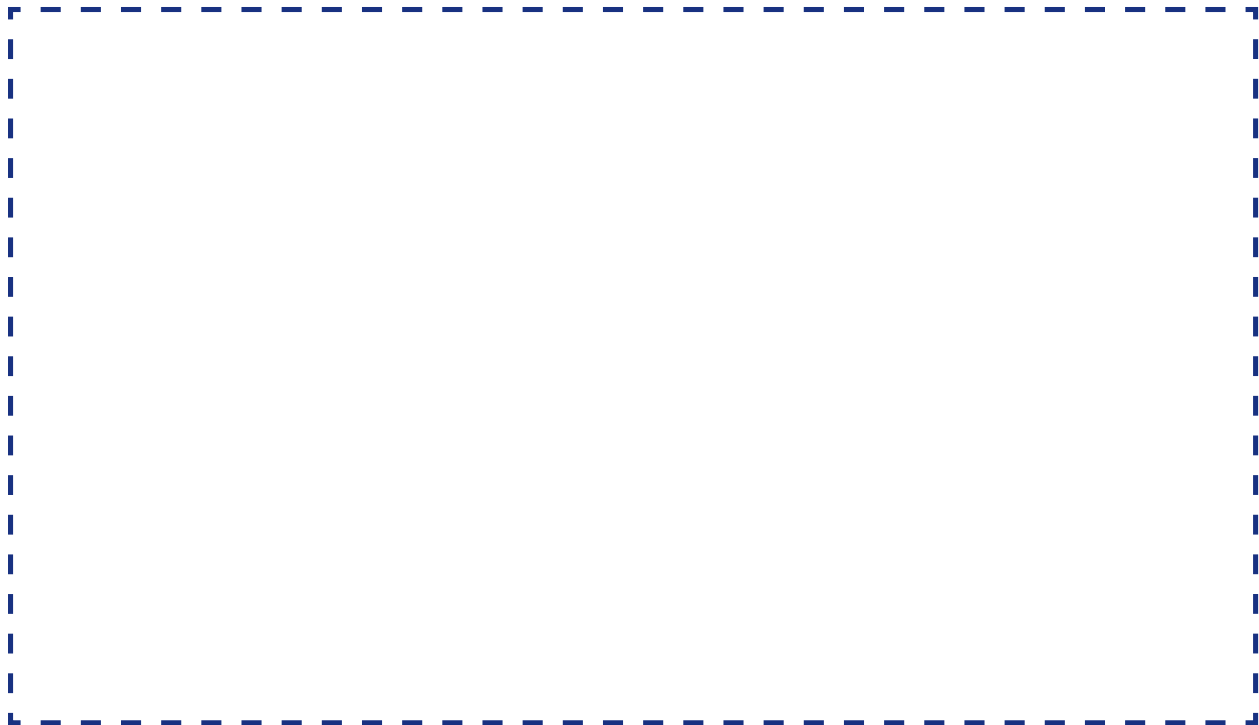






نام کتاب: راهنمای بالینی دیابت (براساس چارچوب ملی ارائه خدمت به بیماران دیابتی)

نویسندگان: دکتر باقر لاریجانی، دکتر انسیه نسلی اصفهانی، دکتر حمیدرضا آقایی میبیدی، دکتر مژگان اسدی، دکتر محمدرضا امینی، دکتر مهناز پژمان‌ثانی، دکتر نکو پناهی، دکتر مریم پیمانی، دکتر علی جلیلی، دکتر کاملیا رامبد، دکتر سید محمود سجادی جزی، دکتر مهناز سنجری، دکتر نازلی نمازی

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۹۴۲۴۴-۶-۹

ناشر: ایوان

نوبت چاپ: دوم / ۱۴۰۲

شمارگان: ۱۰۰

لیتوگرافی، چاپ و صحافی: نگین

بهاء: ۱/۹۰۰/۰۰۰ ریال



مرکز تحقیقات دیابت و مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم
پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

تهران، بزرگراه شهید چمران، خیابان جلال آل احمد، جنب بیمارستان دکتر شریعتی، پلاک ۱۰، کد پستی ۱۴۱۱۷ - ۱۳۱۳۷

تلفن: ۸۸۶۳۱۲۹۶، فکس: ۸۸۲۲۰۰۵۲

وب سایت: emri.tums.ac.ir/drc، پست الکترونیکی: emrc@tums.ac.ir

این مجموعه با همکاری شبکه تحقیقات دیابت بازنگری شده است.

978-622-94244-6-9



9 786229 424469





راهنمای بالینی دیابت

براساس چارچوب ملی ارائه خدمت به بیماران دیابتی

تألیف:

دکتر باقر لاریجانی

دکتر انسیه نسلی اصفهانی و همکاران

مرکز تحقیقات دیابت

مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم

پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم

دانشگاه علوم پزشکی تهران

نویسندگان به ترتیب حروف الفبا:

دکتر حمیدرضا آقایی میبدی

دکتر مژگان اسدی

دکتر محمدرضا امینی

دکتر مهناز پژمان‌ثانی

دکتر نکو پناهی

دکتر مریم پیمانی

دکتر علی جلیلی

دکتر کاملیا رامبد

دکتر سید محمود سجادی جزی

دکتر مهناز سنجری

دکتر انسیه نسلی اصفهانی

دکتر نازلی نمازی



راهنمای بالینی دیابت

براساس چارچوب ملی
ارائه خدمت به بیماران دیابتی

تهیه کننده:

مرکز تحقیقات دیابت
مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم
پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم
دانشگاه علوم پزشکی تهران

با همکاری
شبکه تحقیقات دیابت کشور
انجمن آموزش سلامت در علوم غدد و متابولیسم

پیشگفتار

دیابت شایع‌ترین بیماری متابولیک مزمن در جهان محسوب می‌شود و از سوی سازمان جهانی بهداشت، «همه‌گیری نهفته» لقب یافته است. مطالعات اخیر روند رو به رشد سریع این بیماری را نشان می‌دهد. طبق گزارش فدراسیون بین‌المللی دیابت در سال ۲۰۲۱، ۵۳۷ میلیون نفر از افراد بالغ جهان، مبتلا به دیابت بوده‌اند و این میزان در سال ۲۰۳۰ به ۶۴۳ میلیون نفر خواهد رسید. در ایران بررسی روند تغییرات شیوع دیابت از سال ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۱ نشان دهنده ۳۵/۱٪ افزایش شیوع دیابت در کشور بوده است. پیش‌بینی می‌شود تعداد بیماران دیابتی در سال ۲۰۴۵ در ایران به بیش از ۹/۷ میلیون نفر افزایش یابد. هر چه اپیدمی بیماری دیابت گسترده‌تر می‌شود هزینه این بیماری مشتمل بر تشخیص، درمان و عوارض ناشی از آن نیز افزایش می‌یابد.

توجه به طبابت مبتنی بر شواهد و استفاده از راهنماهای بالینی علاوه بر ارتقای کیفیت ارائه خدمات، کاهش هزینه‌ها و حفظ رضایت مندی بیماران می‌تواند در کنترل سریع‌تر و مطلوب‌تر بیماری و پیشگیری از پیدایش و پیشرفت عوارض آن مؤثر باشد.

این مجموعه علمی به عنوان همکار سازمان بهداشت جهانی در زمینه تحقیقات، آموزش و درمان دیابت از سال ۱۳۷۹ تلاش گسترده‌ای به منظور افزایش آگاهی پزشکان، مراقبین بهداشتی و بیماران مبتلا به دیابت انجام داده است. با توجه به تغییرات سریع در روند درمان دیابت، داشتن دستورالعمل درمانی دقیق و پیشرفته و در عین حال عملی منطبق بر شواهد علمی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

این دستورالعمل ابتدا به صورت ۱۳ جلد جداگانه در سال ۱۳۸۴ براساس جدیدترین منابع علمی نظیر ADA , WHO , UP TO DATE , SDM ... و با همکاری گروهی از اساتید محترم غدد پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران و شبکه ملی تحقیقات دیابت تهیه و تدوین گردید. در ویرایش دوم در سال ۱۳۸۷ این دستورالعمل پس از بازنگری به صورت یک کتاب ۱۳ فصلی چاپ گردید. در سال ۱۳۹۳ ویرایش سوم این دستورالعمل تحت عنوان "راهنمای بالینی دیابت ویژه پزشکان عمومی و پزشکان خانواده، تیم ارائه خدمات به بیماران دیابتی" تهیه و تدوین شد.

ویرایش چهارم این دستورالعمل در سال ۱۴۰۰ براساس چارچوب ملی ارائه خدمت به بیماران دیابتی تحت نظارت و همکاری مستقیم معاونت‌های بهداشت، درمان و تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم و شبکه تحقیقات دیابت تهیه و تدوین گردید. ویرایش پنجم این راهنمای بالینی در سال ۱۴۰۲ به

درخواست وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و با همکاری دفتر مدیریت بیماری های غیرواگیر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، دفتر مدیریت بیماری های غیرواگیر، همکاران محترم انجمن آموزش سلامت در علوم غدد و متابولیسم و همکاران محترم پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم به روز رسانی شد. مجموعه حاضر با نگاهی ملی براساس مطالعات جدید تألیف شده است و در گردآوری آن کمیته ای متشکل از فوق متخصصین غدد، پزشکان عمومی، متخصصین تغذیه، داروسازان، دندانپزشکان، روانپزشکان، کارشناسان آموزش دیابت و پرستاران مشارکت نموده اند. مجموعه حاضر براساس مطالعات موجود تا حد امکان بومی سازی شده است. برای تهیه این مستند، جستجوی دستی و الکترونیک راهنماهای بالینی و مقالات مرتبط با پیشگیری، تشخیص و درمان دیابت از وبسایت های معتبر صورت گرفته است و مطالعات مربوط به کشورمان جداگانه بررسی شده اند، سپس ارزیابی نقادانه محتوای کلیه راهنماهای استخراج شده با روش^۱ AGREE انجام و پس از تدوین توصیه های صریح و مبتنی بر شواهد تلاش گردید که برای بررسی توصیه های راهنما و بومی سازی آن، مطالعات انجام شده در ایران همراه با نظرات اساتید محترم و گروه های مختلف ذی نفع از سراسر کشور مورد توجه قرار گیرد. لازم به ذکر است که بر اساس مطالعات و گایدلاین های جدید در زمینه دیابت این مجموعه هر ساله بازنگری و به روز می شود. علی رغم همه تلاش های انجام شده احتمال خطا در این کار وجود دارد که امید است با ارشاد و هدایت همکاران و صاحب نظران گرامی در ویرایش های بعدی اصلاح شود.

این راهنمای بالینی به درخواست وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به روزرسانی شده است. در اینجا لازم است از همکاری دفتر مدیریت بیماری های غیر واگیر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، همکاران محترم انجمن آموزش سلامت در علوم غدد و متابولیسم و همکاران محترم پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران، تشکر و قدردانی نمایم.

دکتر باقر لاریجانی

رئیس پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم
دانشگاه علوم پزشکی تهران
آبان ماه ۱۴۰۳

کمیته توصیه‌های بالینی

افزایش روزافزون تعداد بیماران دیابتی و مراجعه تعداد زیادی از آن‌ها به پزشکان عمومی لزوم ارایه راهکارهای بالینی مناسب جهت پیشگیری، کنترل، مراقبت و درمان را ضروری می‌سازد. از این رو راهنمای حاضر با تلاش مجموعه همکاران مرکز تحقیقات دیابت پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم دانشگاه تهران، با بهره‌گیری از راهنماهای عملی معتبر موجود در دنیا و بومی سازی توصیه‌های موجود در زمینه مراقبت دیابت با استفاده از نظرات متخصصین و فعالان حوزه دیابت، اعضای محترم شبکه تحقیقات دیابت، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم در موارد نیاز به اجماع تهیه و تدوین شده است. امید است این مجموعه بتواند همکاران محترم ارائه دهنده خدمت در کلینیک‌های دیابت را به عنوان بخش بزرگی از مجموعه دست اندرکار مراقبت بیماران دیابتی در رسیدن به اهداف مورد نظر یاری دهد.

ریاست کمیته

اعضای کمیته تألیف به ترتیب حروف الفبا:

حمیدرضا آقایان - دکترای تخصصی علوم سلولی کاربردی، رییس مرکز تحقیقات سلول درمانی و پزشکی بازساختی
حمیدرضا آقایی میبدی - فوق تخصص غدد و متابولیسم، عضو هیأت علمی
بابک ارجمند - دکترای تخصصی علوم سلولی کاربردی، عضو هیئت علمی
افشین استوار - دکترای تخصصی اپیدمیولوژی، رییس پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم
مژگان اسدی - فوق تخصص غدد و متابولیسم، عضو هیأت علمی*
کوروش اعتماد - دکترای تخصصی اپیدمیولوژی، مدیرکل دفتر مدیریت بیماری‌های غیرواگیر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
محمدرضا امینی - دکترای تخصصی پای دیابتی، عضو هیأت علمی*
سید عطاالله پورعباسی - دکترای تخصصی علوم اعصاب، سرپرست معاونت آموزشی پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم
مریم پیمانی - دکترای تخصصی آموزش و ارتقاء سلامت، کارشناس پژوهشی*
علی جلیلی - فوق تخصص غدد و متابولیسم، کارشناس پژوهشی
کاملیا رامبد - دکترای حرفه‌ای، دبیر مرکز تحقیقات دیابت*
علیرضا رئیسی - فوق تخصص غدد و متابولیسم، عضو هیأت علمی
سید محمود سجادی جزی - فوق تخصص غدد و متابولیسم، عضو هیأت علمی
مهناز سنجرى - دکترای تخصصی پرستاری، عضو هیأت علمی
هادی صفریان - متخصص قلب و عروق
علیرضا مهدوی هزاوه MD-MPH - معاون دفتر مدیریت بیماری‌های غیرواگیر و مدیر برنامه کشوری پیشگیری و کنترل دیابت
انسیه نسلی اصفهانی - فوق تخصص غدد و متابولیسم، رئیس مرکز تحقیقات دیابت*، سرپرست کمیته
نازلی نمازی - دکترای تخصصی تغذیه، عضو هیأت علمی*

اعضایی که در تدوین بخشی از این کتاب همکاری نموده‌اند به ترتیب حروف الفبا:

خانم مریم اعلاء
آقای محمد حسین حیدری
شایان سبحانی نژاد
دکتر شروان شعاعی
خانم دنیا صادقی
دکتر پونه قویدل پارسا

*مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

این مجموعه با نظارت استاد محترم آقای دکتر باقر لاریجانی و اساتید زیر تهیه و تدوین شده است:

دکتر علیرضا استقامتی - دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر فاطمه اصفهانیان - دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر منوچهر ایران پرور علمداری - دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
دکتر امیر بهرامی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دکتر شیرین حسنی رنجبر - دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر سعید حسینی - دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر محسن خوش نیت نیکو - دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر اکبر سلطانی - دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر مژگان سنجری - دانشگاه علوم پزشکی کرمان
دکتر ساسان شرقی - دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر نوشین شیرزاد - دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر علیرضا رئیسی - دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر فریدون عزیزی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر زهرا کاشی - دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دکتر محمدرضا مهاجری تهرانی - دانشگاه علوم پزشکی تهران
دکتر ایرج نبی پور - دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
دکتر منوچهر نخجوانی - دانشگاه علوم پزشکی تهران

فهرست مطالب

مقدمه	۱
متدولوژی	۱
فصل اول- راهنمای تشخیص دیابت	۵
فصل دوم- راهنمای پیشگیری از دیابت	۷
فصل سوم- راهنمای مراقبت از دیابت	۲۳
فصل چهارم- راهنمای تغذیه در دیابت	۳۱
فصل پنجم- راهنمای آموزش در دیابت	۳۹
فصل ششم- راهنمای مصرف انسولین در دیابت	۴۵
فصل هفتم- راهنمای درمان دارویی خوراکی در دیابت	۵۳
فصل هشتم- راهنمای کنترل دیس‌لیپیدمی در دیابت	۶۱
فصل نهم- راهنمای درمان فشارخون بالا در دیابت	۶۷
راهنمای مصرف آنتی‌پلاکت‌ها در دیابت	۷۶
راهنمای واکسیناسیون در بیماران مبتلا به دیابت	۷۷
فصل دهم- راهنمای درمان هیپوگلیسمی در دیابت	۷۹
فصل یازدهم- راهنمای پیشگیری و درمان عوارض دیابت	۸۷
فصل دوازدهم- راهنمای تشخیص و درمان دیابت بارداری	۱۰۷
فصل سیزدهم- راهنمای بیماری‌های دهان و دیابت	۱۱۵
فصل چهاردهم- پروتکل ارجاع بیماران دیابتی برای بررسی مسائل روانشناختی	۱۱۹
فصل پانزدهم- سلول درمانی در دیابت	۱۲۳
فصل شانزدهم- خلاصه راهنمای بالینی دیابت	۱۲۷
منابع	۱۳۱

مقدمه

دیابت شیرین یکی از بیماری‌های متابولیک است که وجه مشخصه آن هیپرگلیسمی می‌باشد و در اثر واکنش‌های پیچیده‌ای بین عوامل ژنتیکی و محیطی به وجود می‌آید. عوامل مؤثر در بروز هیپرگلیسمی شامل کاهش ترشح انسولین، کاهش مصرف گلوکز توسط سلول‌های ماهیچه‌ای و چربی و افزایش تولید گلوکز کبدی می‌باشد که باعث اختلال تنظیم متابولیک می‌گردد. مجموعه موارد فوق می‌تواند سبب بروز عوارض حاد و مزمن در بیماران دیابتی شود. لذا این بیماران نیازمند مراقبت‌های پزشکی به همراه آموزش‌های خود مراقبتی جهت جلوگیری یا کاهش عوارض حاد و مزمن می‌باشند.

متدولوژی

شیوع قابل توجه دیابت در ایران و شیوع بالای عوارض این بیماری در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، لزوم شناسایی و مراقبت بیماران دیابتی و پیشگیری از ایجاد عوارض و تشخیص به موقع آن‌ها را در این جمعیت خاطر نشان می‌سازد. عدم وجود استانداردهای مشخص بومی شده در زمینه پیشگیری و کنترل عوامل خطر دیابت، تشخیص بیماری و عوارض آن، ارجاع به موقع بیماران، روش‌های کنترل، درمان و مراقبت بیماری، روش‌های پیشگیری و شناسایی به موقع بروز عوارض ناشی از بیماری و آموزش افراد در معرض خطر و بیماران موجب تنوع در ارائه خدمات و نیز عدم موفقیت در کنترل مطلوب بیماری دیابت گردیده است. همانطور که تحقیقات بین‌المللی و ملی نشان می‌دهند تعیین‌کننده‌های اجتماعی مانند درآمد، تحصیلات، مسکن و دسترسی به غذا در توسعه و پیشرفت دیابت نوع ۲ نقش اساسی دارند. علاوه بر این، بروز و شیوع دیابت نوع ۲ از نظر اجتماعی به این صورت دسته‌بندی می‌شود که افراد با درآمد و تحصیلات کمتر ۲ تا ۴ برابر بیشتر از افراد پر درآمد و تحصیلکرده در معرض خطر ابتلا به دیابت قرار دارند. نتایج یک مطالعه در سطح ملی در ایران وجود نابرابری‌ها در مراقبت دیابت را نشان می‌دهد. بر اساس این مطالعه بین بالاترین و کمترین میزان شیوع دیابت، آگاهی از تشخیص دیابت، پوشش درمانی و کنترل مؤثر دیابت تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای در سراسر مناطق ایران وجود دارد. آنچه مسلم است اگر به نقش تعیین‌کننده‌های اجتماعی به اندازه کافی در مدیریت بیماری مزمن دیابت پرداخته نشود، مانع مهمی برای بهبود سلامت جمعیت خواهند بود. در این راهنما سعی شده است با تعیین راهکارهای عملی و بومی برای همکاران محترم، به استاندارد سازی و یکسان سازی بیشتر ارائه خدمات دست یابیم. به منظور دست یابی به بهترین شواهد در تدوین توصیه‌های لازم و بومی و استاندارد سازی این توصیه‌ها بر اساس شرایط موجود و هزینه اثر بخشی مناسب در پیشگیری، کنترل و درمان بیماری دیابت و عوارض آن، کمیته‌ای شامل متخصص غدد و متابولیسم، پزشک عمومی، پرستار آموزش دیده، داروساز، کارشناس تغذیه و کارشناس آموزش در مرکز تحقیقات دیابت پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی دانشگاه تهران تشکیل شد و نظارت بر تهیه و تنظیم راهنمای بالینی دیابت را بر عهده گرفت. منابع مورد نظر با استفاده از واژگان مناسب جستجو و با روش^۱ Agree نقد گردید. توصیه‌های موجود توسط کمیته تدوین استخراج، و شواهد پشتیبان هر توصیه بر اساس منابع ذکر شده در راهنمای بالینی مشخص گردید. اگر برای یک سؤال بیش از یک توصیه موجود بود و یا توصیه‌ها با یکدیگر همخوانی نداشتند، در صورتی که علت عدم همخوانی توصیه‌ها سطوح متفاوت شواهد بود، توصیه‌هایی که دارای سطح شواهد بالاتری بودند در نظر گرفته شدند که به ترتیب شامل مطالعات مروری نظام‌مند یا یکی از موارد کارآزمایی تصادفی بالینی (درمان)، مطالعات استاندارد مقطعی (تشخیص) و مطالعات همگروهی (عوارض جانبی) می‌باشد. سطح شاهد مربوط به هر توصیه مطابق جداول زیر در پایان هر توصیه ذکر گردیده است. چنانچه سطوح شواهد اکثر توصیه‌ها در یک مبحث مشابه بوده‌اند، سطح شاهد مشترک در ابتدای توصیه ذکر شده و موارد متفاوت در پایان توصیه مربوطه آمده‌اند.

