
- کانون‌ها باید سیاستی را اتخاذ کنند، مبنی بر این که کارکنان موظف باشند نتایج اندازه‌گیری گلوکز خون مویرگی را که خارج از حدود تعیین‌شده به صلاح‌دید پزشک هستند (مثلاً کمتر از 50 و بیشتر 350mg/dl) را به اطلاع وی برسانند (شواهد سطح E).
- کشف و شناسایی بیماران مبتلا به دیابت نوع 1 که در معرض خطر بالا برای ابتلا به کتواسیدوز دیابتیک قرار دارند (شواهد سطح E).

داروها

داروخانه‌ی زندان، باید داروهای خوراکی معمول و متداول و انسولین لازم برای درمان دیابت یا بیماری‌های مرتبط با آن را به آسانی در اختیار بیماران قرار دهد. اگرچه لازم نیست تمام اشکال تجارتي انسولین در داروخانه موجود باشند، ولی مراقبت از هر فرد بیمار مستلزم دسترسی به انسولین‌های کوتاه، متوسط و طولانی‌اثر، و گروه‌های گوناگون

داروهای خوراکی (مانند محرک‌های ترشح انسولین، بیگوآنیدها، مهارکننده‌های آلفا گلوکوزیداز و تیاژولیدین دیونها) لازم جهت ادامه‌ی درمان معمول دیابت است.

بیماران در تمام سطوح محکومیت باید به داروها به هر تعداد که برنامه‌ی درمانی و رهنمودهای پزشکی اقتضا دارند، دسترسی داشته باشند. بهتر است (و در صورتی که این کار عملی و با مسائل امنیتی زندان سازگار باشد) بیمارانی که نیاز به دُزهای متعدد داروهای خوراکی کوتاه‌اثر دارند، تحت برنامه‌ی «سپردن کار به خود شخص» قرار گیرند. در موارد دیگر، باید به بیمار این اجازه و امکان را داد که (در صورت سازگاری با مقررات و الزامات امنیتی زندان) خود اقدام به تزریق انسولین به خود کنند.

پرستاران بخش پزشکی، موظف هستند این نکته را کاملاً مشخص سازند که آیا بیمار از مهارت و رفتار مسئولانه‌ی لازم برای آن‌که به وی اجازه‌ی تزریق به خود داده شود برخوردار است یا خیر، و این‌که تا چه میزان نیاز به نظارت دارد. در صورت لزوم، باید آموزش این‌گونه مهارت‌ها جزء برنامه‌ی آموزش کلی بیمار قرار گیرد. لازم است سیستم‌های کارآمدی را برای کنترل معقول سرنگ‌های مصرفی ابداع و برقرار کنیم.

در گذشته، توصیه به لزوم تزریق انسولین 30-45 دقیقه پیش از صرف غذا، در مورد بیمارانی که «در به روی آنها بسته می‌شد» یا در سایر موارد قطع برنامه‌ی روزانه وعده‌های غذا و تجویز دارو، مشکل بزرگی برای مسئولین زندان به‌شمار می‌رفت. استفاده از رژیم‌های چند بار تزریق انسولین سریع‌الاث‌ر در روز می‌تواند این مشکل را در موارد تغییر برنامه‌ی روزانه‌ی زندانیان تا حدی رفع کند. کانون‌های اصلاح باید در عمل سیستم‌هایی داشته باشند تا مطمئن شوند که آنالوگ‌های انسولین و داروهای خوراکی سریع‌الاث‌ر (در صورتی که جزء برنامه‌ی درمانی بیمار باشند) بلافاصله پیش از هر وعده‌ی غذا در اختیار بیماران قرار گیرند. با این حال، شایان ذکر است که حتی یک تأخیر نه چندان طولانی در مصرف غذا توسط بیماری که تحت چنین درمانی قرار دارد، می‌تواند به افت فاجعه‌بار قند خون منجر شود. اگر نتوان شرایطی را فراهم نمود که در همه‌ی احوال بتوان ظرف 10 دقیقه غذا در اختیار بیمار قرارداد، توصیه شده که داروهای خوراکی در حین یا پس از صرف غذا برای بیمار تجویز کنیم. در صورتی که شرایط و اوضاعی پیش آیند که مانع دسترسی منظم به غذا در پی تجویز دارو باشند، لازم است سیاست‌هایی را درپیش گیریم که حداقل تغذیه‌ی مناسب بیمار جهت پیشگیری از افت قند خون را ممکن و میسر سازند.

تزریق مداوم زیرجلدی انسولین و تزریقات مکرر روزانه‌ی انسولین (سه بار تزریق یا بیشتر در روز)، هر دو می‌توانند ابزارهای مؤثری در اجرای برنامه‌ی اداره و درمان سخت‌گیرانه‌ی دیابت با هدف نیل به گلوکز نزدیک به طبیعی باشند (9). با وجود آن‌که به کار بستن این روش‌ها در محیط کانون‌های اصلاح ممکن است دشوار باشد، ولی باید در تداوم تزریقات متعدد روزانه‌ی انسولین یا انفوزیون مداوم زیرجلدی انسولین در کسانی که پیش از به زندان افتادن تحت این درمان بودند، یا در صورت لزوم انجام این درمان‌ها به منظور نیل به اهداف گلوکز موردنظر در هر بیمار، از هیچ کوششی دریغ نورزید.

بسیار مهم است که انتقال بیماران از سلول‌هایشان به مکان‌های دوردست (مثلاً جهت انجام ویزیت‌های پزشکی، یا حضور در جلسه‌های دادگاه) موجب بهم‌خوردگی قابل توجهی در برنامه‌ی زمانی صرف غذای آنها نگردد. کانون‌های اصلاح و بازداشتگاه‌های پلیس باید سیاست‌ها و روش‌هایی را درپیش گیرند، مبنی بر این‌که مثلاً با همراه بردن غذا و داروها حین انتقال به مکان‌های دوردست یا تغییر رژیم انسولین همان روز، خطر افت یا افزایش قند خون را به حداقل برسانند. قلم‌های پر شده از انسولین راه حل دیگری است، برای مشکلات نقل و انتقال بیمار به مکان‌های دور از زندان.

توصیه‌ها

- برای درمان دیابت و بیماری‌های مرتبط با آن، داروخانه‌های زندان باید امکان دسترسی به داروهای خوراکی و انسولین را فراهم‌آورند (شواهد سطح E).
- بیماران باید به تعداد موارد و دُز لازم و سازگار با برنامه‌ی درمانی و رهنمودهای پزشکی، به داروها دسترسی داشته‌باشند (شواهد سطح E).
- کانون‌های اصلاح و بازداشتگاه‌های پلیس، باید سیاست‌هایی را با هدف کاستن از خطر بروز افت و افزایش قند خون در مسافرت‌های دور از زندان (مثلاً حضور در دادگاه) درپیش گیرند (شواهد سطح E).

غربالگری معمول برای شناسایی و اداره‌ی عوارض بیماری دیابت

تمام بیماران با تشخیص دیابت باید از غربالگری معمول برای عوارض مرتبط با دیابت، آن چنانچه به تفصیل در «استانداردهای مراقبت انجمن دیابت آمریکا» آمده (4)، برخوردار شوند. وجود کلینیک‌های بیماری‌های مزمن برای افراد مبتلا به دیابت مکانیسم کارآمدی برای پایش بیماران به‌منظور پی‌بردن به‌موقع به عوارض دیابت به‌شمار می‌رود. به‌این ترتیب، ارجاع‌های مناسب نزد متخصصان مربوط -مثلاً اپتومتریست‌ها/ چشم‌پزشکان، متخصصان کلیه و متخصصان قلب- را می‌توان بر اساس تست‌های آزمایشگاهی یا در فواصل زمانی منظم صورت داد. عوارض زیر از جمله مواردی هستند که لازم است در نظر گرفته‌شوند.

