

تظاهرات بالینی دیابت

دیابت ملیتوس یک سندرم است - یعنی مجموعه ای از اختلالات بجای یک ماهیت پاتولوژیک منفرد (به ص ۲ نگاه کنید) - که تظاهرات بالینی آن بطور قابل ملاحظه ای بین بیماران تغییر می یابد.

تظاهرات بالینی دیابت غیر همگون (هتروژن) می باشد.

تظاهرات ممکن است از عدم جبران متابولیسمی اتفاقی تهدید کننده زندگی، یعنی کتواسیدوز یا سندرم هیپراسمولار (به صفحات ۱۶۸ و ۱۸۵ نگاه کنید)، تا موارد بی علامت که بصورت اتفاقی مشخص میشوند، متفاوت باشد. بیماران دچار دیابت نوع ۲ اغلب با تجزیه ادرار اتفاقی، در کنترل های بیمه سلامتی یا طی مراقبت در بیمارستان به دلیل یک مسئله غیر مرتبط مشخص می شوند. این ناهمگونی نه تنها گروه تشخیصی مربوطه را که بیمار در آن قرار می گیرد، یعنی تایپ ۱ یا تایپ ۲ (به ص ۹ نگاه کنید)، بلکه نقطه ای در تاریخچه طبیعی اختلال که تشخیص در آن زمان انجام می شود را مشخص می سازد.

تظاهر بیماری به نوع دیابت و نقطه ای که در تاریخچه طبیعی بدن رسیده است بستگی دارد.

تظاهر بالینی همچنین می تواند در اثر یک بیماری مداخله گر تغییر یافته، تسریع شده یا ایجاد شود.

دیابت نوع ۱

تظاهرات بالینی دیابت نوع ۱ در بیماران جوانتر معمولاً حاد و با علائم اُسْموتیک کلاسیک می باشد (جدول ۲/۱)

جدول ۲/۱ خصوصیات تظاهر دیابت نوع ۱

نشانه های اُسْموتیک:

- تشنگی
- پلی اوری
- شب ادراری
- کاهش وزن
- خستگی و بیحالی

نشانه های همراه:

- کرامپ های عضلانی
- تاری دید
- عفونت قارچی یا باکتریال - معمولاً به ترتیب عفونت یورژنیتال، عفونت پوستی

بطور کلی، نشانه‌ها تنها بمدت چند هفته با نشانه‌های اسموتیک ظاهر خواهد شد؛ کاهش وزن غالب شده، بتدریج شدت آن افزایش می‌یابد. کاهش وزن در این شرایط، کاتابولیسم پروتئین و چربی ناشی از کمبود انسولین شدید را نشان می‌دهد (به ص ۱۴ نگاه کنید) و در صورتی که هیپرگلیسمی شدید باشد دهیدراسیون ایجاد می‌شود. نشانه‌های همراه بخصوص تاری دید ناشایع نیستند گرچه اینها عموماً تظاهر کمتری دارند. در حالیکه تخریب سلول B جزیره‌ای از دیابت نوع ۱ پروسه‌ای است که تدریجاً ظرف سالهای طولانی اتفاق می‌افتد (به ص ۱۲ نگاه کنید)، تعیین دیابت نوع ۱ در مراحل بی علامت اولیه آن نامعمول است. در هنگام ظاهر شدن علائم، گاهی با آگاهی از نشانه‌ها در دیگر اعضا مبتلا به دیابت در خانواده، تشخیص بطرز مفیدی می‌تواند سریعتر صورت گیرد. اما گاهی علیرغم وجود نشانه‌های اسموتیک قابل توجه، بیماران بدنال توصیه‌های پزشکی نمی‌روند. نسبت قابل توجهی از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ (تقریباً ۱۰-۵٪) تا DKA پیش می‌روند (جدول ۲/۲).

تقریباً ۱۰-۵ درصد بیماران دچار دیابت تایپ ۱ با DKA مراجعه می‌کنند.

جدول ۲/۲ خصوصیات بالینی اصلی کتواسیدوز دیابتی

- پلی‌اورى و پلی‌دیپسى بارز
- تهوع و استفراغ
- دهیدراسیون
- کاهش سطح هوشیاری
- تنفس اسیدوتیک (کوسمال)

کتواسیدوز دیابتی

میزان نسبتاً بالای تظاهر بصورت DKA ممکن است نشاندهنده سرعت ایجاد عدم جبران متابولیکی در هنگام افت توده یا عملکرد سلول B جزیره به پائین تر از یک سطح بحرانی باشد. در این شرایط، احتمالاً بیماری مداخله‌گری همچون عفونتها که بیماران دیابتی می‌توانند به آن مستعد باشند، محدودیت ذخیره انسولین آندوژن بیمار را نمایان می‌سازد؛ متعاقباً یک افزایش ناگهانی در غلظت گلوکز پلاسما می‌تواند همراه با دهیدراسیون، کتوز، اسیدوز و کاهش الکترولیت بوجود آید.

بیماری مداخله‌کننده، مثل سپسیس، می‌تواند در بیماران دچار دیابت نوع ۱ ایجاد عدم جبران متابولیکی سریع کند.

DKA یک فوریت پزشکی تهدید کننده حیات است که برای درمان با مایعات داخل وریدی و انسولین به بستری کردن نیاز دارد. بیمارانی که دارای خصوصیات لیست شده در جدول ۲/۲ همراه با خصوصیات زیر هستند باید جهت ارزیابی و درمان بیشتر سریعاً پذیرش شوند.

- گلیکوزوری شدید
- کتونوری (+ + یا بیشتر)

تشخیص و درمان DKA با جزئیات بیشتر در بخش ۴ (صفحات ۱۸۵ - ۶۸) آورده شده است.

✎ بیماران دارای خصوصیات دال بر DKA بایستی بدون تأخیر در بیمارستان پذیرش شوند.

دیابت نوع ۲

اکثریت بیماران دچار دیابت نوع ۲ در مرحله ای نسبتاً دیررس از یک پروسه پاتولوژیک طولانی مدت که ریشه در ژنوتیپ بیمار (یا شاید شرایط داخل رحمی) داشته و طی سالهای دراز پیشرفت میکند تشخیص داده می دهد.

دیابت نوع ۲ مرحله ای دیررس از یک فرآیند پیشرونده پاتولوژیک را نشان می دهد.

ویژگی های تظاهر بالینی دیابت نوع ۲ (جدول ۲/۳) از کاملاً بدون علامت تا فوریت هیپرگلیسمیک خطرناک و تهدیده کننده حیات یعنی سندرم نان کتوتیک هیپراسمولار^۱ (به ص ۱۸۵ نگاه کنید) متفاوت است. در بسیاری از بیماران دچار درجات کمتر هیپرگلیسمی، ممکن است نشانه ها سال های زیادی مورد توجه قرار نگرفته یا تشخیص داده نشوند. اما، چنین دیابت تشخیص داده نشده ای خطر آسیب بافتی بی سرو صدا را با خود دارد. تخمین زده می شود که بیماران دچار دیابت نوع ۲ اغلب چندین سال قبل از اینکه تشخیص صورت گیرد، درجات پاتولوژیکی از هیپرگلیسمی را داشته اند. تنها بیش از ۵ میلیون نفر در ایالات متحده ممکن است دیابت تشخیص داده نشده داشته باشند. در ایالات متحده، آفریقایی - آمریکایی ها، جمعیت های Hispanic و بومی بالاترین میزان دیابت را دارند.

تقریباً ۵۰٪ بیماران دچار دیابت نوع ۲ در انگلستان تشخیص داده نمی شوند.

بنابراین، اگرچه نشانه های اسموتیک کلاسیک با استثنای قابل ذکر کاهش وزن قابل توجه در دیابت تایپ ۲ قانون هستند (هر چند که لزوماً وجود نباید داشته باشند) بایستی حدس بالینی قوی داشت تا بتوان موارد بدون علامت را مشخص کرد. فقدان کاهش وزن بیانگر وجود ترشح کافی انسولین آندوژن جهت جلوگیری از کاتابولیسم پروتئین و چربی است. در واقع، بیشتر بیماران دچار دیابت نوع ۲ علاوه بر مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی، دچار اضافه وزن یا چاقی هستند (به ص ۲۸ نگاه کنید).

^۱ Hyperosmolar non-ketotic syndrome

جدول ۲-۳ خصوصیات تظاهراتیابنده دیابت تایپ II

بی علامت - بیماران فاقد علامت که با غربالگری مشخص می شوند.

نشانه های اسموتیک

- تشنگی
- پلی اوری
- شب ادراری
- تازی دید
- خستگی / بی حالی

عفونت

- عفونت قارچی مکرر (مثل کاندیدایزیس ژنیتال)
- عفونتهای باکتریال مکرر (مثل مجرای ادراری)
- عوارض ماکروواسکولار
- بیماری شریان کرونر (آنژین صدری، MI حاد)
- بیماری عروقی مغز (حملات اسکمی گذرا، سکته مغزی)

عوارض میکروواسکولار

- رتینوپاتی (اختلال دید حاد یا پیشرونده)
- نفروپاتی (پروتئینوری، هایپرتانسیون، سندرم نفروتیک)
- نوروپاتی (پلی نوروپاتی حسی علامتدار، زخم پا، آمیوتروفی، فلج اعصاب کرانیال، مونونوروپاتی محیطی، نوروپاتی های ناشی از بدام افتادن عصب (۱) وضعیت های همراه
- گلوکوم
- کاتاراکت

غربالگری جمعیت برای دیابت نوع ۲

در UKPDS، شدت آسیب بافتی مربوط به دیابت با غلظت هموگلوبین گلیکته^۱ در موقع تشخیص ارتباط داده شده است. بنابراین انتظار می رود که مداخله زودهنگام در بیمارانی که با غربالگری روی افراد بی علامت در معرض خطر مشخص شده اند بتواند از عوارض مزمن دیابت پیشگیری کرده یا آنها را به تعویق اندازد. دیابت نوع ۲ شاخصه های عمده یک اختلال که غربالگری می تواند برای آن مفید باشد را دارد گرچه در بررسیهای بالینی تأیید نشده است.

^۱ Entrapment Neuropathies

^۲ Glycated Hemoglobin

آسیب بافتی درموقع تشخیص دیابت نوع ۲، درجه ومدت هیپرگلیسمی موجود از قبل را نشان میدهد.

در سال ۱۹۹۷، ADA آزمایش اندازه گیری گلوکز پلاسمای ناشتا^۱ (FBS) هر ۳ سال یکبار را پیشنهاد کرد (جدول ۲/۴). اما ارزش صرف هزینه برای انجام آزمایش در مقیاس جهانی نامشخص است و باید توقع داشته باشیم که مطابق دموگرافی جمعیت خاص تغییر یابد. شاخص اصلی نحوه تظاهر دیابت نوع ۲ - که بنوبه خود شدت کلی نشانه های اسموتیک را نشان می دهد (جدول ۲/۳) - میزان کمبود نقص انسولین از نظر ترشح یا عمل در بافتهای هدف است (به ص ۴ نگاه کنید).

جدول ۲/۴. کرایتریای آزمایش از نظر دیابت در افراد فاقد علامت، تشخیص داده نشده با سن > ۴۵ سال (انجمن دیابت آمریکا، ۱۹۹۷)

آزمایش هر ۳ سال باید برای افرادی که دارای موارد زیر هستند در نظر گرفته شود:

- خویشاوندان درجه اول دچار دیابت
- اضافه وزن یا چاقی (خصوصاً چاقی شکمی)
- تحمل گلوکز مختل (در تست قبلی)
- اختلال گلوکز ناشتا
- دیابت حاملگی قبلی یا بچه بزرگ (< ۴/۵ کیلوگرم)
- سندرم تخمدان پلی کیستیک
- هیپرتانسیون اساسی
- هیپرتری گلیسریدمی
- سطح پائین کلسترول HDL
- تعلق به قومتهای پرخطر
- بیماری قلبی عروقی زودرس
- درمان با کورتیکواستروئید، بتابلوکر، تیازید با دوز بالا
- هیپراوریسمی یا نفرس اولیه
- آندوکرینوپاتی های خاص (مثل بیماری و سندرم کوشینگ، آگرومگالی، فنوکروموسیتوم)
- اختلالات وراثتی ویژه (مثل سندرم ترنر، سندرم داون یا دیستروفی میوتونیک)

اثر آستانه کلیوی برای گلوکز

آستانه کلیوی بالا برای گلوکز که بخصوص در افراد مسن شایع است، نشانه های اسموتیک هیپرگلیسمی را تضعیف میکند. بنابراین، علیرغم غلظتهای دیابتیک گلوکز پلاسمای، گلیکوزوری میتواند حداقل باشد یا اصلاً وجود نداشته باشد (به قسمتهای پایین نگاه کنید).

^۱ fasting plasma glucose

آستانه کلیوی بالا برای گلوکز خصوصاً در افراد مسن می تواند در مقابل نشانه های اسموتیک نقش حفاظتی داشته باشد.

علاوه بر مقاومت درونی به انسولین در دیابت تایپ ۲، اعمال متابولیک انسولین (به صفحات ۷-۳ نگاه کنید) با ترشح هورمونهای آنتاگونیست که Counter – regulatory خوانده می شوند (شامل گلوکاگون، آدرنالین، کورتیزول و هورمون رشد) بیشتر دچار اختلال می شود. این هورمونها در پاسخ به استرسهای فیزیکی و فیزیولوژیکی، ترشح شده و عمل انسولین را در سطح سلولی مختل میکنند. بعلاوه، کاتکول آمین ها می توانند ترشح انسولین آندوژن را مهار کنند. ترکیب اثرات فوق می تواند در بیماران دچار دیابت تایپ ۲ که ظرفیت ترشحاتی انسولین شان محدود است ایجاد عدم جبران متابولیک کند. بنابراین، شرایط حادی مثل MI، نارسایی بطن چپ یا سپسید می تواند دیابتی را که تا پیش از آن تشخیص داده نشده بود آشکار سازد. بیماران دچار دیابت تایپ ۲ بخاطر وضعیت دیابتی که دارند مستعد این عوارض می باشند.

اختلال تحمل گلوکز

اختلال تحمل گلوکز نشانگر مرحله ای حد واسط ما بین وضعیت طبیعی و دیابت است. از آنجا که از لحاظ تعریف، سطوح پلاسمایی گلوکز تا حد دیابتیک بالا نمی رود، نشانه های اسموتیک معمولاً وجود ندارد.

اختلال تحمل گلوکز معمولاً بی علامت است.

گرچه بعضی بیماران دچار اختلال تحمل گلوکز ممکن است کاهش آستانه کلیوی داشته باشند، اما نشانه های اسموتیک از خصوصیات این سندرم نمیباشد. بنابراین، گاهی وجود گلیکوزوری بی علامت بجای دیابت تایپ ۲، ناشی از اختلال تحمل گلوکز خواهد بود (جدول ۲/۵). تشخیص تحمل گلوکز مختل بر پایه تست تحمل گلوکز می باشد (به قسمتهای پائین نگاه کنید). در بیماران دچار عوارض ماکروواسکولر، ممکن است موارد زیر یافت شود:

- بیماری ایسکمیک قلب
- بیماری عروقی مغز (Cerebrovascular disease)
- بیماری عروقی محیطی

لذا وجود یکی از این شرایط باید پزشک را متوجه احتمال اختلال تحمل گلوکز یا دیابت نوع ۲ تشخیص داده نشده حتی در غیاب نشانه های اسموتیک بنماید. مطالعات مقایسه ای مقطعی تا گذشته را نشان می دهد که تحمل به گلوکز مختل و دستة جدیداً اضافه شده گلوکز ناشتای مختل (به ص ۴۷ نگاه کنید) ممکن است از لحاظ پاتوفیزیولوژی و درگیریهای طولانی مدت مترادف نباشند؛ برای آزمون این فرضیه که این گروهها از نظر بالینی معادل هم هستند به مطالعات آینده نگر نیاز است.

معادل بودن گلوکز ناشتای مختل و تحمل به گلوکز مختل در مطالعات آینده نگر اثبات نشده است.

برخی اشخاص که در تست تحمل گلوکز خوراکی، اختلال تحمل گلوکز دارند، ممکن است در تست مجدد، تحمل به گلوکز طبیعی داشته باشند.

تشخیص

چه کسی تشخیص می دهد؟

در انگلستان، تشخیص دیابت عموماً در جراحی عمومی داده می شود. کنترل های معمولی، بیمه های دارویی و مشاوره با چشم پزشکان یا ارولوژیستها نیز مواردی از دیابت نوع ۲ را آشکار می سازد. با شیوع کمتر، تشخیص زمانی داده می شود که بیمار با عارضه پیشرفته ای مثل ضایعه نروپاتی عفونی پا یا رتینوپاتی دیابتی علامتدار مراجعه کند گرچه کشف گلیکوزوری ممکن است یک راهنمای مهم باشد، تشخیص بر محور تعیین دقیق غلظت گلوکز خون می باشد.

گلیکوزوری

آزمایش ادرار یک نشانگر با ارزش برای دیابت است اما برای انجام تشخیص کافی نیست.

با بودن گلیکوزوری (به تنهایی) نمی توان دیابت را تشخیص داد؛ اندازه گیری دقیق گلوکز خون ضروری است.