^۱-Appraisal of Guidelines for Research and Evaluation

معیارهای عددی شواهد توصیه‌ها	
توصیف عددی بر اساس سطوح شواهد	توصیف معنایی بر اساس متدلوژی مطالعات
۱	کارآزمایی بالینی تصادفی و یا متاآنالیز آن‌ها
۲	متاآنالیز مطالعات آینده نگر غیر تصادفی یا مورد-شاهدی، کارآزمایی بالینی غیر تصادفی، مطالعات کوهورت آینده نگر و مورد-شاهدی
۳	مطالعات مقطعی، اپیدمیولوژی، case series و گزارش مورد
۴	اجماع بر مبنای راهنماهای استناد شده
۵	اجماع بر مبنای نظر متخصصین کشوری

۱ شواهد قوی، ۲ شواهد متوسط، ۳ شواهد ضعیف، ۴ و ۵ شواهدی موجود نیست.

معیارهای گرید (Grade) توصیه‌ها	
A	شواهد سطح ۱ همه نشان دهنده سود بیش از زیان است.
B	حداقل یک مطالعه از سطح ۱ و بیشتر مطالعات سطح ۲ نشان دهنده سود بیش از زیان است.
C	شواهد قطعی از این که سود بیشتر یا مساوی زیان است در دست نیست و توصیه بر اساس نظر متخصصین می‌باشد.
D	شواهد قطعی از این که سود بیش از زیان باشد در دست نیست.

اجماع:

در مورد بومی‌سازی راهنما و موارد ارجاع، بر اساس اجماع تصمیم‌گیری شد. با توجه به این که پزشکان عمومی (پزشکان خانواده) کاربران راهنما می‌باشند، توصیه‌ها با توجه به سطوح ارجاع ذکر (پزشکان عمومی سطح اول ارائه خدمات و سطوح بالاتر شامل سطوح تخصصی و فوق تخصصی می‌باشند) و اندیکاسیون‌های ارجاع بیمار از سطح اول (پزشک عمومی) به سطوح بالاتر (تخصصی یا فوق تخصصی) مشخص گردید. با توجه به مشکلاتی که دیابت برای بیماران ایجاد خواهد کرد، زمان ارجاع بیماران بر اساس تقسیم‌بندی Referral advice راهنمای NICE، اصلاح شده بر اساس شرایط بومی موجود، به شرح زیر در نظر گرفته شد:

- RI (در همان زمان ویزیت) Immediately
- RU (در عرض ۲۴ ساعت) Urgently
- RS (در عرض ۲ هفته) Soon
- RR (به طور معمول) Routinely

تعدادی از راهنماهای بالینی موجود در زمینه دیابت، در تدوین راهنمای عملی دیابت و توصیه‌های مربوط به آن مورد استفاده قرار گرفته‌اند که در جدول زیر آمده است.

جستجوی راهنما	
منبع راهنما	نشانی اینترنتی
National Institute for Clinical Excellence(NICE)	www.nice.org.uk/page.aspx?o=ourguidance
Scottish Intercollegiate Guidelines Network(SIGN)	http://www.sign.ac.uk/guideline/index.html
International Diabetic federation(IDF)	http://www.idf.org
Canadian Diabetes Association(CDA)	http://www.diabetes.ca
Institute for Clinical Systems Improvement(ICSi)	http://www.icsi.org
American Diabetes Association(ADA)	http://www.diabetes.org
American Association of Clinical Endocrinologists(AACE)	http://www.aace.com
IWGDF2023	http://www.iwgdf.org
The 2023 IWGDF guidance documents on prevention and management of foot problems in diabetes: development of an evidence-based global consensus	

۱- جهت سهولت دسترسی به مطالب، هر بخش از راهنما با رنگ خاصی معرفی شده که در فهرست مطالب و بین بخش‌ها مشخص گردیده است.

۲- کلیه مقالاتی که به عنوان رفرنس در متن آمده‌اند، مطالعات مورد استناد راهنماهای عملی برای تعیین سطوح شواهد توصیه‌ها می‌باشند و جهت سهولت دسترسی علاقمندان به این منابع ذکر شده‌اند.

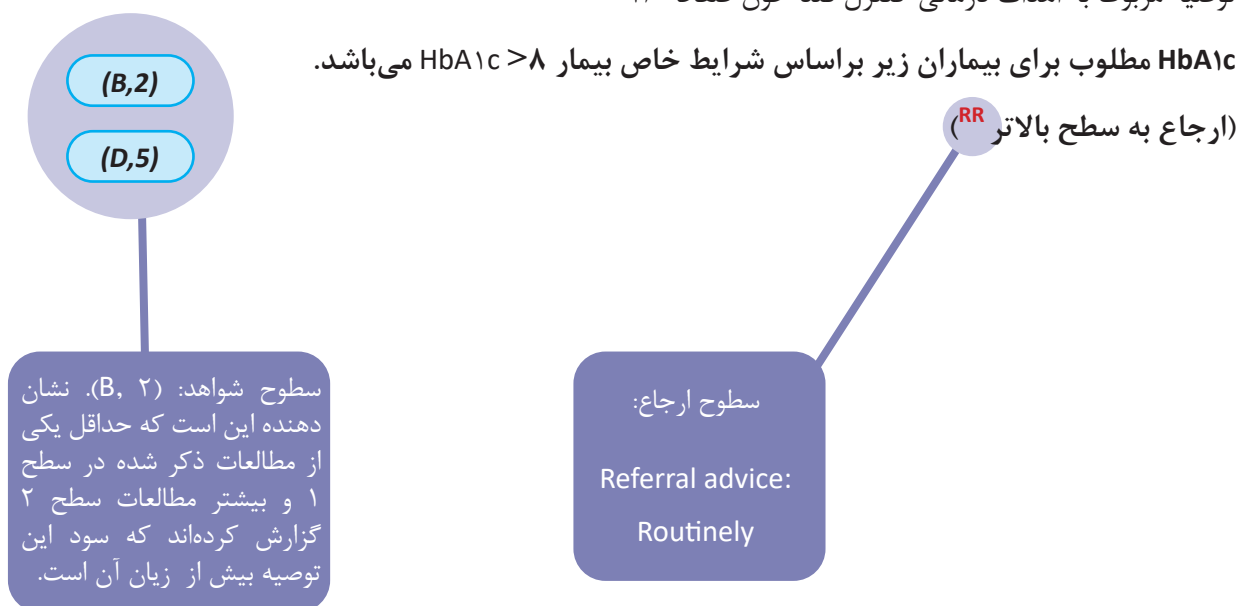
۳- سطوح شواهد مربوط به توصیه‌های موجود در نمودارها در متن راهنما درج گردیده است.

۴- در این راهنما مقادیر ارائه شده HbA_{1c} (جهت تشخیص و یا درمان) براساس روش‌های مورد تأیید NGSP می‌باشد. ولی با توجه به این که آزمایش HbA_{1c} در برخی مواقع با استفاده از کیت‌ها یا سیستم‌های فاقد این تأییدیه گزارش می‌شود، لازم است پزشک در همکاری با آزمایشگاه از دارا بودن این تأییدیه اطلاع حاصل نماید. در صورت عدم وجود شرایط مطلوب، پیشنهاد می‌گردد پزشک با در نظر گرفتن وضعیت بیمار و نیز میزان قند خون (ناشتا و بعد از غذا) جهت تشخیص و درمان بیمار تصمیم‌گیری نماید.

مثال:

توصیه مربوط به اهداف درمانی کنترل قند خون صفحه ۲۶

HbA_{1c} مطلوب برای بیماران زیر براساس شرایط خاص بیمار $HbA_{1c} > 8\%$ می‌باشد.



منابع استفاده شده در این راهنما در انتهای کتاب گذاشته شده است.



فصل اول - راهنمای تشخیص دیابت

طبقه‌بندی و معیارهای تشخیص دیابت چیست؟

● طبقه‌بندی دیابت

● طبقه‌بندی دیابت شیرین:

(۱) دیابت نوع ۱ که ناشی از تخریب سلول‌های β است و معمولاً کمبود مطلق انسولین در بدن وجود دارد (شامل دیابت اتوایمیون نهفته بزرگسالان *LADA).

✓ با واسطه ایمنی

✓ ایدیوپاتیک

(۲) دیابت نوع ۲ که به علت اختلال غیراتوایمیون پیش‌رونده‌ی ترشح انسولین در زمینه مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک ایجاد می‌شود. شامل گروهی از بیماران مستعد کتوز نیز می‌شود.

(۳) سایر انواع اختصاصی دیابت:

● نقایص ژنتیکی عملکرد سلول‌های بتا

✓ MODY (maturity onset diabetes of the young) در حال حاضر ۱۱ زیرگونه، دیابت نوزادی، نقایص

DNA میتوکندری

● نقایص ژنتیکی در عملکرد انسولین

✓ تیپ A مقاومت به انسولین Leprechaunism سندرم رابسون مندن‌هال، دیابت لیپوآتروفیک، سایر

● بیماری‌های اگزوکرینی پانکراس

✓ پانکراتیت، تروما/پانکراتکتومی، نئوپلازی، سیستیک فیبروزیس، هموکروماتوزیس، سایر

● اندوکرینوپاتی‌ها

✓ آکرومگالی، سندرم کوشینگ، گلوکاگونوما، فئوکروموسیتوما، هیپرتیروئیدی، سایر

● ناشی از داروها یا مواد شیمیایی

✓ گلوکوکورتیکوئید، اسید نیکوتینیک، هورمون‌های تیروئیدی، آگونیست‌های بتا آدرنرژیک، تiazیدها، فنی‌توئین، اینترفرون، پنتامیدین، دیازوکساید، آنتی‌سایکوتیک‌های آتیپیکال و درمان با:

Highly active antiretroviral therapy (HAART)

● عفونت‌ها

✓ سرخجه مادرزادی، سیتومگالوویروس، سایر

● بعد از پیوند اعضا

● انواع غیرمعمول دیابت با واسطه ایمنی

✓ Stiff-man syndrome - آنتی‌بادی‌های ضد گیرنده انسولین، سایر

● سایر سندرم‌های ژنتیکی که گاهی اوقات مرتبط با دیابت هستند:

✓ سندرم داون، سندرم کلاین فلتز، سندرم ترنر، سندرم ولفرام، آتاکسی فردریش، کره هانتینگتون، سندرم لورنس مون بیدل، دیستروفی میوتونیک، سندرم پرادرویلی و سایر

(۴) دیابت بارداری (دیابتی که در سه ماهه دوم یا سوم بارداری تشخیص داده می‌شود و واضحاً دیابت آشکار قبل از بارداری نیست).

* LADA (Latent Autoimmune Diabetes of Adulthood)

◀ معیارهای تشخیص دیابت

معیارهای تشخیص دیابت شامل:

- ۱) غلظت گلوکز پلاسما در حالت ناشتا ($FPG^1 \geq 126 \text{ mg/dl}$)
 - ۲) غلظت گلوکز پلاسما ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی* ($PG^2 \geq 200$)
 - ۳) غلظت هموگلوبین گلیکوزیله ($HbA1c \geq 6.5\%$)
 - ۴) غلظت گلوکز تصادفی خون ($RPG^3 \geq 200 \text{ mg/dl}$) در حضور علائم هیپرگلیسمی یا حمله حاد هیپرگلیسمیک
- توصیه: در صورت عدم وجود هیپرگلیسمی واضح، برای مثال حمله حاد هیپرگلیسمی تشخیص نیاز به تست تأییدی دارد.
- * در غیاب هیپرگلیسمی واضح تشخیص نیاز به دو تست غیر طبیعی در یک زمان (مثلاً A1c و FPG) و یا در دو زمان مختلف دارد.

◀ معیارهای تشخیص پیش دیابت

- ✓ گلوکز ناشتای پلاسمای مختل یا IFG^4 : $100-125 \text{ mg/dl}$ یا FPG :
- ✓ گلوکز پلاسمای دو ساعت پس از انجام $OGTT^5$: تحمل گلوکز مختل IGT^6 : $140-199 \text{ mg/dl}$ یا PG :
- ✓ $HbA1c$: $5.7\%-6.4\%$

جدول ۱- اندازه‌گیری و تفسیر قند خون

قند خون ناشتا		
FPG	۱۰۰-۱۲۵	قند خون ناشتای مختل IFG
(mg/dl)	≥ 126	آزمایش باید تکرار و تأیید شود.
آزمایش تحمل گلوکز دو ساعت پس از دریافت ۷۵ گرم گلوکز		
OGTT	۱۴۰-۱۹۹	اختلال تحمل گلوکز IGT
(mg/dl)	≥ 200	آزمایش باید تکرار و تأیید شود.
هموگلوبین گلیکوزیله ($HbA1c$)	$5.7\%-6.4\%$	خطر بالا/پیش دیابت ^۷
	$\geq 6.5\%$	آزمایش باید تکرار و تأیید شود.
قند خون تصادفی		
RPG	≥ 200	حضور نشانه‌های هیپرگلیسمی کنترل نشده پر نوشی، پرادراری برای تشخیص دیابت ضروری است.
(mg/dl)		

* براساس برخی گایدلاین‌ها پیک گلوکز پلاسما در نظر گرفته می‌شود.

¹ Fasting Plasma Glucose

² Plasma Glucose

³ Random Plasma Glucose

⁴ Impaired Fasting Glucose

⁵ Oral Glucose Tolerance Test

⁶ Impaired Glucose Tolerance

⁷ Prediabetes

توجه

- ناشتایی عبارت است از عدم مصرف هرگونه کالری، حداقل به مدت ۸ ساعت.
- آزمایش OGTT بهتر است صبح و پس از ۸ ساعت ناشتایی انجام شود.
- نمونه‌ی تصادفی عبارت است از نمونه‌ای که بدون در نظر گرفتن زمان آخرین وعده غذایی گرفته شود.

جدول ۲- منافع و معایب تست‌های تشخیصی

پارامتر	منافع	معایب
FPG (گلوکز ناشتای پلاسما)	استاندارد، پایدار، سریع و آسان، یک نمونه، پیش‌بینی عوارض میکروواسکولار	تغییرات زیاد روزانه، راحت نبودن به دلیل ناشتایی، منعکس‌کننده هموستاز گلوکز به صورت یک نقطه از زمان
گلوکز پلاسمای ۲ ساعته و پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی	استاندارد، پایدار، پیش‌بینی عوارض میکروواسکولار	تغییرات زیاد روزانه، راحت نبودن، هزینه زیاد، طعم نامطبوع
HbA _{1c}	- راحتی (اندازه‌گیری در هر زمان)، پیش‌بینی عوارض میکروواسکولار، پیش‌بینی بهتر عوارض قلبی و عروقی نسبت به FPG و گلوکز پلاسمای دو ساعت پس از ۷۵ گرم گلوکز خوراکی، تغییرات روزانه کم، منعکس‌کننده میزان قند خون در دراز مدت - عدم نیاز به ناشتا بودن - پایداری پره‌آنالیتیکال	- هزینه زیاد، امکان اشتباه در شرایط بالینی خاص (مثلاً هموگلوبینوپاتی، کمبود آهن، آنمی همولیتیک، بیماری کبدی یا کلیوی شدید)، نیازمند روش آزمایشگاهی استاندارد شده، مناسب نبودن برای تشخیص خانم‌های باردار به عنوان بخشی از غربالگری GDM و بیماران مبتلا به سیستمیک فیبروزیس - نژاد روی آن تأثیر دارد - حساسیت کم در آستانه تشخیص - دسترسی کم در مناطق خاص کشورهای در حال توسعه - عدم تطابق کامل بین HbA_{1c} و متوسط گلوکز خون در افراد خاص

توصیه‌های HbA_{1c}

- برای جلوگیری از اشتباه تشخیصی تست HbA_{1c} باید با متد تأیید شده توسط NGSP^{**} انجام شود یا براساس روش‌های آزمایشگاه به کار برده شده در DCCT^{*} استاندارد شده باشد.

(B)

* Diabetes Control and Complication Trial

** National glycohemoglobin standardization program

۲) تفاوت قابل ملاحظه در HbA_{1c} و سطح گلوکز پلاسما باید امکان تداخلات در روش آزمایشگاهی HbA_{1c} را برانگیزد. (B)

۳) شرایط همراه با تغییر HbA_{1c} مثل واریانتهای هموگلوبین، حاملگی (۳ ماهه دوم و سوم)، بعداز بارداری، HIV^1 ، $G6PD^2$ ، همودیالیز، خونریزی اخیر و یا ترانسفیوژن خون، یا مصرف اریتروپویتین، فقط معیارهای گلوکز پلاسما باید برای تشخیص به کار رود. (B)

۴) تستهای point of care برای HbA_{1c} برای غربالگری دیابت و تشخیص باید تأییدیه FDA^۳ داشته باشد و در آزمایشگاههای حرفه‌ای برای انجام تست‌های پیچیده یا توسط پرسنل آموزش دیده استفاده شوند.

*تشخیص دیابت نوع دو زمانی تأیید می‌شود که تمام علل ثانویه دیابت در حد امکان رد شده باشد.

جدول ۳ - معیارهای غربالگری برای پره دیابت و دیابت نوع ۲ در بزرگسالان بی علامت
تست در بزرگسالان با اضافه وزن یا چاقی $BMI \geq 25 kg/m^2$ یا $BMI \geq 23 kg/m^2$ در آسیایی آمریکایی ها که یک یا چند عدد از ریسک فاکتورهای زیر را داشته باشند:
فامیل درجه یک مبتلا به دیابت
نژاد با ریسک بالا (آمریکایی آفریقایی، لاتینو، بومی‌های آمریکا، آمریکایی آسیایی، Pacific Islander)
سابقه بیماری قلبی-عروقی
فشار خون بالا ($BP \geq 130/90$ mmHg) یا درمان با داروهای فشار خون بالا)
$HDL < 35 mg/dl$ و/یا $TG > 250 mg/dl$
افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک
عدم داشتن فعالیت فیزیکی
سایر موارد مرتبط با مقاومت به انسولین (چاقی شدید، آکانتوزیس نیگریکانس)
افراد مبتلا به پیش دیابت باید سالانه تست شوند.
افراد با تشخیص دیابت بارداری باید تست مادام العمر حداقل هر ۳ سال داشته باشند.
برای تمام افراد دیگر تست باید از ۳۵ سالگی شروع شود.
اگر همه تستها نرمال بود باید حداقل هر ۳ سال تکرار شود. با در نظر گرفتن تکرار بیشتر بسته به نتایج اولیه و وضعیت ریسک فاکتورها
افراد مبتلا به HIV مصرف داروهای با ریسک بالا، سابقه پانکراتیت

^۱ Human Immune Deficiency Virus

^۲ Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency

^۳ The Food and Drug Administration

جدول ۴- غربالگری بالینی برای پره دیابت و دیابت نوع ۲ در کودکان و نوجوانان بی علامت

غربالگری باید در کودکان و نوجوانان* با اضافه وزن صدک ≥ 85 یا چاقی صدک ≥ 95 و کسانی که یک یا چند ریسک فاکتور زیر بسته به میزان ارتباط آن با دیابت را دارند، در نظر گرفته شود.
ابتلا به GDM^1 یا دیابت در مادران در زمان بارداری فرزند

سابقه فامیلی ابتلا به دیابت نوع ۲ در فامیل درجه یک یا دو

نژاد با ریسک بالا (آمریکایی آفریقایی، لاتینو، بومی‌های آمریکا، آمریکایی آسیایی، Pacific Islander)

نشانه‌های مقاومت به انسولین یا شرایط مرتبط با مقاومت به انسولین (آکانتوزیس نیگریکانس، فشارخون بالا، دیس‌لیپیدمی، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک و یا وزن پایین زمان تولد² (AGS³))

* بعد از بلوغ یا ۱۰ سالگی هر کدام که زودتر اتفاق بیفتد، اگر تست ها نرمال بود تکرار تست با فاصله حداقل ۳ سال یا با تکرار بیشتر اگر BMI افزایش یابد یا پروفایل خطر بدتر شود.

● توصیه

افراد مبتلا به هیپرگلیسمی را در گروه تشخیص مناسب در جهت مدیریت مبتنی بر پزشکی فردی طبقه بندی کنید.

● توصیه‌های دیابت نوع ۱

۱. غربالگری برای تشخیص دیابت نوع ۱ در مرحله قبل از علامت دار شدن ممکن است با سنجش اتوانتی‌بادی علیه انسولین، GAD65 (گلوتامیک اسید دکربوکسیلاز ۶۵)، ZnT8، Islet Antigen 2، انجام شود.
(B)

۲. داشتن چند اتوانتی‌بادی تأیید شده یک ریسک فاکتور برای دیابت علامت دار است. زمانی که چند اتوانتی‌بادی شناسایی شد ارجاع به مرکز تخصصی برای بررسی بیشتر و یا در نظر گرفتن کارآزمایی بالینی یا درمان تأیید شده برای به تأخیر انداختن پیشرفت دیابت بالینی باید مد نظر قرار گیرد.

۳. تست‌های استاندارد شده اتوانتی‌بادی جزایر پانکراس برای طبقه بندی دیابت در بزرگسالان با ریسک فاکتور برای دیابت تیپ ۱ (مثلاً سن پایین در زمان تشخیص، کاهش وزن غیر ارادی - کتواسیدوزیس یا زمان کوتاه تا شروع انسولین) توصیه می‌شود.