- **مراقبت از پاها:** توصیه‌ها پیرامون مراقبت از پایهای بیماران مبتلا به دیابت، که سابقه‌ای از ضایعه‌ی پاها در گذشته نداشته‌اند، در «استانداردهای مراقبت انجمن دیابت آمریکا» آمده‌اند. سالانه یک‌بار معاینه‌ی کامل از پایهای تمام بیماران مبتلا به دیابت توصیه‌می‌شود، تا عوامل خطر پیش‌بینی‌کننده‌ی زخم و موارد قطع اندام به‌موقع کشف و شناسایی‌شوند. کسانی که حس در پاهایشان از بین رفته، و هم‌اکنون زخم باز روی پاها یا سابقه‌ی وجود چنین ضایعاتی را دارند، باید جهت ارزیابی نزد یکی از کارکنان بهداشتی درمانی که مجوز لازم را دارد (مثلاً podiatrist یا جراح عروق) ارجاع داده‌شوند؛ و جهت التیام ضایعات کنونی و پیشگیری از بروز ضایعات جدید، برایشان کفش‌های مخصوص براساس توصیه‌های متخصصان مذکور تهیه‌گردد.
- **رتینوپاتی:** معاینه‌ی سالیانه‌ی چشم‌ها توسط متخصص دارای مجوز، همان‌گونه که در توصیه‌های مذکور در «استانداردهای مراقبت انجمن دیابت آمریکا» آمده، باید در مورد تمام بیماران مبتلا به دیابت رعایت‌گردد. تغییرات بینایی که قابل توجه با تغییرات حاد در وضعیت کنترل قند خون نیستند، باید توسط یکی از متخصصان مراقبت‌های چشمی مورد ارزیابی قرارگیرند.
- **نفروپاتی:** همه‌ساله باید آزمون ادرار به‌صورت تصادفی به‌منظور تعیین نسبت میکروآلبومین به کراتینین صورت‌گیرد. تجویز مهارکننده‌های ACE یا مسدودکننده‌های گیرنده‌ی آنژیوتانسین به تمام بیماران دچار آلبومینوری توصیه‌می‌شود. فشار خون بیماران باید تا حدود کمتر از 130/80mmHg کنترل‌نمود.
- **قلبی:** افرادی که مبتلا به دیابت نوع 2 هستند، به ویژه در معرض خطر ابتلا به بیماری کرونری قلب قراردارند. اداره و درمان عوامل خطر بیماری قلبی-عروقی، در کاستن از این ضایعات در افراد مبتلا به دیابت مؤثر است. در هر ویزیت بیمار مبتلا به دیابت، فشار خون باید اندازه‌گیری‌شود. در بیماران بزرگسال، برای نیل به اهداف درمانی موردنظر، حداقل سالی یک‌بار یا به‌میزان مورد نیاز انجام آزمون به‌منظور پی‌بردن به اختلالات احتمالی چربی‌ها لازم است. در تمام بیماران بزرگسال مبتلا به دیابت و دارای عوامل خطر قلبی-عروقی یا بیماری

شناخته شده‌ی ماکروواسکولر استفاده از آسپیرین (روزانه 75-162mg) توصیه می‌شود. طبق استانداردهای ملی جاری در مورد افراد بزرگسال مبتلا به دیابت اهداف درمانی چربی‌های خون عبارتند از LDL 100mg/dl یا کمتر، HDL بیشتر از 40mg/dl، تری‌گلیسریدها کمتر از 150mg/dl، فشار خون کمتر از 130/80mmHg.

پایش / آزمون‌های تعیین غلظت قند خون

استراتژی پایش برای تعیین غلظت گلوکز خون موثرگی، این امکان را به ارائه‌دهندگان مراقبت‌های پزشکی و کسانی که دچار دیابت هستند، می‌دهد که از رژیم خویش برای اداره و درمان دیابت ارزیابی به‌عمل آورند. تعداد موارد پایش بسته به میزان کنترل قند خون بیمار و رژیم‌های درمان دیابت فرق می‌کند. بیماران مبتلا به دیابت نوع 1 در معرض خطر افت قند خون قرار دارند، و لازم است روزانه سه بار یا بیشتر غلظت گلوکز خون موثرگی آنها اندازه‌گیری شود. در بیماران مبتلا به دیابت نوع 2 که تحت درمان با انسولین قرار دارند، لازم است بسته به برنامه‌ی درمانی حداقل روزی یک‌بار یا بیشتر گلوکز خون موثرگی پایش گردد. در بیمارانی که از داروهای خوراکی استفاده می‌کنند، باید به تعداد موارد کافی اقدام به اندازه‌گیری گلوکز خون موثرگی کنیم، تا نیل به اهداف کنترل قند خون تسهیل شود؛ به شرط آن‌که برنامه‌ای برای مرور مداوم پزشکی این داده‌ها وجود داشته‌باشد، به‌نحوی که بتوان از آنها جهت تغییر و تعدیل داروها استفاده نمود. بیمارانی که دیابت آنها از کنترل چندان مناسبی برخوردار نیست، یا نحوه‌ی درمانشان در شرف تغییر است، باید بیشتر از سایرین پایش شوند. افزایش بدون دلیل قند خون در بیمار مبتلا به دیابت نوع 1 ممکن است حاکی از بروز قریب الوقوع کتواسیدوز دیابتیک باشد، و بنابراین لازم است اقدام‌هایی جهت پایش کتون‌ها صورت گیرند. هموگلوبین (A1C)glycated، در واقع نوعی سنجش کنترل دراز مدت قند خون طی 3-2 ماه اخیر به‌شمار می‌رود. آزمون A1C را در بیمارانی که به اهداف موردنظر رسیده‌اند (کنترل قند خونشان در وضعیت تثبیت شده‌ای به‌سر می‌برد) باید حداقل دو بار در سال، و در افرادی که نحوه‌ی درمان آنها تغییر کرده یا به اهداف موردنظر دست پیدا کرده‌اند چهار بار در سال صورت گیرد.

ناهم‌خوانی‌های بین نتایج حاصل از پایش گلوکز خون موثرگی و A1C، احتمالاً دلالت بر هموگلوبینوپاتی، همولیز و یا لزوم ارزیابی تکنیک‌ها و ابزار و وسایل پایش گلوکز خون موثرگی، یا لزوم اقدام به موارد بیشتر پایش گلوکز خون موثرگی به‌منظور پی‌بردن به‌موقع به تغییرات چشمگیر سطح قند خون و این‌که کدام جنبه‌ها از رژیم دیابت در شرف تغییر هستند، دارند.

در محیط کانون‌های اصلاح، لازم است سیاست‌ها و تکنیک‌هایی در رابطه با پایش گلوکز خون موثرگی ابداع و به‌کار گرفته‌شوند که مسائل و موضوع‌های زیر را مدنظر قرار دهند:

- کنترل عفونت
- آموزش کارکنان و بیماران
- انتخاب ابزار و معیار سنجش مناسب
- دورریختن لانس‌های به‌کار رفته در آزمون‌های گذشته
- برنامه‌های کنترل کیفیت
- دسترسی به خدمات بهداشتی
- اندازه‌ی نمونه‌های خون

- مهارت‌های عملی و اجرایی بیماران
- ثبت و تفسیر نتایج آزمون
- قرارگرفتن نتایج آزمون‌ها در اختیار ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی (10)

توصیه‌ها

- در محیط کانون‌های اصلاح، لازم است سیاست‌ها و تکنیک‌هایی برای امکان‌پذیر ساختن پایش گلوکز خون موثرگی به اقتضای کنترل قند خون بیمار و رژیم درمانی دیابت، ابداع و به‌کار گرفته شوند (شاهد سطح E).
- لازم است A1C هر 3-6 ماه یک‌بار چک شود (شاهد سطح E).

آموزش اداره و درمان بیماری توسط خود بیمار

آموزش اداره و درمان بیماری توسط خود بیمار، سنگ بنای استراتژی درمانی تمام افراد مبتلا به دیابت به‌شمار می‌رود. کارکنان بهداشتی باید طرفدار و در خدمت مشارکت بیماران در اداره و درمان بیماری خویش تا جایی که ممکن است باشند. افراد مبتلا به دیابت که این‌گونه مهارت‌ها را می‌آموزند و تغییراتی در شیوه‌ی زندگی خویش به‌وجود می‌آورند، می‌توانند به‌نحو مؤثر دیابت خویش را اداره‌کنند؛ و به‌این ترتیب، از عوارض همراه با دیابت اجتناب‌نموده یا شروع آنها را به‌تأخیر اندازند. در طراحی برنامه‌های آموزشی اداره و درمان دیابت توسط خود بیمار در محیط کانون‌های اصلاح، لازم است در عین حال که حداکثر پایبندی به عناصر «استانداردهای اصلی آموزش اداره و درمان بیماری دیابت توسط خود بیمار» (11) رعایت می‌شود، محیط و شرایط منحصر به‌فرد بیمار نیز همواره مدنظر باشد. می‌توان بسته به الزامات ارزیابی و طول مدت زندان، از نوعی رویکرد مرحله‌بندی‌شده بهره‌جست. جدول شماره‌ی 2 عناصر عمده‌ی آموزش اداره و درمان دیابت توسط خود بیمار را فهرست‌وار ذکر می‌کند. سایر جنبه‌های آموزشی را می‌توان به‌عنوان بخشی از برنامه‌ی آموزش مداوم ارائه نمود.

