

نقش پزشک در پیشگیری دیابت

دکتر فریدون عزیزی*

* مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

مقدمه

قبل از شروع قرن بیست و یکم میلادی تغییرات عمده‌ای در شیوع بیماری‌ها در جوامع و به خصوص در جوامع پیشرفته و در سالیان اخیر در جوامع در حال پیشرفت ایجاد شده است. به این ترتیب که با ارتقاء سطح بهداشت عمومی هرم سنی جمعیت‌ها به طرف میانسالی و بزرگسالی تغییر یافته، با پیشگیری از بیماری‌های عفونی و مصرف آنتی بیوتیک‌ها مساله بیماری‌های واگیر تا حدود زیادی تحت کنترل قرار گرفته است. از طرف دیگر افزایش سن، تغییر عادات غذایی و کمی فعالیت تغییرات عمده‌ای را در شیوه زندگی افراد ایجاد کرده که باعث افزایش شیوع و بروز بیماری‌های غیرواگیر (non communicable disorders) شده است (۱، ۲). امروزه وظیفه یک پزشک عمومی، یک متخصص پزشکی خانواده، یک متخصص داخلی و یک متخصص کودکان صرفاً به تشخیص و درمان بیماری‌ها خلاصه نمی‌شود بلکه پیشگیری از بروز این نوع بیماری‌ها که با شیوه زندگی در ارتباط است از وظایف عمده این پزشکان است. یکی از بیماری‌های عمده غیرواگیر دیابت است.

در سال‌های گذشته شاهد افزایش شیوع دیابت بوده و در سال‌های آینده با اپیدمی آن روبرو خواهیم بود. طبق آمارها تعداد بیماران دیابتی در جهان از حدود ۱۰۰ میلیون نفر در سال ۱۹۹۴ به حدود ۱۸۰ میلیون در سال ۲۰۰۰ رسیده و پیش‌بینی می‌شود این رقم تا سال ۲۰۱۰ به حدود ۲۵۰ میلیون نفر برسد که بیشتر این افزایش مربوط به دیابت نوع ۲

است که حدود ۹۵-۹۰ درصد کل دیابت را تشکیل می‌دهد (۳).

تشخیص دیابت نوع ۲

تشخیص دیابت نوع ۲ به سه طریق ممکن است (۴):

- ۱- غلظت قند پلاسمای سیاهرگی دو ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز مساوی یا بالاتر از ۲۰۰ mg/dl
- ۲- غلظت قند پلاسمای سیاهرگی در یک نمونه اتفاقی (تصادفی) مساوی یا بالاتر از ۲۰۰ mg/dl همراه با علائم واضح دیابت (پلی اوری، پلی دیپسی، خارش و...)
- ۳- غلظت قند پلاسمای سیاهرگی در دو نوبت ناشتا مساوی یا بالاتر از ۱۲۶ mg/dl

توجه کنید که انجام GTT (اندازه‌گیری گلوکز قبل، ۰/۵، ۱، ۲ و ۳ ساعت پس از مصرف گلوکز) جز در موارد بسیار نادر مانند تشخیص دیابت حاملگی ضروری نیست. اندازه‌گیری قند ناشتا و یا اندازه‌گیری قند خون ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز می‌تواند تشخیص را مشخص کند. دو اصطلاح قابل توجه دیگر نیز در اینجا مطرح است که یکی اختلال قند ناشتا یا Impaired fasting glucose (IFG) است که در این حالت قند پلاسمای ناشتا بین ۱۰۰-۱۲۵ mg/dl است به عبارت دیگر قند پلاسمای ناشتا ۱۲۶ و بالاتر از آن به معنای دیابت، قند پایین‌تر از ۱۰۰ طبیعی و حد فاصل این دو به معنای اختلال قند ناشتا است. اگر ۲ ساعت بعد از مصرف گلوکز، قند پلاسمای مساوی یا بالاتر از ۲۰۰ mg/dl باشد به معنای دیابت و در صورتی که زیر ۱۴۰ mg/dl باشد طبیعی است. به مقادیر بین ۱۹۹-۱۴۰ mg/dl اختلالات تحمل گلوکز یا Impaired glucose tolerance (IGT) گفته می‌شود (۴-۶).

زمینه ابتلا به دیابت در IFG و IGT بیشتر است. اگرچه ممکن است دو سوم آنان هیچ‌گاه علائم دیابت را نشان ندهند. در

آدرس نویسنده مسئول: تهران، بیمارستان آیت الله طالقانی، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم،

دکتر فریدون عزیزی (email: azizi@erc.ac.ir)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۳/۱۰/۷

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۴/۲/۳

فیزیوپاتولوژی دیابت و ارتباط آن با شیوه زندگی

در دیابت نوع ۲، حداقل در ابتدا، اشکال عمده در لوزالمعده نیست بلکه نارسایی در کبد است که قند بیشتری تولید می‌کند و انسولین در سلول‌ها اثر طبیعی ندارد؛ به عبارت دیگر مقاومت به انسولین وجود دارد (۱۴-۱۲).

زمانی که یک فرد سالم غذا مصرف می‌کند سطح انسولین در خونش بالا می‌رود اما در افراد دیابتی نوع ۲ در عین اینکه انسولین دارند اما سطح این انسولین دیرتر و کمتر بالا می‌رود، و کمی هم دیرتر پایین می‌آید. بعلاوه مقاومت محیطی نسبت به اثر انسولین در سلول‌ها وجود دارد. جوامعی که دیابت نوع ۲ در آنها شایع است، خصوصیات دارند که باید به آنها توجه کنیم. این خصوصیات عبارتند از (۱۵):

۱- افزایش چاقی

۲- بالا بودن کالری دریافتی همراه با:

الف) کاهش نسبت کربوهیدرات‌ها

ب) کاهش نسبت کربوهیدرات‌های پیچیده

ج) افزایش نسبت کربوهیدرات‌های ساده

د) افزایش نسبت چربی

ه) کاهش میزان فیبرهای غذایی

۳- کمی فعالیت بدنی

۴- عوامل مساعد کننده ژنتیکی

توجه به موارد فوق در تغییر شیوه زندگی بسیار مهم است. در کشورهای مختلف هر چه بر میزان نمایه توده بدنی ($BMI = \text{Body mass index}$) افزوده می‌شود بر درصد بروز و شیوع دیابت نیز افزوده می‌شود.