◀ توجه

- ◀ افراد مبتلا به دیابت نوع یک همچنین مستعد سایر اختلالات اتوایمیون مثل تیروئیدیت هاشیموتو، بیماری گریوز، سلیاک، آدیسون، ویتیلیگو، هپاتیت اتوایمیون، میاستنی گراویس یا آنمی پرنیشیوز هستند.
- ◀ شروع ایمونوتراپی به خصوص با مهارکننده‌های Check Point برای درمان کانسر، ممکن است باعث شروع دیابت نوع یک فولمینانت شود. این عوارض مرتبط با سیستم ایمنی در کمتر از ۱ درصد موارد اتفاق می‌افتد.
- ◀ دیابت نوع یک ایدیوپاتیک: هیچ اتیولوژی شناخته شده‌ای ندارد. مبتلا به کمبود انسولین دائمی هستند و مستعد DKA^2 می‌باشند ولی شواهدی از اتوایمونیتی سلول‌های بتا ندارند. موارد کمی از دیابت نوع یک را شامل می‌شود. به شدت ارثی است ولی مرتبط با HLA نیست. نیاز کامل به انسولین ممکن است متناوب باشد.
- ◀ غربالگری بالینی وسیع برای افراد با ریسک پایین و بدون علامت از نظر دیابت نوع یک توصیه نمی‌شود.

¹ Gestational Diabetes Mellitus

² Small for Gestational Age

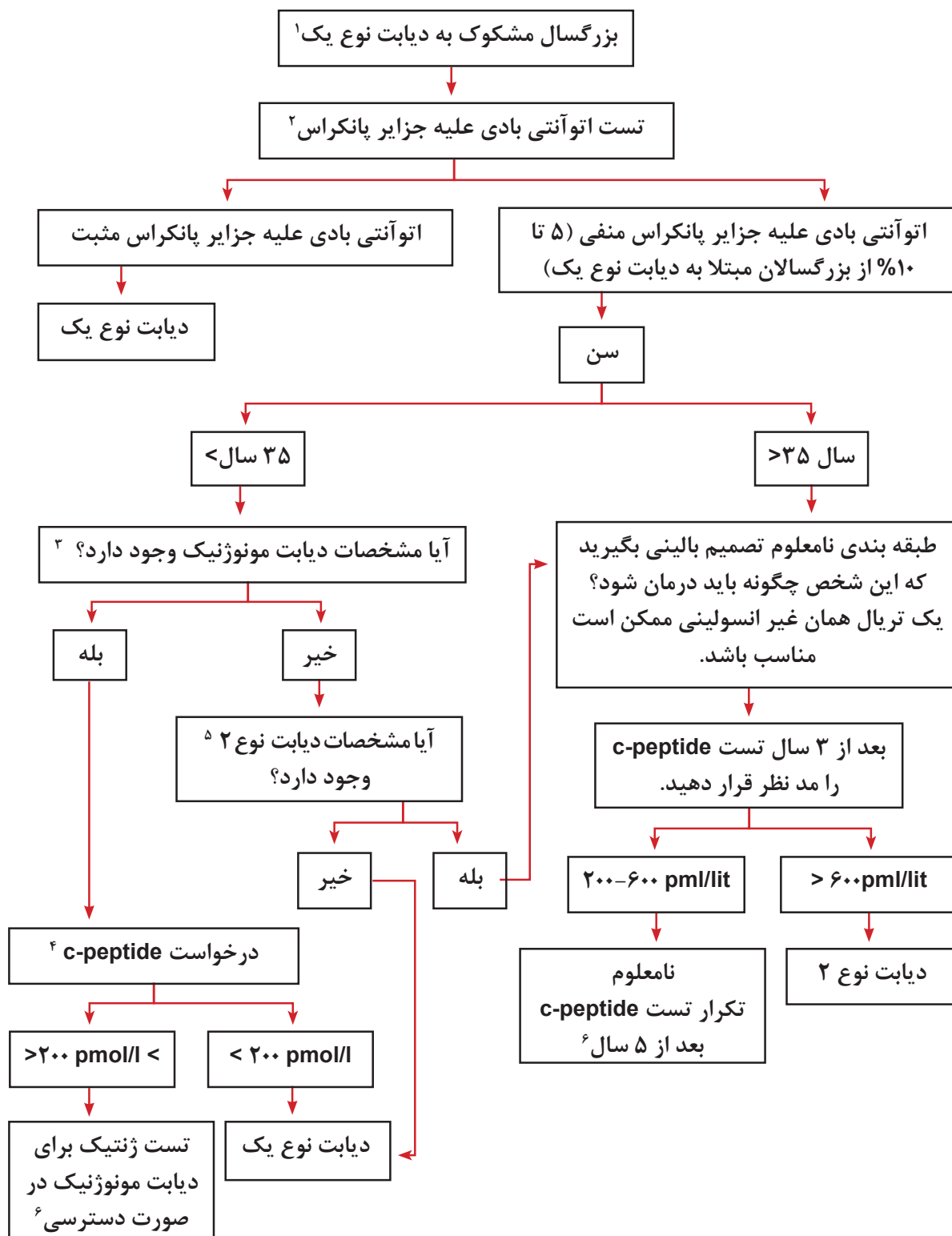
³ Diabetic ketoacidosis

جدول ۵- مراحل دیابت نوع یک

مرحله ۳	مرحله ۲	مرحله ۱	خصوصیات
اتوایمونیتی اختلال آشکار قند خون علامت‌دار	اتوایمونیتی اختلال قند خون قبل از شروع علائم	اتوایمونیتی نورموگلیسمی قبل از شروع علائم	
اتوآنتی‌بادی‌ها ممکن است غایب باشند. دیابت با کرایتریای استاندارد	اتوآنتی‌بادی علیه جزایر پانکراس (معمولا متعدد) اختلال قند خون IGT یا IFG FPG: ۱۰۰-۱۲۵ 2hPPG ^۱ : ۱۴۰-۱۹۹ HbA _{1c} : %۵/۷-۶/۴ یا بیشتر از %۱۰۰ افزایش A _{1c}	وجود چند اتوآنتی‌بادی بر علیه جزایر پانکراس عدم وجود IGT یا IFG	کرایتریای تشخیصی

^۱ 2 Hour Postprandial Glucose

فلوچارت برای دیابت تیپ یک مشکوک در بزرگسالان تازه تشخیص داده شده بر اساس اطلاعات جمعیت سفیدپوست اروپایی



- (۱) هیچ علامت بالینی به تنهایی تأیید کننده دیابت نوع ۱ نیست.
- (۲) گلوتامیک اسید کربوکسیلاز (GAD) باید اولین آنتی بادی باشد که اندازه گیری می شود اگر منفی بود آنتی تیروزین فسفاتاز Islet Antigen 2 (IA-2) یا زینک ترانسپورتر (Znt8) هر کدام در دسترس بود اندازه گیری شود. در افرادی که تحت درمان با انسولین نیستند آنتی بادی علیه انسولین ممکن است مفید باشد. در افراد زیر ۳۵ سال که نمای بالینی دیابت نوع ۲ یا مونوژنیک ندارند یک نتیجه منفی تشخیص دیابت نوع یک را تغییر نمی دهد. چرا که ۵ تا ۱۰٪ افراد دیابت نوع یک آنتی بادی ندارند.
- (۳) دیابت مونوژنیک با وجود یک یا چند مورد از موارد زیر پیشنهاد می شود: HbA1c کمتر از ۷.۵٪ در زمان تشخیص - یک والد مبتلا به دیابت - نمای بالینی یک علت مونوژنیک خاص (کیست های کلیوی، لیپودیسترفی نسبی - ناشنوایی ارثی مادری - مقاومت شدید به انسولین در غیاب چاقی و احتمال پیش بینی دیابت مونوژنیک بر اساس مدل، بیشتر از ۵٪).
- (۴) تست c-peptide فقط در بیماران تحت درمان با انسولین اندیکاسیون دارد. یک نمونه رندوم با گلوکز همزمان در خلال ۵ ساعت از خوردن می تواند جایگزین تست قدیمی تحریک c-peptide شود. اگر نتیجه بیشتر یا مساوی ۶۰۰ pmol/l باشد شرایط انجام تست اهمیت ندارد. اگر نتیجه کمتر از ۶۰۰ pmol/l بوده و گلوکز همزمان کمتر از ۷۰ mg/dl باشد یا فرد ناشتا باشد تکرار تست باید مد نظر قرار گیرد. نتایج خیلی پایین (کمتر از ۸۰ pmol/l) نیاز به تکرار ندارد. c-peptide را در خلال ۲ هفته از اورژانس های گلیسمیک اندازه گیری نکنید.
- (۵) مشخصات دیابت نوع ۲ شامل BMI افزایش یافته ≤ 25 ، نبود کاهش وزن، نبود کتواسیدوزیس و هیپرگلیسمی کمتر واضح. مشخصات کمتر تمایز دهنده شامل نژاد (غیر سفیدپوست، سابقه فامیلی، مدت زمان طولانی تر و علائم بالینی با شدت کمتر قبل از پرزانتاسیون، مشخصات سندروم متابولیک و نبود سابقه فامیلی خود ایمنی).
- (۶) اگر تست ژنتیک منفی بود طبقه بندی واضح نیست و تصمیم بالینی در مورد درمان باید گرفته شود.
- (۷) دیابت نوع ۲ باید قویاً در افراد با سن بالاتر مد نظر قرار گیرد. در بعضی از موارد بررسی برای انواع پانکراتیک یا سایر انواع بیماری ممکن است مناسب باشد.
- (۸) یک فرد با احتمال دیابت نوع ۱ که با انسولین درمان نشده است نیاز به مونیتورینگ دقیق و آموزش دارد تا انسولین بتواند در صورت بدتر شدن وضعیت گلیسمیک سریعاً شروع شود.
- (۹) c-peptide بین ۲۰۰ تا ۶۰۰ pmol/l معمولاً مطابق با دیابت نوع ۱ یا MODY است اما ممکن است در دیابت نوع ۲ تحت درمان با انسولین نیز اتفاق بیفتد به خصوص افراد با BMI نرمال یا پایین یا بعد از طولانی مدت.

جدول ۶- تفاوت های دیابت نوع ۱ و ۲

دیابت نوع ۱	دیابت نوع ۲
۱- معمولاً جوان ترند (کمتر از ۳۵ سال) اما نه همیشه. ۱- معمولاً سن بالاتری دارند. در نوجوانان و جوانان رو به افزایش است.	
۲- معمولاً لاغرند. $BMI < 25$	۲- اغلب اضافه وزن دارند یا چاق هستند.
۳- شروع حاد است.	۳- شروع تدریجی است.
۴- تقریباً همیشه علامت دارند.	۴- اغلب بدون علامت هستند.
۵- مستعد کتوزیس هستند.	۵- معمولاً مستعد کتوزیس نیستند.
۶- انسولین از ابتدای تشخیص مورد نیاز است.	۶- معمولاً در ابتدا با داروهای خوراکی کنترل می شوند، یا ممکن است انسولین برای کنترل علائم استفاده شود.
۷- معمولاً از سایر جهات نرمال هستند.	۷- اغلب با سایر بیماری ها همراه هستند (فشار خون، دیس لیپیدمی، آپنه خواب، کبد چرب، بیماری تخمدان پلی کیستیک).

در بعضی از بیماران نمی توان دیابت نوع ۱ یا ۲ را به صورت دقیق مشخص کرد ولی سابقه خانوادگی، چاقی، ابتلا به دیابت بعد از سن ۳۵ سالگی و عدم وجود آنتی بادی های پانکراس، احتمال دیابت نوع ۲ را بیشتر مطرح می کند.

● توصیه های پره دیابت و دیابت نوع ۲

◀ غربالگری برای پره دیابت و دیابت نوع ۲ با ارزیابی ریسک فاکتور یا محاسبه گر ریسک فاکتور تأیید شده در تمام بزرگسالان بی علامت باید انجام شود.

◀ تست برای تشخیص پره دیابت و/یا دیابت نوع ۲ باید در بزرگسالان با هر سن با اضافه وزن یا چاقی ($BMI \geq 25$) یا $BMI \geq 23$ در نژاد آمریکایی آسیایی) که حداقل یک یا بیشتر ریسک فاکتور دارند توصیه شود. (B)

◀ برای همه افراد غربالگری باید از ۳۵ سالگی شروع شود. (B)

◀ اگر تست ها نرمال بود، تکرار با فاصله زمانی حداقل ۳ سال قابل قبول است و زودتر در صورتی که فرد علامت دار شود یا ریسک فاکتورها تغییر کند (مثل افزایش وزن). (C)

◀ برای غربالگری پره دیابت و دیابت نوع ۲، گلوکز خون ناشتا یا گلوکز ۲ ساعت پلاسما بعد از ۷۵ گرم گلوکز خوراکی یا $HbA1C$ مناسب هستند. (B)

◀ در افراد پره دیابت و دیابت نوع ۲ ریسک فاکتورهای بیماری های قلبی-عروقی شناسایی و درمان شوند.

◀ غربالگری براساس فاکتورهای خطر برای پره دیابت و/یا دیابت نوع ۲ باید بعد از شروع بلوغ یا سن ۱۰ سالگی (هرکدام که زودتر باشد و در کودکان و نوجوانان با اضافه وزن ($BMI \geq 85$) یا چاقی (صدک $BMI \geq 95$) با یک یا بیشتر ریسک فاکتور دیابت مد نظر قرار گیرد. (B)

◀ غربالگری پره دیابت یا دیابت را برای افرادی که داروهای خاصی مصرف می کنند مثل گلوکوکورتیکوئید، استاتین، دیورتیک های تیازیدی، بعضی از درمان های HIV و آنتی سایکوتیک های نسل دوم در نظر بگیرید. (E)

بیمارانی را که برای آنها آنتی سایکوتیک نسل دوم تجویز شده است برای پره دیابت و دیابت در زمان تجویز غربالگری کنید و ۱۲ تا ۱۶ هفته بعد یا زودتر در صورتی که از نظر بالینی اندیکاسیون داشته باشد و سالانه تکرار کنید.

- ◀ افراد مبتلا به HIV باید با تست گلوکز خون ناشتا قبل از شروع درمان با داروهای Antiretroviral، در زمان تغییر درمان با داروهای Antiretroviral و ۳ تا ۶ ماه بعد از شروع یا تغییر داروهای فوق غربالگری شوند. در صورت نرمال بودن تست اولیه، گلوکز خون ناشتا باید هر سال چک شود. (E)
- ◀ دریافت کافی کربوهیدرات (حداقل ۱۵۰ گرم در روز) باید برای ۳ روز قبل از OGTT^۱ برای غربالگری دیابت توصیه شود.

◀ توجه:

- ◀ به طور کلی OGTT، FPG و HbA_{1c} برای تشخیص دیابت به طور مساوی مناسبند.
- ◀ همخوانی و تطابق بین قند ناشتا و قند دو ساعته کامل نیست و همچنین تطابق بین HbA_{1c} و قند پلاسما.
- ◀ اگر بیماری نتایج تست نزدیک به آستانه تشخیص دیابت داشته باشد باید با فواصل نزدیک تر مثلاً ۳ تا ۶ ماه تست ها تکرار شود.
- ◀ اگر دو تست مثلاً HbA_{1c} و FPG هر دو بالای آستانه تشخیصی باشند تأییدکننده تشخیص دیابت است.
- ◀ اگر بیماری نتایج غیر منطقی در دو تست مختلف داشت، آن تستی که نتیجه اش بالای آستانه تشخیصی دیابت است جهت تکرار مد نظر قرار گیرد.

● توصیه های دیابت پانکراتیک یا دیابت در زمینه بیماری های اگزوکراین پانکراس

- ✓ افراد دارای دیابت را در عرض ۳ تا ۶ ماه بعد از یک اپیزود پانکراتیت حاد و سالانه بعد از آن غربالگری کنید. غربالگری دیابت سالانه برای افراد مبتلا به پانکراتیت مزمن توصیه می شود.

● توصیه های سندرم های دیابت مونوژنیک

- ✓ بدون در نظر گرفتن سن فعلی تمام بیماران مبتلا به دیابت در ۶ ماه اول زندگی باید فوراً تست ژنتیک برای دیابت نوزادی بدهند. (A)
- ✓ کودکان و نوجوانانی که خصوصیات تیپیک دیابت نوع یک یا دورا ندارند و سابقه فAMILIAL دیابت در نسل های قبلی را دارند (پیشنهاد دهنده پترن ارثی اتوزوم غالب) باید تست ژنتیک برای MODY^۲ بدهند. (A)

^۱ Oral Glucose Tolerance Test

^۲ Maturity Onset Diabetes of the Young

● توصیه‌های دیابت مرتبط با سیستمیک فیبروزیس

- ✓ غربالگری سالانه برای دیابت مرتبط با سیستمیک فیبروزیس با تست تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) باید از ۱۰ سالگی در تمام بیماران مبتلا به سیستمیک فیبروزیس شروع شود.
(B)
- ✓ HbA1c به عنوان تست غربالگری در این بیماران توصیه نمی‌شود. گرچه مقدار $\leq 6.5\%$ مطابق با تشخیص دیابت ناشی از سیستمیک فیبروزیس است.
(B)
- ✓ بیماران مبتلا به دیابت مرتبط با سیستمیک فیبروزیس باید با انسولین درمان شوند.
(A)
- ✓ بعد از ۵ سال از تشخیص دیابت مرتبط با سیستمیک فیبروزیس، بیماران باید سالانه از نظر عوارض دیابت بررسی شوند.
(E)

● توصیه‌های دیابت بعد از پیوند اعضا

- ✓ بعد از پیوند اعضا، غربالگری قند خون بالا باید انجام شود. تشخیص دیابت بعد از پیوند اعضا باید در غیاب عفونت حاد و زمانی که بیمار به صورت پایدار روی درمان‌های سرکوب ایمنی است داده شود.
(B)
- ✓ تست تحمل گلوکز خوراکی برای تشخیص دیابت بعد از پیوند اعضا ترجیح داده می‌شود.
(B)
- ✓ صرف نظر از خطر ابتلا به دیابت، رژیم دارویی سرکوب ایمنی که بهترین نتایج را برای بیمار و عضو پیوندی داشته باشد باید استفاده شود.
(E)



فصل دوم- راهنمای پیشگیری از دیابت

شناسایی افراد در معرض خطر ابتلا به دیابت

بزرگسالانی با اضافه وزن $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ که یکی یا بیشتر از عوامل خطر زیر را داشته باشند:

۱. سابقه خانوادگی مثبت (حداقل یکی از افراد درجه اول خانواده دیابت دارند)

✓ سابقه بیماری قلبی - عروقی

✓ بالا بودن فشار خون $\leq 140/90 \text{ mmHg}$ یا تحت درمان پرفشاری خون

✓ کلسترول $HDL \geq 35$ یا تری‌گلیسرید ≤ 250

✓ زنانی که مبتلا به $PCOS^1$ باشند.

✓ فعالیت بدنی کم

✓ افرادی که علائم بالینی مقاومت به انسولین (چاقی شدید، آکانتوزیس نیگریکانس) داشته باشند.

✓ داشتن کودک با وزن بالای ۴ کیلوگرم هنگام تولد

۲. افراد مبتلا به پیش دیابت $HbA1c \leq 5.7\%$ ، IGT و IFG باید سالانه مورد بررسی قرار گیرند.

۳. زنانی که تشخیص GDM داشته‌اند باید در طول عمر حداقل هر ۳ سال یکبار مورد بررسی قرار گیرند.

۴. افراد بالای ۳۵ سال باید مورد بررسی قرار گیرند.

۵. در صورتی که نتیجه تست طبیعی بود بررسی‌ها باید حداقل در فواصل ۳ ساله تکرار شود.

۶. افراد مبتلا به HIV^2

^۱ Polycystic Ovarian Syndrome

^۲ Human Immunodeficiency Virus

توصیه‌های اصلاح شیوه زندگی

- افرادی که در معرض خطر کمی از نظر ابتلا به دیابت قرار دارند (افرادی که نمره خطر متوسط یا کم دارند).

۱. اطلاعات به صورت شفاهی و کتبی در مورد خدمات محلی و تسهیلات متناسب با فرهنگ این افراد ارائه شود تا به آنان در تغییر شیوه زندگی کمک کند.

۲. بهبود رژیم غذایی این افراد (شامل معرفی بازارهای محلی ارائه‌دهنده میوه و سبزیجات ارزان)؛ افزایش فعالیت فیزیکی آنان و کاهش مدت زمان سپری شده در حالت نشسته (شامل تأکید بر اهمیت پیاده‌روی، معرفی گروه‌های محلی فعال در زمینه فعالیت فیزیکی و تسهیلات تفریحی کم هزینه)

- افرادی که در معرض خطر متوسط قرار دارند (نمره خطر بالا اما قند خون پلاسمای ناشتا کمتر از ۹۹ mg/dl یا HbA1c کمتر از ۶ درصد دارند).

۱. می‌توان خدماتی شامل برنامه‌های پیاده‌روی، باشگاه‌های لاغری یا برنامه‌های کاهش وزن ساختار یافته را پیشنهاد داد. در صورت تمایل این افراد به پیوستن به برنامه‌های کاهش وزن ساختار یافته می‌توان با آنان گفتگو کرد و توضیح داد که این برنامه شامل بررسی فردی و توصیه مناسب در مورد رژیم غذایی، فعالیت فیزیکی و تغییر رفتار است.

- افرادی که در معرض خطر بالای ابتلا به دیابت هستند (نمره خطر بالا و قند خون پلاسمای ناشتا ۱۰۰-۱۲۶ mg/dl یا HbA1c ۵/۷-۶/۴ دارند).

۱. باید در مورد عوامل خطر اختصاصی توضیح داده شود، عوامل خطر نیازمند اصلاح مشخص شده و در مورد روش اصلاح این عوامل از طریق تغییر شیوه زندگی گفتگو کرد.

۲. این افراد باید به یک برنامه تغییر شیوه زندگی با کیفیت و محلی و مبتنی بر تحقیقات ارجاع داده شوند. به‌علاوه، باید به آن‌ها جزییات مکان‌هایی که می‌توانند خودشان به صورت مستقل توصیه‌هایی را از متخصصین بهداشتی دریافت کنند ارائه داد.