ایده‌آل آن است که آموزش اداره و درمان بیمار توسط او و با هماهنگی مربی دارای گواهینامه‌ی آموزش دیابت صورت‌گیرد؛ و وی در طرح و تدوین سیاست‌ها، تکنیک‌ها و پروتکل‌ها با تسهیلات مربوط همکاری کند، تا این اطمینان حاصل شود که رهنمودهای آموزشی مورد پذیرش در سطح ملی رعایت می‌شوند. همچنین، مربی می‌تواند بیمارانی را که نیاز به آموزش نحوه‌ی اداره‌ی دیابت توسط خود بیمار دارند، ازجمله با ارزیابی سوابق پزشکی، اجتماعی و دیابت؛ دانش بیماران پیرامون دیابت، مهارت‌ها، و رفتارهای آنها؛ و آمادگی آنها برای قبول تغییر، کشف و شناسایی نماید.

آموزش کارکنان

لازم است سیاست و تکنیک‌هایی به‌کار گرفته‌شوند، تا اطمینان حاصل‌گردد که کارکنان مراقبت‌های بهداشتی از دانش و مهارت کافی برای هدایت اداره و آموزش افراد پیرامون دیابت برخوردارند. لازم است، کارکنان مراقبت‌های بهداشتی در تدوین برنامه‌های آموزش افسران کانون اصلاح شرکت داشته‌باشند. برنامه آموزش کارکنان باید در سطح آموزش افراد غیرحرفه‌ای باشد. لازم است حداقل هر دو سال یک‌بار به کارکنان آموزش داده‌شود و محتوی این آموزش ازجمله شامل موارد زیر باشد:

- بیماری دیابت چیست
 - علائم و نشانه‌های بیماری دیابت
 - عوامل خطر
 - نشانه‌ها و علائم، و پاسخ فوری به افت و افزایش قند خون
 - پایش قند خون
 - داروها
 - ورزش
 - موضوع‌های مربوط به تغذیه، زمان وعده‌های اصلی غذا و امکان دسترسی به وعده‌های غذایی مختصر
- جدول شماره 2.** اجزای اصلی آموزش اداره و درمان دیابت توسط خود بیمار

مهارت‌های بقا	مسائل و موضوع‌های مربوط به اداره‌ی روزمره
• افت/ افزایش قند خون	• فرآیند بیماری
• اداره‌ی وضعیت بدحالی	• اداره‌ی تغذیه
• داروها	• فعالیت جسمی
• پایش	• داروها
• مراقبت از پاها	• پایش
	• عوارض حاد
	• کاستن از خطر
	• هدف‌گذاری/ حل مسئله
	• مراقبت قبل از زایمان/ حاملگی/ اداره‌ی دیابت حاملگی

توصیه‌ها

- بیماری دیابت را در برنامه آموزش کارکنان‌های کانون‌های اصلاح بگنجانید (شواهد سطح E).

الکل و مواد مخدر

بیماران مبتلا به دیابت که در حال ترک اعتیاد به مواد مخدر یا الکل هستند، باید تحت توجهات ویژه‌ای قرار گیرند. رعایت این نکته، به‌ویژه در بازداشتگاه‌ها و زندان‌های موقت پلیس، بسیار مهم است. در هر بازداشتگاه یا زندان، شناسایی و ارزیابی مناسب و به‌موقع چنین بیماران بسیار حیاتی است. خود دیابت نیز می‌تواند موضوع را پیچیده‌تر کند. بیمارانی که لازم است سم‌زدایی پیچیده‌ای در موردشان صورت گیرد، باید به تسهیلات مجهزی که امکانات ویژه‌ای دارند، ارجاع داده‌شوند. خطرهای سیگار را باید همواره به این بیماران تذکر داد و به تمام زندانیان توصیه‌نمود که سیگار را کنار بگذارند. باید عملاً به بیمار در ترک سیگار کمک کنیم و در اختیار وی باشیم.

انتقال و ترخیص زندانیان

بیماران زندانی را باید مدت کوتاهی پیش از انتقال یا ترخیص در محل مناسب ساکن نمود، و کم پیش نمی‌آید که بیماران زندانی در طول مدت زندان خود چند بار در داخل سیستم انتقال داده شوند. یکی از چالش‌های بسیاری که ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی شاغل در سیستم‌های اصلاح و تربیت زندانیان با آن مواجه هستند، این است که چگونه در بازداشتگاه‌های موقت پلیس، زندان‌های کوتاه‌مدت و یا هنگام انتقال از محلی به محل دیگر، اطلاعات و اخبار مرتبط با سلامتی بیماران را به موقع جمع‌آوری و منتقل کنند. اهمیت این‌گونه مسائل زمانی کاملاً آشکار می‌شود که بیمار دچار بیماری مزمنی چون دیابت باشد.

انتقال بیمار مبتلا به دیابت از یک کانون اصلاح به کانون دیگر مستلزم تلاشی هماهنگ است، با هدف تسهیل و مرور کامل اطلاعات پزشکی و تکمیل خلاصه‌ی اطلاعات به هنگام انتقال. بسیار مهم است که کارکنان زندان، پیش از هرگونه جابه‌جایی بیمار، آگاهی و هشدار لازم را به کارکنان پزشکی بدهند.

پیش از انتقال، لازم است کارکنان مراقبت‌های بهداشتی مروری بر سوابق پزشکی بیمار داشته باشند، و فرم خلاصه‌ی اطلاعات پزشکی مربوط به نقل و انتقال را که شامل مسائل جاری مربوط به مراقبت‌های بهداشتی بیمار است، تکمیل کنند. چنین فرم خلاصه‌ای حداقل باید شامل موارد زیر باشد:

- برنامه‌ی مصرف و دُز کنونی داروهای بیمار.
- تاریخ و زمان آخرین تجویزهای داروها.
- هرگونه نتایج حاصل از جدیدترین پایش (مثلاً گلوکز خون مویرگی و A1C).
- عوامل دیگری که دلالت بر لزوم درمان یا اداره‌ی بلافاصله‌ی بیماری در محل تسهیلات جدید پذیرش زندانی دارند (مثل موارد اخیر افت قند خون، سابقه‌ی افت شدید قند خون یا کتواسیدوز دیابتیک مکرر، بیماری‌های همراه و وجود عوارض دیابت).
- اطلاعات پیرامون درمان/قرارهای از پیش برنامه‌ریزی شده، چنانچه تسهیلات پذیرنده‌ی زندانی مسئول نقل و انتقال به محل قرارهای جدید باشند.
- نام و شماره تلفن/فاکس یک فرد رابطه در تسهیلات انتقال‌دهنده که در صورت لزوم می‌تواند اطلاعات بیشتری را در اختیار ما قرار دهد.

فرم خلاصه‌ی نقل و انتقال پزشکی را که به عنوان یک مرجع سریع در اختیار و مورد استفاده‌ی تسهیلات پذیرنده قرار می‌گیرد، باید همراه بیمار منتقل نمود. به منظور پیشبرد جریان تکمیل اطلاعات و افزودن بر میزان احتمال شناسایی صحیح داروها در زندان پذیرنده‌ی بیمار، تسهیلات انتقال‌دهنده‌ی بیماران را باید تشویق نمود که هر بیمار کارتی را همراه داشته باشد که حاوی اطلاعاتی پیرامون تشخیص، نام داروها، دُز، تعداد و موارد مصرف آنها باشد. امکانات و تدارکات مربوط به دیابت، از جمله داروها، باید همواره همراه با بیمار نقل و انتقال یابند.

لازم است در صورت لزوم دارو و غذای مورد نیاز بیمار به راحتی در دسترس وی قرار گیرند. به محض ورود زندانی به محل جدید، لازم است ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی مرور کاملی از فرم خلاصه و سابقه‌ی پزشکی وی به عمل آورند.