دیابت در ایران

در تهران و حتی روستاهای اطراف آن درصد افرادی که وزن طبیعی دارند، بسیار کم است. حدود دو سوم افراد وزنشان زیاد است. به طوری که اگر درصد اضافه وزن و چاقی را در جمعیت با هم جمع کنند، شرایطی شبیه جامعه آمریکا وجود دارد. با این تفاوت که در جامعه آمریکا درصد افراد چاق ($BMI \geq 30$) بیش از درصد افراد چاق در ایران و در عوض درصد افراد با اضافه وزن ($25 < BMI < 29/9$) کمتر از اینجاست (۱۱، ۱۶).

در مطالعه قند و لیپید تهران (TLGS) نیز با افزایش سن بر میزان دیابت افزوده می‌شود یعنی چیزی حدود ۱۶ درصد در افراد بالای ۶۰ سال و به همین ترتیب افزایش IGT در گروه‌های سنی بالا و به ویژه در خانم‌ها (که احتمالاً به علت فعالیت بدنی کمتر و BMI بیشتر است) را شاهدیم (۱۱، ۱۷، ۱۸).

این گروه‌ها شانس ابتلا به عوارض قلبی - عروقی نیز افزایش نشان می‌دهد. تغییر در عادات غذایی و ورزش نقش مهمی در کاهش سیر این افراد به سمت دیابت نوع ۲ دارد. اهمیت این موضوع و به ویژه IGT در این است که این افراد در معرض عوارض ماکروواسکولار دیابت قرار دارند. یعنی همانند دیابتی‌ها به فشارخون و عوارض قلبی مبتلا می‌شوند (۷). نکته قابل توجه این است که همه این مشکلات با اصلاح شیوه زندگی (life style) یعنی با ورزش، فعالیت، تغذیه و... در ارتباط است. لذا شناسایی به موقع این افراد (زمانی که جزو گروه IGT هستند) و تغییر شیوه زندگی آنها از وظایف ماست چرا که اگر این تعداد قابل توجه از جامعه به سمت دیابت پیش روند، دچار عوارض دیابت (اعم از میکرو و ماکرو واسکولار) خواهند شد و اگر به صورت IGT باقی بمانند باز هم به طور جدی در معرض عوارض قلبی - عروقی خواهند بود، در نتیجه کشف به موقع و اصلاح شیوه زندگی از مسایل بسیار مهمی است که باید مورد توجه قرار گیرد.

بروز دیابت و IGT در جوامع مختلف با شیوه زندگی آنها کاملاً در ارتباط است. به عنوان مثال در جوامعی مانند آمریکا این میزان بالاتر است اما در ممالک عقب افتاده‌تر که هنوز از رژیم‌های غذایی قبلی و فعالیت بدنی زیاد بهره می‌برند این میزان به مراتب کمتر است (۳، ۸). نظیر همین مطلب در کشور ما نیز قابل مشاهده است مثلاً در روستاهای زنجان درصد دیابت و IGT در مقایسه با اسلامشهر و تهران خیلی پایین‌تر است (۹، ۱۰). همچنین در مطالعه قند و لیپید تهران (Tehran Lipid & Glucose Study = TLGS) نشان داده شد که درصد قابل توجهی از مردان و به خصوص زنان دارای دیابت و IGT هستند که با افزایش سن بر میزان آن افزوده شده است. به طوری که در سن ۶۹-۶۰ سالگی چیزی در حدود ۳۰ درصد افراد ممکن است اختلال تحمل گلوکز (IGT) را داشته باشند و به همین ترتیب دیابت هم این افزایش را با بالا رفتن سن نشان می‌دهد (۱۱).

با توجه به تخمین‌های WHO، شیوع دیابت رو به افزایش است و این افزایش به ویژه در کشورهای در حال توسعه اتفاق می‌افتد چرا که این نوع کشورها و از جمله کشور ما به تدریج به سمت رژیم غذایی غربی و کم شدن فعالیت بدنی پیش می‌روند. در حالیکه کشورهای پیشرفته به نقطه اوج خود از نظر تعداد دیابتی رسیده‌اند و چون تعداد جمعیت‌شان به مراتب کمتر از کشورهای در حال توسعه است، تغییر عمده‌ای در میزان دیابت آنها رخ نخواهد داد.

پیشگیری *ثالثیه*: در این مرحله در بیماران دارای عارضه، از سیر بیماری به سمت مراحل نهایی عارضه جلوگیری می‌کنیم.

پیشگیری اولیه

در این سطح باید عواملی را که سبب دیابت می‌شوند مانند چاقی، کم تحرکی، تغذیه نامناسب و... شناسایی کرده و بر آن تاثیر بگذاریم. بنابراین مداخله پزشک در این مرحله آموزش است تا با کمک آن تغییرات رفتاری و به تبع آن کاهش فاکتورهای خطر ساز امکان پذیر باشد. در جدول زیر اهداف و خط مشی این نوع پیشگیری آورده شده است.

جدول ۲- اهداف و خط مشی موجود در پیشگیری اولیه

هدف پیشگیری اولیه:

کاهش شیوع و بروز دیابت نوع ۲
کاهش شیوع و بروز فاکتورهای مستعد کننده قابل اصلاح دیابت
(چاقی، کم تحرکی، تغذیه نامناسب)

خط مشی:

اصلاح شیوه زندگی در تمام جمعیت با ریسک بالا
کنترل و کاهش فاکتورهای مستعد کننده دیابت
غربالگری جامعه از نظر عوامل خطر ساز دیابت
کنترل و پیگیری جمعیت با ریسک بالا
افزایش دانش کادر درمانی و مردم نسبت به دیابت

پیشگیری ثانویه

در این مرحله بیماری در مراحل اولیه تشخیص داده شده و سعی می‌شود تا با کنترل کامل بیماری از ایجاد عوارض جلوگیری و یا ایجاد عوارض به تاخیر بیفتد (۲۱). خوشبختانه کشور ما از جمله کشورهایی است که به این مسئله توجه کرده و از سال ۱۳۷۵ شبکه بررسی دیابت در کشور برنامه ریزی شده و در حال حاضر در سطح برخی از شبکه‌های بهداشتی درمانی روستایی فعال است و به زودی در سطح شهرها نیز به طور جدی فعال خواهد شد. در این برنامه جمعیت در معرض خطر (high risk) توسط بهورزها شناخته شده و به پزشک ارجاع داده می‌شوند تا در صورت مثبت بودن تست‌های غربالگری، تحت درمان قرار گیرند و یا در صورت نیاز مشاوره به سطوح بالاتر ارجاع داده شوند. معیارهای غربالگری در جدول ۳ آمده است (۲۰).