توصیه‌های کاهش وزن

۱. پیشگیری از دیابت نوع دو در افرادی که هاپیرگلیسمی متوسط دارند (پیش دیابت) باید بر اصلاح شیوه زندگی با هدف دستیابی به کاهش وزن حداقل ۷٪ و افزایش فعالیت فیزیکی متمرکز باشد.

۲. در افراد پیش دیابت کاهش وزن متوسط و فعالیت فیزیکی منظم حداقل ۱۵۰ دقیقه و بیش از ۵ روز در هفته اجرا شود.

(A,1)

- برای افراد با تست تحمل گلوکز مختل^۱ (IGT)،

(B,2)

- برای افراد با تست گلوکز ناشتای مختل^۲ (IFG)،

(D)

- برای افراد با HbA1c: ۶/۴ - ۶/۰٪

^۱ Impaired Glucose Tolerance

^۲ Impaired Fasting Glucose

۳. در افرادی که در معرض خطر دیابت نوع دو قرار دارند باید الگوهای تغذیه‌ای جهت کاهش خطر دیابت استفاده شود، سبک مدیترانه‌ای.

(C,2)

رویکردهای تغذیه‌ای جهت متوقف کردن فشار خون بالا^۱ (DASH) شاخص غذا خوردن سالم^۲ (AHEI)

(C,2)

۴. کاهش وزن تدریجی جهت دستیابی و حفظ BMI در محدوده سالم، افزایش مصرف حبوبات کامل، سبزیجات و سایر غذاهایی که فیبر غذایی بالا دارند، کاهش مقدار کل چربی در رژیم غذایی و کاهش مصرف چربی اشباع شده از جمله دستورهای مربوط به رژیم غذایی در افراد در معرض خطر است.

۵. بیماران پیش‌دیابتی با هدف دستیابی و حفظ ۷٪ کاهش اولیه وزن بدن و افزایش فعالیت فیزیکی با شدت متوسط (مانند پیاده‌روی سریع) باید به یک برنامه با حداقل ۱۵۰ دقیقه فعالیت فیزیکی در هفته ارجاع داده شوند.

(A)

۶. تکنولوژی کمک آموزشی شامل شبکه‌های اجتماعی اینترنتی، آموزش از راه دور و برنامه‌های موبایل که امکان ارتباط دو طرفه را فراهم می‌سازند ممکن است اجزاء مفیدی در اصلاح موثر شیوه زندگی جهت پیشگیری از دیابت باشند.

(B)

۷. با توجه به هزینه اثربخشی پیشگیری از دیابت، برنامه‌های مداخله‌ای باید توسط بیمه‌ها پوشش داده شود.

(B)

توصیه‌های دارو درمانی

۱. هیچ دارویی (داروهای کاهنده وزن یا عوامل ضد هایپرگلیسمی) به تنهایی برای مدیریت پیش‌دیابتی‌ها یا پیشگیری از دیابت نوع دو توسط FDA تأیید نشده است. اما داروهای ضد هایپرگلیسمی مانند متفورمین و آکاربوز، خطر بروز دیابت را در آینده در بیماران پیش‌دیابتی ۳۰٪-۲۵٪ کاهش می‌دهند. هر دو دارو نسبتاً خوب تحمل شده و ایمن هستند و آن‌ها ممکن است فواید کاهش خطر قلبی عروقی را هم در پی داشته باشند.

۲. در افرادی که HbA1c یا نتایج قند خون پلاسمای ناشتا آن‌ها در آزمایش خون افزایش یافته است، می‌توان در موارد زیر برای پیشنهاد شروع متفورمین (و زمان شروع آن) جهت بهبود تغییر شیوه زندگی استفاده کرد:

✓ اگر علی‌رغم مشارکت آنان در برنامه‌های ویژه تغییر شیوه زندگی، کاهشی در نتایج HbA1c یا قند خون پلاسمای ناشتا رخ ندهد.

✓ در صورتی که این افراد نتوانند در برنامه‌های ویژه تغییر شیوه زندگی شرکت کنند. به‌ویژه اگر این افراد BMI بیشتر از ۳۵ داشته باشند.

۳. برای مدیریت چاقی در افرادی که BMI آن‌ها ۲۸ یا بیشتر است، برای پیشنهاد یک برنامه کلی می‌توان از قضاوت بالینی برای دارو درمانی استفاده کرد. باید به میزان بروز خطر در افراد، سطح کاهش وزن و تغییر شیوه زندگی که برای کاهش این خطر مورد نیاز است، توجه شود.

^۱ Dietary Approaches to Stop Hypertension

^۲ Alternate Healthy Eating Index

۴. در افراد پیش دیابت برای کاهش خطر بروز دیابت نوع دو ممکن است درمان دارویی با متفورمین استفاده شود.

(A)

برای افرادی با تست تحمل گلوکز مختل؛

توافق برای افرادی با قند خون ناشتا مختل یا $HbA_{1c}: \%.0/6 - \%.6/4$

۵. داروهایی مانند متفورمین و آکاربوز ممکن است برای افرادی که موفق به دست یابی به اهداف تغییرات شیوه زندگی نشده‌اند، در نظر گرفته شود.

(D)

۶. در بیماران پیش دیابتی به خصوص آن‌هایی که $BMI \geq 35$ kg/m²، سن بالای ۶۰ سال و خانم‌هایی که سابقه دیابت ملیتوس در بارداری قبلی دارند، درمان با متفورمین برای پیشگیری از دیابت نوع دو باید در نظر گرفته شود.

(A)

۷. در افراد پیش دیابتی نیز مانند دیابتی‌ها خطر بروز بیماری آترواسکلروز قلبی عروقی^۱ (ASCVD) افزایش می‌یابد. جهت دستیابی به کنترل لیپید و فشارخون که خطر ASCVD را کاهش خواهند داد، باید به بیماران پیش دیابتی درمان اصلاح شیوه زندگی و دارو درمانی را پیشنهاد داد.

توصیه‌های پیگیری

۱. با وجود همه اقدامات مربوط به تغییر سبک زندگی، توجه به نکته زیر نیز ضروری است. پزشکان و مراقبین بهداشتی باید بیمارانی که تشخیص پیش دیابت برای آنان داده شده است را به صورت سالانه پیگیری و پیشرفت آنان را پایش و اهداف درمان را بازنگری کنند.

۲. در برنامه‌های ویژه تغییر شیوه زندگی از طریق ثبت پیامدهای بهداشتی افراد در طی ۱۲ ماه یا بیشتر ارزیابی شوند.

۳. پیگیری و بررسی مجدد احتمال خطر برای پیشرفت دیابت باید به صورت سالانه انجام گیرد.

(D)

۴. حداقل پایش سالانه برای توسعه دیابت در افراد پیش دیابتی پیشنهاد می‌شود.

۵. در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ در مرحله پره کلینیکال، پیشرفت بیماری را با استفاده از HbA_{1c} تقریباً هر ۶ ماه یکبار و تست تحمل گلوکز خوراکی ۷۵ گرم (گلوکز ناشتا و ۲ ساعته) به طور سالانه پایش کنید. دفعات این پایش را با توجه به ارزیابی ریسک فردی بر اساس سن، تعداد و نوع اتوانتی بادی‌ها و معیارهای گلیسمیک تعدیل کنید.

(E)

^۱ Atherosclerotic Cardiovascular Disease



فصل سوم - راهنمای مراقبت از دیابت

بیمار دیابتی را چگونه مراقبت کنیم؟

الف) بررسی اولیه

بررسی اولیه بیمار دیابتی شامل شرح حال، معاینه فیزیکی، ارزیابی آزمایشگاهی و مشاوره‌های لازم می‌باشد (جدول ۷).

(B,2)

جدول ۷- ارزیابی اولیه

شرح حال

- الگوی غذا خوردن، عادات فعالیت بدنی، شرایط تغذیه‌ای
- سوابق آموزش دیابت، بررسی سواد سلامت و سواد محاسباتی بیمار، بررسی منابع حمایتی بیمار از جمله حمایت هم‌تایان و community health workers
- مروری بر رژیم‌های درمانی گذشته و میزان پاسخ به درمان (براساس میزان HbA1c)
- درمان فعلی دیابت شامل دارو درمانی و در نظر گرفتن وضعیت بیمار و هزینه‌ها جهت پایداری بیمار به مصرف داروها، برنامه غذایی، الگوهای فعالیت بدنی و آمادگی برای تغییر رفتار
- نتایج اندازه‌گیری قند خون
- فراوانی، شدت و علل بروز عوارض حاد دیابت
- دوره‌های بروز هیپوگلیسمی
- ✓ آگاهی از هیپوگلیسمی
- ✓ فراوانی و علت بروز هیپوگلیسمی شدید
- سوابق بروز عوارض دیابت
- ✓ عوارض میکروواسکولار: رتینوپاتی، نفروپاتی، نوروپاتی (نوروپاتی حرکتی شامل دفورمیتی پا، آتروفی عضلات و نوروپاتی حسی شامل بی‌حسی، دردهای شبانه و سابقه زخم پا، نوروپاتی اتونومیک شامل اختلال عملکرد جنسی و گاستروپارزی)
- ✓ عوارض ماکروواسکولار: بیماری‌های قلبی عروقی، بیماری‌های عروق مرکزی، بیماری‌های عروق محیطی (شامل لنگش متناوب، تغییرات آتروفیک پوست و ...)
- ✓ سایر عوارض: مشکلات روانی، بیماری‌های دهان و دندان

معاینات فیزیکی

- قد، وزن، BMI
- اندازه‌گیری فشار خون شامل بررسی هایپوتانسیون ارتوستاتیک در صورت لزوم
- معاینات ته چشم
- لمس تیروئید
- معاینات پوستی (از لحاظ آکانتوزیس نیگریکانس و محل تزریق انسولین)
- معاینه پا
- ✓ مشاهده و ارزیابی پا
- ✓ لمس نبض دورسال پدیس، پوستریور تیبیالیس
- وجود یا فقدان رفلکس پاتلا و آشیل
- بررسی نوروپاتی در اندام تحتانی شامل حس سطحی و عمقی پا، ارتعاش

ارزیابی آزمایشگاهی

- در صورت فقدان میزان قند خون در ۳-۲ ماه اخیر، اندازه‌گیری میزان HbA1c
- در صورتی که از آخرین آزمایش بیمار بیش از یک سال گذشته باشد:
- ✓ اندازه‌گیری پروفایل چربی ناشتا شامل کلسترول تام، LDL، HDL و تری‌گلیسرید
- ✓ آزمایش سنجش عملکرد کبد
- ✓ آزمایش ادرار با هدف تعیین نسبت آلبومین به کراتینین
- ✓ کراتینین سرم و اندازه‌گیری eGFR*
- ✓ اندازه‌گیری هورمون‌های تیروئید در بیماران دیابتی نوع ۱، دیس‌لیپیدمی یا زنان بالای ۵۰ سال

مشاوره‌های لازم

- مشاوره چشم از نظر وجود رتینوپاتی دیابتی (۵ سال پس از تشخیص دیابت نوع ۱، در بیماران ۱۵ سال یا بزرگ‌تر در زمان تشخیص دیابت نوع ۲)
- مشاوره تغذیه برای تنظیم رژیم مناسب
- مشاوره آموزشی برای خود مراقبتی
- مشاوره کاردیولوژیست
- مشاوره دندانپزشکی از نظر بیماری پریودنتال
- مشاوره روانپزشکی در صورت نیاز (علائم احتمالی اختلالات خلقی، همکاری ضعیف بیمار در درمان، اختلالات عملکرد جنسی)

*estimated Glomerular Filtration Rate

تصمیم‌گیری مناسب‌ترین درمان براساس شرایط بیمار:

- درمان افت قند خون بیمار (صفحه ۸۰)
- درمان‌های لازم برای هیپرلیپیدمی (صفحه ۶۲)
- درمان هیپرتانسیون (صفحه ۶۸)
- انجام واکسیناسیون (صفحه ۷۷)
- استفاده از داروهای آنتی‌پلاکت (صفحه ۷۶)

پس از تکمیل پرونده بیمار و انتخاب درمان مناسب براساس موارد فوق، برای مشورت به سطح بالاتر ارجاع

شود. RS

(D,5)

ب) درمان، کنترل و پایش بیماری

بر اساس نتایج مطالعات بزرگ (^۱UKPDS، ^۲DCCT) کنترل قند خون در محدوده طبیعی باعث پیشگیری از بروز عوارض دیابت می‌شود.

اساس مدیریت و کنترل بیماری دیابت شامل موارد زیر است:

- ◀ کنترل قند خون
- ◀ تغذیه مناسب
- ◀ آموزش
- ◀ ورزش مناسب
- ◀ درمان مناسب

قند خون بیمار دیابتی را در چه محدوده‌ای کنترل کنیم؟

الف) اهداف درمانی کنترل قند خون

اهداف درمانی کنترل قند خون برای بزرگسالان غیر باردار در جدول ۸ ذکر شده است.

● توصیه‌ها

۱- هدف اولیه رسیدن به HbA_{1c} مطلوب است. در مرحله بعد قند خون ناشتا و پس از غذا کنترل شود.

(B,2)

(B,2)

(D,5)

۲- HbA_{1c} مطلوب برای بیماران زیر براساس شرایط خاص بیمار $HbA_{1c} < 8\%$ می‌باشد.
(ارجاع به سطح بالاتر): **RR**

- بیماری‌های همراه
- عوارض پیشرفته میکروواسکولار دیابت
- بیماری شناخته شده قلبی
- میزان امید به زندگی کمتر از ۱۰ سال
- هیپوگلیسمی ناآگاهانه^۳ (هیپوگلیسمی بدون علائم هشدار) یا هیپوگلیسمی شدید
- محدودیت‌ها و شرایط خاص بیمار (عدم تطابق بیمار با برنامه‌های درمانی ارائه شده)

^۱ United Kingdom Prospective Diabetes Study

^۲ Diabetes Control and Complication Trial

^۳ Hypoglycemia Unawareness

جدول ۸- اهداف درمانی کنترل قند خون	
هدف	
هموگلوبین گلیکوزیله ^۱ (HbA _{1c})	<٪ ۷*
قند خون ناشتا FPG ^۲ (mg/dl)	۸۰-۱۳۰**
قند خون پس از غذا 2h-PP ^۳ (mg/dl)	<۱۸۰

^۱Hemoglobin A_{1c}, ^۲Fasting Plasma Glucose, ^۳Post Prandial Blood Glucose

* ٪۶/۵ > HbA_{1c} در افرادی که بیماری قلبی-عروقی، خطر هیپوگلیسمی، ابتلا طولانی مدت به دیابت نداشته و دارای امید به زندگی بالایی باشند.

** ٪۸ < HbA_{1c} در افرادی که سابقه هیپوگلیسمی شدید، عوارض پیشرفته دیابت، بیماری همراه و دارای امید به زندگی پایین باشند.

** براساس بعضی از گایدلاین‌ها ۷۰-۱۳۰ هم قابل قبول است.

ب) پایش میزان کنترل قند خون

بررسی وضعیت قند خون بیمار به دو روش قابل انجام است:

۱) پایش قند خون توسط آزمایشگاه

۲) پایش فردی قند خون^۱ (SMBG)

پایش قند خون به صورت فردی (SMBG) در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده و بیمارانی که انسولین دریافت می‌کنند، ضروری است. در بیمارانی که تحت درمان با داروهای کاهنده قند خون می‌باشند و وضعیت پایدار دارند، پایش قند خون توسط بررسی‌های آزمایشگاهی توصیه می‌شود.

۱) پایش قند خون توسط آزمایشگاه:

● توصیه‌ها

۱. HbA_{1c} باید در تمامی مبتلایان به دیابت، طی ارزیابی اولیه تا رسیدن به اهداف کنترل قند خون حداقل هر سه ماه یک بار اندازه‌گیری شود.

(D,4)

۲. در صورتی که HbA_{1c} به هدف نرسیده باشد به ترتیب قند خون قبل از غذا و قند پس از غذا کنترل شود.

(B,2)

۳. HbA_{1c} پس از رسیدن به اهداف کنترل قند خون، حداقل ۲ بار در سال اندازه‌گیری شود.

(D,4)

۴. در صورت وجود HbA_{1c} کمتر از ٪۷، بیمار باید از نظر هیپوگلیسمی (ناآگاهانه یا مکرر) مورد بررسی قرار گیرد.

(C,3)

^۱ Self Monitoring of Blood Glucose

(D,5)

۵. در صورت تغییر درمان و کنترل ناکافی قند خون، بیمار به سطح بالاتر ارجاع شود. ^{RS}

۶. در صورت سابقه هموگلوبینوپاتی، آنمی‌ها، رتیکولوسیتوز، ترانسفوزیون خون و اورمی بیمار به سطح بالاتر

(D,5)

ارجاع شود. ^{RS}

۷. اگر بیمار شرح حال هیپوگلیسمی بدون علامت یا مکرر یا هیپوگلیسمی شدید (نیاز به بستری در بیمارستان)

(D,5)

داشته باشد، به سطح بالاتر ارجاع شود. ^{RS}

۲) پایش فردی قند خون:

با استفاده از یک قطره خون مویرگی از نوک انگشت توسط گلوکومتر انجام می‌شود که دفعات انجام آن برای هر بیمار به طور جداگانه مشخص می‌گردد. زمان پایش فردی قند خون با توجه به شرایط بیمار و نحوه مصرف دارو توسط پزشک مشخص می‌شود، ولی به طور معمول قندهای ناشتا، قبل از غذا و ۲ ساعت پس از مصرف غذا HbA_{1c} جهت تصمیم‌گیری‌های درمانی اندازه‌گیری می‌شود. ارتباط قندهای اندازه‌گیری شده به صورت پایش فردی قند خون و HbA_{1c} در جدول ۹ آورده شده است.

• توصیه‌ها

۱- بیماران دیابتی نوع ۱ لازم است حداقل سه بار در روز گلوکز پلاسمای خود را با گلوکومتر اندازه‌گیری نمایند.

(A,1)

۲- بیماران دیابتی نوع ۲ که تحت درمان با انسولین می‌باشند، لازم است سه نوبت گلوکز پلاسمای خود را با گلوکومتر اندازه‌گیری نمایند (با توجه به اهداف مورد نظر کنترل قند خون شامل قند خون ناشتا، قند پس از غذا و قند زمان خواب).

(C,3)

۳- در بیماران دیابتی نوع ۲ که تحت درمان با داروهای خوراکی بوده و روزانه حداقل یک نوبت انسولین دریافت می‌کنند، اندازه‌گیری گلوکز پلاسمای با گلوکومتر حداقل یک نوبت در روز توصیه می‌شود (با توجه به اهداف مورد نظر کنترل قند خون شامل قند خون ناشتا، قند پس از غذا و قند زمان خواب).

(D,4)

۴- در بیماران دیابتی نوع ۲ که تحت درمان با داروهای خوراکی هستند و انسولین دریافت نمی‌کنند، اندازه‌گیری قند خون با دستگاه گلوکومتر فقط در صورت وجود شرایط زیر توصیه می‌شود:

(B,2)

• حملات هیپوگلیسمی مکرر

• بیماری‌های حاد

(D,4)

• روزه‌داری

• تصمیم به بارداری

(D,4)

۵- پایش پیوسته قند خون ^۱(CGM) در موارد خاص توصیه می‌شود.

۶- حداقل سالیانه یک نوبت نحوه صحیح انجام اندازه‌گیری قند خون و دفعات مناسب آن در بیمار بررسی شود و با اندازه‌گیری هم زمان قند خون در آزمایشگاه، صحت آن تأیید شود.

^۱ Continuous Glucose Monitoring

جدول ۹- ارتباط HbA_{1c} ^۱ و میانگین گلوکز تخمین زده شده (EAG) ^۲	
HbA _{1c}	میانگین EAG
(.۶٪)	۱۲۶ mg/dl
۱٪ بالای حد طبیعی (.۷٪)	۱۵۴ mg/dl
۲٪ بالای حد طبیعی (.۸٪)	۱۸۳ mg/dl
۳٪ بالای حد طبیعی (.۹٪)	۲۱۲ mg/dl
۴٪ بالای حد طبیعی (۱.۰٪)	۲۴۰ mg/dl
۵٪ بالای حد طبیعی (۱.۱٪)	۲۶۹ mg/dl
۶٪ بالای حد طبیعی (۱.۲٪)	۲۹۸ mg/dl

^۱Hemoglobin A_{1c}, ^۲Estimated Average Glucose



فصل چهارم- راهنمای تغذیه در دیابت

تغذیه مناسب برای بیماران دیابتی چیست؟

درمان تغذیه پزشکی^۱ (MNT) یک جنبه ضروری برای پیشگیری و مدیریت دیابت است. تمام اعضای تیم درمان باید به توصیه‌های غذایی در این بیماران آگاه باشند و رعایت توصیه‌های غذایی و شیوه زندگی را به بیماران تأکید کنند. هدف از MNT ایجاد هماهنگی و تطابق میان دریافت کالری (از نظر زمانی و مقدار) و روش‌های درمانی است. رژیم غذایی برای هر بیمار به طور فردی تنظیم می‌شود.

❖ اهداف رژیم درمانی

● تأکید بر مصرف مواد غذایی متنوع غنی از مواد مغذی در سهم‌های (portion size) مناسب.

طراحی رژیم غذایی به صورت فردی برای هر بیمار براساس وضعیت متابولیک، ترجیحات فردی، شرایط فرهنگی، شرایط اقتصادی و اجتماعی، سطح اطلاعات از مسائل بهداشتی و سلامتی، میزان دسترسی به غذاهای سالم با اطمینان از بهبود کیفیت زندگی.