برنامه‌ریزی برای ترخیص بیماران از زندان باید شامل ارائه‌ی دستورالعمل‌هایی پیرامون عوارض درازمدت دیابت، تغییرات ضروری در شیوه‌ی زندگی، انجام معاینه‌های لازم با هدف پیشگیری از این عوارض، و در صورت امکان

مکان دریافت مراقبت‌های منظم پیگیری بیماران باشد. نشست‌های فصلی به منظور آموزش بیمارانی که در شرف ترخیص و آزادی هستند پیرامون منابع موجود در سطح جامعه می‌تواند بسیار مفید و ارزشمند باشند. دعوت از سازمان‌های اجتماعی برای سخنرانی در این نشست‌ها و/یا تأمین و تدارک مطالب مکتوب، می‌تواند به تحکیم پیوندهای اجتماعی بیماران آزاده شده از کانون‌های اصلاح کمک‌کند.

برنامه ریزی برای ترخیص بیماران مبتلا به دیابت باید از یک ماه پیش از آن شروع شود، و در این مدت لازم است تمام وظایف و مسئولیت‌ها مشخص گردد. لازم است هر کمبود و نقصی در دانش و آگاهی بیمار پیرامون مراقبت از دیابت شناسایی شده و مورد توجه قرار گیرد. بسیار مفید است که دفترچه‌ای حاوی فهرستی از منابع موجود در سطح جامعه در اختیار بیمار قرار گیرد، و قراری با ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی در سطح جامعه برای آنها گذاشته شود. همچنین دارو به اندازه‌ی کافی برای مصرف تا زمان نخستین قرار پس از آزادی با ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی در اختیار وی گذاشته شود. نیز خلاصه‌ای مکتوب پیرامون مطالب و موضوع‌های بهداشتی کنونی وی، از جمله داروها و دُزها، آخرین مقادیر مربوط به A1C و ... برایش تهیه و تدارک گردد.

توصیه‌ها

- در تمام نقل و انتقال‌های داخل کانون، فرم خلاصه‌ی انتقال پزشکی را که قرار است با بیمار منتقل شود، پر کنید (شواهد سطح E).
- برنامه‌ریزی برای ترخیص را با فاصله‌ی زمانی کافی تا زمان ترخیص شروع کنید، تا از تداوم مراقبت و تسهیل ورود به عرصه‌ی مراقبت از دیابت در سطح جامعه اطمینان حاصل نمایید (شواهد سطح E).

قراردادن اطلاعات و سوابق پزشکی در اختیار دیگران

ممکن است ملاحظات عملی مانع به دست آوردن سوابق پزشکی از ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی که وظیفه‌ی درمان بیمار را پیش از دستگیری وی برعهده داشتند، شوند. زندان‌ها باید سیاست‌هایی را درپیش گیرند که 1) شرایط، اوضاع و احوال مناسب برای دسترسی به سوابق پزشکی قبلی بیمار (مثلاً در مورد بیمارانی که سابقه‌ای طولانی در درمان عوارض دارند) را مشخص سازند؛ 2) افراد مسئول تماس با ارائه‌دهندگان پیشین مراقبت‌های بهداشتی را مشخص سازند؛ 3) تکنیک و شیوه‌هایی را برای پیگیری درخواست‌ها ابداع و اجرا کنند.

تسهیلاتی که از ارائه‌دهندگان خدمات پزشکی خارج از زندان استفاده می‌کنند، باید شیوه‌هایی را درپیش گیرند که تضمین کنند اطلاعات کلیدی (مانند نتایج آزمون‌ها، تشخیص‌ها، دستورهای پزشکان و تاریخ‌های قرار بیمار با آنها) از ارائه‌دهندگان مذکور به دست آمده و پس از هر بار اجرای قرار با ارائه‌دهندگان خارج از زندان در چارت پزشکی بیمار وارد شوند. چنین شیوه‌ای باید حداقل شامل وسیله‌ای برای تأکید بر این که احیاناً اطلاعات کلیدی جمع‌آوری نشده، و مشخص کردن فرد مسئول برقراری تماس جهت اخذ چنین اطلاعاتی باشد.

کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت

کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت، خود مشکل ویژه و منحصر به فردی در اداره و درمان این بیماری در خارج از کانون‌های اصلاح به حساب می‌آیند. این گروه سنی از بیماران باید از ابتدا توسط پزشکی که از تجربه‌ی کافی در مراقبت از آنها برخوردار هستند معاینه شده، پیگیری وضع آنها در آینده برعهده‌ی آنها خواهد بود. زندان مشکل اداره و درمان دیابت در کودکان و نوجوانان را همانند بزرگسالان دو چندان می‌کند. همچنین مقام‌های اداری کانون‌های اصلاح الزام‌ها و تعهدات قانونی گوناگونی در مورد کودکان و نوجوانان دارند.

تغذیه و فعالیت

کودکان و نوجوانان در حال رشد نیاز به کالری و مواد غذایی بیشتری نسبت به افراد بزرگسال دارند. تهیه و تدارک کالری و مواد غذایی به مقدار کافی، برای آن که نوجوان از وضعیت تغذیه‌ی مناسب برخوردار باشد، اهمیت حیاتی دارد. فعالیت فیزیکی باید همه‌روزه در سر ساعت معینی صورت گیرد. در صورت انجام فعالیت‌های بیشتر از وضعیت معمول، پایش بیشتر گلوکز خون موثری لازم است؛ و ممکن است، لازم شود که نوجوان چند بار در روز کربوهیدرات اضافی به صورت وعده‌های غذایی مختصر دریافت کند.

اداره و پیگیری پزشکی

لازم است کودکان و نوجوانانی که مدت‌های طولانی در زندان به سر می‌برند، هر سه ماه یکبار ویزیت شوند؛ این کار باید توسط افرادی صورت گیرد که از تجربه‌ی کافی در مورد دیابت در کودکان و نوجوانان برخوردارند. تست‌های کارکرد تیروئید و اندازه‌گیری چربی در حالت ناشتا و میکروآلبومین ادرار باید برطبق استانداردهای شناخته شده برای کودکان و نوجوانان (12) صورت گیرد، تا بتوان بیماری احتمالی خودایمنی غده‌ی تیروئید و عوارض و بیماری‌های همراه دیابت را مورد پایش قرارداد.

کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت که رفتار غیرعادی از خود نشان می‌دهند، باید در همان لحظه‌ی ورود گلوکز خون موثری شان چک شود. از آنجا که گزارش شده کودکان و نوجوانان در موارد بیشتری دچار افت شبانه‌ی قند خون می‌شود (13)، لازم است توجه ویژه‌ای به پایش گلوکز خون در طول شب در این گروه از بیماران مبذول داشت. به ویژه، این موضوع در مورد کودکان و نوجوانانی که اخیراً دز انسولین شبانه‌ی آنها را تغییر داده‌اند، صادق است.

حاملگی

حاملگی در خانمی که دچار دیابت است، حاملگی پرخطر محسوب می‌شود. لازم است برای آن که استانداردهای درمان خانم‌های حامله‌ی مبتلا به دیابت در حد معیارهای پذیرفته شده باشد، از هیچ کوششی دریغ نورزیم (14 و 15). شایان ذکر است که استانداردهای گلوکز در این بیماران سخت گیرانه‌تر، و جزئیات اداره‌ی تغذیه بیمار پیچیده‌تر و دشوارترند؛ انسولین تنها داروی ضد دیابت مجاز برای مصرف در طول حاملگی است، و شماری از داروهایی که در

اداره و درمان دیابت کاربرد دارند دارای آثار تراژونیک شناخته شده اند، و بنابراین لازم است در حاملگی از ادامه ی تجویز آنها خودداری ورزیم.

خلاصه و نکته های کلیدی

افراد مبتلا به دیابت باید از مراقبت هایی برخوردار شوند که در مطابقت کامل با استانداردهای ملی هستند. زندانی بودن بیمار تغییری در این استانداردها نمی دهد. بیماران باید به داروها و غذاهای لازم جهت اداره و درمان بیماری خود دسترسی داشته باشند. در بیمارانی که به اهداف درمانی مورد نظر دست پیدانمی کنند، لازم است برنامه های پزشکی و رفتاری از سوی کارکنان مراقبت های بهداشتی و با همکاری کارکنان زندان تغییر و تعدیل شوند. برای کانون های اصلاح 7 بسیار حیاتی است که بیماران پرخطر را که نیاز به ارزیابی و درمان سخت گیرانه تری دارند، کشف و شناسایی کنند؛ از جمله این بیماران، خانم های حامله و بیماران دچار عوارض پیشرفته، یا سابقه ی موارد مکرر افت شدید قند خون، یا عود کتوز اسیددیابتیک هستند.