گرچه نوارهای تست گلوکز اکسیداز برای گلوکز اختصاصی هستند، گلیکوزوری همیشه وجود دیابت را نشان نمی دهد (جدول ۱/۲)؛ عکس آن هم صحیح است.

گلیکوزوری ممکن است در غیاب دیابت اتفاق افتد؛ بر عکس، دیابت می توان بدون گلیکوزوری وجود داشته باشد.

جدول ۲/۵ علل گلیکوزوری

- دیابت ملیتوس
- تحمل به گلوکز مختل
- پائین بودن آستانه کلیوی برای گلوکز (مثلاً طی حاملگی، در بچه ها)

مصرف مایع، غلظت ادرار و داروهای خاص می توانند بر تست های مربوط به گلیکوزوری اثر بگذارند.

تشخیص دیابت متکی بر اثبات افزایش واضح سطح گلوکز خون است که می تواند به یکی از صورت های زیر باشد:

- تصادفی (راندم) - بررسی خط اول.
- در حالت ناشتا

- در پاسخ به تست گلوکز خوراکی - در صورت نیاز.

اندازه گیری غلظت پلاسمایی گلوکز به صورت راندم، بررسی خط اول برای تشخیص دیابت است.

نه تأیید و نه ردّ دیابت نباید بر مبنای اندازه گیری موارد ذیل باشد:

- هموگلوبین گلیکوزیله (به ص ۷۱ نگاه کنید).
- فروکتوزآمین (به ص ۷۳ نگاه کنید).

با وجود اختصاصی بودن زیاد، این تستهای خونی به حد کافی استاندارد نشده اند و حساسیت کافی برای استفاده روتین به منظور این هدف ندارند؛ این تستها در تمام کشورها در دسترس نبوده و نسبتاً گران می باشند. احتمال نتایج منفی کاذب بویژه با درجات کمتر مشخص هیپرگلیسمی، خصوصاً در بیماران دارای تحمل به گلوکز مختل یا گلوکز ناشتای مختل وجود دارد.

گلوکز خون

اندازه گیری گلوکز خون، بررسی اساسی در تشخیص دیابت است. این کار باید بوسیله یک آزمایشگاه شیمی بالینی که از یک روش اختصاصی سنجش گلوکز جهت اطمینان از دقت کار استفاده می کند انجام شود. یک نمونه مناسب، معمولاً پلاسمای وریدی در اگزالات فلورید (به عنوان یک مهارکننده گلیکولیز) باید جمع آوری شود. اگر نمونه های دیگر مثل خون کامل مویرگی یا وریدی گرفته شوند، بر نتیجه گلوکز تأثیر خواهد گذاشت.

نوع نمونه گلوکز باید مشخص باشد؛ سطوح تشخیصی بر حسب نمونه تفاوت می کند.

نوارهای تست واکنشگر، با وجود راحتی و دسترس پذیری نسبی، حتی در صورت استفاده توأم با بازتاب سنجی برای اندازه گیری گلوکز مویرگی، جهت تشخیص مطمئن دیابت نامناسب می باشند. گرچه ضریب تغییرات چنین تستهایی در شرایط مناسب می تواند کمتر از ۵ درصد باشد، احتمال خطا وجود دارد؛ لذا وقتی نوارهای تست، تشخیص را پیشنهاد می کنند همیشه باید جهت تأیید تشخیص اندازه گیری آزمایشگاهی انجام شود. معمولاً گلوکز پلاسمایی تصادفی یا ناشتا اندازه گیری خواهد شد. این امر در حضور نشانه های دیابتیک معمولاً برای انجام تشخیص کافی خواهد بود.

تأیید تشخیص

در غیاب هیپرگلیسمی واضح با اختلال متابولیک حاد، ایده آل آنست که تشخیص بوسیله اندازه گیری مکرر در روزی دیگر که می تواند گلوکز تصادفی یا ناشتا باشد تأیید شود. این کار خصوصاً در اشخاص دارای تعداد کمی از علائم دیابت یا فاقد علامت مهم است. تشخیص باید با یک اندازه گیری ثانویه آزمایشگاهی قند خون تأیید شود. اشکالات تشخیصی که در اثر بیماری مداخله گر شدید حاد ممکن است بوجود آید در پائین بحث شده اند.

تشخیص دیابت همیشه باید بوسیله اندازه گیری مکرر قند خون در افراد بدون علامت تأیید شود.

توجه کنید که تست تحمل گلوکز خوراکی بندرت برای تأیید تشخیص مورد نیاز است و نباید بعنوان بررسی خط اول در نظر گرفته شود. تستهای تحمل گلوکز نسبت به اندازه گیری های گلوکز پلاسمای ناشتا وقت گیرتر، نسبتاً مهاجم و کمتر قابل تکرارند.

معمولاً تشخیص دیابت می تواند به کمک اندازه گیری گلوکز بصورت راندوم یا ناشتا انجام شود؛ بندرت به تست تحمل گلوکز نیاز است.

اختلال متابولیکی عمده

باید ترتیبی داده شود که نتیجه گلوکز خون بوسیله تلفن یا فکس به پزشک مسئول بعنوان بخشی از اورژانس در حضور یکی از موارد زیر اطلاع داده شود:

- نشانه های اسموتیک برجسته
- کتونوری

در صورت سطوح بالای غیرقابل انتظار گلوکز خون (بالای ۲۰ mg/dl) آزمایشگاه باید فوراً و با کمترین تأخیر با پزشک تماس بگیرد. چنانچه مداخله درمانی مناسب، بی مورد به تأخیر بیفتد باید بعد از آن انجام شود. در هر مورد، بیمار تقریباً بطور قطع نشانه های اسموتیک خواهد داشت که با درمان برطرف خواهد شد.

غلظتهای پلاسمایی گلوکز بالاتر از ۲۰ mg/dl را باید فوراً با پزشک مسئول درمیان گذاشت.

کرایتریای تشخیصی

کرایتریای تشخیصی بازبینی شده ADA (۱۹۹۷) برای دیابت عبارتند از:

- گلوکز پلاسمایی تصادفی $\leq 11/1 \text{ mg/dl}$
- گلوکز پلاسمایی ناشتا $\leq 7 \text{ mg/dl}$

یادآوری: گلوکز پلاسمایی ناشتای تشخیصی از کرایتریای قبلی NDDG (۱۹۷۹) و WHO (۱۹۸۵، ۱۹۸۰) که گلوکز پلاسمایی ناشتای تشخیصی $\leq 7/8 \text{ mg/dl}$ را مشخص کرده بودند پائین تر است. این معیار جدید منعکس کننده نتایج مطالعات مقطعی و آینده نگری است که مشخص کرده اند که این حد (Cut-off)، ارتباط نزدیکی با خطر عوارض میکروواسکولر دیابت دارد. بعلاوه، ADA بر همسانی غلظتهای گلوکز ناشتا و مقدار متعاقب تست تحمل گلوکز خوراکی ۷۵ گرم تأکید کرده است؛ WHO در طبقه بندی مجدد خود از حفظ تست تحمل گلوکز خوراکی دفاع می کند. تاکنون مطالعات محدودی پیشنهاد کرده اند که کرایتریای ADA با احتمال بیشتر افراد میانسال چاق مبتلا به دیابت را مشخص می سازد؛ شیوع کلی دیابت تشخیص داده شده نیز ممکن است افزایش یابد. نهایتاً،

مطالعات آمریکایی و اروپایی پیشنهاد می کنند که هیپیرگلیسمی پس از صرف غذا، آنگونه که با استفاده از تستهای تحمل گلوکز مشخص می شود، می تواند با دقت بیشتری مورتالیتی را از طریق تعیین بیماران دچار تحمل به گلوکز مختل تعیین کند (به ص ۴۸ نگاه کنید).

گلوکز ناشتای مختل^۱

کرایتریای ۱۹۹۷ انجمن دیابت آمریکا گروه جدید حد واسط گلوکز ناشتای مختل را که بصورت زیر تعریف میشود معرفی کرد:

- پلاسمای وریدی ناشتای $6/9 - 6/1$ mg/dl

این گروه نشاندهنده غلظت گلوکز ناشتاست که بطور غیرطبیعی بالاست که کمتر از حد مورد نظر برای تشخیص دیابت است. تشخیص مثبت کاذب دیابت یا گلوکز ناشتای مختل ممکن است در صورت آماده سازی نامناسب فرد ایجاد شود. این امکان بدنبال کاهش آستانه تشخیص دیابت بر اساس گلوکز ناشتا در کرایتریای ۱۹۹۷ محتمل تراست؛ لذا پزشک باید مطمئن باشد که فرد مورد نظر آماده سازی مورد نیاز را درک می کند؛ این امر باید بدقت بصورت شفاهی و با دستور العمل های نوشتاری توضیح داده شود (جدول ۲/۶).

جدول ۲/۶ آماده سازی برای یک تست خون ناشتا

- فرد باید از نیمه شب قبل از صبح روز تست از مصرف هرگونه غذا یا نوشیدنی اجتناب کند.
- آب تنها برای رفع تشنگی مجاز است.
- عموماً می توان داروهای معمولی را تا زمان گرفتن نمونه قطع کرد.
- نمونه مناسب بین ساعت ۹/۰۰ - ۸/۰۰ صبح روز بعد گرفته می شود.

این آماده سازی برای تست تحمل ۷۵ g گلوکز خوراکی یا برای اندازه گیری چربی های ناشتای خون نیز لازم است.

تحمل گلوکز مختل^۲

تشخیص تحمل گلوکز مختل تنها با استفاده از تست تحمل ۷۵ g گلوکز خوراکی می تواند داده شود؛ هنگامی که اندازه گیری باعث غیرتشخیصی است (یعنی کمتر از $11/1$ mg/dl)، اندازه گیری تصادفی گلوکز اغلب تحمل گلوکز مختل را نشان خواهد داد.

^۱ Impaired fasting glucose

^۲ Impaired glucose tolerance

تشخیص تحمل گلوکز مختل به یک تست تحمل ۷۵ g گلوکز خوراکی نیاز دارد؛ نمی توان آنرا با یک تست خون با برنامه انجام داد.

تست تحمل گلوکز خوراکی^۱

تست تحمل گلوکز خوراکی قویترین وسیله برای تشخیص دیابت است. مطالعات مقطعی در ایالات متحده و اروپا نشان می دهد که در بخش عمده ای از موارد وقتی سطوح گلوکز ناشتا و اندازه گیریهای ۱۲۰ دقیقه (بعد از مصرف ۷۵ g گلوکز خوراکی) با هم مقایسه شوند عدم هماهنگی وجود دارد. برخلاف مطالعات اپیدمیولوژیک، سند مشاوره ای WHO (۱۹۹۸) که متعاقباً به تصویب رسید، برتست تحمل گلوکز خوراکی بعنوان استاندارد طلایی با در نظر گرفتن هردوی مقادیر ناشتا و ۱۲۰ دقیقه تأکید می کند. تنها وقتی نتوان تحمل گلوکز خوراکی را انجام داد بایستی تشخیص برپایه سطوح گلوکز ناشتا صورت گیرد.

سند مشاوره ای WHO (۱۹۹۸) دربارهٔ بازبینی کرایتریای تشخیصی، بر اهمیت تست گلوکز خوراکی تأکید مجدد می کند.

درمقابل، ADA (۱۹۹۷)، اندازه گیری گلوکز ناشتا را به عنوان وسیلهٔ اصلی تشخیصی پیشنهاد می کند. تستهای تحمل گلوکز باید تحت شرایط کنترل شده و بعد از یک ناشتای شبانه انجام گیرد. بیمار، آنگونه که در جدول ۲/۶ آورده شده آماده می شود.

- گلوکز آنهیدره در ۲۵۰ mL آب حل می شود، معطر کردن با لیموی فاقد شکر و خنک کردن، آنرا مطبوع تر ساخته و می تواند تهوع را کاهش دهد. بیمار در طول تست آرام می نشیند.
 - گلوکز خون قبل (زمان صفر) و ۱۲۰ دقیقه بعد از صرف نوشیدنی، که باید ظرف ۵ دقیقه کامل شود، گرفته می شود.
 - U/A نیز می تواند هر ۳۰ دقیقه انجام شود گر چه تمایل واقعی به انجام آن تنها موقعی است که شک به تغییر قابل ملاحظه در آستانهٔ کلیوی گلوکز وجود دارد.
- تفسیر نتایج تست تحمل ۷۵ g گلوکز در جدول ۲/۷ آورده شده است. توجه داشته باشید که نتایج مربوط به پلاسمای وریدی هستند. اگر هماتوکریت طبیعی باشد، مقادیر مربوط به خون کامل (Whole blood) ۱۵٪ از مقادیر پلاسمایی مربوطه پائین ترند. برای خون کامل مویرگی، مقادیر تشخیصی برای دیابت $\leq 6/1 \text{ mg/dl}$ (ناشتا) و $11/1 \text{ mg/dl}$ هستند (یعنی همان مقادیر مربوط به پلاسمای وریدی، جدول ۲/۷). محدوده های مربوط به گلوکز ناشتای مختل براساس خون کامل مویرگی $\leq 5/6$ و $> 6/1 \text{ mg/dl}$ می باشند. توجه کنید که محرومیت شدید کربوهیدرات می تواند تحمل گلوکز را مختل سازد؛ بیمار باید در روزهای قبل از تست، تغذیه کافی دریافت کرده باشد.

^۱ Oral glucose tolerance test

برای جلوگیری از نتایج مثبت کاذب، بیماران باید سه روز قبل از تست تحمل گلوکز خوراکی، رژیم غیرمحدودی حاوی کربوهیدرات کافی (<math>g < 150</math> در روز) دریافت کنند.

جدول ۲/۷: تفسیر نتایج تست تحمل ۷۵ g گلوکز خوراکی

گلوکز پلاسمای وریدی (mg/dl)

۱۲۰ دقیقه بعد از بارگیری گلوکز		ناشتا
<math>< 7/8</math>		$\leq 6/0$ طبیعی
<math>< 7/8</math>		6/1 - 6/9 گلوکز ناشتای مختل
7/8 - 11/0	و/ یا	6/1 - 6/9 تحمل گلوکز مختل
$\geq 11/1$		$\geq 7/0$ دیابت ملیتوس

در غیاب علائم، دیابت باید با یک تست تشخیصی ثانویه یعنی تست گلوکز ناشتا، راندم یا تکرار تست تحمل گلوکز در یک روز دیگر تأیید شود.

بیماری مداخله کننده^۱

بیمارانی که تحت استرس فیزیکی همراه با ترومای جراحی، انفارکتوس حاد میوکارد، ادم حاد ریه یا سکنه مغزی هستند ممکنست افزایش گذرای گلوکز پلازما داشته باشند که اغلب بدون درمان اختصاصی ضد دیابت، بسرعت فروکش می کند. اما، چنین وضعیتهای بالینی میتوانند دیابت بی علامت موجود از قبل را نیز آشکار سازند یا دیابت را در افراد مستعد تسریع کنند. چنین افزایش هایی که میتوانند بصورت کوتاه و بلندمدت از نظر پیش آگهی اهمیت داشته باشند را نباید فراموش کرد؛ حداقل، پیگیری مناسب و تست مجدد به دنبال برطرف شدن بیماری حاد اندیکاسیون دارد چنانچه درمورد اهمیت هیپرگلیسمی شک وجود دارد:

گلوکز خون را باید ۶۰-۳۰ دقیقه بعد مجدداً چک کرد و ادرار از نظرکتون باید آزمایش شود. اگر هیپرگلیسمی باقی بماند، درمان با انسولین ممکن است اندیکاسیون داشته باشد (به ص ۲۸۳ نگاه کنید). درجات بالاتر هیپرگلیسمی، بخصوص همراه با کتونوری، در یک بیمارخیلی بدحال نیازمند درمان شدیدتری است.

^۱ Intercurrent illness

شرح حال و معاینه فیزیکی اولیه

یک شرح حال و معاینه فیزیکی کامل بایستی انجام گیرد. مشاوره باید هر موقع امکان دارد در شرایط مناسب و آرام صورت گیرد.