(C,4)

✓ پیشگیری یا به تأخیر انداختن عوارض ناشی از دیابت.

✓ فراهم ساختن ابزارهای کاربردی جهت ایجاد الگوهای غذایی سالم به جای تأکید بر یک ماده غذایی یا یک ماده مغذی خاص.

✓ رسیدن به اهداف فردی از نظر سطح قند خون، پروفایل چربی و فشار خون.

✓ حفظ لذت غذا خوردن.

✓ رسیدن به وزن مطلوب و حفظ آن در دیابت نوع ۱، ۲ و پره‌دیابت.

توصیه‌های غذایی در خصوص درشت مغذی‌ها و مکمل‌های غذایی در جدول ۱۰ ارائه شده است.

❖ توصیه‌های کلی

۱. طراحی رژیم غذایی فردی توسط متخصص تغذیه و ارائه مشاوره تغذیه به بیمار به صورت فردی و یا در گروه‌های کوچک.

(A,1)

۲. ویژگی‌های MNT مؤثر عبارت است از ۴-۳ بار ویزیت توسط رژیم شناس که به مدت ۹۰-۴۵ دقیقه طول بکشد. MNT باید از زمان تشخیص بیماری آغاز شده و طی ۶-۳ ماه تکمیل شود. پیگیری‌های مرتب مثلاً هر ۳ ماه یک بار توسط رژیم شناس توصیه می‌شود. در صورت عدم تغییر در رژیم غذایی حداقل یک بار در سال باید پیگیری بیمار از نظر رژیم غذایی انجام شود.

(D,4)

۳. ارائه توصیه‌های غذایی به زبان ساده در خصوص نحوه بهبود سلامتی، اطلاعات در مورد مواد غذایی خاص، وعده‌های غذایی، خرید مواد غذایی، استراتژی‌های لازم در خصوص غذا خوردن خارج از منزل.

(D,5)

^۱ Medical Nutrition Therapy

۴. تحت پوشش بیمه قرار گرفتن (D,5) خدمات تغذیه و رژیم درمانی در بیماران مبتلا به دیابت به

دلیل اثرات مثبت تغذیه بر وضعیت بیمار (A,4) و کاهش هزینه‌های درمانی. (B,4)

۵. تأکید بر پیروی از رژیم غذایی سالم غنی از ریزمغذی‌ها و مواد غذایی با کیفیت بالا به جای تأکید بر مصرف یک یا چند ریزمغذی خاص. (B,4)

۶. تأکید بر آماده‌سازی غذا در منزل، خوردن وعده‌های غذایی همراه سایر اعضای خانواده و مصرف غذاهای تازه و غیر فرآوری شده. (B,2)

۷. ارائه الگوی مصرف برای میزان و نوع کربوهیدرات (با ذکر زمان و مقدار مصرف) جهت پیشگیری از هیپوگلیسمی در افرادی که انسولین با دوز ثابت تزریق می‌کنند. (B)

۸. دریافت منظم و منقسم کربوهیدرات در فواصل مشخص و وعده‌های غذایی منظم با فواصل معین به خصوص در افراد تحت درمان با انسولین.

۹. اندازه‌گیری قند خون ۳ ساعت پس از غذا به تعیین انسولین اضافی (افزایش یا توقف انسولین بولوس) کمک می‌کند.

۱۰. به جز محاسبه نمایه توده بدنی اندازه‌گیری‌های دیگر تن سنجی از جمله دور کمر، نسبت دور کمر به باسن، اندازه‌گیری توده چربی بدن و نحوه توزیع آن برای هر فرد انجام شود.

❖ توصیه‌ها در خصوص رژیم‌های غذایی مختلف

◀ عدم وجود توصیه خاص در مورد توزیع ایده‌آل درشت مغذی‌ها برای بیماران مبتلا به دیابت. برنامه غذایی باید فرد محور و با حفظ کیفیت مواد مغذی، انرژی کل و وضعیت متابولیک باشد. (E)

◀ وجود حداکثر شواهد برای بهبود وضعیت گلیسمی با کاهش کلی دریافت کربوهیدرات و امکان ارائه الگوهای غذایی متنوع و تأمین‌کننده نیازها و ترجیحات فردی.

◀ شواهدی در خصوص بی‌ضرر بودن رژیم غذایی پرپروتئین، با کالری خیلی محدود در دراز مدت وجود ندارد. لذا رژیم غذایی پر پروتئین توصیه نمی‌شود. (C, 1)

◀ اثرات مثبت رژیم غذایی مدیترانه‌ای، کم کربوهیدرات، گیاه‌خواری و مبتنی بر منابع گیاهی بر دیابت نوع ۲.

◀ عدم وجود شواهد علمی کافی برای ارجحیت الگوی غذایی خاص در دیابت نوع ۱.

◀ اولویت در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ که به اهداف گلیسمی نرسیدند یا کسانی که داروهای کاهنده قند خون را کاهش داده‌اند، کاهش کربوهیدرات کل با توصیه به پیروی از رژیم غذایی کم یا خیلی کم کربوهیدرات است.

◀ مطالعات انجام شده در ایران نیز حاکی از اثرات مثبت الگوی غذایی DASH (رژیم غذایی مبتنی بر مواد غذایی سالم از جمله میوه، سبزیجات و مغزهای آجیلی) در بهبود پروفایل لیپیدی، فشارخون و فاکتورهای التهابی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ هستند. (E, 1)

◀ روزه‌داری متناوب (Intermittent Fasting) در مقایسه با رژیم‌های معمول سبب کاهش وزن متوسط (۸-۳٪) در کوتاه مدت (۸-۱۲ هفته) می‌شود، اما در طولانی مدت اثر متفاوتی ندارد.

◀ مطالعه انجام شده در ایران حاکی از کارایی بیشتر رژیم غذایی با محدودیت کالری دریافتی (۲۵٪ کمتر از کالری مورد نیاز) و براساس لیست جانشینی مخصوص بیماران مبتلا به دیابت در مقایسه با ارائه توصیه‌های غذایی ساده در بهبود سطوح سرمی قند ناشتا و انسولین بوده است. در مقایسه با رژیم غذایی با محدودیت کالری دریافتی، رژیم غذایی با ۵۵٪ کربوهیدرات به همراه مصرف ۱ قاشق غذاخوری در روز پسیلیوم اثرات مطلوب‌تری بر میزان انسولین پلاسما و فاکتورهای التهابی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان داده است.

(E, 1)

❖ توصیه‌ها در خصوص مواد غذایی

۱. بشقاب دیابت: اختصاص نصف بشقاب غذاخوری (با اندازه متوسط) به سبزیجات غیرنشاسته‌ای، یک چهارم بشقاب به منابع پروتئینی و یک چهارم بشقاب به منابع کربوهیدرات.

۲. توصیه به مصرف مواد غذایی گریل شده، آبپز، یا بخارپز به جای سرخ شده و برشته شده و محدود کردن گوشت‌های فرآوری‌شده و گوشت‌های قرمز پرچرب.

(B,4)

۳. محدودیت سدیم به کمتر از ۲۳۰۰ mg در روز برای بیماران مبتلا به دیابت و محدودیت بیشتر برای بیماران مبتلا به دیابت با پرفشاری خون (سدیم کمتر از ۱۵۰۰mg نباشد).

(B,3)

۴. انتخاب غذایی باید براساس وضعیت سلامتی فرد، ترجیحات، دسترسی به غذا و عوامل فرهنگی که الگوی غذایی را تحت تأثیر قرار می‌دهد، باشد.

کارآزمایی‌های بالینی انجام شده در ایران نشان داد که مصرف پروتئین سویا، در کاهش خطر بیماری قلبی-عروقی و بیومارکرهای کلیوی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مبتلا به نقرپاتی مؤثر است. اما مصرف شیر سویا تأثیری در فاکتورهای التهابی و استرس اکسیداتیو در بیماران دیابتی مبتلا به نقرپاتی ندارد.

(E,1)

❖ شواهد و توصیه‌های آموزشی

۱. چهار زمان مهم برای ارزشیابی نیاز به آموزش خودمراقبتی و حمایت برای ارتقای مهارت: (۱) زمان تشخیص، (۲) سالانه یا در هنگام عدم تحقق اهداف درمانی، (۳) در زمان ایجاد عوارض پزشکی، جسمانی و روانی یا (۴) گذار در زندگی و درمان اتفاق می‌افتد. در نظر گرفتن سطح سواد، سواد غذایی، میزان علاقه و ظرفیت بیمار در آموزش اهمیت دارد.

(E)

۲. آموزش دیجیتال و مداخلات خودمراقبتی دیجیتالی روش مؤثری در ارائه آموزش خودمراقبتی و حمایت از بیمار است.

(B)

۳. در افراد تزریق‌کننده دوز ثابت انسولین: آموزش اهمیت زمان و مقدار انسولین برای بهبود وضعیت گلیسمی و کاهش خطر هایپوگلیسمی.

(B)

۴. اهمیت آموزش اثر گلیسمی کربوهیدرات (A)، چربی و پروتئین (B) براساس نیازها و

ترجیحات فردی و تعیین دوز مناسب انسولین قبل از غذا.

۵. توصیه به آموزش نسبت انسولین به کربوهیدرات جهت بهبود وضعیت گلیسمی.

۶. بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ بزرگسال که دچار هیپوگلیسمی می‌شوند باید دسترسی به برنامه‌های آموزشی ساختارمند براساس تئوری‌های یادگیری در بزرگسالان داشته باشند. (A, 4)

۷. مطالعه مرور سیستماتیک بر مداخلات آموزشی در بیماران مبتلا به دیابت در ایران حاکی از اثرات متناقض مداخلات آموزشی است. با وجود شواهد ناکافی در این زمینه، به نظر می‌رسد اثرات مداخلات آموزشی در بهبود گلیسمی و آگاهی بیماران کوتاه‌مدت باشد. (E, 1)

۸. روش‌های آموزشی تغذیه از جمله بحث گروهی، آموزش بازخورد محور (teach back)، آموزش تصویری (pictorial image) در مطالعات انجام شده در ایران سبب افزایش پیروی بیماران از رژیم غذایی و دستورالعمل‌های دارویی به خصوص در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ با سطح سواد بهداشتی پائین شده است. (E)

❖ مدیریت وزن

- ✓ اندازه‌گیری قد و وزن و محاسبه BMI در ویزیت‌های سالانه یا با تکرار بیشتر. (E)
- ✓ استراتژی‌های کاهش وزن: تغییرات رژیم غذایی، فعالیت فیزیکی، مشاوره رفتاری، درمان دارویی، تدابیر پزشکی و جراحی متابولیک.
- ✓ برنامه‌های مداخلاتی متمرکز فردی (رژیم غذایی، رفتار درمانی و افزایش فعالیت فیزیکی) و با پیگیری‌های مکرر با تکنیک‌های رفتار درمانی مبتنی بر شواهد توصیه می‌گردد.
- ✓ کاهش وزن هدف در پره دیابت جهت پیشگیری از دیابت نوع ۲: ۱۰-۷٪.
- ✓ حداقل کاهش وزن در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ دارای اضافه وزن و چاقی جهت بهبود وضعیت قند، الگوی لیپیدی و فشار خون: ۵٪.
- ✓ مناسب بودن کاهش وزن‌های بیشتر (مثلاً ۱۵٪) جهت افزایش فواید کاهش وزن بر اساس نیاز، امکان و ایمنی (safety) برای فرد.
- ✓ برای افرادی که کاهش وزن داشته و به وزن هدف رسیده‌اند، برنامه حفظ وزن حداقل ۱ ساله اگر در دسترس باشد توصیه می‌شود. در این برنامه باید حداقل ۱ بار در ماه فرد با متخصص تغذیه در ارتباط باشد. پیگیری وزن هفتگی، فعالیت فیزیکی منظم (۲۰۰ تا ۳۰۰ دقیقه در هفته) و سایر استراتژی‌های خود مراقبتی توصیه می‌شود. (A)
- ✓ در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ با BMI حداقل ۲۵ kg/m² دارو درمانی به عنوان درمان کمکی همراه با تغذیه مناسب، فعالیت فیزیکی و مشاوره رفتاری مؤثر است.
- ✓ توصیه در افراد پره‌دیابت با وزن سلامت: مداخلات رفتاری جهت انجام ورزش‌های مقاومتی و هوازی منظم و پیروی از الگوهای غذایی سالم.
- ✓ توصیه به برنامه غذایی ساختارمند و کم کالری مانند رژیم غذایی مدیترانه‌ای و وعده‌های کم کربوهیدرات همراه با حمایت‌های بیشتر بیمار.

- ✓ اگر کاهش وزن با داروهای کاهنده وزن موفقیت‌آمیز باشد (حداقل ۵٪ در ۳ ماه)، مصرف دارو برای کاهش وزن بیشتر ادامه یابد وگرنه متوقف شده و دارو یا درمان دیگری ارائه گردد.
- ✓ عدم شواهد علمی قطعی برای اثرات کاهنده وزن مکمل‌های غذایی.
- ✓ اهمیت توجه به اثرات داروها بر وزن هنگام انتخاب داروهای کاهنده قند خون برای بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ با اضافه وزن و چاقی.
- ✓ هر زمانی میسر باشد، داروهایی که سبب افزایش وزن می‌شود را به حداقل برسانید.
- ✓ پیگیری روند کاهش وزن در افرادی که جراحی متابولیک انجام داده‌اند حائز اهمیت است.

(A)

(B)

(E)

❖ شیرین‌کننده‌های مصنوعی

- ✓ عدم اثر قابل توجه شیرین‌کننده‌های مصنوعی بر کنترل وضعیت گلیسمی.
- ✓ عدم اثرات مثبت قابل توجه این دست از شیرین‌کننده‌ها بر کاهش وزن یا از دست دادن وزن اضافه شده بدون محدودیت کالری کل رژیم غذایی.
- ✓ امکان کاهش کل کالری و کربوهیدرات دریافتی به شرط عدم تأمین کالری از سایر منابع در نتیجه مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده با قند مصنوعی به جای محصولات شیرین‌شده با شکر.
- ✓ توصیه به مصرف آب یا نوشیدنی‌های کم یا بدون کالری به جای نوشیدنی‌های شیرین شده با شکر از جمله آبمیوه‌های طبیعی در افراد مبتلا به دیابت یا در معرض دیابت.

❖ توصیه‌های غذایی برای روزه‌داری

۱. کاهش میزان انسولین تجویز شده در روز و شرکت در برنامه خودکنترلی قند خون برای کاهش نوسانات قند خون در زمان روزه‌داری توصیه می‌شود.
۲. بیماران با هیپوگلیسمی و هیپرگلیسمی بهتر است از روزه‌داری اجتناب کنند.

جدول ۱۰- توصیه‌های غذایی از منظر درشت مغذی‌ها و مکمل‌های غذایی برای بیماران مبتلا به دیابت

- ۶۵٪ - ۴۵٪ انرژی از کربوهیدرات.
- میزان کربوهیدرات و کیفیت آن بر اساس شرایط فرد تعیین می‌گردد.
- توصیه به مصرف منابع کربوهیدراتی با حداقل فرآوری دارای فیبر بالا، شاخص گلیسمی و شاخص گلیسمی لود پایین.
- منابع کربوهیدرات پیشنهادی: منابع غیرنشاسته‌ای سرشار از مواد مغذی، میوه و سبزی، بنشن، غلات کامل و لبنیات با حداقل شکر افزوده.
- اجتناب از مصرف نوشیدنی‌های شیرین و مواد غذایی با شکر افزوده شده و جایگزینی غذاهای سالم تر و با مواد مغذی بیشتر.
- توصیه کلی برای فیبر دریافتی: افزایش فیبر دریافتی و توصیه به دریافت ۱۴ g فیبر به ازای هر ۱۰۰۰ کیلوکالری انرژی دریافتی جهت تعدیل میکروبیوم روده و افزایش تنوع آن.
- کاهش مصرف قندهای ساده و محدود کردن مواد غذایی با فروکتوز بالا.

کربوهیدرات و فیبر

پروتئین

- ۲۰-۱۵٪ کل انرژی یا ۱/۵-۱ گرم به ازای کیلوگرم از پروتئین برای بیماران بدون بیماری کلیوی ناشی از دیابت.
- تعیین میزان پروتئین در دامنه توصیه شده براساس الگوی غذایی فعلی بیمار.
- عدم توصیه به کاهش میزان مصرفی متداول پروتئین در افراد دیابتی.
- مصرف روزانه ۰/۸ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن در بیماران دیابتی با مشکل کلیوی
- عدم مصرف منابع کربوهیدراتی با پروتئین بالا برای درمان یا پیشگیری از هیپوگلیسمی (B).

چربی

- اهمیت نوع چربی نسبت به کل چربی دریافتی.
- مصرف ماهی و نه مکمل امگا-۳ به عنوان منبع تامین کننده امگا-۳، استفاده از ماهی چرب از ۱ تا ۳ سروینگ در ماه تا ۲ سروینگ در هفته.
- مصرف کمتر اسیدهای چرب اشباع و پرهیز از اسیدهای چرب ترانس و مواد غذایی حاوی ALA (دانه‌ها و مغزهای آجیلی) جهت پیشگیری یا درمان CVD.
- تاکید بر رژیم های غذایی غنی از اسیدهای چرب مونو غیر اشباع مانند رژیم مدیترانه‌ای به جای سایر انواع چربی‌ها.
- مصرف مواد غذایی غنی از امگا ۳، ماهی‌های چرب، دانه‌ها و مغزهای آجیلی: موثر در پیشگیری و درمان بیماری‌های قلبی- عروقی (B).

مکمل های غذایی

- عدم وجود شواهد کافی در خصوص اثرات مثبت مکمل یاری با ویتامین‌ها، مینرال‌ها، گیاهان دارویی و ادویه‌ها در بیمارانی که کمبود ندارند.
- احتمال ضرورت مصرف مولتی ویتامین در جمعیت‌های خاص (زنان باردار و شیرده، افراد مسن، گیاه‌خواران و افراد پیروی کننده از رژیم‌های غذایی کم کربوهیدرات و خیلی کم کربوهیدرات.
- مکمل‌های غذایی امگا-۳ اثر مثبتی در بیماران مبتلا به دیابت ندارد.
- عدم توصیه به تجویز و مصرف طولانی مدت مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی از جمله مکمل بتاکاروتن، ویتامین ث و ای.
- عدم وجود شواهد کافی در خصوص اثرات مثبت مکمل پروبیوتیک و محصولات غذایی پروبیوتیک بر بهبود وضعیت متابولیک، پیشگیری از دیابت بارداری و اثرات مثبت بر پیامدهای بارداری.
- توصیه به چک دوره‌ای ویتامین ب ۱۲ در افراد تحت درمان با متفورمین به خصوص در افراد مبتلا به آنمی و نوروپاتی محیطی.

❖ جراحی متابولیک

✓ فواید:

- در دیابت نوع ۲: بهبود وضعیت گلیسمی، کاهش بروز بیماری‌های میکروواسکولار، بهبود کیفیت زندگی، کاهش خطر سرطان و بهبود عوامل خطر قلبی-عروقی.

- در دیابت نوع ۱: بهبود عوامل متابولیک. اما نیاز به مطالعات بیشتر وجود دارد.

✓ جراحی متابولیک برای $BMI: 30 kg/m^2$ و بالاتر که با روش‌های غیرجراحی کاهش وزن پایداری ندارند و یا کوموریدیتی رو به پیشرفتی دارند (برای مثال هایپرگلیسمی) توصیه می‌شود.

(A)

✓ افراد کاندید جراحی متابولیک باید برای وضعیت‌های روانی کومورید و شرایط اجتماعی و محیطی مورد ارزشیابی قرار گیرند.

✓ در افرادی که تحت جراحی متابولیک قرار می‌گیرند، باید حمایت طولانی‌مدت پزشکی، رفتاری و پیگیری منظم وضعیت میکرونوترینت، تغذیه، وضعیت متابولیکی صورت گیرد. از نظر روانی هم باید بررسی شوند تا در صورت نیاز تغییر در ادامه خدمات سلامت روان و داروها انجام شود.

(C)



فصل پنجم - راهنمای آموزش در دیابت

چه آموزش‌هایی در زمینه دیابت باید به بیماران داده شود؟

آموزش خودمدیریتی دیابت

آموزش خودمدیریتی دیابت اثر قابل توجهی در کاهش عوارض دیابت و سایر هزینه‌های مرتبط داشته است. نتایج مطالعات حاکی از تأثیر آموزش در بهبود رفتارهای خودمراقبتی و بهبود پیامدهای بالینی مانند کاهش هموگلوبین گلیکوزیله، کاهش وزن، بهبود وضعیت روحی-روانی و الگوهای سازگاری سالم و بهبود کیفیت زندگی بیماران می‌باشد.

❖ توصیه‌ها

۱. همه بیماران مبتلا به دیابت باید به برنامه‌های آموزشی ساختارمند مبتنی بر تئوری‌های یادگیری بالغین دسترسی داشته باشند.

(A,1)

۲. ارایه آموزش و حمایت خودمدیریتی در چند مقطع زمانی مهم توصیه می‌شود شامل زمان تشخیص دیابت، زمان تغییر در رژیم درمانی، سالیانه و هنگامی که موضوعات پیچیده رخ می‌دهند. بیمار و فرد مراقبت کننده از وی باید بدانند که آموزش منظم، بخش ضروری مراقبت دیابت می‌باشد.