رویکرد جامع و چند تخصصی به مراقبت از افراد مبتلا به دیابت، می تواند مکانیسم مؤثری برای بهبود بهداشت کلی و تأخیر یا پیشگیری از عوارض حاد و مزمن این بیماری باشد.

References:

1. National Commission on Correctional Health Care: The Health Status of Soon-to-Be Released Inmates: A Report to Congress. Vol. 1. Chicago, NCCHC, 2002
2. Hornung CA, Greifinger RB, Gadre S: A Projection Model of the Prevalence of Selected Chronic Diseases in the Inmate Population. Vol. 2. Chicago, NCCHC, 2002, p. 39-56
3. Puisis M: Challenges of improving quality in the correctional setting. In Clinical Practice in Correctional Medicine. St. Louis, MO, Mosby-Yearbook, 1998, p. 16-18
4. American Diabetes Association: Standards of medical care in diabetes (Position Statement). Diabetes Care 27 (Suppl. 1): S15-S35, 2004
5. American Diabetes Association: Screening for type 2 diabetes (Position Statement). Diabetes Care 27 (Suppl. 1): S11-S14, 2004
6. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW Jr, Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, Lichtenstein AH, Mitch WE, Mullis R, Robinson K, Wylie-Rosett J, St Jeor S, Suttie J, Tribble DL, Bazzarre TL: American Heart Association Dietary Guidelines: revision 2000: a statement for Healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. Stroke 31:2751-2766, 2000
7. American Diabetes Association: Nutrition principles and recommendations in diabetes (Position Statement). Diabetes Care 27 (Suppl. 1): S36-S46, 2004
8. American Diabetes Association: Hyperglycemic crisis in diabetes (Position Statement). Diabetes Care 27 (Suppl. 1): S94-S102, 2004
9. American Diabetes Association: Continuous subcutaneous insulin infusion (Position Statement). Diabetes Care 27 (Suppl. 1): S110, 2004
10. American Diabetes Association: Tests of glycemia in diabetes (Position Statement). Diabetes Care 27 (Suppl. 1): S91-S93, 2004
11. American Diabetes Association: National standards for diabetes self-management education (Standards and Review Criteria). Diabetes Care 27 (Suppl. 1): S143-S150, 2004
12. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes: Consensus Guidelines 2000: ISPAD Consensus Guidelines (or the Management of Type 1 Diabetes Mellitus in Children and Adolescents. Zeist, Netherlands, Medical Forum International, 2000, p. 116, 118

13. Kaufman FR, Austin J, Neinstein A, Jeng L, Halyorson M, Devoe DJ, Pitukcheewanont P: Nocturnal hypoglycemic detected with the continuous glucose monitoring system in pediatric patients with type 1 diabetes. *J Pediatr* 141:625-630, 2002
 14. American Diabetes Association: Gestational diabetes mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* 27 (Suppl. 1):S88-S90, 2004
 15. Jovanovic L (Ed.): *Medical Management of Pregnancy Complicated by Diabetes*. 3rd ed. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2000
-

اداره و درمان اختلال چربی‌های خون در افراد بزرگسال مبتلا به دیابت

انجمن دیابت آمریکا

توصیه‌های این مقاله مبتنی بر شواهدی است که در مقاله‌ی زیر مرور شده‌اند: «اداره و درمان اختلال چربی‌های خون در افراد بزرگسال مبتلا به بیماری دیابت (مرور تخصصی)» (Diabetes care 21:160-178, 1998). پیش‌نویس اولیه‌ی این مقاله توسط همکاران مورد بازبینی و اصلاح قرار گرفت و در نوامبر سال 1997 از سوی «کمیته‌ی حرفه‌ای و کمیته‌ی اجرایی» به تصویب رسید. آخرین بازبینی/بازنگری، 2003.

اختصارات:

ADA, American Diabetes Association;
CHD, Coronary Heart Disease;
CVD, Cardiovascular Disease;
MNT, Medical Nutrition Therapy;
NCEP, National Cholesterol Education Program.

دلایل و لزوم درمان اختلال چربی‌های خون

دلایل و لزوم درمان اختلال چربی‌های خون در دیابت به‌طور مفصل در مقاله‌ی مرور تخصصی «انجمن دیابت آمریکا» تحت عنوان «اداره و درمان اختلال چربی‌های خون در افراد بزرگسال مبتلا به بیماری دیابت» شرح داده شده‌اند (1). دیابت نوع 2 با دو تا چهار برابر افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی (CVD) همراه است.

شیوع اختلال چربی‌های خون در بیماری دیابت نوع 2

شایع‌ترین الگوی اختلال چربی‌های خون در افراد مبتلا به دیابت نوع 2، عبارت است از افزایش تری‌گلیسریدها و کاهش سطح کلسترول HDL.

غلظت متوسط کلسترول LDL در افرادی که مبتلا به دیابت نوع 2 هستند، تفاوت بارزی با افرادی که دچار این بیماری نیستند، ندارد. با این حال، ممکن است تغییرات کیفی در کلسترول LDL بروز کند. به ویژه، افراد مبتلا به دیابت تمایل دارند به نسبت بیشتری ذرات کوچک‌تر و متراکم‌تر LDL داشته باشند؛ این ذرات نسبت به اکسیده شدن آسیب‌پذیرتر هستند؛ و بنابراین خطر بروز حوادث قلبی-عروقی در آنها بیشتر است. در حال حاضر، اطلاعات کافی برای ارائه‌ی توصیه‌هایی پیرامون تعیین اندازه‌ی ذرات مذکور برای کار در بالین بیمار در اختیار نداریم.

سطح چربی‌های خون در افراد مبتلا به دیابت، ممکن است (درست مانند کسانی که دچار این بیماری نیستند) تحت تأثیر عواملی قرارگیرد که ربط چندانی با سطح قند خون یا میزان مقاومت به انسولین ندارند؛ مانند بیماری کلیوی، کم کاری تیروئید، و بروز مکرر اختلالات لیپوپروتئینی که ساختار ژنتیک بیمار تعیین کند

آن هاست (مانند افزایش خانوادگی ترکیبی چربی‌های خون¹، و افزایش خانوادگی تری‌گلیسریدهای خون²، این اختلالات ژنتیک، احتمالاً در افزایش شدید سطح تری‌گلیسریدها (که در افراد مبتلا به دیابت شاهد هستیم) نقش دارند. به‌علاوه، الکل یا استروژن نیز احتمالاً در افزایش سطح تری‌گلیسریدهای خون دارای نقش و اهمیت هستند.

عوامل خطر لیپوپروتئینی برای ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی

مطالعه‌های Cohort آینده‌نگری که تاکنون انجام شده‌اند، دلالت بدان دارند که اشکالات چربی‌های خون با افزایش خطر بروز رویدادهای قلبی-عروقی در بیماران با یا بدون ابتلا به دیابت همراه هستند. مطالعه‌های گوناگون نشان داده‌اند که LDL، HDL، و تری‌گلیسریدها هر یک عوامل پیش‌بینی‌کننده‌ی مستقلی برای احتمال ابتلا به بیماری قلبی-عروقی به‌شمار می‌روند (2).

کارآزمایی بالینی پایین‌آوردن چربی‌های خون در افراد مبتلا به دیابت

«مطالعه محافظت از قلب» (Heart Protection Study) که به تازگی تمام شده، تا این تاریخ بزرگترین مطالعه در نوع خود بوده‌است. در این مطالعه‌ی بزرگ، در مجموع از 5963 بیمار مسن‌تر از 40 ساله و دچار دیابت و در عین حال دارای کلسترول توتال بالاتر از 135mg/dl، به‌صورت تصادفی ثبت نام به‌عمل آمد. در پایان کار، کسانی که simvastatin دریافت کرده‌بودند، 22% کاهش (95% CI 13-30) در موارد رویدادهای قلبی-عروقی مهم نشان‌دادند. چنین کاهشی در میزان خطر، در تمام زیرگروه‌های LDL که مورد بررسی قرار گرفتند، ازجمله بیمارانی که سطح کلسترول‌شان پیش از شروع به درمان پایین بود (کمتر از 116mg/dl) و نیز کسانی که دچار هیچ بیماری عروقی شناخته‌شده‌ای نبودند، به یک اندازه بود (3). کارآزمایی‌های متعدد دیگری (با تعداد به مراتب کمتری از افراد مبتلا به دیابت) با استفاده از استاتین‌ها صورت گرفته که همگی آنها کاهش مشابهی را در تعداد موارد حوادث قلبی-عروقی نشان داده‌اند.