- روش تشخیص و وجود نشانه‌ها، در صورت وجود داشتن، ثبت می‌شوند.
- سابقه فامیلی دیابت بدقت بررسی می‌شود. برای زنان، سؤال در مورد سابقه مامایی (زایمان زودرس، بچه‌های با جثه درشت، دیابت حاملگی) و قاعدگی (الیگومنوره، بخصوص با تظاهرات هیپراندروژنیسم) می‌توانند با موضوع مرتبط باشند.
- یک شرح حال دارویی مفصل مورد نیاز است. عادت به کشیدن سیگار و مصرف الکل و نیز مشخص کردن عادت فعالیت فیزیکی و علاقه‌های ورزشی باید مشخص شوند.
- قد و وزن ثبت می‌شود و شاخص توده بدنی^۱ محاسبه می‌شود. نسبت دورکمر به هیپ^۲ نیز در بیماران دارای عدم تحمل گلوکز یا دیابت نوع ۲ محاسبه می‌شود؛ مقادیر بالاتر از ۹۰٪ برای مردان و ۸۵٪ برای زنان نامطلوب شمرده می‌شود.
- وضعیتهای همراه (به بخش ۱ نگاه کنید)، فاکتورهای مساعدکننده و تشدیدکننده نیز باید مشخص گردند.
- تظاهرات آندوکرینوپاتی‌های دیگر (به ص ۲۳ نگاه کنید) ممکن است بندرت وجود داشته باشند؛ علائم مشخصه مقاومت به انسولین (تصویر ۱) نسبتاً ناشایعند. سندرمهای اختصاصی دیابت مثل لیپودیستروپی‌ها نادرند (تصویر ۲).
- فشارخون بدقت اندازه‌گیری می‌شود؛ در صورتیکه هر گونه شکی در مورد هیپرتانسیون وضعیتی ناشی از نورپاتی اتونومیک وجود داشته باشد باید فشارهای خوابیده و ایستاده ثبت شوند.
- باید فعالانه به دنبال شواهد عوارض دیابتی ایجاد شده در بیماران دچار دیابت نوع ۲ درموقع تشخیص گشت (به بخش ۵ نگاه کنید).
- نشانه‌ها و علائم نوروپاتی (شامل نقص عملکرد اتونوم در صورت مناسب بودن) و بیماری پا (به ص ۲۱۳ نگاه کنید) را باید پیدا کرد.
- اگر کنترااندیکاسیون وجود داشته باشد، منجمله گلوکوم زاویه بسته، فوندوس‌ها از طریق مردمکهای دیلاته شده با دارو در تمام بیماران دچار دیابت نوع ۲ و نیز بیماران دارای تظاهرات کلاسیک دیابت نوع ۱ اتوایمیون می‌باشد معاینه می‌شوند.
- معاینه فیزیکی بیماری با دیابت نوع ۱ جدیداً نمودار شده معمولاً برجسته نیست؛ گرچه ممکنست شواهد کاهش وزن اخیر و گاهی علائم دهیدراسیون وجود داشته باشد. تظاهرات کاندیدایازیس دهانی - تناسلی یا پوستی ناشایع نیست اما غیراختصاصی است. باید از نظر ویتیلیگو هم بررسی کرد (به صفحات ۵۶ و ۲۵۸ نگاه کنید). وجود عوارض میکروواسکولر مزمن در بیمار با تشخیص جدید دیابت نوع ۱ کلاسیک اساساً ناشناخته و در بیمار دچار دیابت نوع ۲ محتمل تر است.

^۱ Body mass index

^۲ Waist-hip ratio

عوارض چشمی

رتینوپاتی

در بیماران دچار نوع ۱، ظهور نشانه‌ها یک شاخص نسبتاً قابل اعتماد برای زمان شروع هیپیرگلیسمی پاتولوژیک است. بنابراین عوارضی چون رتینوپاتی در موقع تشخیص وجود ندارد. نشانه‌های بینایی مثل تاری دید که از تغییرات اسموتیک در عدسی چشم ناشی می‌شود معمولاً در طی چند هفته برطرف می‌شوند؛ باید به بیماران توصیه کرد تا کنترل شدن دیابت از گرفتن عینک خودداری کنند.

کاتاراکت

کاتاراکت می‌تواند در موقع تشخیص دیابت تایپ ۲ وجود داشته باشد و ممکنست بندرت بصورت حاد در دیابت نوع ۱ بوجود آید (به ص ۲۰۳ نگاه کنید).

نفروپاتی

پروتئینوری، علامت اصلی نفروپاتی دیابتی است. مثل سایر عوارض میکروواسکولر دیابت، ایجاد نفروپاتی به مدت دیابت بستگی زیادی دارد.

دیابت نوع ۱

تست‌های مربوط به میکروآلبومینوری (به ص ۲۲۲ نگاه کنید) ممکن است در موقع تشخیص مثبت باشند. این می‌تواند به سادگی اثرات کلیوی هیپیرگلیسمی کنترل نشده را منعکس کند و نباید سریع به عنوان شاهدهی از نفروپاتی که نیازمند درمان اختصاصی است گزارش شود. تست باید تا کنترل دیابت به تعویق افتد.

دیابت نوع ۲

علاوه بر نفروپاتی زودرس، وجود میکروآلبومینوری ممکنست منعکس کننده افزایش بعدی خطر بیماری ماکروواسکولر باشد (به ص ۲۲۸ نگاه کنید)، اما چون نفروپاتی می‌تواند طی فاز بدون علامت قبل از تشخیص ایجاد شود، کراتینین پلاسما باید چک شود خصوصاً اگر Albustix – positive باشد (نشاندنده از دست دادن پروتئین ادراری ۵۰۰ mg در روز یا بیشتر؛ به ص ۲۲۳ نگاه کنید).

نوروپاتی و بیماری پا

در بیماران دچار دیابت نوع ۲ در موقع تشخیص باید به دقت شواهد این عوارض را، آنگونه که در صفحات ۲۱۹-۲۰۴ آورده شده است، ارزیابی شوند.

بیماری ماکروواسکولر

بخاطر ارتباط نزدیک بین اجزای سندرم مقاومت به انسولین (به ص ۳۱ نگاه کنید) در صورت اندیکاسیون بالینی، باید بلافاصله ریسک فاکتورهای مربوط به آترواسکلروز مثل موارد ذیل تشخیص داده شده و تحت درمان قرار گیرند:

- هیپرتانسیون
- دیس لیپیدمی

- میکروآلبومینوری
- اختلال کلیوی

حداقل، باید بدنبال نشانه های تشخیصی هیپرلیپیدمی گشت؛ نبض های اندامها را لمس کرد و علائم نارسایی عروقی را ذکر نمود. ممکن است بررسی های بیشتری نیز لازم باشند.

درمان اولیه

با تأیید تشخیص دیابت، سؤال بالینی اصلی اینست که آیا به انسولین درمانی فوری نیاز است؟ در بیماران جوانتر یعنی با سن زیر ۳۵ سال با نشانه های حاد، کاهش وزن و کتونوری، تصمیم گیری برای شروع انسولین ساده است. بطور مشابه، بیماران میانسال یا مسن با اضافه وزن یا چاقی دارای نشانه های خفیف معمولاً کاندید دوره ای از تغییر رژیم بطور اولیه هستند. اما برای بیماران علامت دار با وزن طبیعی ممکنست علاوه بر روشهای تغذیه ای مناسب از سولفونیل اوره ها نیز استفاده شود.

۳۳ در بیماران با دیابت جدیداً تشخیص داده شده، اولین سؤال اینست که آیا به انسولین درمانی نیاز هست یا خیر؟

باید تلاش کرد تا دیابت فرد از نظر گروه بندی مشخص شود. گاهی انتساب قطعی به یک گروه خاص ممکن نیست و بعداً مشخص می گردد. بنابراین، درمان اولیه لزوماً اتیولوژی را تأیید نمی کند. مشکل، عمدتاً پیرامون میزان کمبود انسولین آندوژن در زمان تشخیص و سرعت پیشرفت آن می باشد. لذا، معمولاً چون خصوصیات بالینی و بیوشیمیایی، کلاسیک نیستند گاهی بیمارانی که نهایتاً ثابت میشود دیابت تایپ ۱ دارند تحت درمان با دوره ای از داروهای ضد دیابت خوراکی قرار می گیرند؛ برعکس، بیماران دچار دیابت تایپ ۲ ممکن است موقتاً در زمان تشخیص نیاز به انسولین داشته باشند؛ بخصوص اگر بیماری مداخله کننده قابل توجهی وجود داشته باشد.

درمان اولیه با انسولین لزوماً تشخیص دیابت نوع ۱ را تأیید نمی کند.

گاهی تصمیم گیری در مورد اینکه آیا یک بیمار میانسال غیر چاق با هیپرگلیسمی نسبتاً شدید که دیابت نوع ۲ دارد به داروهای خوراکی ضد دیابت خوب پاسخ می دهد یا از ابتدا با انسولین بهتر درمان خواهد شد سخت است. در این زمینه، باید بخاطر داشت که گر چه دیابت تایپ ۱ در سنین بالاتر نسبتاً غیر شایع است اما در هر سنی ممکن است ظاهر شود.

۳۴ دیابت نوع ۱ در هر سنی ممکن است تظاهر یابد، حتی در نود سالگی.

این وضعیت، با افزایش آگاهی از زیرگروههایی از دیابت که بنظر می رسد کمبود انسولین در آنها ویژگی بارزی باشد اما نسبت به دیابت کلاسیک نوع ۱ کمتر جلب نظر میکند پیچیده تر میشود. بعلاوه، حتی وجود چاقی مرضی، تشخیص دیابت نوع ۲ را تضمین نمی کند؛ گاهی، بیماران چاق با نشانه های اسموتیک برجسته و/ یا کتونوری که نشاندهنده وابستگی به انسولین است تظاهر می یابند.

۳۲ تظاهرات دیابت نوع ۱ گاهی در بیماران با چاقی مرضی بوجود می آید؛ به انسولین نیاز است.

بکار بردن انسولین در این شرایط احتمالاً منطقی ترین گزینه است. سپس نیاز مداوم به انسولین پس از ۲-۳ ماه مورد بازبینی قرار می گیرد (به ص ۱۸۴ نگاه کنید). هر بیماری مداخله کننده مثل سپسیس و کاندیدیازیس شدید باید درمان شود. تشخیص بیمار مبتلا به دیابت اتوایمونی آشکار با شروع نسبتاً کند می تواند مشکل باشد. شیوع این سندرم ناشناخته است اما احتمالاً کمتر تشخیص داده می شود. تشخیص معمولاً بصورت گذشته نگر (اغلب با درجاتی از شک و ابهام) بدنبال شکست اولیه در درمان با داروهای ضد دیابت خوراکی صورت می گیرد (به بخش ۳، ص ۱۰۶ نگاه کنید). راهنماهای بالینی مفید در زمان تشخیص که بیانگر نیاز احتمالی به انسولین هستند مشتملند بر:

- کاهش وزن غیر عمدی قبل از تشخیص.
- وزن طبیعی بدن یا پایین بودن «وزن برای قد» درموقع تشخیص.
- مراجعه با نشانه های اسموتیک کوتاه مدت.
- هیپرگلیسمی ناشتای واضح.

مهم ترین مورد در این راهنما، کاهش وزن است. میزان هیپرگلیسمی ناشتا شاید کمتر از همه قابل اعتماد باشد؛ گاهی ممکنست تغییر رژیم با یا بدون داروهای خوراکی ایجاد بهبود قابل توجهی کنند. موضوع وابستگی به انسولین بخصوص در بیماران سیاه پوستی که ممکن است با کتوز (حتی DKA) مراجعه کنند مشکل ساز است که نهایتاً ثابت می شود که دیابت آنها با داروهای خوراکی یا حتی رژیم به تنهایی قابل کنترل است. برای تصمیم گیری درباره قطع انسولین باید دقت کرد (به ص ۱۵۱ نگاه کنید). اگر تجزیه ادرار، همراه با گلیکوزوری، کتونوری را نشان دهد، تماس با تیم دیابت بیمارستان را می توان توصیه کرد. بهترین کار تماس تلفنی شخصی برای اطمینان از شروع درمان با انسولین با کمترین تأخیر است.

آیا می توان انسولین درمانی را به تعویق انداخت؟

در گروه بزرگی از بیماران بالغ دچار دیابت نوع ۱، انسولین درمانی می تواند بدون بستری بیمار شروع شود؛ دروه پذیرش تمام بیماران جدیداً تشخیص داده شده برای شروع انسولین درمانی سپری شده است. موارد علمی شروع انسولین درمانی در صفحات ۱۵۲-۱۳۱ آورده شده است. با وجود درجات غیر قابل ملاحظه کتونوری، همیشه پیشگویی اینکه آیا عدم جبران متابولیکی در صورت به تعویق انداختن انسولین اتفاق خواهد افتاد سخت است. چنانچه شروع فوری انسولین در خارج بیمارستان ممکن نباشد احتمالاً بهترین کار پذیرش بیمار در بیمارستان بمدت یک یا دو روز است. واضح است

که هدف اصلی، جلوگیری از DKA است؛ بیماران بهبود سریع نشانه های اسموتیک خود را احساس خواهند کرد.

انسولین درمانی در بیمارانی که جدیداً تشخیص دیابت نوع ۱ برایشان داده شده است باید با کمترین تأخیر شروع شود.

کتونوری

توجه داشته باشید که کتونوری (همراه با هیپرگلیسمی) معمولاً وجود درجات شدیدی از کمبود انسولین را نشان می دهد. نباید به نتایج مثبت کاذب مربوط به داروهای خاص که محتوی گروههای سولفیدریل آزاد هستند) اعتماد کرد. در این شرایط، کتونوری ناشی می شود از:

- افزایش شکسته شدن تری گلیسرید های سلولهای چربی.
- β -اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد بصورت ترجیحی توسط کبد به اجسام کتونی (۳-هیدروکسی بوتیرات و استوانتات).

عمدتاً کمبود انسولین^۱ (مطلق یا بطور شایعتر، نسبی) مسئول تسریع کتوزن است. کاهش پاکسازی اجسام کتونی توسط بافتهای محیطی نیز می تواند در پیشرفت کتوز سهم داشته باشد و تحت تأثیر انسولین هم قرار می گیرد. عقیده غلط رایجی وجود دارد که کتونوری معمولاً خوش خیم است؛ کتونوری در افراد دیابتی به غلط به امساک یا کاهش مصرف کربوهیدرات نسبت داده می شود. گرچه کتونوری در بیماران غیر دیابتی یک پاسخ فیزیولوژیک به ناشتا بودن است، مشخصه قطعی در بیمار دیابتی، ترکیبی از کتونوری همراه هیپرگلیسمی است (به بخش ۴ نگاه کنید).

کتونوری همراه با هیپرگلیسمی، کمبود شدید انسولین را نشان می دهد.

در افراد غیر دیابتی، غلظت گلوکز پلاسما در طی ناشتا بودن، نرمال یا حتی کاهش تا حد مرزی خواهد داشت. در افراد سالم، به حرکت درآمدن اسیدهای چرب از ذخایر آدیپوسیت، پاسخی فیزیولوژیک است که به واسطه کاهش ترشح انسولین آندوژن صورت می گیرد (به صفحات ۷-۵ نگاه کنید).

اما، شواهدی وجود دارد که ناشتا بودن می تواند تولید کتوز را در بیماران دیابتی نوع ۱ تحت شرایط کمبود انسولین پیش برد. ترکیب کتونوری قابل ملاحظه با گلیکوزوری را باید بعنوان شواهدی بر نیاز فوری به انسولین درمانی تفسیر کرد.

کتوز قابل ملاحظه، کنترا اندیکاسیونی برای درمان ضد دیابت خوراکی است؛ به انسولین نیاز است.

^۱ Insulinopenia

برعکس، در بیمارانی که سایر تظاهرات تیپیک دیابت نوع ۱ خصوصاً کاهش وزن را دارند، فقدان کتونوری را نباید بعنوان دلیل روشن عدم نیاز به انسولین درمانی در نظر گرفت.

دیابت نوع ۱ اتوایمیون و غیراتوایمیون

در تعداد کمی از بیماران جوان دچار هیپرگلیسمی اما فاقد کتونوری وجود انواع وراثتی نسبتاً ناشایع دیابت مثل MODY (به ص ۲۶ نگاه کنید) اثبات خواهد شد؛ چنین بیمارانی چون گمان میشود که دیابت تایپ ۱ دارند از موقع تشخیص، انسولین درمانی دریافت خواهند کرد. یک سابقه فامیلی با وراثت اتوزومال غالب و تشخیص زیر سن ۲۵ سالگی پیش نیازهای تشخیص هستند که می تواند در یک خانواده مبتلا با آزمایش ژنتیکی تأیید شود.

در غیاب چاقی قابل ملاحظه، یعنی در آنهایی که شاخص توده بدنی کمتر از 30kg/m^2 یا نشانه های اسموتیک دارند، احتیاط دراینست که از ابتدا تمام بیماران را با دوزهای پائین انسولین درمان کنیم؛ اگر کنترل قند خون اجازه دهد دوز انسولین را همیشه می توان کاهش داد یا حتی برای یک یا دو روز قطع کرد و اگر در مورد اینکه آیا واقعاً بیمار وابسته به انسولین است مرتباً تردید داریم می توان آنرا با یک سولفونیل اوره جایگزین کرد.

در موارد مبهم، وجود آنتی بادیهای سرمی ضد سلول جزیره ای، تشخیص دیابت نوع ۱ را تأیید خواهد کرد (به ص ۱۳ نگاه کنید). اما از آنجا که بخشی از بیماران دچار نوع ۱ دارای تست منفی برای آنتی بادیهای ضد سلولهای جزیره ای هستند ممکن است تشخیص همچنان مورد شک باقی بماند. بعلاوه، اشکال غیراتوایمیون دیابت نوع ۱ مشخص شده اند؛ هرچند نسبتاً ناشایع و عمدتاً مربوط به اقلیتهای نژادی می باشند.

سندرم چند غده ای^۱

سندرم چند غده ای نوع ۲ را باید در بیماران با تظاهرات مطرح کننده دیابت اتوایمیون نوع ۱ بویژه آنهایی که از نظر آنتی بادیهای ضد سلول جزیره ای مثبت هستند (به ص ۱۳ نگاه کنید) در نظر داشت. باید بررسی از نظر سایر اتو آنتی بادیهای اندوکرین در سرم را در نظر داشت بویژه:

- آنتی بادیهای ضد میکروزوم و تیروگلوبولین غده تیروئید^۲
- آنتی بادیهای آدرنال.