در پیشگیری ثانویه علاوه بر درمان دارویی اصلاح شیوه زندگی از مهمترین بخش‌های آن است. به عبارت دیگر در بیماری که دیابت آشکار، مثلاً قند ناشتای در حدود ۲۰۰-۱۲۶ mg/dl و قند دو ساعته حدود ۳۰۰-۲۰۰ mg/dl دارد، اصلاح شیوه زندگی مهمترین اقدام است. اگر با این تدابیر باز هم قند خون

مطالعه مرکز دیابت اصفهان بر روی ۴۰۰۰ بیمار دیابتی (۱۹) نشان داد که بخش قابل توجهی از بیماران دیابتی در زمان مراجعه به پزشک، به بسیاری از عوارض دیابت دچار شده‌اند که عمدتاً به علت عدم تشخیص صحیح و به موقع و عدم آموزش به جامعه و دیابتی‌ها و نیز بخشی از آن به دلیل عدم کنترل مناسب بعد از تشخیص بیماری است (جدول ۱).

جدول ۱- میزان عوارض در بیماران دیابتی بر اساس مطالعه انجام شده در اصفهان

بیماری*	درصد
عروق کرونر	۳۴
پرفشاری خون	۵۰
نارسایی قلب	۱۲
رتینوپاتی	۴۴
کاتاراکت	۵
باکتریوری	۲۷
نارسایی کلیه	۱۹
نوروپاتی	۷۲
افسردگی	۶۰
پای دیابتی	۲/۵

* ۲۷ درصد CVA، ۱۵ درصد انفارکتوس میوکارد و ۳۸ درصد قطع پای غیر تروماتیک، دیابتی هستند

درصد بالایی از بیماران به ویژه در دیابت نوع ۲ بر اثر عوارض قلبی - عروقی از دنیا می‌روند. امروزه دیابت را مساوی با بیماری‌های قلبی - عروقی می‌دانند؛ یعنی وقتی فردی مبتلا به دیابت می‌شود به طور جدی در معرض عوارض قلبی - عروقی قرار دارد. لذا تدابیری که در مورد یک بیمار قلبی - عروقی به کار گرفته می‌شود باید در مورد این بیمار دیابتی نیز به کار گرفته شود تا از عوارض و مرگ و میر متعاقب آن پیشگیری شود.

انواع پیشگیری در دیابت

نیمی از بیماران دیابتی از بیماری خود بی‌خبرند، در نتیجه غربالگری یکی از مسایل عمده جهت تشخیص زودرس بیماری می‌باشد. بدون شک قدمهای بعدی ممانعت از تبدیل IGT به دیابت از یک سو و ابتلای بیماران دیابتی به عوارض دیابت از سوی دیگر است که در قالب Comprehensive life time management در سه سطح پیشگیری صورت می‌گیرد (۲۰):

پیشگیری اولیه: در این مرحله عوامل خطر (Risk factors) را شناسایی کرده و آن‌ها را کم می‌کنیم.

پیشگیری ثانویه: کنترل کامل دیابت را انجام می‌دهیم و از بروز عوارض پیشگیری می‌کنیم.

اصلاح شیوه زندگی (Life style modification):

منظور از شیوه زندگی توجه به ۴ مسئله عمده زیر است (۲۶-۲۳):

۱- تغذیه، ۲- فعالیت بدنی، ۳- مصرف سیگار، و ۴- استرس. در مناطقی که مصرف الکل بالاست، این مورد نیز باید جزو موارد فوق منظور شود.

۱- تغذیه: از نکات مهمی که در بحث رژیم غذایی باید به آن توجه کرد این است که انسان با توجه به وضعیت دندان‌ها و شکل روده‌ها به طور طبیعی یک موجود گیاه‌خوار است تا گوشتخوار (Natural herbivore, not carnivore). انسان از نظر آناتومیکی، بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی برای تغذیه چربی حیوانی بسیار نارساست، لذا افزایش مصرف چربی و کالری، با بروز مشکلات عدیده‌ای همراه است.

اهدافی که در اصلاح رژیم غذایی مد نظر می‌باشد شامل موارد زیر است:

- حصول و نگهداری وزن مناسب به تناسب قد (که با BMI سنجیده می‌شود)

- تعدیل دریافت چربی (حداکثر کمتر از ۳۰ درصد کل انرژی دریافتی)

- تعدیل دریافت کلسترول غذایی (کمتر از ۳۰۰ گرم در روز)

- کاهش قندهای ساده که کمتر از ده درصد انرژی دریافتی را تشکیل دهد.

- افزایش میزان مصرف فیبر غذایی محلول و نامحلول

برای رسیدن به نتایج فوق باید میزان کالری کل کاهش یابد، حال آنکه کاهش درصد انرژی از کربوهیدرات‌ها ضروری نیست بلکه باید ۶۰-۵۵ درصد انرژی از کربوهیدرات‌ها تامین شود. چربی از مواد مهمی است که نباید بیشتر از ۳۰ درصد کل کالری دریافتی باشد. در این خصوص باید از میزان چربی‌های اشباع کاسته و بخش اعظم چربی مصرفی شامل چربی غیراشباع باشد. پروتئین بین ۲۰-۱۵ درصد انرژی را تامین خواهد کرد به جز در افراد با مشکلات کلیوی که از میزان کل پروتئین خواهیم کاست. توجه به این نکته کاملاً ضروری است که تعیین میزان کالری مورد نیاز هر نفر بر حسب وضعیت جسمی او و نیز میزان فعالیت وی مشخص می‌گردد که در جدول ۵ آورده شده است.