(A,1)

۳. موارد زیر در آموزش فردی مورد توجه است:

- آموزش و حمایت خود مدیریتی بیماری (افزایش دانش، مهارت، تغییر نگرش و ارایه حمایت مداوم) که موارد زیر را شامل می‌شود:

(A,1)

- ✓ پاتوفیزیولوژی و گزینه‌های درمانی در دیابت
- ✓ پیشگیری، تشخیص و درمان عوارض حاد و مزمن
- ✓ کنترل رژیم غذایی و تلاش برای کاهش وزن
- ✓ ورزش و فعالیت جسمی
- ✓ اندازه‌گیری قند خون با گلوکومتر و ثبت نتایج آن
- ✓ خودمراقبتی حملات هیپوگلیسمی
- ✓ مراقبت از پا
- ✓ ترک سیگار
- ✓ پیروی از رژیم دارویی و مصرف صحیح داروها (دریافت دقیق دوز تجویز شده داروها)
- ✓ سازگاری سالم با نگرانی‌های روانی اجتماعی ناشی از بیماری و آموزش مهارت حل مسأله

- آموزش باید متناسب با نیازها و خواسته‌های فردی بیمار و با مشارکت او در تعیین اهداف باشد (مبتنی بر سن بیمار، سطح تحصیلات، سواد سلامت، شغل، فرهنگ، وضعیت جسمانی- روانی و درمان‌های دارویی).

- آموزش بر مبنای جلسات مکرر و با هدف مشخص برای هر جلسه برنامه ریزی شود.

- تکنولوژی‌هایی مانند برنامه‌های کامپیوتری اینترنتی، سیستم‌های مانیتورینگ قند، پیام‌های متنی کوتاه و برنامه‌های موبایل می‌توانند جهت حمایت خودمدیریتی و بهبود کنترل گلیسمیک استفاده شوند.

(B,2)

۴. پیامدهای بالینی و وضعیت سلامت بیمار از اهداف کلیدی آموزش و حمایت خود مدیریتی دیابت هستند که باید به‌عنوان بخشی از مراقبت‌های روتین اندازه‌گیری شوند.

(C)

۵. آموزش و حمایت خودمدیریتی دیابت باید حساس و آگاه به فرهنگ بوده، به ترجیحات، نیازها و ارزش‌های فردی پاسخگو باشد و ممکن است در محیط‌های گروهی یا فردی ارائه شود. چنین آموزش و حمایتی باید مستند شده و در دسترس کل اعضای تیم مراقبت دیابت قرار گیرد.

(E)

۶. مداخلات خود مدیریتی دیجیتال می‌توانند روش‌های مؤثری برای ارائه آموزش و حمایت خود مدیریتی دیابت باشند.

(B)

۷. از آنجایی که آموزش و حمایت خودمدیریتی دیابت می‌تواند پیامدها را بهبود بخشیده و هزینه‌ها را کاهش دهد، بازپرداخت هزینه توسط third-party payers از جمله شرکت‌های بیمه توصیه می‌شود.

(B)

۸. موانع آموزش و حمایت خود مدیریتی که در سطوح مختلف شامل نظام سلامت، پرداخت کننده هزینه، ارایه‌دهنده مراقبت و بیمار وجود دارند باید شناسایی و مرتفع گردد.

(E)

۹. برای رسیدن به هدف نهایی برابری سلامت در همه جوامع، در طراحی و ارائه آموزش و حمایت خودمدیریتی دیابت باید تعیین‌کننده‌های اجتماعی سلامت جامعه هدف نیز مد نظر قرار گیرند.

(C)

۱۰. برای رفع موانع آموزش و دسترسی به حمایت خود مدیریتی دیابت، ارائه مراقبت از راه دور (telehealth) و سایر راه‌حل‌های سلامت دیجیتال در صورت امکان باید مورد استفاده قرار بگیرند.

(C)

(B)

فعالیت بدنی و ورزش

فعالیت بدنی منظم شامل ورزش‌های هوازی و مقاومتی بوده که می‌تواند سطح قند خون، چربی و فشار خون را بهبود بخشد، خطر سقوط را کاهش داده و به بهبود ظرفیت عملکردی و حس تندرستی منجر شود.

چه توصیه‌هایی برای انجام فعالیت بدنی در بیمار دیابتی مورد نیاز است؟

❖ توصیه‌ها

۱. برای همه افراد مبتلا به دیابت، فعالیت بدنی پایه و زمان صرف شده به بی تحرکی (مانند نشستن، دراز کشیدن و تکیه دادن) را ارزیابی کنید. برای افرادی که دستورالعمل‌های فعالیت را رعایت نمی‌کنند، افزایش فعالیت‌های بدنی (مانند پیاده روی، یوگا، کارهای خانه، باغبانی، شنا و حرکات موزون) را تشویق کنید. (دیابت نوع ۱ (E) و دیابت نوع ۲ (B))

۲. قبل از توصیه به ورزش، موارد زیر در بیمار بررسی شود و در صورت وجود هر یک از دو مورد زیر بیمار به سطح بالاتر ارجاع شود: RR

(D,5)

• وجود عوارض دیابت (در صورت نوروپاتی اتونوم، حسی، حرکتی و رتینوپاتی، بیمار نیاز به توصیه های ورزشی خاص دارد).

(D,4)

• بیماری های قلبی-عروقی، مشاوره با کاردیولوژیست جهت شروع ورزش **RS** (تست ورزش در افراد دیابتی که خطر بالای ابتلا به بیماری های قلبی-عروقی دارند، توصیه می شود).

(D,4)

• مشاوره در زمینه ورزش و فعالیت بدنی باید به صورت انفرادی باشد و راهکارهای کنترل قند خون، پیش گیری از هیپوگلیسمی و مراقبت از پاها به بیمار ارائه شود.

(D,4)

۳. فعالیت های بدنی مناسب برای بیمار دیابتی

• شروع ورزش باید به صورت تدریجی با شدت کم، ۵ تا ۱۰ دقیقه در روز با افزایش تدریجی تا رسیدن به زمان پیشنهادی ورزش در بیماران دیابتی تنظیم شود.

(D,4)

• حداقل زمان پیشنهادی برای بیماران مبتلا به دیابت، ۱۵۰ دقیقه در هفته است که بهتر است به صورت منقسم ۳۰-۴۵ دقیقه و ۳ تا ۵ روز در هفته، فعالیت بدنی متوسط انجام شود (۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب).

(A,1)

• حداکثر فاصله ی بین دو جلسه ورزشی دو روز باشد (دیابت نوع ۱ و دیابت نوع ۲).

(B,2)

• سالمندان ۶۵ سال و بالاتر می توانند همین دستورالعمل را اجرا کنند. اگر به دلیل داشتن شرایط محدود کننده مزمن این امر ممکن نباشد باید تا حدی که توانایی آن ها اجازه می دهد فعالیت کنند.

(D,4)

۴. ورزش های هوازی (جدول شماره ۱۱) در بیماران دیابتی توصیه شود.

(B,2)

۵. در صورت تحمل ورزش، علاوه بر ورزش های هوازی بهتر است ورزش های مقاومتی (جدول شماره ۱۲) سه بار در هفته به بیماران دیابتی توصیه شود.

(D,4)

۶- همه افراد مبتلا به دیابت باید مقدار بی تحرکی روزانه خود را کاهش دهند. برای کنترل قند، بیمار باید بعد از ۳۰ دقیقه نشستن از این حالت خارج شود و کمی راه برود.

(B)

استراتژی هایی برای افزایش فعالیت بدنی

- استفاده از پله ها به جای بالابر
- پارک وسیله نقلیه دورتر از محل کار و انجام پیاده روی
- انجام کارهایی مانند صحبت با تلفن در حال راه رفتن
- پرهیز از نشستن های طولانی مدت

استراتژی هایی برای غلبه بر موانع انجام فعالیت بدنی و تقویت انگیزه

- خودپایشی میزان فعالیت انجام شده با استفاده از یک گام شمار یا زمان سنج
- داشتن فعالیت های جایگزین برای روزهای نامساعد جوی
- پیدا کردن فعالیت های لذت بخش
- انتخاب زمانی از روز که برای بیمار مناسب تر باشد.
- پیاده روی گروهی
- پزشک در هر جلسه باید نیاز به تداوم فعالیت بدنی و فواید آن را به بیمار گوشزد کند.

جدول ۱۱- فعالیتهای بدنی هوازی (Aerobic)

تعریف	میزان توصیه شده	مثال
حرکات ورزشی ریتمیک، مکرر و مداوم گروههای بزرگی از عضلات حداقل به مدت ۱۰ دقیقه. توصیه می‌شود بیمار فعالیتهای هوازی با شدت متوسط تا شدید را حداقل به مدت ۱۵۰ دقیقه در هفته انجام دهد.	متوسط	- دوچرخه سواری - پیاده روی سریع - شنای مداوم - باغبانی
	شدید	- پیاده روی سریع بر روی سطح شیبدار - دویدن آهسته - ورزشهای هوازی - بسکتبال - شنای سریع

جدول ۱۲- فعالیتهای بدنی مقاومتی (Resistance)

تعریف و میزان توصیه شده	شدت	مثال
در این دسته از فعالیتهای فرد با به کارگیری نیروی عضلانی وزنه‌ای را جا به جا می‌کند و یا در مقابل یک نیروی مخالف مقاومت می‌کند.	دو تا سه بار در هفته:	
	توصیه می‌شود این نوع از فعالیتهای با انجام یک گروه حرکات ورزشی شامل ۱۵-۲۰ حرکت و با استفاده از وزنه‌های متوسط آغاز شود.	- وزنه برداری - تمرین با دستگاههای بدن سازی
	- ادامه فعالیتهای با انجام دو گروه حرکات ورزشی که هر یک شامل ۱۰-۱۵ حرکت باشد. - در نهایت انجام سه گروه حرکات که هر یک شامل ۸ حرکت و با استفاده از وزنه سنگین باشد.	

استانداردهای آموزش و حمایت خودمدیریتی دیابت

- ۱- ارایه‌دهندگان خدمات آموزشی و حمایتی در هر سازمان باید مأموریت و اهداف خود را تعریف و مستند نمایند.
- ۲- ارایه‌دهندگان خدمات آموزشی و حمایتی باید به دنبال ورود ذی‌نفعان و متخصصین از داخل یا خارج سازمان به برنامه آموزشی باشند تا بتوانند کیفیت، پایداری خدمات و میزان استفاده بیماران از آن‌ها را بهبود بخشند.
- ۳- خدمات آموزشی باید براساس نیازهای هر جامعه طراحی و ارائه شود.
- ۴- یک ناظر کیفی جهت اطمینان از اجرای استانداردها و نظارت بر کیفیت خدمات آموزشی باید در برنامه وجود داشته باشد.
- ۵- در تیم ارایه دهنده خدمات آموزشی باید حداقل یک پرستار، متخصص تغذیه، داروساز و سایر ارایه دهنندگان مراقبت که در امر آموزش دیابت دوره دیده باشند (مانند متخصصین تغییر رفتار) وجود داشته باشند.
- ۶- برای ارایه خدمات آموزشی و حمایتی باید از یک برنامه آموزشی مبتنی بر شواهد و راهنماهای عملی موجود همراه با معیار ارزیابی پیامدها استفاد گردد. این برنامه باید پویا، انفرادی شده و مبتنی بر نیازها و نگرانی‌های بیمار باشد.
- ۷- نیازهای آموزشی و حمایتی باید توسط بیمار و با ارزیابی و حمایت اعضای تیم مراقبت تعیین شوند. بیمار و اعضای تیم باید با مشارکت یکدیگر یک برنامه آموزشی فردی شده را تدوین نمایند.
- ۸- بیمار باید از گزینه‌ها و منابع دردسترس در راستای حمایت مداوم از برنامه خودمراقبتی دیابت خود آگاه شود تا بتواند بهترین گزینه‌ای را که نیازهای خودمراقبتی او را برطرف می‌سازد انتخاب نماید.
- ۹- ارایه دهنندگان خدمات آموزشی و حمایتی باید با برقراری ارتباط مناسب با بیماران، آن‌ها را از نظر دستیابی به اهداف فردی خودمراقبتی و سایر پیامدها پایش نمایند تا بدین وسیله بتوانند اثربخشی مداخلات آموزشی را ارزیابی کنند.
- ۱۰- ناظر کیفی برنامه باید کارایی و اثربخشی خدمات آموزشی را اندازه‌گیری کرده و با انجام ارزشیابی سیستماتیک از فرایندها و پیامدها، مشکلات کیفیتی را شناسایی نماید.



فصل ششم- راهنمای مصرف انسولین
در دیابت

چه روش‌های درمانی برای کاهش قند خون در بیماران دیابتی به کار گرفته می‌شود؟

تصمیم‌گیری درمانی در بیماران دیابتی در بدو مراجعه، براساس سن بیمار، نوع دیابت، مدت زمان ابتلا به دیابت و عوارض آن انجام می‌گیرد.

درمان با انسولین

عملکرد اصلی انسولین بازال یا پایه مهار تولید گلوکز کبدی و محدود کردن هیپرگلیسمی در طول شب است. در موارد زیر کنترل قند خون با استفاده از انسولین توصیه می‌شود:

۱. دیابت نوع ۱
۲. دیابت بارداری
۳. در صورت عدم کنترل قند با داروهای خوراکی در دیابت نوع ۲
۴. در موارد کاهش وزن (نشانه کاتابولیسم پیشرونده) و وجود علائم قند بالا (پرنوشی، پرادراری)
۵. HbA_{1c} بالاتر از ۱۰٪ و یا گلوکز خون بالای ۲۰۰ میلی گرم بر دسی‌لیتر.

انواع فرآورده‌های انسولین و زمان اثربخشی آن‌ها در جدول ۱۳ و قیمت آن‌ها در بازار دارویی ایران در جدول ۱۴ آورده شده است.

❖ توصیه‌ها

۱. انتخاب نوع انسولین براساس شرایط بیمار (شغل بیمار، تحصیلات، وضعیت اقتصادی، تغذیه و سلامت عمومی، آگاهی از حملات هیپوگلیسمی و توانایی خود مراقبتی) و اهداف درمانی، تعیین می‌شود. شروع انسولین با ارجاع به سطح بالاتر انجام شود و درمان توسط پزشک خانواده پیگیری گردد. **RU**
۲. در صورت وجود هر یک از موارد زیر درمان شروع (تشخیص و درمان بر اساس نمودار ۵ صفحه ۸۵) و بیمار به بیمارستان ارجاع شود. **RI**

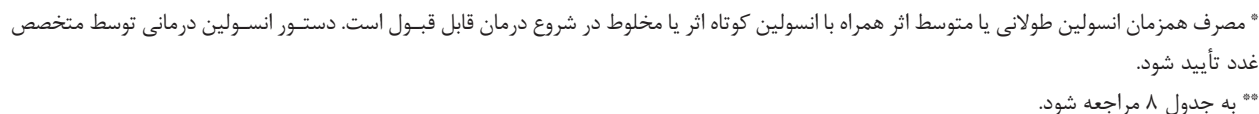
(D,4)

(D,5)

- کاهش سطح هوشیاری (از ایجاد حالت گیجی تا کما)
- اختلالات متابولیک (کتون ادراری++)
- قند خون بیش از ۳۰۰ میلی گرم بر دسی‌لیتر

درمان با انسولین در دیابت نوع ۱:

به طور کلی، برای شروع در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱، ۵۰ درصد انسولین روزانه به صورت بازال و ۵۰ درصد به صورت دوزهای منقسم قبل از هر وعده غذا توصیه می‌شود. اما این میزان به عوامل مختلفی بستگی دارد، از جمله اینکه آیا فرد وعده‌های غذایی با کربوهیدرات کمتر یا بیشتر مصرف می‌کند. کل نیاز روزانه به انسولین را می‌توان بر اساس وزن تخمین زد، (دوز معمول از ۰/۴ تا ۱/۰ واحد بر کیلوگرم در روز). مقادیر بیشتری در دوران بلوغ، بارداری و بیماری مورد نیاز است. دوز پایه طولانی اثر براساس تنظیم قند خون در طول شب و ناشتا تعیین می‌شود. تنظیم قند خون بعد از غذا با تزریق به موقع انسولین‌های کوتاه‌اثر یا سریع‌الاث‌ر قبل از غذا تعیین می‌شود.



روش های درمان با انسولین:

هزینه بالاتر	ریسک کمتر افت قند	انعطاف پذیری	رژیم انسولین
+++	+++	+++	تزریق متعدد با انسولین طولانی اثر به اضافه انسولین سریع اثر یا بسیار سریع اثر
++	++	++	تزریق متعدد با انسولین NPH به اضافه انسولین سریع اثر یا بسیار سریع اثر
+	+	++	تزریق متعدد با انسولین NPH به اضافه انسولین کوتاه اثر رگولار
+	+	+	تزریق دو بار در روز با انسولین NPH به اضافه انسولین کوتاه اثر رگولار یا انسولین های آنالوگ پرمیکس
			رژیم انفوزیون ممتد انسولین (پمپ انسولین)
+++++	++++	+++++	تکنولوژی هیبرید لوپ بسته
+++++	++++	++++	پمپ انسولین با تعلیق تزریق با افت قند یا پیش بینی افت قند
++++	+++	+++	پمپ انسولین غیر اتومات

جدول ۱۳- فرآورده های انسولین

فرآورده	نام ژنریک	شروع اثر	زمان بیشترین اثر	مدت زمان اثر
سریع اثر	لیسپرو ^۱	۱۵-۲۰ دقیقه	۱-۲ ساعت	۳-۴ ساعت
	آسپارت ^۲	۱۵-۲۰ دقیقه	۱-۲ ساعت	۳-۴ ساعت
	گلولیزین ^۳	۱۵-۲۰ دقیقه	۱-۲ ساعت	۳-۴ ساعت
کوتاه اثر	رگولار ^۴	۳۰ دقیقه	۲-۳ ساعت	۴-۶ ساعت
متوسط اثر	NPH	۱-۴ ساعت	۶-۱۰ ساعت	۱۰-۱۶ ساعت
طولانی اثر	گلارژین ^۵	۱-۴ ساعت	-	۲۴ ساعت
	دتیمیر ^۶	۳-۴ ساعت	۶-۸ ساعت	۲۴ ساعت
مخلوط انسانی	۷۰/۳۰ ^۷	۳۰ دقیقه	۱-۴ ساعت	۱۶-۲۴ ساعت
مخلوط آنالوگ	۷۰/۳۰	۵-۱۵ دقیقه	۱-۴ ساعت	حداکثر ۲۴ ساعت

¹Lispro, ²Aspart, ³Glulisine, ⁴Ragular, ⁵Glargine, ⁶Detemir ⁷rapid & intermediate acting or short & intermediate acting

جدول ۱۴- قیمت انواع انسولین در بازار دارویی ایران*			
نام تجاری	نام ژنریک	شکل دارویی	قیمت دارو
Humalog	Insulin Lispro	قلم ۳۰۰ واحدی	
Insulin Novomix ۳۰ FlexPen	Biphasic Insulin Aspart ۷۰/۳۰	قلم ۳۰۰ واحدی	
Insulin NovoRapid Flexpen	Insulin Aspart	قلم ۳۰۰ واحدی	
Lansulin	Insulin Biphasic Isophan	ویال ۷۰/۳۰	
Insulin Lantus SoloStar	Glargine U-100	قلم ۳۰۰ واحدی	
Abasaglar	Glargine	قلم ۳۰۰ واحدی	
Actrapid	Insulin Regular recombinant	ویال ۱۰۰ واحد	
Insulatard	Insulin NPH	ویال ۱۰۰ واحد	
	Insulin Regular	ویال	
	Insulin NPH	ویال	
Toujeo	Glargine U-300	قلم ۴۵۰ واحدی	
Basalin	Glargine	قلم ۳۰۰ واحدی	
Apidra	Glulisine	قلم ۳۰۰ واحدی	
		سرسوزن	
		سرنگ	

* با توجه به نوسانات قیمت داروها، قیمت انسولین در این کتاب ذکر نشده اما اطلاعات مورد نیاز در مرکز اطلاعات دارویی سیزده آبان در دسترس می‌باشد (تلفن تماس ۸۲۱۰۱).

توصیه می‌شود رژیم دارویی بیمار در اولین فرصت با پزشکان سطوح بالاتر مورد مشاوره قرار گیرد: **RS**

(D,5)

پایش قند خون با گلوکومتر توسط بیمار در زمان های: ناشتا، ۲ ساعت بعد از صبحانه، عصر و ۲ ساعت پس از شام، انجام شود. زمان‌های توصیه شده با در نظر گرفتن تزریق انسولین صبح، نیم ساعت قبل از صبحانه (ناشتا) و انسولین شب (نیم ساعت قبل از شام) است.

❖ توصیه‌ها

(D,4)

۱. در صورتی که هر یک از قند خون‌های گزارش شده توسط SMBG کمتر یا بیشتر از محدوده‌ی تعریف شده مطلوب است، می‌توانید با توجه به انسولین مؤثر در آن مقدار انسولین تأثیرگذار را ۱۵٪-۱۰٪ کاهش یا افزایش دهید. به عنوان مثال برای کنترل قند خون ناشتا میزان انسولین طولانی‌اثر یا متوسط‌اثر شب را تغییر دهید.

۲. ارجاع برای آموزش خودمراقبتی ویژه در زمان شروع درمان با انسولین

۳. استفاده از برنامه ساختارمندی که شامل موارد زیر است، پیشنهاد می‌شود:

- آموزش هدفمند درباره نحوه تزریق و شرایط نگهداری ویال‌های انسولین و آشنایی با تجهیزات مورد نیاز برای تزریق
- مشاوره تلفنی مداوم با بیمار
- پایش قند خون منظم توسط خود بیمار برای رسیدن به قند خون هدف
- مشاوره تغذیه‌ای
- آموزش علائم و نحوه درمان حملات هیپوگلیسمی
- ارائه راهکار عملی در بیماران دارای مشکلات جسمی و ضعف بینایی جهت تزریق انسولین توسط خود بیمار (مانند استفاده از ذره‌بین)

۴. مشاوره تغذیه مجدد متناسب با درمان انسولین انجام شود. بیماران باید وعده‌های غذایی و میان وعده‌های خود را در زمان های مشخص صرف کنند. دوز انسولین باید با الگوی صرف غذای بیمار هماهنگ باشد.