مثبت بودن آنتی بادی نمی تواند با قطعیت بیماری اتوایمیون آتی را پیشگویی نماید. اما، شیوع بیماری اتوایمیون تیروئید، بیماری آدیسون و دیگر اختلالات غیر آندوکرین اتوایمیون مثل آنمی بدخیم، بیماری سلیاک و منوپوز زودرس در بیماران دچار نوع ۱ افزایش می یابد. ویتیلیگو یک نشانه پوستی مفید از بیماری اتوایمیون است. چک کردن دوره ای عملکرد ارگان هدف مثل تستهای عملکرد تیروئید، سطح B_{12} سرم حتی در غیاب تظاهرات بالینی اندیکاسیون دارد. اندوکرینوپاتیهای همراه میتوانند اثر نامطلوبی بر پایداری وضعیت متابولیک فرد بگذارند (به ص ۲۳ نگاه کنید).

^۱ Pluriglandular syndrome

^۲ Thyroid microsomal and Thyroglobulin Antibodies

تأثیر ناخوشی همراه^۱

وجود بیماری مهم جسمی یا روحی می تواند تأثیرات عمده ای بر نحوه بروز و نیز درمان دیابت داشته باشد. مثلاً اگر بدخیمی زندگی را در بیمار مبتلا به دیابت محدود می سازد (ممکن است توسط دگزامتازون با دوز بالا تسریع و زمینه سازی شود)، اهداف اولیه^۲ درمان عبارت خواهند بود از رفع: (الف) نشانه های اسموتیک و (ب) اختلال عمده متابولیک؛ نگرانی در مورد عوارض میکروواسکولر دراز مدت جایی نخواهد داشت. با این وجود، انسولین می تواند مناسب ترین درمان باشد؛ ملاحظاتی همچون ناکافی بودن احتمالی داروهای خوراکی یا اختلال کلیوی یا کبدی همزمان می تواند مانع استفاده از داروهای جایگزین گردد. نکته کلّی که باید در نظر داشت اینست که احتمال مواجهه بیماران دچار دیابت با ناخوشی قابل توجه همراه، کمتر نبوده و در واقع مستعد ایجاد عوارض مهمی هستند که بر درمان تأثیر می گذارند.

بیماران دیابتی غالباً دچار ناخوشی همراه قابل توجهی می شوند.

تأثیر روانی دیابت

تشخیص دیابت اثر عاطفی عمده ای بر بسیاری از بیماران (و اغلب بر فامیل نزدیک آنها) وارد میسازد. ماهیت دقیق این اثر بر یک فرد به فاکتورهای زیادی بستگی دارد:

- سن بیمار (بخصوص بچه ها)
 - نوع دیابت (و لذا درمان مورد نیاز)
 - درجه و نوع خودپایشی^۲ مورد نیاز
 - وجود عوارض طولانی مدت قابل توجه در زمان تشخیص
 - وجود ناخوشی همراه غیر مرتبط با دیابت
 - کاربردهای تشخیص برای موقعیت های استخدامی (به ص ۲۸۸ نگاه کنید).
- فاکتورهای روانی عمده نه تنها بر واکنش اولیه به تشخیص، بلکه بر موفقیت بیمار در درازمدت نیز مؤثرند. این فاکتورها مشتملند بر:
- شخصیت
 - خلیات

^۲ Comorbidity
^۱ Self – monitoring

- باورهای بهداشتی
- شرایط فرهنگی یا مذهبی
- وضعیتهای روانی حاد یا مزمن
- هوش
- میزان آموزش قبلی
- شغل
- گرایش های فلسفی

چنین فاکتورهایی می توانند بر پاسخ به آموزش دیابت که هدف آن تجهیز بیمار با «دانش» است و به معنای خودکنترلی^۱ بیماری در حد امکان است تأثیر بگذارند (به ص ۷۷ نگاه کنید). همبستگی خانواده و رضایت همسر نیز در موفقیت فوری و دراز مدت مبارزه با دیابت با اهمیت می باشند. بنابراین یک رویکرد هماهنگ، متناسب و برازنده هر فرد، از تیم مراقبت بهداشتی دیابت متوقع است. مثلاً یک پاسخ هیجانی شدید از دختر جوانی که مجبور است مصرف متعادل غذا همراه با انسولین و دوری از هیپوگلیسمی و هیپرگلیسمی بیش از حد در تمام طول عمر و جهت گیری به سمت به حداقل رساندن خطر عوارض را داشته باشد کاملاً قابل درک است. در ماههایی که تشخیص، پیگیری می شود معمولاً بیمار با تشخیص و عوارض کنار می آید. این روند که در مورد تشخیص هر بیماری مزمن، رایج است با روند «سوگ»^۲ قابل مقایسه است.

افسردگی

اکثریت بیماران بخوبی از عهده بیماری بر می آیند؛ بعضی بطور مشخصی در مواجهه با مشکلات قابل ملاحظه، آنها را تحمل کرده و شکایتی بزبان نمی آورند. اما، میزانهای بالاتری از افسردگی در بالغین دچار دیابت ثبت شده است و بخصوص می تواند در آنهایی که عوارض بافتی مزمن جدی منجمله رتینوپاتی و بیماری ماکروواسکولر تهدید کننده حیات دارند اتفاق بیفتد. ولی در مجموع، شیوع افسردگی مشابه با دیگر بیماریهای مزمن است. فشارهای روانی - اجتماعی اغلب توسط بیماران بعنوان علتی از شکست آنها (اغلب از دید خودشان) در حفظ قند خون در حد ایده آل یا در مسیر نیل به این هدف بیان میشود. تشخیص اختلال روانی جدی مثل افسردگی با میل به خودکشی به یک تفکر روانشناسانه ماهرانه نیاز دارد. مصرف بیش از حد انسولین خودتجویز می تواند با ایجاد مرگ یا ایجاد اختلال شناختی یا ذهنی دائمی، عواقب مصیبت باری داشته باشد. سایکوزهای مزمن، مصرف عادت دارو یا الکلیسم می تواند موانع جدی در مسیر موفقیت خود کنترلی ایجاد کند. موضوع اختلالات خوردن^۳ در بیماران دیابتی در صفحات ۲۶۶-۲۶۷ آورده شده است.

افسردگی در بیماران دچار دیابت ملیتوس شایع تر است.

^۱ Self-manage

^۲ Mourning

^۳ Eating disorders

اهداف درمان

اهداف اصلی درمان دیابت را می توان بدینصورت خلاصه کرد:

- از بین بردن نشانه های متناسب به دیابت
 - پیشگیری (یا حداقل تعدیل) عوارض میکروواسکولر و ماکروواسکولر
 - رسیدن به امید به زندگی هر چه طبیعی تر
- ملاحظات مربوط به موقعیتهای ویژه (مثل بچه ها و حاملگی) در بخش ۶ مورد بحث قرار گرفته اند. با حداقل اختلال در زندگی طبیعی روزمره می توان بطور ایده آل به این اهداف رسید. بعلاوه، اجتناب از عوارض ایاتروژنیک بخصوص هیپوگلیسمی، در حد توان، یک هدف مهم است. علیرغم پیشرفت در سالهای اخیر، در مورد درمان مطلوب هنوز در بعضی قسمتها اختلاف نظر وجود دارد. این سختی، منعکس کننده محدودیتهای درمانهای رایج غیر داروئی و داروئی، بخصوص کوچک بودن شاخص درمانی^۱ انسولین درمانی است.

ارتباط میان کنترل قند خون و عوارض

عوارض میکروواسکولر

تمام اشکال دیابت، خواه اولیه یا ثانویه با خطر ایجاد عوارض طولانی مدت مشخص می شوند. با وجود اینکه استعداد افراد مختلف متفاوت است، شاید نشاندهنده تأثیرات ژنتیک یا دیگر تأثیرات باشد. مهم ترین فاکتورهای تعیین کننده خطر ایجاد و پیشرفت عوارض مزمن عبارتند از:

- میزان هیپرگلیسمی
 - طول مدت دیابت
- ناهنجاریهای تحت بالینی (یا عملکردی) مثل افزایش جریان خون شبکیه، کاهش سرعت هدایت عصب محیطی ممکن است در زمان تشخیص وجود داشته باشند. این ناهنجاریها معمولاً بی علامت باقی می مانند (تنها با تکنیک های ویژه قابل تشخیص هستند) و با کنترل هیپرگلیسمی تمایل به بهبود دارند. در طولانی مدت، هیپرگلیسمی مداوم از طریق تعدادی از مکانیسم های مشخص، ایجاد تخریب بافتی می کند(به بخش ۱ نگاه کنید).

خطر عوارض مزمن میکروواسکولر کاملاً به میزان و مدت هیپرگلیسمی بستگی دارد.

^۱ Therapeutic index

فرضیه گلوکز

بر طبق فرضیه گلوکز در مورد عوارض دیابت (به ص ۲ نگاه کنید) ، آسیب بافتی دائمی - و تقریباً بطور کامل برگشت ناپذیر - را می توان به تماس مزمن با درجات پاتولوژیک هیپرگلیسمی نسبت داد. این پروسه معمولاً سالها وقت می برد تا از نظر بالینی آشکار گردد و می تواند تحت تأثیر فاکتورهای اضافی ژنتیک یا محیطی (مثل سیگار کشیدن) قرار گیرد.

فاکتورهایی چون هیپرتانسیون و سیگار کشیدن بر پیدایش و پیشرفت عوارض دیابتی تأثیر منفی دارند.

برنامه ریزی برای کنترل متابولیک طولانی مدت هر چه بهتر، با مشاهدات بالینی شروع می شود و از لحاظ منطقی به نتایج کارآزمایی های بالینی تصادفی شده قطعاً منجر می گردد.

دیابت نوع ۱

شواهد حکایت شده در این باب که کنترل بهتر و دراز مدت قندخون با عوارض شدید میکروواسکولر و عصبی کمتری همراهست فراوانند. تنها گاهی عکس قضیه هم خیلی آشکار است. اطلاعات بدست آمده از مطالعات مشاهده ای گذشته نگر و آینده نگر بیانگر آنست که بین کنترل قند خون و عوارض مزمن ارتباطی وجود داشته است (گر چه در واقع، مورد اخیر تنها بعد از بوجود آمدن انسولین درمانی در دهه ۱۹۲۰ برجسته و مشخص شد). اما اکثر اطلاعات اولیه برای آنالیز با معنی، ناکافی بودند و سایر مطالعات مشاهده ای فعال آماده نقد از نظر تورش بالقوه (اگر نه عمدی) بودند.

فقدان روشهای قابل اعتماد برای اندازه گیری کنترل درازمدت قند خون نیز یک محدودیت عمده مطالعات اولیه بود. بررسی دقیق مکانیسم های مختلف (و نه لزوماً فقط دوطرفه) نیاز به مطالعات مداخله ای داشت که در آن بیماران بطور تصادفی بر حسب سطوح متفاوت کنترل قندخون سازماندهی شوند. بر پایه نتایج مطالعات حیوانی، مطالعات بالینی منتشر شده در دهه ۱۹۸۰، شواهدی هرچند تا حدودی متناقض اما امیدوار کننده فراهم آورد مبنی بر اینکه با تلاش در جهت کنترل بهتر قندخون میتوان پیشرفت عوارضی همچون رتینوپاتی را کاهش داد.

سرانجام به کمک نتایج کارآزماییهای بالینی تصادفی بزرگی که طی دهه ۱۹۸۰ شروع شد و سیستمهای جدید تزریق انسولین را برای کنترل بهتر با اختصاص اتفاقی همراه با اندازه گیری هموگلوبین گلیکوزیله به ارمغان آورد شک و تردیدها به آرامش بدل شد. این روند درنشریات ابتدا از مطالعه^۱ تداخلی دیابت استکهلم^۱ و بعداً کارآزمایی بزرگتر، دقیق تر و چند مرکزی کنترل و عوارض دیابت^۲ ایالات متحده به اوج خود رسید. هر دو مطالعه، ارتباط بین کنترل قند خون و ایجاد پیشرفت عوارض میکروواسکولر در بیماران دچار دیابت نوع ۱ را تأیید میکردند.

^۱ Stockholm Diabetes Intervention Study

^۲ Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)

DCCT تأیید کرد که کنترل بهتر قند خون، ایجاد و پیشرفت عوارض میکروواسکولر را در دیابت نوع ۱ کاهش می دهد.

پزشکی مبتنی بر شواهد ۱-۲

مطالعه کنترل دیابت و عوارض آن^۲

(N Engl J Med 1993; 329:977-986.)

در این کارآزمایی بالینی تصادفی شده چند مرکزی، ۱۴۴۱ بیمار دیابتی نوع ۱ نسبتاً جوان (سن متوسط ۲۶ سال) و از هر لحاظ دیگر سالم (فشارخون طبیعی، کلسترول نرمال) با انگیزه و فاقد رتینوپاتی (گروه «پیشگیری اولیه») و یا دارای رتینوپاتی مینور (گروه «پیشگیری ثانویه») بطور تصادفی برای ادامه کنترل «عادی» یا کنترل «شدید» مطالعه شدند؛ بچه های زیر سن ۱۳ سال وارد مطالعه نشدند.

طرح مطالعه

- درمان معمول^۱. این درمان شامل یک یا دوبار انسولین در روز همراه با تستهای خون و ادرار روزانه و بازبینی سه ماهه در کلینیک بود.
- درمان شدید^۲. این درمان شامل بستری در بیمارستان برای شروع درمان، ۳ تا ۴ مرتبه انسولین در روز با تزریق زیرجلدی یا انفوزیون مداوم زیرجلدی ۴ بار در روز و مونیتورینگ گلوکز در خانه بود؛ آموزش و حمایت در ویزیتهای ماهانه در کلینیک با توصیه های تلفنی کامل می شد. اهداف سختگیرانه برای قند خون نزدیک به نرمال با حداقل دوره های هیپوگلیسمی عمده تنظیم شده بود.

نتایج

درمان شدید، کاهش تقریباً ۲٪ در HbA1c ایجاد کرد؛ درحالیکه گروه درمان معمول، با HbA1c متوسط تقریباً ۹٪ ادامه داد (شکل ۲/۱)؛ تنها ۵٪ بیماران به سطوح HbA1c در محدوده کمتر از ۶٫۵٪ غیر دیابتیها رسیدند. در یک پیگیری شش و نیم ساله، کاهش HbA1c برای ایجاد کاهش های متوسط زیر در گروه با درمان شدید کافی بود:

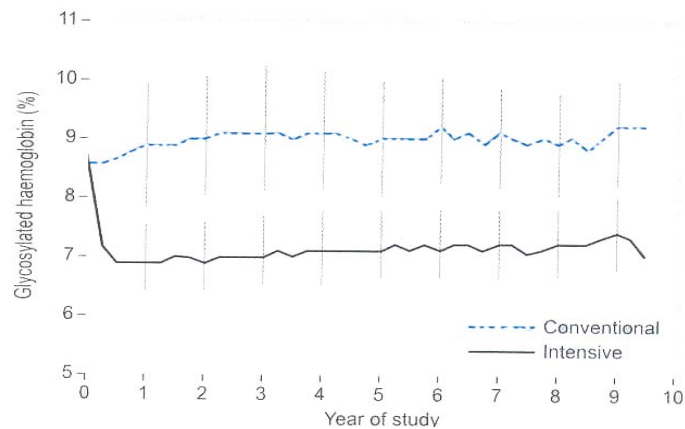
- کاهش ۷۶٪ در ایجاد هرگونه رتینوپاتی ($P < ۰/۰۰۱$ ، شکل ۲/۲).
- کاهش ۵۴٪ در پیشرفت رتینوپاتی ($P < ۰/۰۰۱$)
- نیاز به فتوکواگولاسیون لیزری به ۵۶٪ کاهش یافت.
- ظهور میکروآلبومینوری (۳۴٪، $P = ۰/۰۰۱$) و نوروپاتی بالینی ظرف ۵ سال (۶۹٪، $P < ۰/۰۰۶$) در گروه پیشگیری اولیه با درمان شدید.
- در گروه مداخله ثانویه، خطر نوروپاتی بالینی به ۵۶٪ کاهش یافت ($P = ۰/۰۰۱$) نمی توان هیچگونه آستانه ای از HbA1c را مشخص کرد که در آن خطر پیشرفت رتینوپاتی افزایش می یابد؛ خط منحنی رابطه معکوس، مداوم بود (شکل ۲/۲).

DCCT که بعنوان مطالعه شاخص قابل پذیرش و استناد است، سرمایه گذاری زیادی را از نظر زمان، پول و تخصص نشان داد. اما تبدیل نتایج به کار بالینی معمول با تخصص و منابع محدودتر، مشکلات زیادی را نشان می دهد.

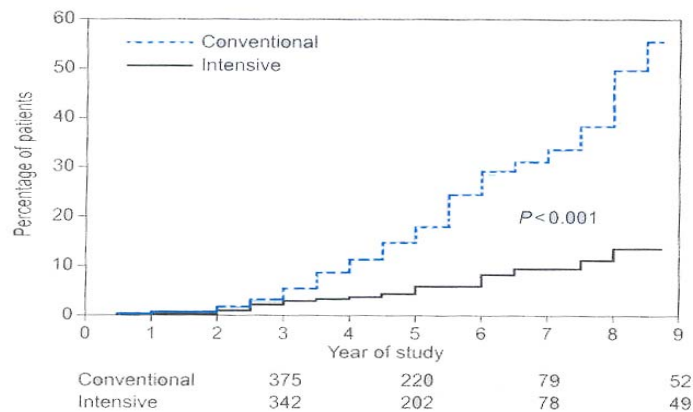
هیچگونه آستانه قابل اعتمادی از HbA1c را برای عوارض دیابت نمی توان تعیین کرد.