مصرف کافی فیبر غذایی نیز از موارد مهمی است که در تغییر شیوه زندگی باید به طور جدی مورد توجه قرار گیرد. مصرف میوه‌جات و سبزیجات در این خصوص بر مصرف مواد دارویی

کنترل نشد از سولفونیل‌اوره‌آ و یا در افرادی که وزن زیاد دارند از مت‌فورمین استفاده خواهد شد. اگر قند خون با یک دارو کنترل نشد در آن صورت داروی دوم را اضافه می‌کنیم. اما نکته بسیار مهم این است که در تمام مراحل نباید از تغییر در شیوه زندگی غافل شد. چرا که به هیچ وجه نباید در درمان بیماران دیابتی صرفاً به دارو درمانی اکتفا کرد، زیرا دارو درمانی بدون اصلاح شیوه زندگی ممکن است پس از مدتی دچار شکست شود. در صورتی که با تمام اقدامات فوق به نتیجه نرسیدیم در آن صورت از انسولین استفاده خواهیم کرد. در درمان بیمار دیابتی باید درمان جامع (Holistic) انجام داد که در جدول ۴ آورده شده است (۲۲).

جدول ۳- معیارهای غربالگری در برنامه کشوری دیابت

معیارهای غربالگری:

الف. مردان و زنان چهل سال و بالاتر با:

۱- تاریخچه دیابت در بستگان درجه اول.

۲- حداقل ۲ علامت از علائم دیابت (پلی‌اور، پلی‌دیپسی، پلی‌فازی و...)

۳- فشار خون mmHg ۱۴۰/۹۰ و بالاتر

۴- نمایه توده بدنی (BMI) 30 kg/m^2 و بالاتر

ب. زنان با:

۵- ۲ بار یا بیشتر سقط خود به خودی بدون علت شناخته شده

۶- مرگ جنینی داخل رحمی

۷- تولد نوزاد با وزن ۴ kg و بالاتر

۸- تاریخچه‌ای از دیابت حاملگی

ج. زنان حامله:

۹- در هفته ۲۴-۲۸ حاملگی

۱۰- زنان حامله با ریسک بالا (شامل موارد الف و ب) در نخستین

ویزیت

جدول ۴- مدیریت جامع در دیابت نوع ۲

شیوه‌های کاهش سطح قندخون

رژیم درمانی

ورزش درمانی

سولفونیل‌اوره‌آ

مت‌فورمین

درمان با انسولین

شیوه‌های کاهش عوامل خطر ساز قلبی - عروقی

رژیم درمانی

ورزش درمانی

مصرف آسپرین

عوامل ضد فشارخون

عوامل پایین آورنده چربی

برنامه ترک مصرف دخانیات

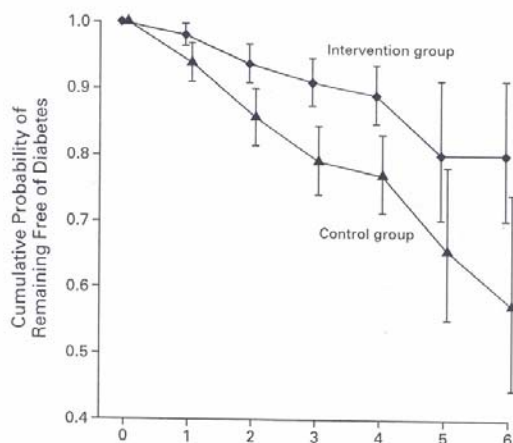
کاهش وزن بیش از ۵ درصد در گروه اول بیشتر از گروه دوم بوده است. در این مطالعه تلاش شد سهم چربی از تامین کالری افراد به زیر ۳۰ درصد رسیده و چربی اشباع شده دریافتی نیز کم شود، در عین حال میزان فیبر دریافتی و فعالیت بدنی افزایش یابد. اگرچه تفاوت‌ها در دو گروه چندان چشمگیر نبوده اما همین تفاوت اندک آثار خود را در آینده به جا گذاشته و در سیر بلند مدت افراد به سمت دیابت تأثیر واضحی داشته است.

جدول ۶- موفقیت در رسیدن به اهداف مداخله یکسال پس از شروع مداخله در فنلاند

درصد افراد		
گروه مداخله	گروه کنترل	
۴۳*	۱۳	کاهش وزن بیش از ۵ درصد دریافت
۴۷	۲۶	دریافت چربی کمتر از ۳۰ درصد انرژی
۲۶	۱۱	دریافت چربی اشباع شده کمتر از ۱۰٪
۲۵	۱۲	دریافت فیبر بیشتر از ۱۵ گرم در هر ۱۰۰۰U/I
۸۶	۷۱	فعالیت بدنی بیش از ۴ ساعت در هفته

* همه متغیرها در گروه مداخله بطور معنی داری ($P < 0.001$) بیشتر از گروه شاهد بود

در این مطالعه پس از گذشت ۵ سال، حدود ۱۱ درصد افراد گروه مداخله و ۲۳ درصد افراد گروه شاهد به دیابت مبتلا شدند (نمودار ۱).



نمودار ۱- نسبت افرادی که در طول ۶ سال پیگیری بدون دیابت باقی ماندند. خطوط عمودی ۹۵ درصد فاصله اطمینان را برای احتمال تجمعی دیابتی نشدن نشان می‌دهد. خطر نسبی برای دیابت در افرادی که در گروه مداخله بودند در مقابل گروه کنترل ۰/۴ ($p < 0.001$) بود

که به عنوان فیبر معرفی می‌شوند، ارجحیت دارد و تأثیرات مثبتی بر کنترل قند و نیز کلسترول خواهد داشت.