۵. در صورت عدم کنترل قند خون در محدوده مطلوب، در اولین فرصت بیمار به سطح بالاتر ارجاع شود. **RS**

(D,5)

دانستنی های درمان با انسولین:

- مقدار FPG، به طور عمده توسط انسولین طولانی اثر شب قبل تعیین می شود.
- مقدار گلوکز قبل از ناهار، متأثر از عملکرد انسولین کوتاه اثر صبحگاهی است.
- مقدار گلوکز قبل از شام، نتیجه عملکرد انسولین طولانی اثر صبحگاهی است.
- مقدار گلوکز هنگام خواب، متأثر از عملکرد انسولین کوتاه اثر قبل از شام است.
- می توان با یک سرنگ انسولین NPH و رگولار را با هم تزریق کرد، به شرط آن که اول انسولین رگولار و سپس انسولین NPH در سرنگ کشیده شود.
- ۱ سی سی از ویال های انسولین موجود در بازار حاوی ۱۰۰ واحد انسولین است.
- یک قلم انسولین حاوی ۳۰۰ واحد انسولین است.
- زاویه تزریق سرنگ در افراد چاق حدود ۹۰ درجه و در افراد لاغر ۴۵ درجه است.
- انسولین NPH قبل از مصرف باید با یک تکان ملایم یک دست شود، به طوری که کف ایجاد نشود.
- در صورت تغییر رنگ انسولین یا چسبیدن ذرات به شیشه، نباید از آن استفاده شود.
- تغییر زمان تجویز انسولین طولانی اثر، قبل از شام به هنگام خواب، از هیپوگلیسمی شبانه جلوگیری می کند و انسولین بیشتری را در هنگام افزایش گلوکز در اوایل صبح (پدیده Dawn) فراهم می نماید.



فصل هفتم - راهنمای درمان دارویی خوراکی
در دیابت

درمان

کدام درمان دارویی خوراکی را برای بیمار دیابتی انتخاب کنیم؟

اهداف درمانی در دیابت شیرین نوع ۱ و ۲ مشابه است و کنترل گلوکز خون اساس آن را تشکیل می‌دهد. با توجه به ماهیت و بیماری‌زایی متفاوت دیابت نوع ۱ و ۲، انتخاب داروی کاهنده قند خون بسته به نوع دیابت متفاوت است و به دو صورت زیر تقسیم‌بندی می‌شود:

۱. داروهای کاهنده قند خون خوراکی که عمدتاً در بیماران دیابتی نوع ۲ کاربرد دارند.
۲. انسولین که اساس درمان کنترل قند خون در بیماران دیابتی نوع ۱، بیماران دیابتی نوع ۲ که به داروهای خوراکی پاسخ مناسب ندادند و خانم‌های باردار دیابتی می‌باشد.

❖ توصیه‌ها

۱. شروع درمان یا تغییر آن در هر مرحله باید با مشاوره متخصص باشد (ارجاع به سطح بالاتر جهت تأیید درمان). ^{RS} (D,5)
۲. در صورت بروز عوارض دارویی بیمار به سطح بالاتر ارجاع شود. ^{RU} (D,5)
۳. در موارد احتیاط ذکر شده در جدول برای هر دارو، در صورت نیاز به شروع دارو قبل از شروع به سطح بالاتر ارجاع شود. ^{RS} (D,5)
۴. در صورت بروز هر یک از ممنوعیت‌های مصرف دارویی در زمان پایش بیمار (بعد از شروع دارو) باید دارو قطع و بیمار جهت تغییر درمان ارجاع شود. ^{RU} (D,5)
۵. انتخاب نوع دارو باید براساس سن و شرایط زندگی بیمار، شغل، وضعیت روانی، اقتصادی و اجتماعی، عوارض و بیماری‌های همراه، میزان امید به زندگی بیمار و با مشارکت بیمار صورت گیرد.
۶. امروز جهت شروع درمان می‌توان از متفورمین یا ترکیب داروهای خوراکی که اثربخشی کافی داشته باشند استفاده کرد. (A,1)
۷. به دلیل فراوانی مصرف متفورمین، نکات زیر باید مورد توجه قرار گیرد: (D,4)

- متفورمین بالای ۸۰ سال با احتیاط مصرف شود (چون کراتینین در این سن شاخص دقیقی برای بررسی عملکرد کلیه نیست).
- افزایش دوز مصرفی متفورمین بهتر است به صورت تدریجی طی چند هفته باشد تا عوارض گوارشی کمتری ایجاد کند.
- موارد منع مصرف متفورمین:

^{RS} eGFR < 30 ml/min/1,73m²* ✓

✓ در نارسایی قلبی کلاس ۳ و ۴

✓ آنزیم‌های کبدی بالاتر از ۳-۵/۲ برابر (به خصوص ALT)

✓ بیماران در معرض خطر هیپوکسی (^۱COPD, ^۲CHF, Sleep apnea)

✓ بیماران بد حال

^۱ Chronic Obstructive Pulmonary Disease

^۲ Congestive Heart Failure

علاوه بر موارد فوق جهت ارجاع، مواردی که بر اساس شرایط بیمار و نوع داروی مصرفی نیاز به پایش و ویزیت متخصص در زمان خاص دارد، ارجاع توسط متخصص غدد و متابولیسم به صورت جداگانه درخواست می‌شود. **RR**

(D,5)

* محاسبه eGFR با استفاده از فرمول CKD-EPI (قابل محاسبه با استفاده از نرم‌افزارهای پزشکی و یا سایت‌های مرتبط، به‌طور مثال: https://www.kidney.org/kdoqi/gfr_calculator)

۸. در بالغین با دیابت نوع ۲ می‌توان در زمان شروع درمان، درمان ترکیبی در نظر گرفته شود که منجر به کوتاه شدن زمان برای رسیدن به اهداف درمانی می‌شود.

(A)

۹. در بالغین با دیابت نوع ۲ بدون بیماری قلبی-عروقی و کلیوی، درمان با هدف کنترل قند خون و وزن انجام گردد.

(A)

۱۰. در بالغین با دیابت نوع ۲ بیماری قلبی-عروقی ثابت شده و یا در ریسک بالا برای بیماری‌های قلبی-عروقی، نارسایی قلبی و بیماری مزمن کلیوی، درمان باید شامل مهارکننده‌های SGLT2 و یا GLP 1 RA برای کنترل قند خون و کاهش ریسک بیماری‌های قلبی-عروقی مستقل از HbA1c باشد.

(A)

۱۱. در بالغین با دیابت نوع ۲ و نارسایی قلبی (با کسر جهشی کاهش یافته یا حفظ شده) مصرف مهارکننده‌های SGLT2 برای کنترل قند خون و پیشگیری از بستری در بیمارستان توصیه شده است.

(A)

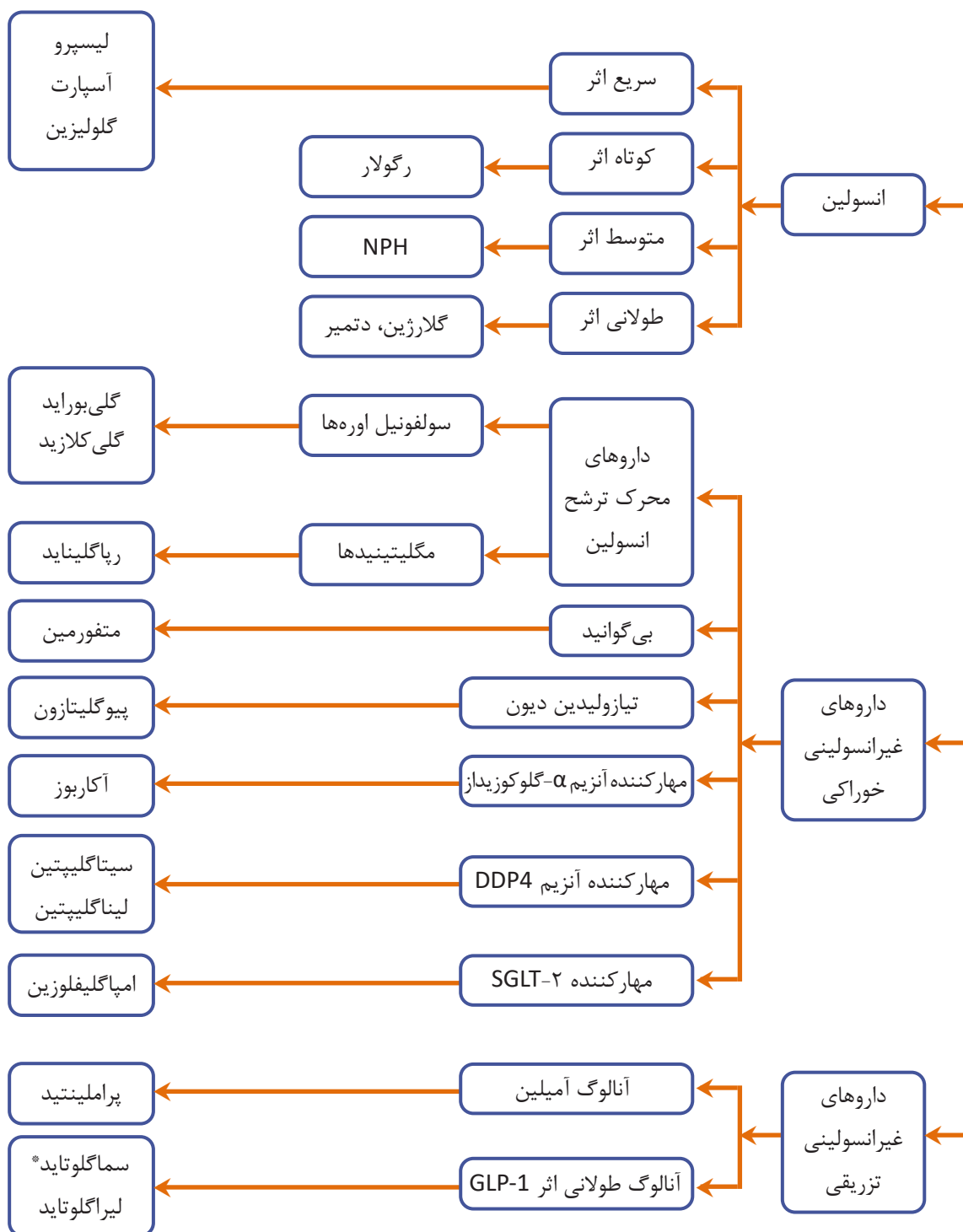
۱۲. در بالغین با دیابت نوع ۲ و نارسایی مزمن کلیوی ($GFR = 20-60 \text{ mL/min per } 1.73 \text{ m}^2$) و یا آلبومینوری مصرف SGLT2 برای جلوگیری از پیشرفت نارسایی کلیه، کاهش وقایع قلبی-عروقی و کاهش بستری در بیمارستان باید در نظر گرفته شود. گرچه اثرات مفید روی کنترل قند خون این دسته داروها در GFR کمتر از ۴۵ کاهش می‌یابد.

(A)

۱۳. در بالغین با دیابت نوع ۲ و نارسایی مزمن کلیوی پیشرفته ($GFR < 30 \text{ mL/min per } 1.73 \text{ m}^2$) مصرف GLP1 RA برای کنترل قند خون به علت کاهش خطر هایپوگلیسمی و وقایع قلبی-عروقی ترجیح داده می‌شود.

(B)

نمودار ۲- داروهای مورد استفاده در دیابت شیرین



* هنوز در بازار دارویی ایران موجود نیست.

برای اطلاعات بیشتر و انتخاب داروی مناسب به صفحه ۱۲۶ مراجعه شود.



✓ بر اساس نظر متخصصین (expert panel)، در کشور ما استفاده از این دارو به عنوان انتخاب ارجح با توجه به دسترسی دارو و هزینه آن در شرایط فعلی برای همه بیماران امکان پذیر نیست.

✓ عوارض کم / نفع احتمالی

جدول ۱۶- داروهای غیر انسولینی درمان دیابت

نام دارو	اثر بخشی هیپوگلیسمی	مکانیسم عمل	اثرات درمانی	کاربرد بالینی	تغییر وزن	قیمت	CHF	ASCVD	اثرات قلبی-عروقی	اثرات کلیوی	ملاحظات	سایر ملاحظات																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
دسته دارویی	نام دارو	اثر بخشی هیپوگلیسمی	مکانیسم عمل	اثرات درمانی	کاربرد بالینی	تغییر وزن	قیمت	CHF	ASCVD	اثرات قلبی-عروقی	اثرات کلیوی	ملاحظات	سایر ملاحظات																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																						
مهار کننده آگونیست	وینداگلیپتین	• سیتاگلیپتین (۵۰، ۱۰۰ mg)	متوسط	ندارد	• مهار آنزیم تجزیه GLP-1	کند	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید قرار گرفته است.	• کاهش وزن	• مهار اشتها	• کاهش وزن	• آتروش انسولین (وابسته به گلوکز)	• کاهش HbA1c	• افزایش می‌شود	• وابسته به پاسخ بیمار به دوز در روز افزایش می‌یابد.	• فقط به عنوان درمان کمکی همراه با مت‌فورمین یا سولفونیل اوره‌ها مورد تأیید



فصل هشتم - راهنمای کنترل دیس لیپیدمی
در دیابت

دیس لیپیدمی

شیوع دیس لیپیدمی در دیابت نوع ۲ نسبت به دیابت نوع ۱ بیشتر است و شایع ترین الگوی آن هیپرتری گلیسریدمی و کاهش سطح HDL^۱ است. دیابت به خودی خود سطح LDL^۲ را افزایش نمی دهد ولی اجزای متراکم و کوچک LDL قابل مشاهده در دیابت نوع ۲ از خاصیت آتروژنیک بیشتری برخوردارند. اولویت اول درمان در دیس لیپیدمی دیابت کاهش LDL می باشد.

❖ توصیه ها

۱. در افراد مبتلا به دیابت برای بهبود پروفایل چربی و کاهش خطر ابتلا به بیماری های آترواسکروتنیک قلبی-عروقی، اصلاح سبک زندگی شامل قطع سیگار، کاهش وزن (در صورت نیاز)، افزایش فعالیت بدنی، مصرف رژیم غذایی مدیترانه ای یا DASH^۳، کاهش مصرف چربی اشباع و ترانس و افزایش مصرف اسیدهای چرب امگا-۳، فیبر چسبناک^۴ و استانول/استرول های گیاهی^۵ در رژیم غذایی توصیه می شود.

(A,1)

۲. اصلاح سبک زندگی و کنترل مناسب قند خون در افراد با تری گلیسرید $\leq 150 \text{ mg/dl}$ و/یا HDL پایین (کمتر از 40 mg/dl در آقایان و کمتر از 50 mg/dl در خانم ها) تشدید شود.

(C,3)

۳. آزمایشات مربوط به لیپید را با چه فواصلی درخواست می کنیم؟

• افرادی که استاتین یا سایر داروهای کاهنده لیپید را دریافت نمی کنند، در زمان تشخیص دیابت یا ویزیت اول، پروفایل لیپید (شامل تری گلیسرید، کلسترول توتال، LDL و HDL) اندازه گیری شود.

(D,4)

• در افرادی که داروی کاهنده لیپید شروع نشده است (مثلاً افراد زیر ۴۰ سال که بر اساس فاکتورهای خطر قلبی-عروقی نیاز به استاتین نداشته اند) پروفایل چربی حداقل هر ۵ سال یا با فواصل کمتر در صورت نیاز چک شود.

(D,4)

• در صورت شروع یا تغییر دوز استاتین یا سایر داروهای کاهنده چربی، پروفایل چربی ۱-۳ ماه بعد اندازه گیری شود.

(A,1)

• در افرادی که تحت درمان دارویی هستند و پروفایل چربی در حد مطلوب است، سالیانه لیپید پروفایل چک شود.

(A,1)

۴. استاتین ها انتخاب اول درمان دیس لیپیدمی در بیماران دیابتی هستند (داروهای کاهنده چربی خون در جدول ۱۷ و ۱۸ معرفی شده اند).

(A,1)

۵. چک آنزیم های کبدی قبل از شروع استاتین (به عنوان آزمایش پایه) توصیه می شود.

(B,2)

^۱ High-Density Lipoprotein

^۲ Low-Density Lipoprotein

^۳ Dietary approaches to stop hypertension

^۴ Viscous fiber

^۵ Plant stanols/sterols

۶. بعد از شروع استاتین، چک روتین آنزیم‌های کبدی توصیه نشده و چک مجدد و پایش آنزیم‌های کبدی تنها در صورت سابقه بیماری کبدی یا علامت دار شدن بیمار (مثل: ضعف و بی‌حالی غیرقابل توجیه، کاهش اشتها، درد شکم، زردی پوست یا اسکلرا یا تیره شدن رنگ ادرار) توصیه می‌شود.
(D,4)

۷. چک^۱ CPK به صورت روتین در بیمارانی که استاتین می‌گیرند توصیه نمی‌شود.
(A,1)

۸. چک CPK به عنوان آزمایش پایه در بیماران دارای سابقه فردی یا فAMILIAL بیماری عضلانی، سابقه عدم تحمل استاتین، یا در حال مصرف داروی همزمانی که ریسک میوپاتی را زیاد می‌کند، توصیه می‌شود.
(D,4)

۹. در صورت بروز علائم عضلانی مثل درد، تندرینس، کرامپ یا ضعف عضلانی CPK چک شود.
(D,4)

۱۰. مصرف استاتین‌ها در حاملگی ممنوع است.
(B,2)

۱۱. در تمام بیماران دیابتی با بیماری قلبی-عروقی آترواسکروتیک در هر سنی استاتین با دوز بالا شروع شود.
(A,1)

۱۲. برای افراد دیابتی با بیماری قلبی-عروقی آترواسکروتیک، درمان با دوز بالای استاتین با هدف کاهش ۵۰ درصد یا بیشتر LDL نسبت به قبل و LDL کمتر از ۵۵ mg/dl توصیه می‌شود. در صورتی که به اهداف فوق‌علی‌رغم تجویز حداکثر دوز استاتین قابل تحمل برای بیمار دست نیافتیم، اضافه کردن از تیمایب یا مهارکننده‌های PCSK9^۲ توصیه می‌شود.
(B,2)

۱۳. برای افراد دیابتی ۴۰ تا ۷۵ سال بدون بیماری قلبی-عروقی آترواسکروتیک، درمان با دوز متوسط استاتین شروع شود.
(A,1)

۱۴. در بیماران دیابتی ۴۰ تا ۷۵ سال بدون بیماری قلبی-عروقی آترواسکروتیک، در صورت ریسک بالا از نظر عوارض قلبی-عروقی شامل وجود یک یا بیشتر از فاکتورهای خطر بیماری قلبی-عروقی، استاتین با دوز بالا با هدف کاهش ۵۰ درصد یا بیشتر LDL نسبت به آزمایش پایه و LDL کمتر از ۷۰ mg/dl شروع شود.
(A,1)

۱۵. در بیماران دیابتی ۴۰ تا ۷۵ سال بدون بیماری قلبی-عروقی آترواسکروتیک، در صورت ریسک بالا از نظر عوارض قلبی-عروقی، خصوصاً در صورت وجود فاکتورهای خطر بیماری قلبی-عروقی متعدد و LDL ≥ ۷۰ mg/dl، اضافه کردن از تیمایب یا مهارکننده‌های PCSK9 به حداکثر دوز استاتین قابل تحمل در نظر گرفته شود.
(B,2)

۱۶. در بیماران دیابتی ۲۰-۳۹ سال با سایر فاکتورهای خطر بیماری قلبی-عروقی، شروع استاتین در نظر گرفته شود.
(C,3)

۱۷. در بیماران دیابتی بالای ۷۵ سال که از قبل روی استاتین بوده‌اند، استاتین ادامه یابد.
(B,2)

۱۸. در بیماران دیابتی بالای ۷۵ سال، شروع استاتین با دوز متوسط در نظر گرفته شود (براساس میزان سود و زیان، تمایل بیمار و احتمال ایجاد عوارض).
(C,3)

^۱ Creatine Phosphokinase

^۲ Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9

۱۹. فاکتورهای خطر بیماری قلبی عروقی عبارتند از:

LDL ≥ 100 mg/dl ✓

هیپرتانسیون ✓

آلبومینوری ✓

سابقه خانوادگی بیماری قلبی-عروقی زودرس ✓

مصرف سیگار ✓

بیماری کلیوی مزمن ✓

۲۰. در بیمارانی که استاتین با دوز تجویز شده اولیه را تحمل نمی‌کنند، حداقل دوز قابل تحمل برای بیمار تجویز شود.

(D,4)

۲۱. در افراد مبتلا به دیابت که درمان با استاتین‌ها را تحمل نمی‌کنند، به عنوان یک درمان جایگزین کاهش کلسترول، درمان با بمپدئیک اسید^۱ در موارد پیشگیری اولیه (عدم وجود بیماری قلبی-عروقی شناخته شده) جهت کاهش عوارض قلبی-عروقی توصیه می‌شود.

(A,1)

۲۲. در افراد مبتلا به دیابت و بیماری قلبی-عروقی که نسبت به درمان با استاتین‌ها تحمل ندارند. درمان با مهارکننده های PCSK9 یا بمپدئیک اسید به عنوان درمان جایگزین کاهش دهنده کلسترول در نظر گرفته شود.

(A,1)

۲۳. ترکیب استاتین با فیبرات یا استاتین با نیاسین جهت کاهش ریسک قلبی-عروقی به صورت کلی توصیه نمی‌شود.