^۱ Conventional treatment

^۲ Intensive treatment



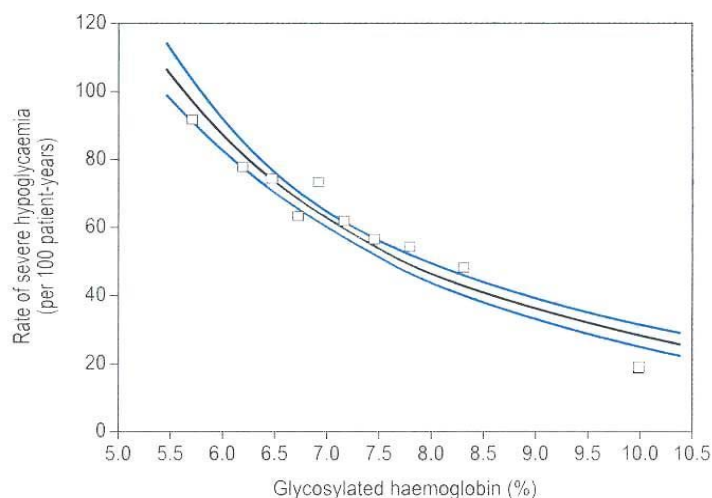
شکل ۲/۱. کنترل قندخون در گروههای درمان معمول و شدید DCCT.



شکل ۲/۲. تأثیر درمان شدید بر ظهور رتینوپاتی در DCCT

فاکتور اصلی که بویژه درجه کنترل حاصله را محدود می سازد (شیوع هیپوگلیسمی شدید ناشی از انسولین تقریباً ۳ برابر گروه تحت درمان شدید) یک مانع بزرگ محسوب می شود (شکل ۲/۳). مشخص شده که هیپوگلیسمی شدید سبب کوما، تشنج یا بستری در بیمارستان یا نیاز به درمان بوسیله گلوکز یا گلوکاگون تزریقی می شود. با کاهش میانگین HbA1c این خطر افزایش می یابد (شکل ۲/۳)؛ یعنی هر چه کنترل بهتر باشد (و خطر عوارض پائین تر باشد)، خطر هیپوگلیسمی شدید بیشتر خواهد بود. افزایش وزن، پیامد منفی دیگر درمان شدید با انسولین بود.

در DCCT خطر هیپوگلیسمی شدید در بیماران با درمان شدید سه برابر افزایش یافت.



شکل ۲/۳. ارتباط بین میانگین HbA1c و خطر هیپوگلیسمی در DCCT.

واضح است که نتایج DCCT (در گروه های مورد مطالعه بسیار به دقت انتخاب کرده) را تنها با احتیاط زیاد می توان به همه بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ تعمیم داد. بعلاوه، انسولین درمانی شدید در گروه های خاصی که در آنها خطر هیپوگلیسمی شدید ممکن است بر فواید بالقوه برتری داشته باشد کنترااندیکه است (جدول ۲/۸؛ همچنین به بخش های ۳ و ۴ نگاه کنید).

جدول ۲/۸: کنترااندیکاسیونهای درمان شدید با انسولین در بیماران دچار دیابت نوع ۱

- بچه های کم سن و سال (> ۱۳ سال)
- بیمارانی که نمی توانند یا نمی خواهند خودپایشی شدید را بپذیرند.
- بیماران دارای عوارض عمده بافتی، مثل نوروپاتی دیابتی.
- بیماران دارای هیپوگلیسمی شدید راجعه.
- بیماران دچار فقدان آگاهی مزمن از نشانه های هشدار دهنده هیپوگلیسمی.
- بیماران دچار بیمار مشخص بالینی ماکروواسکولر.

ح درمان شدید با انسولین در گروه های خاصی از بیماران کنترااندیکاسیون دارد.

ذکر این نکته مهم است که انسولین درمانی شدید عوارض پایدار و استقرار یافته دیابت را بر نمیگرداند. حتی پیوند پانکراس موفق در بهترین حالت با حفظ قند خون در حد طبیعی، این روند را به تأخیر می اندازد (به ص ۱۵۳ نگاه کنید).

درمان شدید با انسولین، عوارض استقرار یافته دیابت همچون رتینوپاتی پیشرفته را بر نمی گرداند. بنابراین در بیماری با مثلاً کراتینین پلاسما 5.00 mg/dl ، تلاش برای قند خون تقریباً نرمال، نامناسب (و احتمالاً دست نیافتنی) می باشد. اما اینگونه نیست که بگوئیم کنترل خوب قندخون در چنین شرایطی اهمیت ندارد. دیگر ملاحظات مهم مثل کندی سرعت پیشرفت رتینوپاتی همراه نیز میتواند بسیار مرتبط باشند؛ اما به یک قضاوت دقیق در مورد خطرات و فواید برای هر بیمار احتیاج است. گاهی اوقات این کار ممکنست ساده نباشد و احتیاط در این امر ما را بسمت اشتباه سوق دهد. همچنین باید به فاکتورهای اضافه بر کنترل قند خون مثل هیپرتانسیون (به ص ۲۴۰ نگاه کنید) نیز توجه مناسب بعمل آید.

اهداف قند خون^۱ باید برای هر بیمار متناسب با خود او در نظر گرفته شود.

دیابت نوع ۲

مدارک متقاعد کننده ای از مطالعات مشاهده ای و مداخله ای وجود دارد مبنی بر اینکه ارتباط اساسی بین درجه و مدت افزایش قندخون با عوارض خاص دیابت برای دیابت نوع ۱ و ۲ مشابه می باشد. مثلاً مطالعه اپیدمیولوژیک مشاهده ای Wisconsin در مورد رتینوپاتی دیابتی داده های مهمی فراهم آورده که از ارتباط بین قند خون و خطر عوارض دیابت حمایت می کند. اما، برای ارزیابی خطرات و فواید درمان شدید، بخصوص در بیماران دچار دیابت نوع ۲ به مطالعات بالینی کنترل شده مناسب احتیاج است. این مطالعات اولین بار در دهه ۱۹۹۰ با آزمون راندمی Kuanomoto بر روی ۱۱۰ بیمار دیابتی تایپ ۲ ژاپنی لاغر درمان شده با انسولین بوجود آمد. نتایج این مطالعه نشان داد که در واقع کنترل بهتر با فوایدی از لحاظ عوارض میکروواسکولر همراه است، اما اطلاق نتایج این مطالعه کوچک به دیگر جمعیت ها تا حدودی غیرمطمئن می نمود. نهایتاً نتایج طولانی مدت تر و بزرگتر UKPDS منتشر شد. خلاصه نکات اصلی این مطالعه، که بزرگترین مطالعه در نوع خود محسوب می شود، در پزشکی مبتنی بر شواهد ۲-۲ آورده شده است. مطالعه هیپرتانسیون در دیابت^۲ در درون این مطالعه گنجانده شده بود؛ طرح و نتایج مطالعه اخیر با جزئیات بیشتر در صفحات ۲۴۵-۲۴۳ آورده شده است.

پزشکی مبتنی بر شواهد ۲-۲

مطالعه آینده نگر دیابت انگلستان (UKPDS ۳۳،۳۴)

(Lancet 1998; 352:837-853; 854-865)

این مطالعه با این اهداف طرح ریزی شد:

- آیا درمان شدید دیابت نوع ۲ (با استفاده از داروهای ضد دیابتی خوراکی یا انسولین) خطر بیماری ماکروواسکولر و میکروواسکولر را نسبت به روشهای معمولی (مثل رژیم غذایی) پائین می آورد؟

^۱ Glycemic targets

^۲ Hypertension in Diabetes Study

^۳ Unit

- آیا یک درمان خاص مفید (یا مضر) است؟

طرح مطالعه

بین ۱۹۹۱ و ۱۹۹۷، ۵۱۰۲ بیمار (۵۸٪ مذکر) با دیابت نوع ۲ جدیداً تشخیص داده شده در ۲۶ مرکز گردآوری شدند. بیماران بر طبق وزن ایده آل بدن طبقه بندی شدند (مثلاً $> ۱۲۰\%$ یا $< ۱۲۰\%$)؛ جمعاً ۲۵۱۴ بیمار حذف شدند.

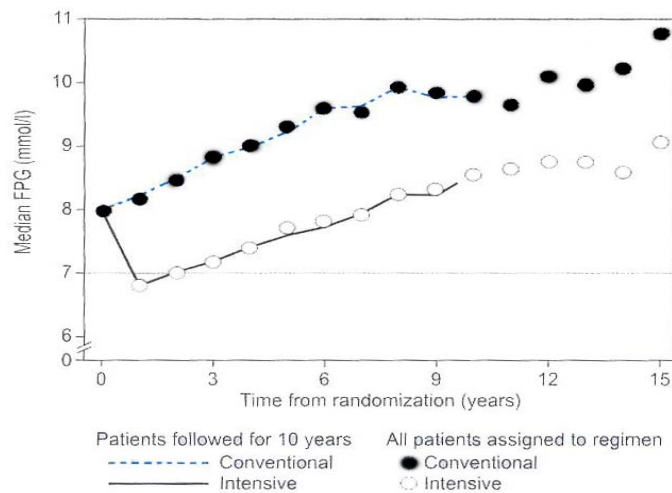
- *بیماران بدون اضافه وزن*: اگر در پایان یک دوره ۳ ماهه رژیم غذایی بیماران دارای گلوکز ناشتای پلاسمای $> ۱۵ \text{ mg/dl}$ و هیچگونه نشانه ای از هیپرگلیسمی نبودند، بطور راندمی به یکی از این دو گروه وارد میشدند:

الف) درمان معمول - درمان با رژیم با هدف گلوکز ناشتای کمتر از ۱۵ mg/dl
 ب) درمان شدید - با هدف سطح گلوکز ناشتای کمتر از ۶ mg/dl با استفاده از سولفونیل اوره ها (کلروپروامید؛ گلین کلامید یا گلی پیزید) یا انسولین (شروع با *ultralente* یا ایزوفان یک بار در روز، با اضافه کردن انسولین کوتاه اثر به شرط گلوکز قبل از غذای بیشتر از ۷ mg/dl).

- *بیماران دارای اضافه وزن*: بعلاوه، به ۷۵۳ بیمار از ۱۷۰۴ بیمار دارای اضافه وزن که غلظت گلوکز ناشتای خونشان $۱۵-۶/۱ \text{ mg/dl}$ بود بطور تصادفی (الف) مت فورمین بصورت مونوتراپی ($n=۳۴۲$) داده شد یا (ب) درمان با رژیم به تنهایی ادامه داده شد ($n=۴۱۱$). ۹۵۱ بیمار باقیمانده دارای اضافه وزن تحت کنترل شدید قند خون با کلروپروامید ($n=۲۶۵$)، گلین کلامید ($n=۲۷۷$) یا انسولین ($n=۴۰۹$) قرار گرفتند.

اصلاحات در پروتکل

در طی دوره مطالعه، هیپرگلیسمی پیشرونده در تمام گروهها دیده شد (شکل ۲/۴). این موضوع منجر به اصلاحاتی شد که اجازه افزایش زود هنگام مت فورمین را هنگامی که با حداکثر دوز سولفونیل اوره ها، گلوکز ناشتا $< ۶ \text{ mg/dl}$ در بیماران بی علامت گروه درمان شدید بود می داد. در این کارآزمایی بالینی تصادفی تکمیلی، در بیماران بدون اضافه وزن و با اضافه وزنی که حداکثر دوز سولفونیل اوره ها را میگرفتند (الف) ادامه با درمان سولفونیل اوره به تنهایی ($n=۲۶۹$) یا (ب) اضافه کردن مت فورمین ($n=۲۶۸$) انجام شد. اگر هیپرگلیسمی مشخص عود میکرد، به بیماران انسولین داده می شد.



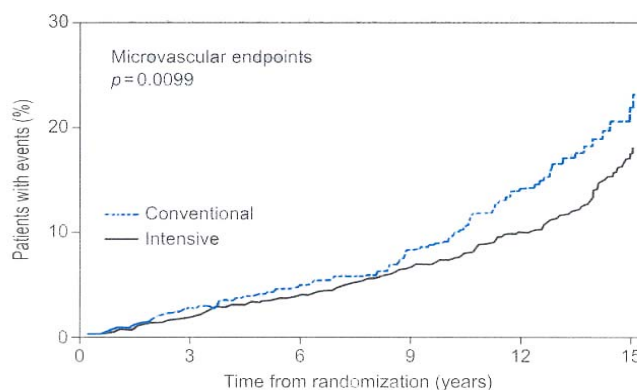
شکل ۲/۴. داده های مقطعی و همگروهی ۱۰ ساله گلوکز ناشتای پلاسما (FPG) مربوط به بیماران تحت درمان شدید (سولفونیل اوره ها یا انسولین) یا معمول (رژیم غذایی) در UKPDS.

نتایج

اثرات کنترل شدید با سولفونیل اوره ها یا انسولین در UKPDS

مطالعه اصلی

- طی ۱۰ سال، میانگین HbA1c در گروه درمان شدید ۷٪ در مقابل ۷/۹٪ گروه رژیم بود. هیچگونه اختلافی از نظر سطح HbA1c بین زیر گروههای مختلف درمان شدید وجود نداشت.
- در مقایسه با گروه درمان معمولی، کاهش ۱۲٪ در خطر رسیدن به endpoint وابسته به دیابت با درمان شدید وجود داشت (P=۰/۰۲۹) که عمدتاً به کاهش ۲۵٪ در endpoint میکروواسکولر نسبت داده می شود (P=۰/۰۰۹۹، شکل ۲/۵). نیاز به فتوکواگولاسیون با درمان شدید کاهش یافت (P=۰/۰۰۳۱).
- حس لرزش در طی ۱۵ سال بهتر حفظ شد (P=۰/۰۰۵۲) میکروآلبومینوری در طی ۱۵ سال بمیزان ۳۰٪ کاهش یافت (P=۰/۰۳۳).
- کاهش در MI کشنده و غیر کشنده (ریسک نسبی ۰/۸۴) اهمیت آماری حد مرزی پیدا کرد.
- هیچگونه تفاوتی بین سه داروی درمان شدید (کلرپروپامید، گلیبن کلامید یا انسولین) برای هیچکدام از مجموعه سه تایی endpoint ها وجود نداشت.
- هیپوگلیسمی در گروه های درمان شدید شایعتر بود (P<۰/۰۰۰۱)؛ خواه آنرا به قصد درمان و یا درمان واقعی تفسیر کنیم. بالاترین میزان در درمان با انسولین مشاهده شد.
- افزایش وزن در گروه درمان شدید (متوسط ۲/۹ kg) بطور قابل توجهی بالاتر از گروه معمولی بود (P<۰/۰۰۱). افزایش وزن در مورد بیماران درمان شده با انسولین بالاترین میزان را داشت.



شکل ۲/۵. نمودارهای کاپلان - میرمجموعه endpoint های میکروواسکولر برای گروههای درمان شدید و معمول.

اثرات مت فورمین در بیماران فاقد اضافه وزن و دارای اضافه وزن در UKPDS

رژیم در مقابل مت فورمین در بیماران دارای اضافه وزن:

- کاهش خطر برای endpoint های وابسته به دیابت ($P=0/0023$)، مرگ وابسته به دیابت ($P=0/017$) و مرگ و میر به هر دلیل ($P=0/011$) مشاهده شد. مجموعاً برای تمام بیماری های ماکرواسکولار، گروه مت فورمین ۳۰٪ خطر پائین تری نسبت به درمان معمولی ($P=0/02$) داشت با ۳۹٪ خطر کمتری برای MI ($P=0/01$).
- کاهش endpoint های وابسته به دیابت، مورتالیتی و سکتة مغزی نسبت به UKPDS برای درمان شدید با سولفونیل اوره ها و انسولین بیشتر بود.
اضافه کردن مت فورمین به سولفونیل اوره ها:
- اضافه کردن مت فورمین به بیماران تحت درمان با سولفونیل اوره فاقد اضافه وزن یا دارای اضافه وزن با افزایش ریسک دور از انتظار ۹۶٪ ($P=0/039$) در مرگ مربوط به دیابت و افزایش خطر ۶۰٪ در مرگ به هر علت همراه بود ($P=0/041$).

آنالیز ترکیبی مطالعات مت فورمین:

- آنالیز ترکیبی دو مطالعه ازم مت فورمین نشان داد که اضافه کردن مت فورمین اثری قابل قیاس با اثر مشاهده شده از درمان شدید (سولفونیل اوره یا انسولین) در UKPDS با کاهش خالص در هر کدام از endpoint های وابسته به دیابت بمیزان ۱۹٪ داشت. اما اثر مفید برای پیامدهای قلبی عروقی مشاهده شده در اولین مطالعه اثبات نشد.
- مت فورمین کنترل قند خون را بدون ایجاد اضافه وزن بهبود بخشید و با حملات کمتری از هیپوگلیسمی نسبت به دیگران درمان های شدید همراه بود.
اثرات آکاربوز در صفحه ۱۲۵ آورده شده است.
مطالعه هیپرتانسیون در دیابت در صفحات ۲۴۳-۲۴۵ مورد بحث قرار گرفته است.