تاکنون، دو مطالعه پیرامون نتایج حاصل از تجویز gemfibrozil (از مشتقات اسید فیبریک) صورت گرفته‌است. در «کارآزمایی مداخله‌ای کلسترول با تراکم بالا»³ که توسط اداره‌ی رزمندگان قدیمی (VA-HIT) هدایت و اجرا گردیده، جم فیبروزیل، با 24% کاهش در موارد حوادث قلبی-عروقی در افراد مبتلا به دیابت توأم با بیماری قلبی-عروقی پیشین، HDL پایین (کمتر از 40)، و تری‌گلیسریدهای اندکی افزایش یافته همراه بود.

ایجاد تغییرات در لیپوپروتئین‌ها به کمک رژیم درمانی طبی و فعالیت بدنی

شواهد اندکی پیرامون میزان تأثیر مداخله‌های گوناگون در رژیم غذایی بیمار بر رویدادهای قلبی-عروقی، از تمام کارآزمایی‌های بالینی که تاکنون صورت گرفته‌اند، در اختیار داریم. مطالعه‌های مشاهده‌ای حاکی از آنند که بیمارانی که از رژیم‌های غذایی سالم‌تر و بهداشتی‌تر استفاده می‌کنند و فعالیت بدنی بیشتری نیز دارند، کمتر

1. Familial Combined Hyperlipidemia

2. Familial Hyper Triglyceridemia

3. High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial

دچار چنین حوادثی می‌شوند (5 و 6). «انجمن دیابت آمریکا» توصیه‌هایی را پیرامون رژیم درمانی طبی (MNT) (5) و فعالیت‌های ورزشی (6) تدوین و ارائه نموده‌است. کاهش وزن و فعالیت بدنی، بیشتر موجب افت سطح تری‌گلیسریدها و افزایش سطح کلسترول، و تا اندازه‌ای نیز کاهش سطح کلسترول می‌شود. به افراد مبتلا به دیابت که اضافه‌وزن دارند، باید رهنمودهایی داد که به آنها از نظر رژیم درمانی طبی و نیز فعالیت بیشتر بدنی کمک کند. لازم است سهم چربی‌های اشباع‌شده در برنامه‌ی غذایی بیمار کاهش یابد. «انجمن دیابت آمریکا» پیشنهاد می‌کند که برای جبران این کاهش چربی‌های اشباع‌شده، بر سهم کربوهیدرات‌ها یا چربی‌های monounsaturated در غذای بیمار افزوده شود. برخی (اما نه همه) مطالعه‌ها چنین عنوان می‌کنند که رژیم غذایی حاوی مقدار زیادی از چربی‌های نوع اخیر، احتمالاً دارای آثار متابولیک بهتری نسبت به رژیم پرکربوهیدرات است؛ هر چند که کارشناسان پیشنهاد کرده‌اند، چنین تغییری در رژیم غذایی بیمار ممکن است کاهش وزن را در بیماران چاق مبتلا به دیابت دشوارتر سازد.

بنابر توصیه‌های «انجمن قلب آمریکا» برای بیماران دچار بیماری قلبی-عروقی (7) حداکثر کاهش کلسترول LDL در رژیم درمانی طبی به‌طور معمول 15-25mg/dl (0/40-0/65mmol/l) است. مداخله در شیوه‌ی زندگی بیمار را می‌توان در فواصل زمانی معین صورت داد، و به فکر درمان دارویی به‌مدت 3-6 ماه بود.

تغییرات در لیپوپروتئین‌ها به‌وسیله‌ی داروهای کاهش‌دهنده‌ی قند خون

مداخلات با هدف بهبود سطح قند خون، معمولاً سطح تری‌گلیسریدها را نیز اندکی کاهش می‌دهند. به‌طور کلی، داروهای کاهش‌دهنده‌ی قند خون، تغییری در سطح HDL به‌وجود نمی‌آورند؛ یا حداقل اگر چنین تغییری را به‌وجود آورند میزان آن اندک خواهد بود. تiazolidinediones می‌تواند HDL و LDL را افزایش دهند، اما آثار و عواقب درازمدت این‌گونه تغییرات شناخته‌شده نیستند.

اهداف درمانی در اداره‌ی لیپوپروتئین‌ها

تاکنون، در هیچ مورد کارآزمایی بالینی ارزیابی کاملی از آثار ناشی از تعیین اهداف درمانی برای چربی‌های خون به‌عمل نیامده؛ و بنابراین مثلاً نمی‌دانیم چه هدفی را باید برای کلسترول LDL برگزینیم، و این که آیا استفاده از درمان چنددارویی مؤثرتر از رژیم تک‌دارویی برای بیماران دچار اشکالات پیچیده‌ی چربی‌های خون هست یا خیر. با این حال، هم اکنون کارآزمایی‌هایی در جریان هستند که به این مسائل می‌پردازند. به دلیل تغییرات مکرر در کنترل قند خون در افراد مبتلا به دیابت، و آثار حاصل از آن بر سطوح LDL، HDL، کلسترول توتال، و تری‌گلیسرید خون، سطوح مزبور باید همه ساله در بیماران بزرگسال اندازه‌گیری شوند. چنانچه مقادیر در حدود کم خطر باشند (LDL کمتر از 100mg/dL، تری‌گلیسریدها کمتر 150mg/dL، و HDL بیشتر از 50mg/dL)، می‌توان ارزیابی‌ها را هر دو سال یک‌بار تکرار نمود.

خطر بروز حوادث قلبی-عروقی که با چربی‌ها همراه است، متغیر و به‌صورت پیوسته است. سطوح هدف کلسترول LDL برای بزرگسالان مبتلا به بیماری کمتر از 100mg/dL (2/6mmol/l)، کلسترول HDL بیشتر از 40mg/dL (1/02mmol/l) با و تری‌گلیسریدها کمتر از 150mg/dL (1/7mmol/l) هستند. در خانم‌ها که سطح

کلسترول HDL در آنها بالاتر از مردان است، احتمالاً رقم 10mg/dL یا بالاتر به عنوان هدف برای HDL مناسب است.

توصیه‌ها برای درمان کلسترول LDL بالا به‌طور کلی در جهت رهنمودهای NCEP (8) و کنفرانس «انجمن دیابت آمریکا» برای ایجاد اتفاق نظر (9) هستند، ولی در این جا لازم می‌بینیم چند نکته را به صورت تذکر عنوان کنیم. درمان دارویی باید، پس از آن که مداخله‌هایی در شیوه‌ی زندگی صورت گرفت، آغاز گردد. با این حال، در افراد مبتلا به بیماری قلبی-عروقی بارز و آشکار و LDL بالاتر از 100mg/dL ، درمان دارویی باید هم‌زمان با مداخله در شیوه‌ی زندگی شروع شود.

در مورد افراد مبتلا به دیابت بدون سابقه‌ی ابتلا به بیماری قلبی-عروقی، توصیه‌های کنونی «انجمن دیابت آمریکا» پیرامون شروع درمان دارویی عبارتند از 1) کلسترول LDL 130mg/dL ($3/35\text{mmol/l}$) و بالاتر و 2) رقم کمتر از 100mg/dL ($2/6\text{mmol/l}$) به عنوان هدف برای کلسترول LDL. این توصیه‌ها نه تنها مبتنی بر موارد بالای بروز بیماری قلبی-عروقی در افراد مبتلا به دیابت است (10)، بلکه مرگ‌ومیر موردی در این بیماران هنگامی که دچار بیماری قلبی-عروقی هستند، بالاتر است. از آن جا که بخش بزرگی از افراد مبتلا به دیابت پیش از رسیدن به بیمارستان فوت می‌کنند، استراتژی پیشگیری که صرفاً مبتنی بر پیشگیری ثانوی باشد قادر نیست شمار بزرگی از این افراد مبتلا به دیابت را «نجات دهد»، در بیمارانی که LDL آنها بین 100mg/dL ($2/60\text{mmol/l}$) و 129mg/dL ($3/30\text{mmol/l}$) است، استراتژی‌های درمانی مختلفی وجود دارند؛ از جمله رژیم درمانی طبی تهاجمی‌تر و درمان دارویی با استفاده از یک استاتین.

یافته‌های اخیر حاصل از «مطالعه‌ی محافظت از قلب» (3) در افراد مبتلا به دیابت که سن آنها بالاتر از 40 سال و کلسترول بیشتر از توتالشان 135mg/dL است، نشان می‌دهند که درمان با استاتین‌ها برای رسیدن به کاهش تقریباً 30% در LDL (صرفنظر از آن سطح LDL هر چقدر که بالا باشد) احتمالاً درمان به جایی است.