جدول ۵- میزان کالری مورد نیاز افراد بر حسب وضعیت جسمی و میزان فعالیت

نوع	پر تحرک	کم تحرک
لاغر	۴۰-۵۰*	۳۵
نرمال	۳۵-۴۰	۳۰
چاق	۳۰-۳۵	۲۰-۲۵

* کالری برای هر کیلوگرم وزن بدنی مطلوب (IBW)

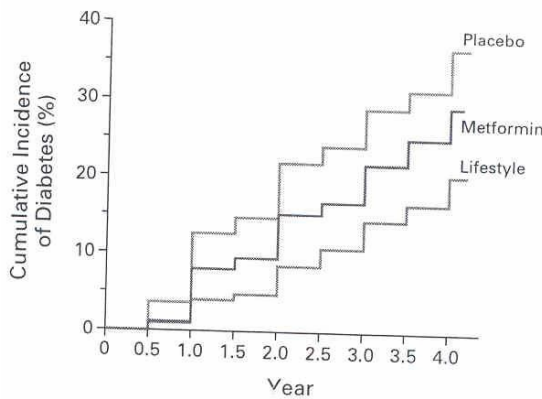
۲- فعالیت بدنی: فعالیت بدنی باعث بهتر شدن تحمل گلوکز می‌گردد و ضمن کاهش بیماری‌های قلبی - عروقی، مقاومت به انسولین را نیز کاهش می‌دهد. میزان مطلوب انجام حرکات ورزشی ۴-۵ روز در هفته و هر بار حداقل ۳۰-۲۰ دقیقه است. بی‌شک ورزش‌های هوازی ایزوتونیک ارجحیت داشته و به همین جهت از پیاده‌روی سریع، شنا و دوچرخه سواری به عنوان ورزش‌های مطلوب در این بخش نام برده می‌شود. بیمارانی که تحت کنترل نیستند و یا مشکلات چشمی پیشرفته دارند باید حتماً کنترل شوند و در مورد ورزش بانوان نیز سعی شود ورزش‌هایی به بانوان داده شود که بیشتر در نواحی فوقانی بدن انجام گیرد.

۳- سیگار: سیگار یک ریسک فاکتور بسیار عمده در مورد دیابت و بیماری‌های غیرواگیر به شمار می‌رود و از آنجا که بیماران دیابتی به طور جدی در معرض عوارض قلبی - عروقی قرار دارند، لذا این ریسک فاکتور باید به طور جدی کنترل گردد.

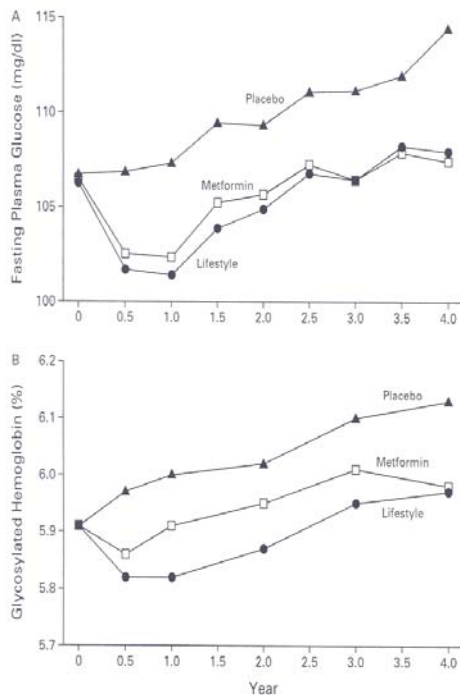
۴- استرس: استرس‌های روانی از جمله مواردی است که در بیماری‌های غیرواگیر و به ویژه دیابت تأثیر می‌گذارد. اگرچه مسایل بسیاری در محل زندگی، محل کار و ... وجود دارد که زمینه ایجاد استرس در فرد را موجب می‌شود و هر چند برخی از این استرس‌ها را نمی‌توان از میان برد، اما ارجاع بیماران به روانشناس و آموزش "نحوه برخورد بیمار با استرس" می‌تواند به کاهش این اثرات زیانبار کمک کند.

در خصوص تصحیح شیوه زندگی و اثرات آن در دیابت، دو بررسی در فنلاند (۲۷) و آمریکا (۲۸) انجام شده است. در مطالعه فنلاند، افراد تحت مطالعه (حدود ۵۳۰ نفر مبتلا به IGT) به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول گروهی بودند که از نظر تغذیه و فعالیت بدنی روی آنها کار شده بود و گروه دوم گروه کنترل بود. همان طور که در جدول ۶ ملاحظه می‌شود

با مت‌فورمین و تصحیح شیوه زندگی ابتدا کاهش یافته و سپس افزایش مختصری را نشان می‌دهد.



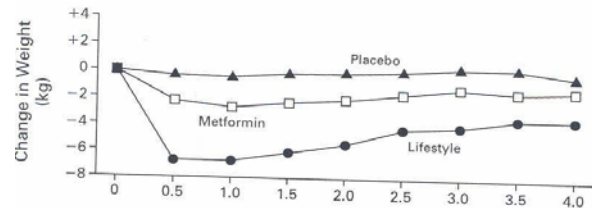
نمودار ۳- بروز تجمعی دیابت در سه گروه مورد بررسی. تشخیص دیابت براساس تعریف انجمن دیابت آمریکا بود. بروز دیابت بین سه گروه با $p < 0.001$ اختلاف معنی‌داری را نشان داد و در گروه اصلاح شیوه زندگی کمترین بود



نمودار ۴- تغییرات گلوکز ناشتای پلاسما (منحنی بالا) و هموگلوبین گلیکوزیله (منحنی پایین) در سه گروه. افزایش گلوکز در گروه‌های شیوه زندگی و مت‌فورمین به مراتب کمتر از گروه پلاسبو بود ($p < 0.001$). تفاوت هموگلوبین گلیکوزیله در سه گروه بین سال‌های ۰/۵ تا ۳ معنی‌دار بود ($p < 0.001$)

همچنین نشان داده شد که هر چه نمراتی که به برنامه‌های پیشگیری از دیابت داده می‌شود دقیقتر و بهتر باشد و هر چه بیمار این برنامه‌ها را بهتر رعایت نموده و در واقع به طور جدی پیگیر اصلاح شیوه زندگی خود باشد، میزان تبدیل IGT به دیابت به شدت کاهش می‌یابد (۲۷).

در مطالعه دوم که در آمریکا و بر روی ۳۲۳۴ نفر مبتلا به IGT انجام شد افراد تحت مطالعه به سه گروه تحت درمان با اصلاح شیوه زندگی، مت‌فورمین و پلاسبو تقسیم شدند (۲۸). در نمودار ۲ دیده می‌شود که کاهش وزن در افرادی که تحت برنامه اصلاح شیوه زندگی بودند زیاد بود به طوری که در سال اول حدود ۷ کیلوگرم از وزنشان کاسته شد و اگرچه در ادامه به تدریج بر وزنشان اضافه شد اما در نهایت پس از ۴ سال حدود ۳ کیلوگرم نسبت به وزن اولیه کاهش داشته‌اند. این در حالی است که وزن در افرادی که پلاسبو می‌گرفتند کمی هم افزایش داشت و در افراد تحت درمان با مت‌فورمین در ابتدا حدود ۲ کیلوگرم کاهش و در انتهای ۴ سال حدود ۲ کیلوگرم نسبت به وزن اولیه کاهش نشان داد.