نکات کلیدی UKPDS

پیام های کلیدی حاصل از این مطالعه پیچیده و طولانی را می توان بصورت زیر خلاصه کرد:

- ۱- کنترل بهتر قند با سولفونیل اوره ها یا انسولین با اثرات مفید طولانی مدت، بخصوص روی عوارض میکروواسکولر همراه است.
- ۲- تنها تعداد کمی از بیماران دچار دیابت نوع ۲ قادر به دستیابی و حفظ کنترل متابولیک عالی با تغییر رژیم به تنهایی می باشند.
- ۳- کنترل قند خون با طول کشیدن دیابت تمایل به بدتر شدن (مشکل تر شدن) دارد حتی هنگامی که با سولفونیل اوره ها یا انسولین درمان شود.
- ۴- درمان شدید با سولفونیل اوره ها یا انسولین خطر هیپوگلیسمی و افزایش وزن را به همراه دارد. خطرات و فواید درمان را باید بدقت برای هر مریض در نظر گرفت.

نتایج، به امکان فواید عمده کنترل بهتر قند خون (و درمان شدید هیپرتانسیون، به ص ۲۴۰ نگاه کنید) بر سلامتی بیماران دچار دیابت نوع ۲ اشاره می کند؛ رویکرد ترکیبی با هدف درمان توأم هیپرگلیسمی و هیپرتانسیون بطور خاص مفید می باشد. بعلاوه، UKPDS نتایج جالبی بویژه بخصوص در مورد مت فورمین بدست آورد (به ص ۱۲۰ نگاه کنید). بطور معمول، درمان با انسولین برای بیماران دچار دیابت تایپ ۲ که به رژیم و داروهای ضد دیابت خوراکی پاسخ مناسبی نمی دهند نگهداشته می شود (به ص ۱۳۱ نگاه کنید) این اثر در UKPDS نیز مشاهده شد؛ درمان ضد دیابت را باید افزایش داد یا درمان اضافی را باید معرفی کرد (بطور متوسط هر ۵-۴ سال یک داروی جدید)، انسولین نهایتاً در بخش عمده ای از بیماران تحت درمان با داروهای خوراکی مورد نیاز است. تفاوت کم اما مداوم کنترل قند خون بین گروههای درمان عادی و شدید با کاهش بالینی مربوطه در endpoint میکروواسکولر همراه بود. خطرات و فواید انسولین شامل میزان بالاتر هیپوگلیسمی (سالانه ۲٪ برای دوره های عمده) و افزایش وزن نیازمند آنست که شرایط هر بیمار نیز بحساب آورده شود. هم درمان با سولفونیل اوره ها و هم با انسولین، غلظت پلاسمایی انسولین را افزایش داد.

بیماری ماکروواسکولر

در هر دو نوع دیابت نوع ۲،۱ شواهدی هر چند متناقض وجود دارد که ارتباط بین قند خون و خطر بیماری عروقی آترواسکلروتیک را نشان می دهد. اما DCCT و UKPDS در دیابت های تایپ ۲،۱ هر دو، شواهدی هر چند متناقض وجود دارد که ارتباط بین قند خون و خطر بیماری عروقی آترواسکلروتیک را نشان می دهد. اما DCCT و UKPDS هیچکدام قادر نبودند کاهش قابل ملاحظه در حوادث ماکروواسکولر را اثبات کنند؛ این امر می تواند نشاندهنده طرح، اندازه و انتخاب بیمار در این مطالعات باشد مهم اینکه، روند مطلوبی برای کاهش حوادث ماکروواسکولر در هر مطالعه مشاهده شد (۴۱٪ در DCCT؛ ۱۶٪ برای MI در UKPDS). لذا، داده های محدود حاصل از مطالعات مداخله ای از این ایده حمایت می کنند که کنترل متابولیک خوب، فاکتور قابل تغییری است که شایسته توجه است. این قسمت که موضوع بحث و اختلاف نظر است در صفحات ۲۴۰-۲۲۸ مورد بحث قرار گرفته است. برعکس نگرانی های تئوریک، هیچگونه اثرات منفی قلبی عروقی با سولفونیل اوره ها یا انسولین در

UKPDS دیده نشد. عموماً پذیرفته شده است که کاهش بیماری ماکروواسکولر - علت اصلی مرگ در دیابت نوع ۲ نیازمند توجه به ریسک فاکتورهای قلبی عروقی عمده قابل تغییر دیگر مثل دیس لیپیدمی، افزایش فشار خون و سیگار کشیدن نیز میباشد. اختلاف نظر در مورد بی خطر بودن بی گوانیدها از نظر قلبی عروقی به برنامه دیابت در دهه ۱۹۷۰ برمی گردد. این مطالعه، که انتقادهای زیادی به آن شد، افزایش میزان مرگ و میر در اثر فن فورمین را نشان داد.

نتایج UKPDS عدم نگرانی های جدیدی در مورد استفاده مطلوب از مت فورمین مطرح کرده است. شواهدی برای اثربخشی سودمند برای عوارض ماکروواسکولر هنگامی که دارو بصورت منوتراپی اولیه در بیماران دارای اضافه وزن استفاده شود وجود دارد. اثربخشی دارو همراه با عدم افزایش وزن و اثرات سودمند بر endpoint های وابسته به دیابت، استفاده از آنرا بعنوان درمان خط اول در بیماران دارای اضافه وزن توصیه می کند. کنترل بهتر قند خون، توجیه کننده پیامدهای مطلوب تر مت فورمین نیست و لذا محققین را وا می دارد که به مکانیسم های دیگری مثل بهبود فیبرینولیز فکر کنند. اما این فایده، با اثرات منفی مشاهده شده بر مورتالیتی در هنگام تجویز مت فورمین به گروه ناهمگون تر بیماران دریافت کننده حداکثر دوزهای سولفونیل اوره ها مقابله می کند. دلایل این ناهمخوانی قطعی نیستند اما بطور وسیعی از آن بعنوان یک انحراف آماری، بجای یک اثر واقعی یاد می شود. فارماکولوژی بالینی مت فورمین در صفحات ۱۲۵-۱۲۰ توضیح داده شده است.

ارزیابی کنترل قند خون

تجزیه ادرار

گلیکوزوری

سنجش نیمه کمی برای وجود گلوکز، با استفاده از نوارهای تست آغشته به مواد واکنش دهنده (معرف) ارزش کمی دارد. تجزیه ادرار اطلاعات گذشته نگری در مورد سطوح گلوکز طی یک دوره متغیر زمانی را فراهم می آورد. دیگر محدودیتهای تجزیه ادرار مشتملند بر اثرات:

- آستانه کلیوی. آستانه کلیوی: باز جذب گلوکز در لوله پیچیده نزدیک تقریباً بطور متوسط 10 mg/dl بین افراد مختلف تفاوت می کند. بنابراین بیماران با آستانه کلیوی پائین تمایل دارند که نسبت به بیماران با آستانه کلیوی بالا، آسانتر دچار گلیکوزوری شوند. در واقع بعضی افراد با آستانه کلیوی پائین ممکنست با تحمل گلوکز طبیعی، گلیکوزوری داشته باشند؛ این حالت «گلیکوزوری کلیوی» نامیده می شود. بخصوص بچه ها از نظر مثبت شدن گلوکز حساس هستند. بر عکس، آستانه بالا که بین افراد با سن زیاد شایع است ممکن است مفهوم گمراه کننده ای از کنترل کاملاً رضایتبخش به ما بدهد. آستانه کلیوی برای گلوکز می تواند در یک فرد بر طبق شرایط، با گذشت زمان تغییر کند. مثلاً آستانه کلیوی در حاملگی بطور مشخص و مؤثری پائین می آید (به ص ۲۷۹ نگاه کنید).

^۱ Renal glycosuria

- غلظت ادرار: مصرف مایع و غلظت ادرار می توانند بر گلیکوزوری تأثیر بگذارند. آسیب کلیوی می تواند آستانه باز جذب گلوکز را بالا ببرد.
 - مثانه نوروپاتی: تخلیه تأخیری مثانه، مثلاً در نتیجه نوروپاتی اتونومیک دیابت (به ص ۲۰۹ نگاه کنید) دقت اندازه گیری ها از طریق رقیق کردن را کاهش خواهد داد.
 - هیپوگلیسمی: این مسئله را نمی توان با تجزیه ادرار مشخص کرد.
- کنترل متابولیک خوب نیازمند اطلاعات دقیق تر در مورد سطوح گلوکز در محدوده عموماً پائین تر از سطوح نشان داده شده در اندازه گیری های گلوکز ادراری می باشد. برای بیماران مسن دچار دیابت نوع ۲ تجزیه ادرار می تواند به بیمار اطمینان خاطر بدهد که حداقل دیابت تحت کنترل متوسط میباشد. اما، تمایل به افزایش آستانه کلیوی در افراد مسن بدین معنی است که این اطلاعات ممکن است قابل اعتماد نباشد؛ درجات پاتولوژیک هیپرگلیسمی ممکنست ناشناخته بماند. برای بیمارانی که هدف درمانی فراتر از جلوگیری از علائم اسموتیک است، تجزیه ادرار باید با تستهای اضافی تکمیل گردد.

تجزیه ادرار به تنهایی، به عنوان وسیله ای برای ارزیابی کنترل متابولیک در اکثریت بیماران دیابتی کافی نیست.

کتون های ادراری

نوارهای تست نیمه کمی برای استوستات (مثلاً Ketostix) نیز برای بیماران دچار دیابت مستعد کتونز (یعنی دیابت نوع ۱) در دسترس می باشد. این نوارها زمانی که بیماری مداخله کننده به اختلال متابولیک منجر می شود مفید می باشند. آزمایش از نظر کتونوری (و در آزمایشگاه، از نظر کتونمی) در بخش ۴ آورده خواهد شد. نه Ketostix و نه جداول Acetest (شاخصهای Bayer) هیچکدام ۳- هیدروکسی بوتیرات را مشخص نمی کنند (گرچه استون با Acetest مشخص می شود). برآورد کمتر از حد واقعی درجه کتونمی با استفاده از این تست ها که گاهی اتفاق می افتد را باید بعنوان یک زنگ خطر در نظر داشت (به DKA، ص ۶۸ نگاه کنید). بعضی اندازه های گلوکز خون زمینه ای را نشان خواهد داد که پیشنهاد کننده اندازه گیری کتون ادراری در هنگامی است که اندازه های بالایی خوانده می شود. اخیراً یک تست خون برای سنجش جسم کتونی اصلی (۳- هیدروکسی بوتیرات) ابداع شده است.

هموگلوبین گلیکوزیله

HbA1c در اثر گلیکاسیون غیر آنزیمی باقیمانده والین انتهای N زنجیره β هموگلوبین بوجود می آید. این پروسه که در بافتهای دیگر در پاتوژنز عوارض درازمدت دیابت دخیل دانسته شده، در صفحه ۸ مورد بحث قرار گرفته است. نسبت HbA1c به هموگلوبین تام (محدوده طبیعی، غیر دیابتی و مرجع تقریباً ۴-۶٪) شاخص بالینی مفیدی از قند خون متوسط طی ۶-۸ هفته گذشته فراهم می آورد. سطوح متوسط HbA1c جمع آوری شده از یک دوره طولانی تر (یعنی چند سال) برآوردی از خطر

عوارض میکروواسکولر فراهم می آورد. غلظت های بالای مداوم، بیماری را که در آنها باید برای کنترل بهتر قند خون در درازمدت تلاش کرد مشخص می سازد.

• **قندخون هدف^۱:** گرچه DCCT آستانه ای از HbA1c را که پائین تر از آن، عوارض به حداقل میرسد مشخص نکرده، هیئت توافقی در ایالات متحده و اروپا، اهداف تقریباً ۷-۸٪ را پیشنهاد کرده اند. واضح است که اهداف را باید متناسب با شرایط افراد تنظیم کرد. همانطور که در بالا بحث شد، در بیماری با عوارض پیشرفته نباید توقع داشت که از کنترل شدید قندخون سود ببرد؛ در واقع چنین رویکردی می تواند خطرات غیر قابل قبول هیپوگلیسمی شدید را در بر داشته باشد. اما، در یک بیمار جوان با انگیزه بالای دچار دیابت نوع ۱ هدف کلی اگر شرایط و هیپوگلیسمی اجازه دهد باید بدست آوردن بهترین کنترل باشد. برای بحث کاملتر در مورد اصول درمان با انسولین به ص ۱۳۱ و در مورد مشکلات هیپوگلیسمی به ص ۱۵۶ نگاه کنید.

• **فرکانس اندازه گیری.** عموماً توصیه می شود که HbA1c هر ۶ ماه یا در صورت اندیکاسیون به دفعات بیشتر در بیماران جوان دچار دیابت نوع ۱ باید اندازه گیری شود. حاملگی به پایش ماهیانه غلظت HbA1c نیاز دارد.

• **جمع آوری قبلی نمونه:** خون را می توان با خونگیری وریدی قبل از ویزیت در کلینیک جمع آوری کرد (در مراقبت اولیه، بوسیله سرویس خونگیری بیمارستان یا حتی در صورت لزوم بوسیله پرستار بخش). کارهای جایگزین شامل روش های سریع جهت استفاده در کلینیک، یا جمع آوری توسط خود بیمار با نمونه بدست آمده از سر انگشت^۲ در یک لوله موئینه یا روی کاغذ فیلتر است که به آزمایشگاه ارسال می گردد.

• **محدودیه های اندازه گیری HbA1c.** گرچه سطوح هموگلوبین گلیکوزیله، شاخص قابل اعتمادی از میانگین اخیر کنترل قند خون می باشند، اما اطلاعاتی در مورد الگوی روزانه سطوح گلوکز خون فراهم نمی آورند. این اطلاعات برای تنظیم منطقی دوز انسولین مورد نیازند. این اطلاعات تکمیلی، از نتایج گلوکز خون بیمار در خانه بدست آورده می شوند (به پائین نگاه کنید). بین غلظت های روزانه گلوکز خون و سطوح HbA1c رابطه وجود دارد. مثلاً HbA1c برابر ۸٪، سطوح متوسط گلوکزخون تقریباً ۷mg/dl را نشان می دهد. اما، فقدان استانداردسازی روش های HbA1c در مورد قطعی بودن تعمیم ها به ما هشدار می دهد. تغییرات جدیدتر در قند خون (یعنی طی ۴ هفته گذشته یا بیشتر) بر سطوح HbA1c بیش از سطوح گلوکز ۶ هفته پیش یا بیشتر تأثیر خواهد گذاشت. سطوح غیرواقعی HbA1c می توانند از شرایط زیر ناشی شوند:

- از دست دادن خون / همولیز / کاهش طول عمر گلبول قرمز (HbA1c پائین)
- هموگلوبینوپاتی

- سطوح بالای HbS (HbA1c پائین)

- سطوح بالای HbF (HbA1c بالا)

مثلاً اورمی ناشی از نوروپاتی دیابتی پیشرفته (به ص ۲۱۹ نگاه کنید) با آنمی و کاهش طول عمر اریتروسیتها همراه است و لذا بطور کاذب سطوح HbA1c را پائین می آورد. علی الرغم اینکه ادعا

^۱ Glycemic target

^۲ Fingerprick

می شود ، معمولاً ارتباط خوبی بین غلظت گلوکز ناشتای پلاسمایی و سطح هموگلوبین گلیکته در بیماران درمان شده با رژیم یا قرص وجود دارد؛ اما غالباً با ناهمخوانی های بالینی عمده ای مواجه می شویم.

فروکتوزآمین

نام ژنریک «فروکتوزآمین» به محصولات پروتئین - کتوآمین که از گلیگاسیون پروتئینهای پلازما ناشی می شوند اشاره می کند. تست فروکتوزآمین، پروتئینهای گلیکوزیله پلازما (عمدتاً آلبومین) را اندازه گیری کرده، متوسط قند خون را طی ۲-۳ هفته گذشته نشان می دهد. این مدت، نسبت به زمان ارزیابی شده با اندازه گیری هموگلوبین گلیکوزیله ، دوره کوتاهتری بوده و بخصوص هنگامی که تغییرات سریع در کنترل نیاز به ارزیابی داشته باشد مثلاً طی حاملگی مفید می تواند باشد (به ص ۲۷۰ نگاه کنید). سطوح فروکتوزآمین می توانند در وضعیتهای هیپوآلبومینمی مثل سندرم نفروتیک، همراه کننده و اشتباه باشند (به ص ۲۲۲ نگاه کنید).

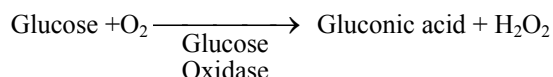
بعضی تستهای اندازه گیری فروکتوزآمین با هیپراوریسمی یا هیپرلیپیدمی تداخل دارد. اندازه گیری فروکتوزآمین نسبت به تستهای هموگلوبین گلیکوزیله ارزانتر هستند؛ در نظر گرفتن این موضوع می تواند برای بعضی سرویسهای آزمایشگاهی مهم باشد. روش شناسی برای اتوماسیون مفید بوده و نتایج سریع را می توان برای استفاده در یک کلینیک برای از بین بردن نیاز به یک تست خون قبلی بدست آورد.

مانیتورینگ گلوکز خون در خانه

خودآزمایی گلوکز خون مویرگی بدست آمده با سوراخ کردن نوک انگشت یک روش جا افتاده برای مانیتورینگ کنترل قند خون شده است. روشهای نوار خشک آغشته به آنزیم موجود است که می تواند همراه با وسایل اندازه گیری برای افزایش دقت بکار رود.