جدول شماره‌ی 1، ترتیب اولویت‌ها را در درمان اختلال چربی‌های خون نشان می‌دهد. به دلایل مختلف، درمان کلسترول LDL اولویت نخست برای درمان دارویی اختلال چربی‌های خون به شمار می‌رود (1).

افزایش تری‌گلیسریدهای خون، احتمالاً یک عامل خطر برای ابتلا به بیماری قلبی-عروقی در افراد مبتلا به دیابت به شمار می‌رود. درمان مقدماتی افزایش تری‌گلیسریدهای خون، عبارت است از مداخله در شیوه‌ی زندگی با کاهش وزن، افزایش فعالیت فیزیکی، مصرف محدود چربی‌های اشباع‌شده، افزودن چربی‌های monounsaturated در رژیم غذایی بیمار، کاهش مصرف کربوهیدرات‌ها و کاهش مصرف الکل. در مورد افزایش شدیدتری گلیسریدهای خون (110mg/dL [$11/3\text{mmol/l}$] و بیشتر)، محدودیت شدید مصرف چربی‌ها (کمتر از 10% کالری روزانه) در کنار درمان دارویی، برای کمتر کردن خطر بروز پانکراتیت ضروری به نظر می‌رسد.

بهبود کنترل قند خون می‌تواند برای کاهش سطح تری‌گلیسریدهای خون بسیار مؤثر باشد، و لازم است که برخوردی تهاجمی در این زمینه داشته باشیم. به‌ویژه، درمان با انسولین (به‌تنهایی یا همراه با حساس‌کننده‌ها به اثر انسولین) نیز ممکن است در پایین آوردن سطح تری‌گلیسریدها مؤثر باشد. پس از دست یافتن به کنترل مطلوب قند خون (یا حداقل پس از دست یافتن به حداکثر بهبود ممکن)، پزشک باید به فکر افزودن اسیدفیریک و/یا نیاسین به رژیم دارویی بیمار باشد. تصمیم به شروع درمان دارویی بستگی به دآوری پزشک مابین سطوح

200mg/dl (2/3mmol/l) و 400mg/dl (4/5mmol/l) برای تری گلیسریدها دارد. بالاتر از 400mg/dl (4/5mmol/l)، لازم است توجه ویژه‌ای به درمان دارویی تری گلیسریدهای خون به منظور کاستن از خطر بروز پانکراتیت مبدول داریم. در برخی از مطالعه‌ها، استاتین‌ها با دُزهای بالا تأثیرات متوسطی بر کاهش سطح تری گلیسریدها، در افرادی که سطح تری گلیسریدهای خون در آن به صورت چشمگیری بالاست (تری گلیسرید 300mg/dl [3/40mmol/l] و بالاتر)، داشته‌اند. جم فیروزیل را نباید به تنهایی برای بیماران مبتلا به دیابت که سطوح تری گلیسریدها و کلسترول LDL هر دو در آنها بالاست، به کاربرد. فنوفیبرات از قدرت بیشتری برای کاهش LDL برخوردار است، در ترکیبات با استاتین بی خطرتر و مطمئن تر است، و ممکن است در بیمارانی که همزمان دچار دیابت و افزایش ترکیبی چربی‌های خون) هستند مفید باشد.

اگرچه کلسترول HDL پیش‌بینی‌کننده‌ی نیرومندی برای بروز بیماری قلبی- عروقی در افراد مبتلا به دیابت به شمار می‌رود، بالا آوردن سطح کلسترول HDL بدون مداخله‌ی دارویی دشوار است. اسید نیکوتینیک (که لازم است آن را در افراد

مبتلا به دیابت با احتیاط به کار بریم) و فیبرات می‌توانند به نحو مؤثری سطوح کلسترول HDL را افزایش دهند. دُزهای پایین اسید نیکوتینیک (2g) اسیدنیکوتینیک در روز یا کمتر) ممکن است اثر قطعی چندانی بر کنترل قند خون نداشته باشند، و هرگونه بدتر شدن اوضاع را می‌توان به آسانی با تعدیل و تغییر داروهای پایین‌آورنده‌ی قند خون اصلاح و برطرف نمود. مداخله‌های رفتاری (کاهش وزن، ترک سیگار و افزایش فعالیت بدنی) ممکن است کلسترول LDL را افزایش دهد.

در برخی از موارد می‌توان درمان دارویی ترکیبی چربی‌ها را آغاز نمود؛ برخی گزینه‌ها در جدول شماره‌ی 1 ذکر شده‌اند. ترکیب استاتین‌ها با اسید نیکوتینیک، فنوفیبرات (به ویژه جم فیروزیل) با خطر بیشتر ابتلا به میوزیت همراه بوده است، اگرچه خطر بروز میوزیت آشکار از نقطه نظر بالینی (در مقابل افزایش سطح کراتینین فسفوکیناز) به نظر چندان زیاد نمی‌رسد. با این حال احتمالاً خطر بروز میوزیت با ترکیبی از جم فیروزیل و یک استاتین، و یا در افراد دچار بیماری کلیه بیشتر است. ترکیبات استاتین‌ها با اسید نیکوتینیک و فیبرات در تغییر الگوی اختلال چربی‌های خون در افراد مبتلا به دیابت بی‌اندازه مؤثر هستند.

جدول شماره‌ی 1. ترتیب اولویت‌ها در درمان اختلال چربی‌های خون در افراد بزرگسال مبتلا به دیابت

1. پایین آوردن کلسترول LDL

مداخلات در شیوه‌ی زندگی

ترجیحاً مهارکننده‌ی HMG CoA reductase (استاتین)

سایرین

رزین برای چسبیدن به اسیدهای صفراوی (رزین)

مهارکننده‌های جذب کلسترول

فنوفیبرات یا نیاسین

2. بالا بردن سطح کلسترول HDL

مداخلات در شیوه‌ی زندگی

اسیدنیکوتینیک و فیبرات‌ها

3. پایین آوردن سطح تری‌گلیسریدها

مداخلات در شیوه‌ی زندگی

کنترل قند خون

مشتقات اسید فیبریک (جم فیبروزیل و فنوفیبرات)

نیاسین

استاتین‌ها با دُز بالا (در کسانی که در ضمن کلسترول LDL در آنها بالاست)

4. افزایش ترکیبی تری‌گلیسریدها

انتخاب اول

بهبود کنترل قند خون به‌اضافه‌ی استاتین با دُز بالا

انتخاب دوم

بهبود کنترل قند خون به‌اضافه‌ی استاتین به‌اضافه‌ی مشتقات اسید فیبریک

انتخاب سوم

بهبود کنترل قند خون به‌اضافه‌ی استاتین به‌اضافه‌ی اسید نیکوتینیک

تصمیم‌گیری پیرامون LDL بالا پیش از تری‌گلیسریدهای بالا، مبتنی است بر داده‌های کارآزمایی‌های بالینی که اشاره به بی‌خطر بودن و نیز اثربخشی داروهای موجود دارند. ترکیب استاتین‌ها با اسیدنیکوتینیک، فنوفیبرات و به‌ویژه جم فیبروزیل، ممکن است متضمن خطراتی از لحاظ بروز میوزیت باشد. برای توصیه‌ها به بیمارانی که سطح تری‌گلیسریدها آن‌ها بالاتر از 400mg/dl است، رجوع کنید به متن.

داروهای کاهش‌دهنده‌ی چربی‌های خون

انتخاب استاتین باید اصولاً با در نظر گرفتن کاهش لازم در سطح LDL جهت رسیدن به هدف مورد نظر (کمتر از 100mg/dl [12/6mmol/l]) و بسته به قضاوت پزشک معالج صورت می‌گیرد. همچنین شایان ذکر است که دُزهای بالای استاتین‌ها، می‌توانند در کاهش سطح تری‌گلیسریدها (هر چند نه لزوماً افزایش سطح HDL) تا حدی مؤثر باشند، و بنابراین لزوم درمان دارویی ترکیبی را متفی می‌سازند. با استفاده از استاتین‌ها، سطوح LDL را می‌توان به 50mg/dl (1/30mmol/l) یا کمتر رساند. در حال حاضر، اطلاعاتی پیرامون بی‌خطر بودن این دُزهای پایین LDL موجود نیست. استفاده از استاتین‌ها با دُزهای بالا (مثلاً سیم و استاتین 80mg یا آتروواستاتین 40-80mg) در درمان تری‌گلیسریدهای بالا، باید محدود به بیمارانی شود که هم کلسترول LDL و هم تری‌گلیسریدهایشان بالاست. تغییرات در درمان باید مبتنی بر پیگیری آزمایشگاهی بین 4 و 12 هفته پس از شروع درمان باشند. به محض رسیدن به اهداف مورد نظر، پیگیری هر 6-2 ماه پیشنهاد می‌شود.