نمودار ۲- تغییرات وزن بدن در سه گروه پلاسبو، مت‌فورمین و شیوه زندگی. تغییر در کاهش وزن در بین گروه‌های مورد مطالعه با $p < 0.001$ معنی‌دار بود و بیشترین تغییر را گروه اصلاح شیوه زندگی نشان داد

در افرادی که تحت درمان با تصحیح شیوه زندگی بودند بروز دیابت حدود ۵۸ درصد کاهش یافت در حالی که در گروه تحت درمان با مت‌فورمین این میزان ۳۱ درصد بوده است که نشانگر تاثیر به‌سزایی است که تصحیح شیوه زندگی در کاهش میزان بروز دیابت داشته است (نمودار ۳).

چنان که در نمودار ۴ ملاحظه می‌شود میزان قند در بیمارانی که پلاسبو می‌گرفتند زیاد اما در بیماران تحت درمان با مت‌فورمین و نیز تصحیح شیوه زندگی کم بوده است. در مورد هموگلوبین A1c نیز ملاحظه می‌شود که غلظت آن در بیماران گروه کنترل افزایش فاحشی داشته اما در بیماران تحت درمان

پیشگیری ثانویه:

تحقیقات نشان داده‌اند که تغییرات آترواسکلروتیک در بیمارانی که شیوه زندگی خود را اصلاح نموده‌اند کمتر شده، ضمن کند شدن سیر این تغییرات، مرگ و میر نیز کاهش می‌یابد. لذا در یک نتیجه‌گیری کلی باید گفت تصحیح شیوه زندگی ضمن آن که در پیشگیری از دیابت موثر است عوارضی مانند آترواسکلروز را نیز در این افراد کاهش می‌دهد (۲۹، ۳۰). مطالعه‌ای که در انگلستان بنام UKPDS انجام شد نشان می‌دهد که وقتی قند افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ به طور دقیق کنترل شود عوارض میکروواسکولار مانند عوارض چشمی و کلیوی بین ۲۵-۲۰ درصد تقلیل می‌یابد. به عبارت دیگر اگر HbA1c را بتوان یک واحد کم کرد یعنی از ۸ به ۷ رساند، حدود ۲۵-۲۰ درصد از عوارض چشمی و کلیوی کاسته خواهد شد (۳۰، ۳۱). اما کاهش قند خون اثر قابل توجهی در عوارض قلبی - عروقی نداشت. ۱۶ درصد کاهش در خطر انفارکتوس میوکارد کشنده و غیرکشنده و مرگ ناگهانی مشاهده گردید، که از نظر آماری معنی‌دار نبود (۳۲). ارتباط پیوسته‌ای بین خطر بروز عوارض قلبی - عروقی و شدت هیپرگلیسمی وجود داشته است به طوری که برای ۱ درصد کاهش در HbA1c، ۲۵ درصد کاهش در مرگ ناشی از دیابت، ۷ درصد کاهش در مرگ از همه علت‌ها و ۱۰ درصد کاهش در مجموع سکت‌های قلبی منجر به مرگ، کاهش بروز سکت مغزی، مرگ ناشی از دیابت، نارسایی قلبی، عوارض میکروواسکولار و کاهش بینایی می‌گردد (۳۱-۳۳).

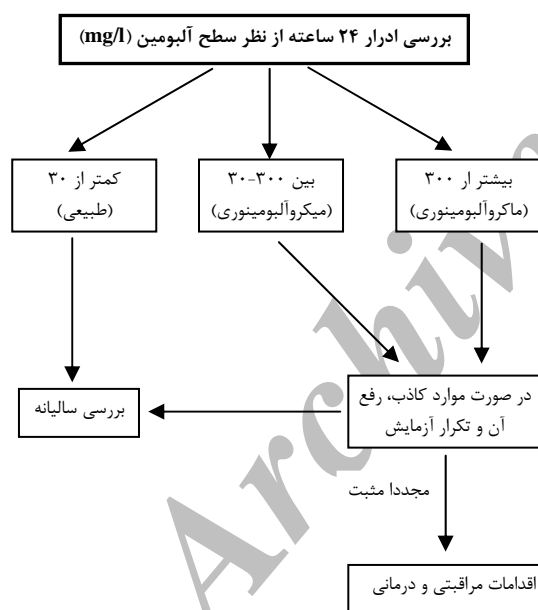
پیشگیری از عوارض دیابت نوع ۱: در خصوص پیشگیری از عوارض دیابت نوع ۱ باید به مطالعات DCCT و SDIS اشاره کرد که با کنترل قند خون، ظهور عوارض میکروواسکولار کاهش یافته و بروز آن به تاخیر می‌افتد (۲۵ تا ۷۵ درصد). همچنین در این مطالعات ارتباط قوی بین خطر پیشرفت عوارض و سطح قند خون در طی درمان مشهود بوده است (۳۴). به طور خلاصه موارد مهم جهت کنترل عوارض میکروواسکولار در جدول ۷ آمده است.

مواردی که در کنترل عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر در دیابت باید رعایت شوند، بشرح زیر است

نفروپاتی: ظهور پروتئین در ادرار شاخص بسیار مهمی برای نفروپاتی است که حداقل سالانه یکبار میزان آلبومین در بیمارانی که علائمی ندارند، اندازه‌گیری شود. چرا که هرچه میزان پروتئین دفعی در ادرار بیماران بیشتر باشد، مرگ در اثر بیماری‌های قلبی - عروقی و نیز مرگ در اثر همه علل در آنها بیشتر خواهد بود (۳۵، ۳۶). در مقایسه بین سه گروه با

آلبومین دفعی در ادرار کمتر از ۱۵۰، بین ۳۰۰-۱۵۰ و بیش از ۳۰۰ میلی گرم در لیتر، مرگ و میر در بیماران با پروتئین دفعی بالای ۳۰۰ mg/L بیش از بقیه بوده است. آیا می‌توان با کنترل میکروآلبومینوری مانع پیشرفت این عوارض و تبدیل آن به ماکروآلبومینوری شد؟