واکنش گلوکز اکسیداز

بیشتر روشهای نواری بر پایه واکنش گلوکز اکسیداز می باشند:



سپس، پراکسید هیدروژن تولید شده در این واکنش با یک رنگ احیاء شده در نوار تست واکنش داده و ایجاد رنگ اکسید شده متناسب با میزان H_2O_2 تولید شده می کند. این، به نوبه خود میزان گلوکز اکسید شده را نشان می دهد.

ملاحظات عملی

انتخاب سیستم تست کردن

نوارها و وسایل اندازه گیری اختصاصی متفاوت متعددی وجود دارند؛ در انگلستان بیش از یک دوجین وسیله اندازه گیری مختلف در دسترس می باشد. قیمت ها بطور قابل ملاحظه ای متفاوتند؛ قیمت های بالاتر تسهیلات اضافه تری همچون قابلیت ذخیره سازی و بازیافت نتایج چندین تست در درون حافظه و توانایی ریختن این نتایج به یک کامپیوتر شخصی را دارند. بعضی فروشندگان در بازار خرده فروشی ممکنست بیمارانی را که اطلاعات کمی در مورد محدوده کار با این وسایل را دارند برای خرید وسایلی که با نیازهای آنها متناسب نیست بفریند. وسایل دارای نمایشگرهای دیجیتال بزرگ یا خروجی صوتی برای کمک به بیماران دچار اختلال بینایی موجود می باشند. راهنمایی توسط پرسنل آموزش دیده روزآمد در مورد سیستم های تست باعث می شود که بیماران مناسب ترین وسیله را برای نیازمندیهای ویژه شان تهیه کنند. بعلاوه، دستورالعمل های بازبینی شده برای بیماران (یا مراقبت کنندگان آنها) در استفاده از سیستم باید فراهم آورده شود. حسگرهای غیرتهاجمی گلوکز در آینده نزدیک می تواند در دسترس قرار گیرد.

راهنمایی از جانب تیم مراقبت دیابت، در انتخاب سیستم مناسب تست گلوکز خون در خانه مفیدست.

دستورالعمل ها و آموزش

اگر بدست آوردن اندازه گیری های قابل اعتماد در نظر می باشد باید از دستورالعمل های کارخانه سازنده بدقت پیروی شود. بعضی سیستمها از روشهای بازتاب نور برای داشتن دقت بالقوه درخواندن تا حد 0.1 mg/dl سود می جویند. سیستمهای اولیه نیازمند آن بودند که خون مویرگی برای مدت زمان مشخص در تماس با معرف باقی بماند؛ برداشتن، با خشک کردن یا پاک کردن نمونه خون به تکنیک و زمانبندی دقیق نیاز دارد. اما وسایل مدرن به زمان عمل اپراتور وابسته نیستند. به فاکتورهایی همچون کافی بودن نمونه مویرگی و کالیبراسیون دستگاه باید دقت شود. بسته بندی نوارهای تست ممکنست یک نوار یا شماره بارکد که برای هر وسیله برنامه ریزی شده است داشته باشد، محلول های کنترل با غلظت خاصی نیز از کارخانه ها قابل دستیابی هستند؛ راهنماهای تلفنی نیز منابع مفیدی برای حمایت از مشتری می باشد. نگهداری نامطلوب نوارهای تست (مثل عدم نگهداری در بسته های غیرقابل نفوذ توسط هوا) علت بالقوه دیگری برای نتایج اشتباه می باشد.

آموزش کافی و یک سیستم کنترل کیفیت، حیاتی می باشند؛ حتی هنگامی که کارکنان بهداشتی آموزش دیده از چنین سیستم هایی استفاده می کنند، امکان نتایج گمراه کننده، بخصوص در محدوده پائین نتایج گلوکز خون وجود دارد. وسایل *Fingerprick* برای استفاده روتین در تشخیص دیابت به حد کافی قابل اعتماد بنظر نمی رسند (به ص ۴۵ نگاه کنید).

محدودیتهای عملی خودآزمایی مشتملند بر:

- عدم مهارت دراستفاده، مثل آرتريت روماتوئید دفرمه یا نوروپاتی پیشرفته؛ پس از سکتۀ مغزی.
- ناتوانی یا عدم ظرفیت ذهنی.
- اشکال بینایی.

کی باید تست کرد؟

• **دیابت نوع ۱:** اندازه گیری قند خون بصورت اتفاقی به استثناء اینکه احتمال هیپوگلیسمی حاد را تأیید یا گاهی مهمتر اینکه آنرا رد کنند، ارزش نسبتاً محدودی دارند (به ص ۱۵۶ نگاه کنید). مفید آنست که یک «پروفایل» از تستهای انجام شده در زمانهای متفاوت روز، معمولاً در ارتباط با غذا تهیه شود بطور مشخص:

- قبل از صبحانه.
- قبل از ناهار.
- قبل از عصرانه.
- قبل از رفتن به بستر.

بعلاوه، انجام یک تست در ساعت ۰۳/۰۰-۲/۰۰ بامداد، گرچه راحت نیست، برای بیمارانی که مشکوک به هیپوگلیسمی شبانه هستند (که می تواند بی علامت باشد) راهنمای مهمی است (به ص ۱۶۲ نگاه کنید). از تست قبل و بعد از ورزش می توان بعنوان راهنمایی برای کاهش دوز انسولین یا نیاز به کربوهیدرات اضافه استفاده کرد (به ص ۹۳ نگاه کنید). انجام چهار تست یا بیشتر غیر از وضعیتهای خاصی مثل حاملگی، اغلب قابل ادامه دادن نیست، گرچه بیماران روی انسولین qds ممکن است از نتایج حاصله جهت تنظیم دوزهای انسولین سود ببرند. برای بیمارانی که از آنالوگهای کوتاه اثر انسولین lispro یا انسولین آسپارت (به ص ۱۳۵ نگاه کنید)، استفاده می کنند، پایش سطوح گلوکز پس از غذا نیز ممکن است مفید باشد.

دانستن سطح گلوکز پس از مصرف غذا می تواند در بیمارانی که آنالوگهای سریع الاثر انسولین مصرف می کنند مفید باشد.

یک رویکرد معقول برای بسیاری از بیماران، انجام ۲ یا ۳ تست روزانه با تغییر روزانه زمان تست میباشد. در این روش مثلاً، اهمیت سطح متوسط گلوکز خون قبل از صبحانه باید روشن شود. بعلاوه، درجه تغییرپذیری و تأثیر غذا یا دیگر فاکتورها مثل ورزش شدید یا مداوم عصر گذشته می تواند مشخص شود. تست های مکرر در خانه، پیش نیازی برای اطمینان از رسیدن به کنترل بسیار شدید قندخون می باشد. میزان تکرار و دقت تست کردن بطور قابل ملاحظه ای بین بیماران تغییر می کند؛ موارد ثبت شده از عدم وجود تا نمودارهای دقیق از افراد خاص (و گاهی وسواسی) متفاوت می باشد. نتایج ساختگی و من درآوردی بخوبی تشخیص داده می شوند. سختی فاکتور اصلی است که در بسیاری از بیماران باعث دلسردی از تست کردن منظم می شود؛ مورد دیگر در بعضی کشورها، برای بیماران هزینه بر بودن است. شواهدی وجود دارد که بیماران، خیلی ساده، بطور منظم تست را انجام نمی دهند. اما، داده های غیرمستقیم حاکی از آنست که بطور متوسط، خودپایشی منظم با بهبود کنترل قندخون در بیماران دچار دیابت نوع ۱ همراه می باشد.

خودپایشی منظم قند خون با بهبود کنترل قند خون در بیماران دچار دیابت نوع ۱ همراه می باشد.

واضح است که هر گونه تصمیم گیری بر اساس نتایج گلوکز در خانه، خواه توسط بیمار انجام شده باشد یا توسط سرپرستار یا پزشک پیشنهاد شده باشد باید بر قابلیت اعتماد یافته ها تکیه کند. اما، دیدن اینکه چگونه نتایج غیر طبیعی گاهی نمی توانند تغییرات مناسبی در دوزهای انسولین ایجاد کنند (حتی وقتی بیماران در بیمارستان مونیتورینگ دقیق می شوند) میتواند مأیوس کننده باشد. گاهی با ناهمخوانیهای عمده ای بین یافته های بیمار (مثلاً همگی کاملاً رضایتبخش) و نتایج هموگلوبین گلیکوزیله مربوطه (به طرز غیرقابل توجیهی بالا، مواجه می شویم. منابع بالقوه متعدد اشتباه شامل احتمال نتایج غلط HbA1c را قبل از پیش کشیدن بحث های دیگر باید رد کرد. جمع آوری نمونه های fingerprick خشک شده روی کاغذ فیلتر اشباع نشده که بعد از آن برای تجزیه به آزمایشگاه فرستاده می شود راه دیگری برای بدست آوردن الگوی گلوکز روزانه می باشد.

- **دیابت نوع ۲.** بیماران سالمند اغلب بطور مشخصی بخوبی از عهده تست کردن گلوکز خون در خانه برمی آیند. بسیاری احساس می کنند که توانایی خود آزمایی به آنها اطمینان خاطر می دهد. برای اکثریت بیماران دچار دیابت نوع ۲ که نهایتاً برای کنترل رضایتبخش قند خون به انسولین نیاز دارند، شروع تست کردن گلوکزخون در خانه یک گام مقدماتی مهم می باشد. اما، برای بیماران تحت درمان با رژیم یا داروهای خوراکی، اندازه گیری مکرر گلوکز خون در خانه ارزش نسبتاً اندکی دارد؛ از آنجا که قند خون تغییرپذیری کمتری دارد (به دیابت نوع ۱ مراجعه کنید) تست کردن هر چند روز یکبار قبل از صبحانه و گهگاهی در دیگر اوقات روز (شامل ۱-۲ ساعت پس از غذا خوردن) معمولاً اطلاعات مناسبی فراهم می آورد.

وسایل سوراخ کردن انگشت (Fingerprick)

از لانتست های استریل یکبار مصرف قابل دور انداختن همراه با وسایل مکانیکی ساده دستی که یک نمونه از انگشت را با حداقل ناراحتی بدست می آورد می توان استفاده کرد. این کار به پذیرش بیمار کمک می کند و از لحاظ کافی بودن نمونه گرفته شده ما را مطمئن می سازد. عمق سوراخ ایجاد شده را می توان تنظیم کرد. لانتست های استفاده شده را باید بطور مناسبی دور انداخت. در انگلستان، وسایل اتوماتیک Fingerprick باید توسط بیمار خریداری شوند. وسایل لیزری تحت مطالعه هستند.

اصول آموزش در دیابت

آموزش بیماران یک جزء حیاتی مهم مراقبت دیابت است. پیچیدگی و ناهمگونی دیابت به همراه طبیعت مزمن غیر قابل درمان و تکیه آن بر مراقبت توسط خود بیمار نیازمند آنست که دانش نسبی توسط بیمار کسب شود.

اصول راهنمای کلیدی آموزش

- باید برطبق نیازهای بیمار باشد.

- آموزش، فی نفسه، لزوماً به معنی تبدیل شدن به عمل نمی باشد.
- روند آموزش، یک جریان مداوم تقویتی می باشد.
- آموزش دهندگان باید آموزش مناسب ببینند.
- باید محوریت با بیمار باشد.
- باید متناسب با زمینه فرهنگی و مذهبی بیمار باشد.
- آموزش باید حالت مشارکتی بخود بگیرد.
- برنامه و دستور کار بیمار باید نوشته و مشخص شود.

نکات دیگر

- سخنرانی های آموزشی عموماً در تغییر رفتار مؤثر نمی باشند.
- آموزش فردی یا گروهی عموماً نتیجه بهتری دارد.
- برنامه های کامپیوتری که حالت تعاملی با کاربر دارند ممکن است مفید باشند.
- اطلاعات زیاد از حد می تواند نتیجه معکوس بدهد.
- بچه ها و نوجوانان به توجه ویژه نیاز دارند.

بحث اولیه

یک جلسه اولیه چهره به چهره با بیمار(همراه با همسر و فرد مراقبت کننده) را می توان با یک جلسه آموزش گروهی فعال دنبال کرد. نوشته های آموزشی مثل جزوه مراقبت از پا (به ص ۲۱۳ نگاه کنید) جزئیات دقیق تیم مراقبت دیابت، آدرس سازمانهای ملی و محلی بیمار را باید برای تقویت اطلاعات فراهم کرد. نوارهای ویدئویی (که می توان با توجه به نیازهای اقلیت های نژادی آنها را تهیه کرد) نیز می توانند مفید باشند.

عناوین اولیه

- توضیح مختصر سندرم دیابت.
- علل زمینه ساز یا فاکتورهای احتمالی سهمیم.
- تغییرات شیوه زندگی که باید در نظر گرفته شوند.
- اهداف وسیع درمان.
- اهمیت پیگیری منظم و پایش کنترل متابولیک.

آموزش مداوم

- اهداف مناسب برای وزن و قند خون با توافق با بیمار و خانواده.
- بحث در مورد اهمیت خود کنترلی.
- اهداف به حداقل رساندن خطر عوارض مزمن.
- دادن فرصت ابراز دیدگاهها به بیمار.
- تلاش برای پرورش گرایش مثبت در بیمار.

بسیاری از بیماران با نیازهای یک بیماری مزمن مثل دیابت کنار نمی آیند یا شاید نمی توانند کنار بیایند؛ قسمت زیادی از مراقبت توسط خود بیمار در دیابت به نظم فردی و تغییر رفتار بستگی دارد. فاکتورهای زیادی با این شکست رابطه دارند که بعضی از آنها در بالا آورده شده اند (به اثر روانی، ص ۵۶ مراجعه کنید). آموزش بخش مشخصی از کنترل دیابت است گرچه اثرات آن هنوز به آسانی قابل ارزیابی نیست. نشان داده شده که آموزش می تواند به کاهش شیوع عوارض جدی در گروههای پرخطر مثل بیماران دچار بیماری پا منجر شود (به ص ۲۱۳ نگاه کنید) اما، باید محدودیتهای آموزش را تشخیص داد؛ تیم باید منتظر بررسی ها و بازرسی های سخت در مورد مؤثر بودن برنامه های آموزشی باشد و راهکارهای جدیدی کشف کند.

سازمان دهی مراقبت دیابت

مراکز دیابت

بیماران و خانواده هایشان به آموزش حمایت شده توسط همکاری ماهرانه نسبتاً در دسترس از یک سیستم همه جانبه مراقبت دیابت نیاز دارند. ترتیب مراقبت بین کشورها با سیستم های مراقبت بهداشتی مختلف کاملاً فرق می کند. ثابت شده مراکز دیابت بیمارستانی هدفمند در انگلستان و سایر جاها حالت عمومی دارند. چنین مراکزی کارکردهای فراوانی دارند:

- تشخیص و ارزیابی بیماران جدید.
- پیگیری طولانی مدت (معمولاً برای گروههای انتخابی که جهت پیشگویی یا شرکت در پیگیری با تیم مراقبت اولیه، سازماندهی کافی یافته اند (به پایین نگاه کنید).
- آموزش مداوم بیماران و پرسنل.
- آموزش گروههای دیگر (مثلاً پرستاران اجتماعی).
- غربالگری برای عوارض مزمن (به بخش ۵ نگاه کنید).
- مراقبت تخصصی از پا.
- پیش بینی مراقبت تخصصی پزشکی برای گروههای خاص (مثلاً قبل از حاملگی و طی حاملگی؛ بیماران جوان)
- ارزیابی و درمان اختلالات عملکردی نعوظی (به ص ۲۱۰ نگاه کنید).
- پیش بینی توصیه های تلفنی.

هدف، فراهم آوردن این خدمات در یک محیط قابل دسترس و راحت می باشد. باید مشارکت فعال بیماران، هم بصورت فردی و هم بصورت مجموعه را مورد تشویق قرار داد. بصورت کلی تر، تفکر مراقبت از خود در کنترل یک اختلال مزمن مثل دیابت باید بصورت یک پروسه مشارکتی بین بیمار و سیستم مراقبت بهداشتی در نظر گرفته شود. بنابراین درحالی که حقیقتاً بیماران مستحق حداقل استانداردهای مراقبتی هستند (مثل بخش بیماران اروپایی) معلوم شده آنها وسواس خاصی برای اطمینان از اینکه مراقبت مناسب با کسب دانش جهت توانمندی در مراقبت از خود بصورت روزانه و حفظ تماس منظم با سیستم مراقبت بهداشتی به آنها داده می شود دارند.

فلسفه خودکنترلی برای بیماران دیابتی باید بطور فعال مورد تشویق قرار گیرد.

مراقبت تخصصی

کلینیک های ویژه (گاهی خارج از ساعات معمول اداری) برای نوجوانان و بالغین جوان در بسیاری از مراکز وجود دارند. مراقبت از گروههای خاص بیماران مثل بچه ها و زنان حامله می تواند طبق شرایط محلی، در مراکز مرجع دیابت یا در یک بخش بیمارستانی دیگر متمرکز شود.