ملاحظات در درمان بزرگسالان مبتلا به بیماری دیابت نوع 1

بیماران مبتلا به دیابت نوع 1 که کنترل قند خونشان در وضعیت خوبی است، معمولاً لیپوپروتئین‌های طبیعی دارند، مگر آن که اضافه‌وزن داشته یا چاق باشند؛ که در این صورت، کارنمای چربی‌هایشان بسیار شبیه دیابت نوع 2

خواهد بود. ترکیب لیپو پروتئین‌ها در رابطه با بیماری قلبی-عروقی، چندان شناخته‌شده نیست. تاکنون مطالعه‌ها مشاهده‌ای نسبتاً اندکی پیرامون لیپوپروتئین‌ها و بیماری قلبی-عروقی صورت گرفته، و هیچ کارآزمایی بالینی که بیانگر وجود رابطه‌ای بین داده‌های مربوط به لیپوپروتئین‌ها و بیماری‌های قلبی-عروقی باشد تاکنون انجام نشده است. این منطقی به نظر می‌رسد که چنانچه افراد مبتلا به دیابت نوع 1 دارای کلسترول LDL بالاتر از مقادیر توصیه‌شده جهت دیابت نوع 2 (کمتر از 100mg/dl) باشند، به صورت تهاجمی درمان شوند. بهبود کنترل قند خون در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 ممکن است جهت کاهش موارد بروز بیماری قلبی-عروقی حتی مهم‌تر دیابت نوع 2 باشد (به عنوان مثال، آنچه که از «مطالعه‌ی اپیدمیولوژیک رتینوپاتی دیابتیک در ویسکانس»¹ (WESDR) دریافتیم).

نتیجه‌گیری‌ها

درمان تهاجمی اختلال چربی‌ها در دیابت از خطر بروز بیماری قلبی-عروقی در افراد مبتلا به دیابت خواهد کاست.

درمان اولیه، باید نخست معطوف به پایین آوردن سطح LDL باشد، و هدف عبارت است از کاهش غلظت LDL تا حد 100mg/dl (2/60mmol/l) یا کمتر. سطح شروع مداخله‌های رفتاری نیز، کلسترول LDL 100mg/dl (2/60mmol/l) یا بیشتر است. درمان دارویی مقدماتی باید شامل تجویز استاتین‌ها باشد. در صورت عدم تحمل استاتین، می‌توان یک مهارکننده‌ی جذب کلسترول، یک رزین، نیاسین و یا فنوفیبرات را به رژیم درمانی افزود. تاکنون، هیچ مطالعه‌ای پیرامون نتایج حاصل از درمان‌های ترکیبی جهت پایین آوردن چربی‌های خون صورت نگرفته است. به علاوه، در صورتی که HDL کمتر از 40mg/dl باشد، می‌توان یکی از مشتقات اسید فیبریک -مانند فنوفیبرات- یا نیاسین را به رژیم دارویی بیماران دارای کلسترول LDL بین 100 و 129mg/dl افزود.

درمان اولیه‌ی تری‌گلیسریدهای بالا، بهبود کنترل قند خون و مداخله در شیوه‌ی زندگی بیمار است. کاهش بیشتر در تری‌گلیسریدهای خون را می‌توان با تجویز مشتقات اسید فیبریک (جم فیروزیل یا فنوفیبرات) یا نیاسین ممکن و مسیر ساخت. در مورد کسانی که سطح LDL و تری‌گلیسریدها در آنها بالاست، می‌توان از دُزهای بالای استاتین‌ها استفاده نمود.

توصیه‌ها

غریبالگری

- در بیماران بزرگسال، انجام آزمون جهت پی‌بردن به اختلالات چربی باید حداقل سالی یکبار، و در صورت لزوم برای رسیدن به اهداف موردنظر، بیشتر از این صورت گیرد. در بزرگسالانی که مقادیر چربی‌ها در آنها در محدوده‌ی کم خطر قرار دارند (LDL کمتر از 100mg/dl، HDL بیشتر از 50mg/dl، و تری‌گلیسریدها کمتر از 150mg/dl)، ارزیابی را هر دو سال یکبار انجام دهید (شواهد سطح E).

توصیه‌های درمانی و اهداف

1. Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy

- نشان داده‌شده که تغییر در شیوه‌ی زندگی با توجه به کاهش مصرف چربی‌های اشباع‌شده و کلسترول، کاهش وزن، افزایش فعالیت‌های بدنی و ترک سیگار موجب بهبود کارنمای چربی‌ها در افراد مبتلا به دیابت می‌شود (شواهد سطح A).
- بیمارانی که با تغییر در شیوه‌ی زندگی به اهداف موردنظر دست‌نمی‌یابند، نیاز به درمان دارویی خواهندداشت (شواهد سطح A).
- پایین‌آوردن کلسترول LDL به کمتر از 100mg/dl ($2/6\text{mmol/l}$) به‌عنوان هدف مقدماتی در درمان افراد بزرگسال (شواهد سطح B).
- پایین‌آوردن کلسترول LDL با استفاده از استاتین‌ها، با کاهش رویدادهای قلبی-عروقی همراه است (شواهد سطح A).
- در افراد مبتلا به دیابت که بیشتر از 40 سال سن دارند و کلسترول توتالشان 135mg/dl یا بیشتر است، تجویز استاتین‌ها به‌منظور دست‌یافتن به حدود 30% کاهش در سطح LDL صرف‌نظر از سطح LDL در آغاز درمان احتمالاً درمان درست و مناسبی است (شواهد سطح A).
- در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت، باید کلسترول LDL را با استفاده از رژیم درمانی خوراکی یا داروها، براساس سطح کنونی LDL، و سایر عوامل خطر قلبی-عروقی علاوه‌بر دیابت تا کمتر از 100mg/dl ($2/60\text{mmol/l}$) پایین‌آورد (شواهد سطح E).
- پایین‌آوردن سطح تری‌گلیسریدها و افزایش کلسترول HDL با تجویز یک فیبرات، با کاهش رویدادهای قلبی-عروقی در بیماری‌های قلبی-عروقی بارز و آشکار از نقطه‌نظر بالینی، HDL پایین، و LDL نزدیک به طبیعی همراه است (شواهد سطح A).
- درمان ترکیبی با استفاده از استاتین‌ها و فیبرات‌ها یا نیاسین ممکن است برای دست‌یافتن به اهداف موردنظر برای چربی‌ها لازم‌شود، اما تاکنون هیچ مطالعه‌ای پیرامون آثار حاصل از چنین درمانی بر کاهش موارد بروز رویدادهای قلبی-عروقی یا بی‌خطر بودن آن صورت نگرفته است (شواهد سطح E).

References:

1. Haffner SM: Management of dyslipidemia in adults with diabetes (Technical Review). Diabetes Care 21:160-178, 1998
2. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, Holman RR: Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus (UKPDS 23). BMJ 316:823-828, 1998
3. Heart Protection Study Collaborative Group: MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. Lancet 361:2005-2016, 2003
4. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Fye CL, Anderson JW, Elam MB, Faas FH, Linares E, Schaefer EJ, Schectman G, Wilt TJ, Wittes J: Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol: Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. N Engl J Med 341:410-418, 1999
5. American Diabetes Association: Nutrition principles and recommendations in diabetes (Position Statement). Diabetes Care 27 (Suppl. 1):S36-S46, 2004
6. American Diabetes Association: Physical activity/exercise and diabetes (Position Statement). Diabetes Care 27:558-562, 2004
7. Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, Flécher G, Greenland P, Hiratzka LF, Houston-Miller N, Kris-Etherton P, Krumholz HM, LaRosa J, Ockene IS, Pearson TA, Reed J, Smith SC, Washington R: When

- to start cholesterol-lowering therapy in patients with coronary heart disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association task force on risk reduction. *Circulation* 95:1683-1685, 1997
8. NCEP Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285:2486-2497, 2001
 9. American Diabetes Association: Detection and management of lipid disorders in diabetes (Consensus Statement). *Diabetes Care* 16:828-834, 1993
 10. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M: Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 339:229-234, 1998
-