در کسانی که داروی ضد فشار خون مصرف می‌کنند و به ویژه آنها که ACE inhibitor مصرف می‌کنند متوسط پروتئینوری نسبت به قبل از شروع داروها به مقدار خیلی زیادی کاهش می‌یابد. از سوی دیگر میزان میکروآلبومینوری در کسانی که HbA1c آنها کمتر است نسبت به بیمارانی که HbA1c بالاتر دارند، حدود ۱۰ درصد در برابر ۴۰ درصد است و در نتیجه کنترل فشار و قند خون دو عامل بسیار مهم در کنترل میکروآلبومینوری به شمار می‌روند. در مورد میکروآلبومینوری با کنترل مناسب و دقیق قند و فشار خون می‌توان عوارض را برگرداند یا ایجاد آن را به تعویق انداخت در حالی که ماکروآلبومینوری سرآغاز عوارض کلیوی است (نمودار ۵).



نمودار ۵- نحوه برخورد با سطح آلبومین سرم در افراد دیابتی

آزمایش سالیانه جهت میکروآلبومینوری در دیابت نوع ۲ باید از ابتدای بیماری انجام شود و در دیابت نوع ۱، ۵ سال پس از شروع آغاز گردد. اگر آلبومین در ادرار ۲۴ ساعته $< 30 \text{ mg/dl}$ باشد، طبیعی است. میزان ۳۰-۳۰۰ میکروآلبومینوری و بیش از ۳۰۰ میلی گرم در لیتر ادرار ماکروآلبومینوری محسوب می‌شود. پیشگیری اولیه نفروپاتی با حفظ آلبومینوری طبیعی از طریق کنترل دقیق قند، درمان جدی فشار خون، اجتناب از

و یا اسکن پرفیوژن مثبت داشته باشد، مشاوره با متخصص قلب انجام گیرد.

۴- طبق بررسی‌های انجام شده در شهر تهران تنها ۱۰ درصد بیماران دیابتی با سن بالای ۳۰ سال آسپرین مصرف می‌کنند که این مطلوب نیست. توصیه می‌شود بیماران دیابتی در موارد زیر آسپرین مصرف نمایند:

الف - در تمام بالغین دیابتی با بیماری عروق بزرگ

ب - برای پیشگیری در دیابتی‌های ۴۰ ساله و بالاتر با یک یا چند عامل از عوامل خطر CAD. توجه به این نکته ضروری است که آسپرین در بیماران زیر ۲۱ سال مصرف نشود.

رتینوپاتی: توجه به نکات زیر در مورد عوارض چشمی دیابت توصیه می‌شود:

۱- معاینه دقیق چشم توسط متخصص که در دیابت نوع ۲ از ابتدای بیماری و در نوع ۱ در فاصله ۳-۵ سال از شروع بیماری و پس از آن هر دو سال بعد از معاینه اول صورت می‌گیرد. همچنین در زنان دیابتی، قبل از حاملگی، طی سه ماهه اول و مراقبت دائمی در طول حاملگی و تا یکسال پس از زایمان صورت گیرد.

۲- کنترل مناسب قند و فشار خون از بروز و نیز پیشرفت رتینوپاتی می‌کاهد.

۳- مصرف آسپرین از بروز رتینوپاتی جلوگیری نمی‌کند اما شانس خونریزی را نیز افزایش نمی‌دهد.

بارداری: دیابت در بارداری اهمیت قابل توجهی دارد و رعایت نکات زیر ضروری است:

۱- HbA1c به حد طبیعی نزدیک شود.

۲- ACE inhibitor قطع شود.

۳- عوارض کنترل و درمان شود.

۴- داروهای خوراکی ضد دیابت قطع و درمان با انسولین جایگزین شود.

واکسیناسیون: توصیه‌های زیر در بیماران دیابتی ارزشمند است:

۱- واکسن آنفلوانزا به طور سالیانه در همه بیماران دیابتی تزریق شود.

۲- تزریق واکسن پنوموکوک برای بالغین دیابتی و تزریق مجدد پس از ۶۴ سالگی (در صورتی که بیش از ۵ سال از تزریق قبلی گذشته باشد).

به طور خلاصه پیشگیری اولیه، ثانویه و ثالثیه در بیماری دیابت دارای ارزش فراوانی است. پزشک باید روش غربالگری و آزمایش‌های تشخیصی مناسب را بداند و بتواند به نحو مطلوب

نفرتوآلبومینوری و درمان به موقع و موثر عفونت‌های کلیه است. برای پیشگیری ثانویه باید ممانعت از پیشرفت میکروآلبومینوری از طریق مصرف ACE inhibitors برای حفظ GFR و کاهش روند آلبومینوری و نیز کنترل دقیق قند خون نمود.

پرفشاری خون: انجام موارد زیر توصیه می‌شود:

۱- فشار خون در هر ویزیت اندازه‌گیری شود.

۲- فشار مطلوب، سیستول کمتر از ۱۳۰ mmHg و دیاستول کمتر از ۸۰ mmHg است.

۳- در صورتی که فشار سیستولیک بیش از ۱۳۰ mmHg و فشار دیاستولیک بیش از ۸۰ mmHg بود، فشار خون یک بار دیگر اندازه‌گیری شود.

۴- تغییرات ارتوستاتیک فشار خون بررسی شود.

۵- در بیماران دیابتی مبتلا به پرفشاری خون اولاً باید قند خون به طور دقیق کنترل شود. ثانیاً سایر ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی تعدیل شود. (عدم مصرف دخانیات، کاهش وزن، فعالیت مستمر بدنی، اصلاح تغذیه، درمان دارویی).

هیپرلیپیدمی: توصیه‌های زیر برای تشخیص و کنترل هیپرلیپیدمی به کار می‌رود:

۱- در بالغین سطح چربی‌های خون، سالانه اندازه‌گیری شود.

۲- در کودکان و نوجوانان بدون ریسک فاکتور و سابقه فامیلی هر ۵ سال یکبار اندازه‌گیری شود.

۳- چربی‌های خون مطلوب در دیابتی‌ها شامل LDL کمتر از ۱۰۰، تری‌گلیسرید کمتر از ۱۵۰ و HDL کمتر از ۴۵ در مردان و کمتر از ۵۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان است.