پرسنل

اعضاء مرکز دیابت بطور مشخص شامل:

- متخصص مشاور دیابت: متخصص و مشاور دیابت شناس که دیابت را آموزش میدهد؛ رهبر تیم.
- پرستار ویژه دیابت: اغلب بخش های بهداشتی در انگلستان حداقل یک (و اغلب بیش از یک) پرستار دارند. مسئولیت ها شامل آموزش و پیش بینی جهت عملکرد روزانه و حمایت بیماران هم در بیمارستان و هم در جامعه، سازماندهی آموزش اعضاء، ایجاد و بکارگیری سیاستهای محلی، بکارگیری تجهیزات جدید، معرفی و ارزیابی درمانها، تکنولوژی های جدید، تحقیق و بازرسی می باشد. پرستار ویژه دیابت باید در مشاوره و مهارتهای آموزشی منظم باشد. ممکن است پرستاران، تمرکز روی گروههای خاص مثل بچه ها را انتخاب کنند.

- متخصص رژیم غذایی.

- متخصص پا^۱.

بعلاوه، در صورت لزوم به خدمات دیگر متخصصین نیز نیاز خواهد بود:

- نفرولوژیست

- متخصص مامایی

- جراح عروق

- جراح چشم

- متخصص قلب

- روانشناس

کلینیک های مشترک، مثلاً بین یک دیابتولوژیست و یک نفرولوژیست یا یک متخصص مامایی، معمول بوده و می تواند به کاهش تعداد ویزیتها و سهولت در بدست آوردن اطلاعات مرتبط بهم کمک کند.

مراقبت بیمار بستری

بیماران دیابتی بخش نامتناسبی از فعالیت بخش بستری در بیمارستان را تشکیل می دهند. اکنون پذیرش در بیمارستان برای آغاز انسولین درمانی بندرت لازم است اما برای درمان فوریت های

^۱ Podiatrist

متابولیک حاد لازم می باشد (به بخش ۴ نگاه کنید). همچنین اغلب برای درمان عوارض حاد میکروواسکولر و ماکروواسکولر منجمله زخم پا به بستری در بیمارستان نیاز است (به ص ۲۱۵ نگاه کنید). وضعیتهای شایع دیگری همچون بیماری کرونری قلبی ناپایدار و نارسایی قلبی معمولاً پذیرش فوری یا انتخابی را ناگزیر می سازند.

اغلب بیماران دیابتی به جراحی نیاز پیدا می کنند (به بالا مراجعه کنید)؛ ارتباط نزدیک بین سرویسهای جراحی و دیابت کاملاً قابل انتظار است. پروتکل های نوشته شده برای کنترل دیابت طی جراحی یا MI (به ص ۲۳۰ نگاه کنید)، DKA (به ص ۱۶۸ نگاه کنید) یا زایمان (به ص ۲۷۸ نگاه کنید) باید مورد توافق قرار گرفته، بکار گرفته شده و بررسی و اصلاح شوند. این کار باید یک روند مداوم با هدف نه فقط حفظ، بلکه بالا بردن استانداردهای مراقبتی باشد.

دیابت در مراقبت اولیه

تمام یا بخشی از کنترل طولانی مدت بیماران دیابتی در انگلستان بطور فزاینده ای، در مراقبت اولیه نظارت می شود؛ این امر خصوصاً برای بیماران دچار دیابت نوع ۲ که کنترل رضایتبخش قند خون داشته و هیچگونه عوارض بارز دیابتی ندارند مناسب است.

باید در صورت وجود مشکل در کنترل متابولیک یا تشخیص عوارض بلافاصله توصیه به ویزیت متخصص کرد. مدل های مختلفی از مراقبت توصیف شده اند، مثلاً:

- Miniclinics : که در پزشکی عمومی انجام می شود اما بر پایه کلینیک بیمارستانی می باشد.
- سیستم های مراقبتی ادغام شده: در آنها کنترل بیمار بین بخش های اولیه و ثانویه به میزانهای مختلف، مشترک می باشد. شرایط محلی بر ترتیب درون یک بخش بهداشتی خاص تأثیر خواهند گذاشت. این رویکرد به همکاری نزدیک با تدارکات بیمارستانی برای اطمینان از استاندارد بالای مراقبتی نیاز دارد. دسترسی آسان به سرویس بیمارستان و پرستاران ویژه دیابت لازمست یک سیستم ثبت نام و فراخوانی مؤثر بیمار، اجزاء قطعی مراقبت موفقیت آمیز دیابت در یک سیستم پزشکی عمومی می باشد. به بازرسی منظم از پروسه و نتایج آن نیاز می باشد؛ این امر به کلینیک های وابسته به بیمارستان و نیز کلینیک های مراقبت اولیه مربوط می شود.

یک روند فعال و منظم بازرسی برای تعیین نقائص و اطمینان از پیشرفت کار ضروری است.

بعضی مطالعات نشان داده اند که درمان فوری دیابت در مراقبت اولیه می تواند باعث میزانهای خوبی از توجه و انجام رضایتبخش اندازه گیری فشارخون و معاینه شبکیه شود. برعکس، مراقبت سازماندهی نشده می تواند منجر به ازدست رفتن پیگیری، کنترل ضعیفتر قندخون و افزایش میزان مرگ و میر شود.

یک سیستم فراخوانی فوری، پیش نیاز مراقبت موفقیت آمیز دیابت در مراقبت اولیه محسوب می شود.

گروه‌های مشورتی و برنامه های بازبینی

در بسیاری از بخش های انگلستان، گروه‌های مشورتی محلی سرویس دیابت با هماهنگی پزشک عمومی، سرویس‌های بیمارستانی و دیگر قسمت‌ها مثل اپتومتریست ها بوجود آمده اند؛ بیماران باید طبق چنین طرحی معرفی شوند. باید خطوط راهنمای توافق شده با هدف اطمینان از ثبات و حداقل استاندارد ها برای مراقبت ترسیم شود. مثلاً، این امر اجازه یک سیاست منطقه ای برای غربالگری شبکه با کیفیت بالا یا مراقبت از پا را می دهد. محور مراقبت از بیماران دیابتی در انگلستان، ایده بازبینی سالیانه است (به پائین نگاه کنید)؛ اینکار شامل ارزیابی درمان فعلی کنترل متابولیک و وضعیت عوارض مزمن می باشد؛ اصلاحات در درمان و ترتیب بندی برای بازبینی بعدی این روند را تکمیل میکند.

تکنولوژی اطلاعات

تکنولوژی اطلاعات در مدیریت داده های ایجاد شده در دوره مراقبت جامع دیابت اهمیتی روزافزون می یابد؛ نوشته های کاغذی اکنون کاملاً منسوخ شده اند. داده های منطقه ای دیابت بعنوان اصل و اساس در نظر گرفته شده و نیازمند ورود آسان اطلاعات از انواع منابع می باشد. انتقال الکترونیک اطلاعات بالینی و آزمایشگاهی بین پزشکی عمومی و مرکز دیابت هر چه بیشتر استقرار یافته اما نیازمند سرمایه گذاری و تکمیل بیشتر می باشد. سیستم های بازبینی سالیانه باداده های تعبیه شده در درون آنها پیشرفت کرده (به پائین نگاه کنید) و برنامه های ارزیابی خطر را می توان به آسانی در نرم افزار با کاربری آسان وارد کرد. تصویربرداری دیجیتال امکان ورود تصویر ضایعات شبکه و پا رادر پرونده الکترونیک می دهد. حمایت از تصمیم گیری می تواند به درمان مناسب توسط پرستاران و پزشکان عمومی کمک کند. برنامه های کامپیوتری که حالت تعاملی با کاربر دارند نیز وسایل کمک آموزشی ارزشمندی می باشند. برنامه هایی با هدف راهنمایی درمورد تغییر دوزهای انسولین نیز بوجود آمده اند (به ص ۱۴۵ نگاه کنید).

تکنولوژی اطلاعات اکنون جزء مهمی از کنترل سازمان یافته دیابت می باشد.

بازبینی سالیانه

چک لیست زیر برای بازبینی سالیانه در مراقبت اولیه توصیه می شود؛ یک پرستار کاملاً آموزش دیده و یک پزشک می توانند در جنبه های این بازبینی تشریح مساعی کنند. این بازبینی با یک سیستم ثبت کامپیوتری تسریع شده است. جزئیات بیشتر هر ارزیابی را می توان در بخش مربوطه یافت؛ مثلاً برای ارزیابی بالینی عوارض مزمن به بخش ۵ نگاه کنید. این چک لیست باید اساس بررسی و بازرسی بصورت دوره ای با تحقیق از رضایت بیماران بوسیله پرسشنامه تکمیل گردد.

یک بازبینی جامع سالیانه، اساس درمان سازمان یافته دیابت است.

چک لیست بازبینی سالیانه

بحث

- وضعیت عمومی سلامتی (جسمی و روانی)
- مرور نتایج خودکنترلی
- پرسش در مورد دوره های هیپوگلیسمی
- میزان آگاهی در مورد دیابت و جنبه های خود کنترلی
- پرسش در مورد مصرف تنباکو و الکل
- بحث درباره سایر مشکلات مربوط به دیابت مثلاً اختلال عملکرد نعوظی

معاینه فیزیکی

- وزن بدن، محاسبه شاخص توده بدنی (BMI)
- دور کمر
- اندازه گیری فشار خون
- ارزیابی حذت بینایی
- معاینه دقیق فوندوس
- مشاهده پا و کفش
- محل‌های تزریق

ارزیابی

- آنالیز ادرار از نظر پروتئین (یا نسبت آلبومین به کراتینین؛ گلوکز و کتونها بصورت مناسب)
- غلظت هموگلوبین گلیکوزیله (یا جانشین آن)
- غلظت کراتینین و الکترولیت های سرم (در صورت وجود پروتئینوری، اختلال کلیوی شناخته شده یا درمان با دیورتیک ها)
- لیپیدهای سرم (هر ۳ تا ۵ سال یا بیشتر در صورت لزوم)

درمان

- کنترل قند خون (بازبینی رژیم غذایی؛ داروی ضد دیابت؛ ورزش)
- ارزیابی وضعیتهای همراه
- بازبینی تمامی داروهای کمکی و فرعی
- توجه به ریسک فاکتورهای قلبی عروقی قابل اصلاح (درمان ضد فشارخون؛ درمان پائین آورنده چربی؛ آسپیرین)
- درمان عوارض طولانی مدت (در صورت نیاز، ارجاع به متخصص را مد نظر داشته باشید).
- برنامه درمانی برای ۱۲ ماه آینده (ارجاع به متخصص؛ جلوگیری از حاملگی؛ برنامه هایی برای حاملگی).
- تاریخ بازبینی را تنظیم کنید (بیماران دچار عوارض، کنترل قند خون ضعیف تر از حد مطلوب و هیپرتانسیون کنترل نشده به بازبینی زودتر احتیاج دارند).
- بیماران دچار عوارض مزمن ؛ کنترل متابولیک پائین تر از حد مطلوب یا فشار خون بالا که خوب درمان نشده به بازبینی زودتر و مداوم نیاز دارند.

ارتقاء استانداردهای مراقبتی

گامهای اولیه در سطح محلی، ملی و بین المللی برای بهبود استانداردهای مراقبت از بیماران دیابتی، ضروری هستند. در سطح ملی توسط سازمانهایی همچون Diabetes UK (که قبلاً انجمن دیابت انگلستان نامیده می شد) و انجمن دیابت آمریکا به نیازمندی های بیماران دیابتی رسیدگی می شود. این بخش ها به عنوان راهنما برای بیماران دیابتی عمل می کنند. تولید سرمایه برای تحقیق، یک جنبه مهم دیگر از فعالیتهای آنان است؛ هر دو سازمان ملی دیابت انگلستان و آمریکا مقالات علمی بدقت بازبینی شده را در مجلات خود منتشر می کنند. نشست های سالانه علمی در سایه حمایت این سازمانها است که پزشکان، پرستاران، دانشمندان و سایرین را برای ارزیابی پیشرفت حوزه هایی از علوم که از پایه تا مراقبت بالینی متفاوت است گرد هم می آورد. این نشست های ملی، با گردهمایی های بین المللی مثل گردهمایی انجمن مطالعه دیابت اروپا EASD تقویت می شود. فدراسیون بین المللی دیابت^۱ (IDF) که در ۱۹۵۰ بنیان نهاده شد، هر سه سال یکبار یک نشست بین المللی را سازمان دهی میکند.

بیانیه St Vincent

بعد سیاسی در پیش بینی مراقبت دیابت اجتناب ناپذیر است. همکاری های بین المللی مثل بیانیه St Vincent در اروپا، نشانگر وجه دیگری از تلاش جهت بهبود پیامدها در بیماران است. St Vincent یک گردهمایی از نمایندگان اروپایی دولت در بخشهای بهداشت و سازمانهای بیماران تحت حمایت ادارات محلی WHO و IDP در ۱۹۸۹ بود. نتیجه این نشست، توافق بیطرفانه بر یکسری دستورالعملها جهت مقاصد عمومی و اهداف ۵ ساله برای بهبود پیامد بیماران بود. نیاز به تشخیص رسمی مشکلات بهداشت عمومی ناشی از دیابت توسط سیاست گذاران با دستورالعملهایی برای تحقیق و تنظیم اهداف بلندمدت به انجام رسید:

- کاهش نابینایی جدید ناشی از دیابت به میزان $\frac{1}{3}$ یا بیشتر.
 - کاهش تعداد بیمارانی که وارد مرحله نهایی نارسایی کلیوی دیابتی میشوند بمیزان حداقل $\frac{1}{3}$.
 - کاهش ناخوشی و مرگ و میر ناشی از CHD.
 - رساندن نتایج و پیامدهای حاملگی در زنان مبتلا به دیابت به حدود مشابه زنان غیر دیابتی.
- متعاقباً، بیانیه ۱۹۹۷ لیسبون، آغاز برنامه های دیابت را در بیشتر کشورهای امضاء کننده بیانیه St Vincent اعلام کرد. این مسئله با تقویت ادامه همکاری ها جهت کاهش تأثیر دیابت در اروپا همراه شد.

^۱ International Diabetes Federation (IDF)

اقتصاد مراقبت دیابت

دیابت یک اختلال شایع و مزمن است که بخش قابل توجهی از بودجه مراقبت بهداشتی را در کشورهای پیشرفته بخود اختصاص می دهد. تخمین زده می شود که دیابت در انگلستان، ۵ درصد کل هزینه مراقبت بهداشتی را بخود اختصاص می دهد که این میزان ممکنست خیلی پائین تخمین زده شده باشد؛ کفایت به هزینه سالانه زخم پا (۱۳ میلیون پوند در انگلستان و ۵۰۰ میلیون دلار در ایالات متحده) به تنهایی دقت کنید. هزینه های غیرمستقیم، که بخصوص محاسبه شان سخت است شامل هزینه های قابل انتساب به ناخوشی حاد، مزمن و مرگ و میر زود رس که منجر به کاهش قابلیت تولید می شوند. هزینه های اجتماعی - اقتصادی دیابت، قابل ملاحظه بوده و احتمالاً کمتر از حد واقعی برآورد می شوند.

میزان هزینه - کارایی^۱ درمانهای جدید که از روشهای درمانی نسبتاً گران استفاده می کنند مثل استاتینها برای پیشگیری اولیه و ثانویه از CHD، یک بعد از درمان است که روز به روز بر اهمیت آن افزوده میشود. اما شواهد کارآزمایی های بالینی برجسته مثل DCCT و UKPDS بر اهمیت حفظ کنترل مناسب متابولیک بصورت طولانی مدت تأکید کرده است؛ گرچه در حال حاضر این کار سخت است. سایر راهکارهای تأیید شده درمانی مثل درمان قاطعانه هیپرتانسیون در دیابت نوع ۲ (به صفحه ۲۴۲ نگاه کنید) به سرمایه گذاری در زمینه داروها و سیستمهای کارآمد عرضه مراقبتهای بهداشتی نیاز دارند.

اینگونه نتیجه گیری شده که می توان انتظار داشت بخشی از این هزینه ها با کاهش نیاز به مداخلاتی مثل فتوکواگولاسیون شبکیه یا درمان جایگزینی کلیه کاهش یابد؛ اما داده های مطالعات بالینی بیانگر آنند که با درمان بهتر، بجای اینکه از ایجاد عوارض مزمن بطور کامل بتوان پیشگیری کرد می توان چندین سال آنها را به تعویق انداخت. دسترسی به درمانهای پرهزینه مثل پیوند پانکراس هنوز در بعضی کشورها مثل انگلستان محدود است و محتمل است که این روند ادامه پیدا کند.

تحلیل هزینه - کارایی درمان، مشکلات قابل توجهی برای اقتصاددانان بهداشتی به همراه دارد. این کار هنوز نسبتاً روال غیردقیقی دارد و برای بهبود برآوردها به تحقیقات بیشتری نیاز است. افزایش مشخص تعداد بیماران دیابتی در جهان از هزینه های احتمالی بیشتر درآینده حکایت دارد؛ این موضوع بدون شک چالش های عمده ای را بخصوص در کشورهای کمتر توسعه یافته از لحاظ اقتصادی پدید خواهد آورد.

^۱ Cost-effectiveness

بخش سوم

تشخیص دیابت

- تغذیه درمانی
- تنباکو
- فعالیت بدنی
- سندرم متابولیک (مقاومت به انسولین)
- داروهای خوراکی ضد دیابت
- انسولین درمانی
- پیوند پانکراس و سلول جزیره ای