بیماری‌های قلبی: در مورد بیماری‌های قلبی در دیابت رعایت نکات زیر ضروری است:

۱- بیمار سالانه از نظر عوامل خطر مانند فشار خون، هیپرلیپیدمی، مصرف سیگار، سابقه فامیلی CAD زودرس و وجود میکرو یا ماکروآلبومینوری بررسی گردد.

۲- در بیماران دیابتیک با هر یک از موارد زیر، تست ورزش انجام گردد: علائم قلبی تیپیک یا آتیپیک، EKG غیرطبیعی، سابقه انسداد کاروتید یا عروق محیطی، فرد بالای ۳۵ سال با تحرک خوب که می‌خواهد وارد برنامه فعالیت بدنی شدید شود و فرد با ۲ یا چند ریسک فاکتور.

۳- در مواردی که بیمار دیابتی از دردهای قلبی شکایت داشته و یا یافته‌های CVD یا تست ورزش یا stress echo

عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر با یک مدیریت جامع از بروز عوارض دیابت بکاهد و در صورت وجود عوارض مزمن دیابت با مراقبت جامع سرعت پیشرفت آنها را کاهش دهد (۲۲). متخصصین گوارش در این زمینه قرار دهند.

در افراد مستعد به ابتلا به دیابت آزمایش‌های لازم را انجام و روش‌های مناسب جهت پیشگیری اولیه با اصلاح شیوه زندگی را توصیه کند. پزشک باید در بیماران دیابتی معاینات لازم را در فواصل معین انجام داده و با کنترل دقیق قند خون و

REFERENCES

1. Stamler J, Dyer AR, Shekelle RB, Neaton J, Stamler R. Relationship of baseline major risk factors to coronary and all-cause mortality, and to longevity: findings from long term follow-up of Chicago cohorts. *Cardiology* 1993; 82: 222.
2. Murray CJL, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world global burden of disease study. *Lancet* 1997; 349: 1269-76.
3. King H, Aubert RE, Herman WH. Global Burden of Diabetes 1995-2025: prevalence, numerical estimates and projection. *Diabetes Care* 1998; 21: 1414-31.
4. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-1197.
5. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1992; 22: Supplement 1, S5-S19.
6. Alberti KG. The clinical implications of impaired glucose tolerance. *Diabet Med* 1996; 13: 927-37.
7. حبیبی معینی علی سیامک، نوایی لیلا، عزیزی فریدون. عوارض میکرو و ماکروواسکولار در دیابت ملیتوس ناوابسته به انسولین: یک مطالعه جمعیتی مورد-شاهدی. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۷۸؛ سال ۱، شماره ۱، صفحات ۷ تا ۳۲.
8. Lernmark A, Nerup J. Etiology, pathogenesis, and natural history of insulin-dependent (type 1) diabetes: In: DeGroot L (ed). *Endocrinology*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1997. p. 1357-68.
9. Azizi F. Diabetes mellitus in Islamic Republic of Iran. *IDF Bulletin* 1996; 4: 38-9.
10. شریفی فرزانه، عزیزی فریدون. بررسی شیوع هایپرلیپیدمی، اضافه وزن، فشارخون بالا و میزان فعالیت بدنی در افراد دیابتی IGT و مقایسه آن با افراد سالم در روستاهای استان زنجان. مجله پژوهش در پزشکی، ۱۳۷۶؛ سال ۲۱، شماره ۴، صفحات ۴۱ تا ۵۰.
11. عزیزی فریدون. مطالعه قند و لیپید تهران، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، چاپ اول، ۱۳۸۰.
12. Buse JB, Polonsky KS, Burant CF. Type 2 diabetes mellitus. In: Larsen PR, et al, eds. *Williams' Textbook of Endocrinology*. 10th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2003. p. 1427-83.
13. Knowler WC, Pettitt DJ, Savage PJ, Bennett PH. Diabetes incidence in Pima Indians: contributions of obesity and parental diabetes. *Am J Epidemiol* 1981; 113: 144-56.
14. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS Jr. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1991; 325: 147-52.
15. عزیزی فریدون. دیابت؛ کتاب اپیدمیولوژی بیماری‌های شایع در ایران. ویراست دوم، نشر اشتیاق، ۱۳۷۹، صفحات ۳۲ تا ۵۵.
16. World health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation of Obesity. Geneva, 3-5 June 1997.
17. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Soc Preventivmed* 2002; 47: 408-26.
18. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diab Res Clin Pract* 2003; 61: 29-37.
19. Amini M, Afshinnia F, Bashardoost N, Aminorroaya A, Shahparian M, Kazemi M. Prevalence and risk factors of diabetes mellitus in the Isfahan City population (aged 40 or over) in 1993. *Diabetes Res Clin Pract* 1997; 38: 185-90.
20. Azizi F. Assignment report WHO-EMRO: Diabetes Mellitus in the Islamic Republic of Iran, Dec 7-23, 1996.
21. Prevention of Diabetes Mellitus. Report of a WHO study group. World Health Organization (WHO) Tech Rep Ser 1994; 844: 1-100.
22. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348: 383-93.

23. Prevalence of coronary heart disease in clinical practice: Recommendation of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Eur Heart J* 1998; 19: 1434.
24. Guide to Primary Prevention of Cardiovascular Disease. American Heart Association, Consensus Panel Statements. *Circulation* 1997; 95(5): 2330.
25. Prevention of Cardiovascular Disease: Recommendations for National Governments. WHO, Technical Report, 1992.
26. Cardiovascular Disease Prevention and Control. WHO, Regional Committee for Eastern Mediterranean, Technical Report, 1998.
27. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Finish Diabetes prevention study group: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-50.
28. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
29. 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* 1993; 329: 977-86.
30. 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. *Lancet* 1998; 352: 837-53.
31. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 38). *BMJ* 1998; 317 (7160): 703-20.
32. Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study. *Diabetes Care* 1998; 21(12): 2180-4.
33. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 39). *BMJ* 1998; 317: 713-20.
34. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med* 1993; 329(4): 977-86.
35. Reichard P, Nilsson B, Rosenqvist V. The effect of long-term intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 304-9.
36. Klein R, Klein BE, Moss SE. Relation of glycemic control to diabetic microvascular complications in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 1996; 124(pt 2): 90-6.