(A,1)

۲۴. در بیماران با تری‌گلیسرید ناشتا ≤ 500 mg/dl، بررسی از نظر علل ثانویه هیپرتری‌گلیسریدمی صورت پذیرد و علاوه بر اصلاح شیوه زندگی و کنترل قند، شروع دارو (فیبرات و/یا امگا-۳) جهت کاهش ریسک پانکراتیت در نظر گرفته شود. در صورت مصرف استاتین همزمان با یک فیبرات از فنوفیبرات جهت کاهش ریسک رابدومیولیز استفاده شود (از ترکیب جم فیبروزیل با استاتین استفاده نشود).

(C,3)

۲۵. در بیماران با هیپرتری‌گلیسریدمی متوسط (یعنی تری‌گلیسرید ناشتا یا غیرناشتای بین ۱۷۵ تا ۴۹۹ mg/dl) علاوه بر اصلاح شیوه زندگی (شامل درمان چاقی و سندرم متابولیک) و کنترل مؤثر دیابت، بررسی و درمان علل ثانویه هیپرتری‌گلیسریدمی شامل بیماری مزمن کبدی، بیماری مزمن کلیوی و/یا سندرم نفروتیک، هیپوتیروئیدی، مصرف الکل و مصرف داروهایی که سبب افزایش تری‌گلیسرید می‌شوند مد نظر باشد.

(C,3)

۲۶. در بیماران با بیماری قلبی-عروقی آترواسکروتیک یا سایر عوامل خطر قلبی-عروقی که بر روی استاتین هستند و LDL کنترل شده دارند ولی همچنان تری‌گلیسرید بالا دارند (۴۹۹-۱۳۵ mg/dl)، اضافه کردن Icosapent ethyl^۲ جهت کاهش ریسک قلبی-عروقی در نظر گرفته شود.

(A,1)

^۱ Bempedoic Acid^۲ این دارو یک Eicosapentaenoic acid (EPA) خالص است و بر خلاف سایر فرآورده‌های امگا-۳ که هم حاوی EPA و هم Docosahexaenoic acid (DHA) هستند سبب بالا رفتن LDL نمی‌شود.

- ✓ سن زیر ۲۰ سال و پروفایل لیپید غیرطبیعی **RS**
- ✓ عدم رسیدن به اهداف درمان **RS**
- ✓ بارداری یا قصد بارداری **RU**
- ✓ سابقه بیماری عضلانی **RS**
- ✓ سابقه بیماری کبدی **RS**

✓ عدم تحمل داروی کاهنده لیپید یا ایجاد عوارض دارویی (مثل بروز میوپاتی و دردهای عضلانی، افزایش CPK یا افزایش بیش از ۳ برابر آنزیم های کبدی)؛ در این حالت دارو قطع شده و ارجاع داده شود. **RU**

جدول ۱۷- داروهای کاهنده چربی خون

دارو	دوز شروع	دوز حداکثر	مکانیسم	عوارض جانبی
داروهای کاهنده LDL				
HMG-CoA reductase inhibitors (statins) Lovastatin* Pravastatin Simvastatin* Fluvastatin Atorvastatin* Rosuvastatin* Pitavastatin	در جدول ۱۸ آورده شده است	در جدول ۱۸ آورده شده است	Inhibition of cholesterol synthesis → ↑ Hepatic LDL receptors	میالژی و میوپاتی، ↑ ترانس آمینازها، ↑ خطر دیابت
Cholesterol absorption inhibitor Ezetimibe*	10 mg daily	10 mg daily	↓ Cholesterol absorption → ↑ LDL receptors	↑ ترانس آمینازها
Bile acid sequestrants Cholestyramine* Colestipol Colesevelam	4 g daily 5 g daily 3750 mg daily	32 g daily 40 g daily 4375 mg daily	↑ Bile acid excretion → ↑ LDL receptors	نفخ، یبوست، ↑ تری گلیسرید
PCSK9 inhibitors** Evolocumab (Ab) Alirocumab (Ab) Inclisiran (siRNA)	140 mg SC every 2 weeks 75 mg SC every 2 weeks 300 mg SC every 6 months	420 mg SC every 1 month 150 mg SC every 2 weeks 300 mg SC every 6 months	↓ PCSK9 activity due to Ab Inhibition or siRNA silencing → ↑ LDL receptors	واکنش در محل تزریق
ATP citrate lyase inhibitor Bempedoic acid*	180 mg daily	180 mg daily	Inhibition of cholesterol synthesis → ↑ LDL receptors	↑ اسید اوریک و نقرس، پارگی تاندون
MTP inhibitor Lomitapide	5 mg daily	60 mg daily	MTP inhibition → ↓ VLDL assembly and secretion	حالت تهوع، اسهال، افزایش چربی کبد
ApoB inhibitor (ASO) Mipomersen	200 mg SC weekly	200 mg SC weekly	↓ ApoB synthesis due to ASO silencing → ↓ ApoB/VLDL secretion	واکنش در محل تزریق، علائم شبیه آنفولانزا، افزایش چربی کبد
ANGPTL3 inhibitor (Ab) Evinacumab	15 mg/kg IV q 4 weeks	15 mg/kg IV q 4 weeks	↓ ANGPTL3 activity due to Ab inhibition → ↑ LPL activity, ↑ LDL catabolism	کاهش سطح HDL

دارو	دوز شروع	دوز حداکثر	مکانیسم	عوارض جانبی
------	----------	------------	---------	-------------

داروهای کاهنده تری گلیسرید

سوء هاضمه، میالژی، سنگ کیسه صفرا، ↑ ترانس آمینازها	↑ LPL, ↓ VLDL synthesis	600 mg bid	600 mg bid	Fibric acid derivatives (fibrates) Gemfibrozil* Fenofibrate**
		40–200 mg daily depending on product	40–200 mg daily depending on product	
سوء هاضمه، دادن بوی ماهی	↑ TG catabolism	4 g daily	4 g daily	Omega-3 fatty acids Acid ethyl esters* Icosapent ethyl*
		4 g daily	4 g daily	
اختلال در تحمل گلوکز و افزایش مقاومت به انسولین، گرگرفتگی و فلاشینگ، تهوع و ناراحتی شکم، خارش، مسمومیت کبدی و هیپراوریسمی	Inhibition of hepatocyte diacylglycerol acyltransferase-2 → ↓ TG synthesis, ↓ secretion of VLDL and LDL, inhibition of HDL catabolism receptor → ↑ HDL	3 g daily	250 mg daily	Niacin# Regular release formulation*
		2 g daily	500 mg daily	Extended release formulation

* موجود در بازار دارویی ایران

** در ایران به صورت تک نسخه‌ای قابل تهیه است.

@ فنوفیبرات با اشکال و دوزهای مختلف در بازار دارویی جهان موجود است. در بازار دارویی ایران تنها کپسول ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی گرمی موجود است و دوز آن به صورت ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی گرم روزانه تجویز می‌شود.

نیاسین امروزه کمتر تجویز می‌شود.

Ab, antibody; ANGPTL3, angiopoietin-like protein 3; ApoB, apolipoprotein B; ASO, antisense oligonucleotides; ATP, adenosine triphosphate; HDL, high-density lipoprotein; HMG-CoA, 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A; LDL, low-density lipoprotein; LPL, lipoprotein lipase; MTP, microsomal triglyceride transfer protein; PCSK9, proprotein convertase subtilisin/kexin type 9; siRNA, small interfering RNA; TG, triglyceride; VLDL, very-low-density lipoprotein.

جدول ۱۸- استاتین با دوز کم، متوسط و بالا[#]

استاتین با دوز کم ^۱	استاتین با دوز متوسط ^۲	استاتین با دوز بالا ^۳
در صورت مصرف روزانه با این دوز، حدوداً ۳۰٪ به صورت میانگین LDL درصد افت می‌کند.	در صورت مصرف روزانه با این دوز، حدوداً ۳۰ تا ۴۹٪ به صورت میانگین LDL درصد افت می‌کند.	در صورت مصرف روزانه با این دوز، حدوداً ۵۰٪ به صورت میانگین LDL درصد افت می‌کند.
Simvastatin 10 mg *	Atorvastatin 10-20 mg *	Atorvastatin 40-80 mg *
Pravastatin 10-20 mg	Rosuvastatin 5-10 mg *	Rosuvastatin 20-40 mg *
Lovastatin 20 mg *	Simvastatin 20-40 mg *	
Fluvastatin 20-40 mg	Pravastatin 40-80 mg	
	Lovastatin 40 mg	
	Fluvastatin XL 80 mg	
	Pitavastatin 1-4 mg	

* موجود در بازار دارویی ایران

Atorvastatin و Fluvastatin، استاتین انتخابی در نارسایی کلیه شدید می‌باشند (eGFR کمتر از ۳۰ mL/min/ ۱.۷۳ m²)

[#] دوز یک بار در روز

XL, extended release; eGFR, estimated glomerular filtration rate.

^۱ Low-Intensity Statin

^۲ Moderate-Intensity Statin

^۳ High-Intensity Statin



فصل نهم - راهنمای درمان فشارخون بالا در دیابت

فشار خون بالا

فشار خون بالا در افراد دیابتی شایع بوده و یکی از فاکتورهای خطر مهم بیماری های قلبی - عروقی و همچنین پیش زمینه نارسایی قلبی (HFpEF و HFrEF) می باشد. کنترل فشار خون موجب کاهش مرگ و میر بیماران دیابتی می شود.

اهداف و روش های درمانی کنترل فشار خون بالا در دیابت چیست؟

فشار خون نرمال به فشار خون سیستولی کمتر از ۱۲۰ و فشار خون دیاستولی کمتر از ۸۰ میلی متر جیوه اطلاق می شود.

(B,2)

(A,1)

روش اندازه گیری

۱. بیمار حداقل ۵ دقیقه در وضعیت نشسته قرار گیرد و پاها روی زمین قرار گرفته باشد (در حالت آویزان نباشد) و دست در سطح قلب باشد.
۲. عدم مصرف سیگار، کافئین و فعالیت فیزیکی حداقل ۳۰ دقیقه قبل از اندازه گیری فشارخون.
۳. انتخاب فشارسنج مناسب.
۴. برای اندازه گیری فشار خون در ابتدا فشار هر دو دست اندازه گیری می شود و در اندازه گیری های بعدی از دستی که فشار بالاتر داشته است اندازه گیری صورت می پذیرد.
۵. برای تشخیص فشار خون بالا حداقل دو نوبت اندازه گیری فشار خون انجام شود (با فاصله ۲-۱ دقیقه ای از هم) و این اندازه گیری در یک روز دیگر نیز تکرار شود و میانگین آن ها به عنوان فشار خون بیمار در نظر گرفته شود.
۶. تغییرات ارتواستاتیک در اولین ویزیت اندازه گیری شود و در ویزیت های بعد بر حسب نیاز

اهداف درمانی

❖ توصیه‌ها

۱. در درمان فشار خون بیمار دیابتی به موارد زیر توجه شود و در صورت وجود هر یک از موارد زیر جهت تعیین برنامه‌ی درمان به سطح بالاتر ارجاع شود.

(D,5)

• میکرو یا ماکروآلبومینوری^{RS}

• $eGFR^{1} < 60$ ^{RS}

✓ جهت محاسبه $eGFR$ (mL/min per $1.73 m^2$) می‌توان از معادله CKD-EPI^۲ یا CKD-EPI Creatinine-Cystatin استفاده کرد (Calculator های جهت محاسبه $eGFR$ براساس این دو معادله طراحی شده که قابل استفاده هستند).

✓ به صورت جایگزین می‌توان از فرمول MDRD^۳ جهت محاسبه کلیرانس کراتینین استفاده کرد که نسبت به دو معادله قبلی دقت کمتری دارد.

• بیماری‌های عروق مرکزی و محیطی^{RU}

• نرسیدن به هدف درمانی مطلوب، عدم تحمل داروهای فشار خون توصیه شده یا ایجاد عوارض (هیپرکالمی، افزایش بیش از ۳۰٪ کراتینین نسبت به پایه)^{RI}.

۲. اندازه‌گیری فشار خون در هر ویزیت انجام شود.

(A,1)

۳. در صورت نیاز بررسی علل ثانویه انجام شود.

(D,4)

۴. تمام بیماران مبتلا به فشار خون، فشار خون خود را در منزل به صورت مرتب اندازه‌گیری کنند.

(A,1)

۵. هدف درمان فشار خون کمتر از ۱۳۰/۸۰ میلی متر جیوه است. هدف درمانی باید منحصر به هر بیمار بوده و متوسط فشار خون کمتر از ۱۲۰/۸۰ میلی‌متر جیوه نباشد چون همراه با عوارض ناخواسته خواهد بود.

(B,2)

۶. اگر فشار خون بیمار بالای ۱۲۰/۸۰ میلی‌متر جیوه باشد، اصلاح سبک زندگی توصیه می‌شود.

(A,1)

۷. اصلاح سبک زندگی شامل کاهش وزن در افراد چاق یا با اضافه وزن، افزایش فعالیت فیزیکی و ورزش،

^۱ estimated Glomerular Filtration Rate

^۲ Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration

^۳ Modification of Diet in Renal Disease

^۴ estimated Creatinine Clearance

^۵ Systolic Blood Pressure

^۶ Diastolic Blood Pressure

مصرف میوه و سبزیجات و لبنیات کم چرب، کاهش سدیم دریافتی (زیر ۲۳۰۰ میلی گرم سدیم در روز که معادل ۶ گرم نمک یا یک قاشق چای خوری نمک می باشد)، کاهش مصرف الکل و ترک سیگار است.

(A,1)

۸. اگر فشار خون بیمار بیشتر یا مساوی ۱۳۰/۸۰ میلی متر جیوه باشد علاوه بر توصیه به اصلاح سبک زندگی، داروهای کاهنده فشار خون با یک دارو شروع شود و سپس دوز آن تنظیم گردد.

(A,1)

۹. اگر فشار خون بیمار بیشتر یا مساوی ۱۵۰/۹۰ میلی متر جیوه باشد، علاوه بر اصلاح سبک زندگی، داروهای کاهنده فشار خون با دو دارو شروع شود و سپس دوز آن تنظیم شود.

(A,1)

۱۰. شروع درمان و کنترل فشار خون براساس نمودار ۳ و دوز داروها براساس جدول ۱۹ گذاشته شود.

(D,5)

۱۱. برای شروع درمان از ACEI^۱ یا ARB^۲ استفاده شود. خصوصاً در صورت وجود بیماری کلیوی مزمن، آلبومینوری یا بیماری های قلبی-عروقی.

(A,1)

۱۲. در صورت وجود آلبومینوری دوز ACEI یا ARB به حداکثر دوز قابل تحمل رسانده شود.

(A,1)

۱۳. از مصرف همزمان ACEI با ARB پرهیز شود.

(A,1)

۱۴. در خط دوم درمان می توان از داروهای CCB^۳ دی هیدروپیریدینی (در بازار دارویی ایران آملودیپین) یا دیورتیک شبه تیازیدی استفاده کرد.

(A,1)

۱۵. در صورت عدم وجود بیماری کلیوی مزمن، آلبومینوری یا بیماری قلبی-عروقی از داروهای CCB (دی هیدروپیریدینی) یا دیورتیک شبه تیازیدی نیز می توان به عنوان خط اول درمان استفاده کرد.

(A,1)

۱۶. اگر فشار خون با مصرف سه دسته دارویی (مشمول بر دیورتیک) به هدف درمانی نرسد، تجویز آنتاگونیست مینرالوکورتیکوئید باید مد نظر قرار گیرد.

(A,1)

۱۷. در صورت وجود سابقه آنژین صدری، سکته قلبی یا تارسایی احتقانی قلب، بتابلاکر جزء رژیم درمانی بیمار قرار گیرد.

(B,1)

^۱ Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors

^۲ Angiotensin II Receptor Blockers

^۳ Calcium Channel Blockers

۱۸. مشکلات درمان:

- عدم تحمل داروها
- ایجاد عوارض و تداخلات داروها با یکدیگر
- عدم رعایت رژیم درمانی توسط بیمار

۱۹. در صورت شروع دارو، تا رسیدن به اهداف درمانی هر یک یا دو ماه بیمار از نظر فشار خون بررسی شود.

(D,4)

۲۰. در صورت کنترل فشار خون با داروها، هر ۴-۶ ماه یک بار از نظر بروز عوارض دارویی از جمله افت فشارخون ارزیابی شود.

(D,4)

۲۱. در بیمارانی که با ACEI، ARB یا دیورتیک درمان می‌شوند، کراتینین سرم، eGFR و پتاسیم سرم حداقل سالانه چک شوند.

(B,2)

(D,5)

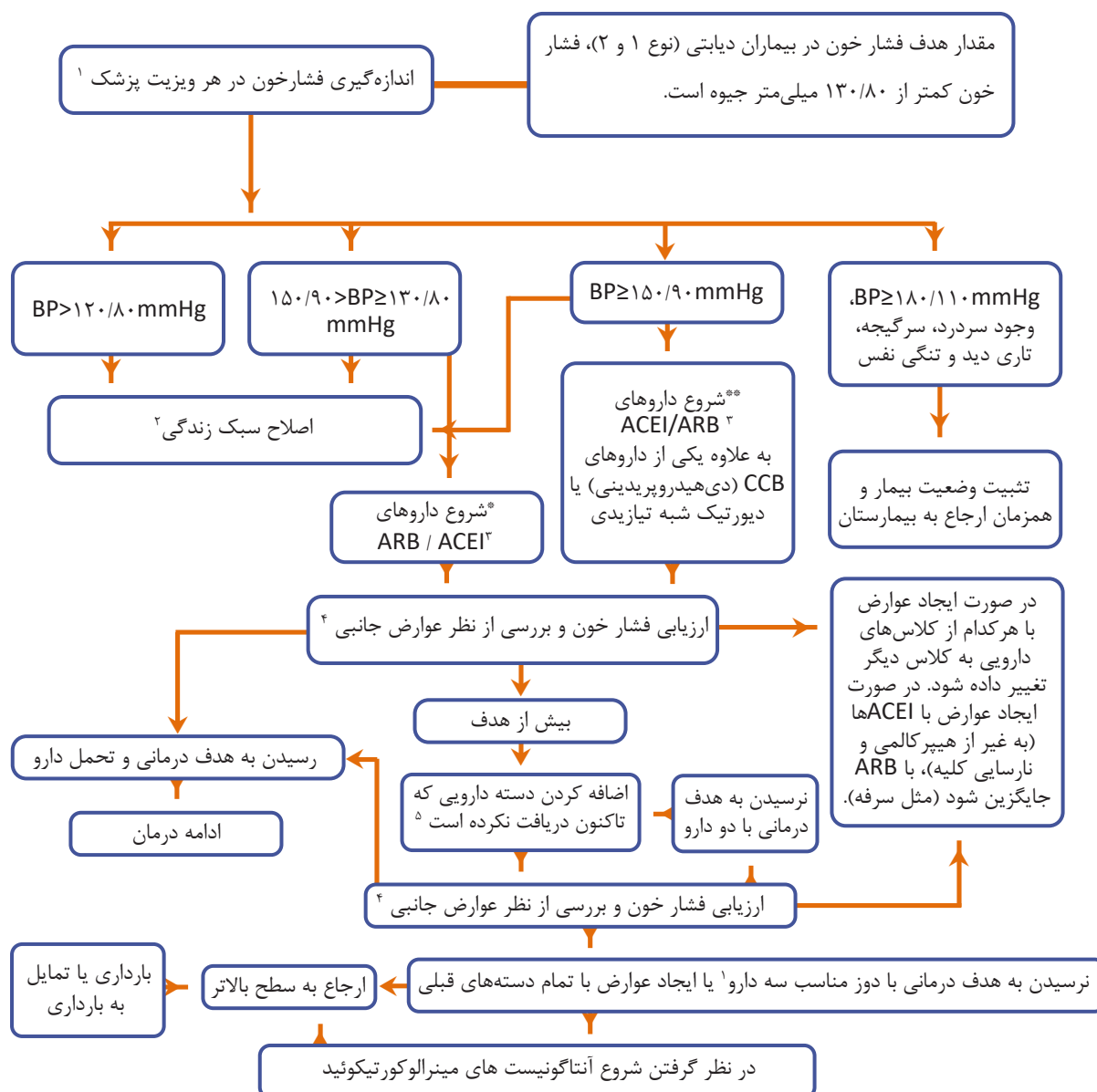
۲۲. در صورت بارداری یا احتمال بارداری بیمار به سطح بالاتر ارجاع شود. ^{RU}

❖ موارد ارجاع فوری:

- در صورت فشار خون بیشتر یا مساوی ۱۸۰/۱۱۰ میلی‌متر جیوه یا وجود سردرد، سرگیجه، تاری دید و تنگی نفس، وضعیت بیمار تثبیت شده و هم‌زمان به بیمارستان ارجاع گردد. ^{RI}
- در موارد مشکوک به انسفالوپاتی، نارسایی بطن چپ، انفارکتوس میوکارد، آنژین صدری ناپایدار، دیسکسیون آئورت، وضعیت بیمار تثبیت شده و هم‌زمان به بیمارستان ارجاع گردد. ^{RI}

(D,5)

نمودار ۳- شروع درمان و کنترل فشارخون در بیماران دیابتی



۱. بررسی علل ثانویه فشار خون در صورت نیاز
۲. کاهش وزن، افزایش فعالیت فیزیکی و ورزش، مصرف میوه و سبزیجات و لبنیات کم چرب، کاهش سدیم دریافتی (کمتر از ۲۳۰۰ میلی‌گرم در روز)، کاهش مصرف الکل و ترک سیگار.
۳. از مصرف همزمان ARB و ACEI پرهیز شود.
۴. تا زمان رسیدن به اهداف درمانی، فشار خون بیمار هر ۴ تا ۸ هفته چک شود.
۵. از سه گروه دارویی CCB (دی‌هیدروپیریدینی)، دیورتیک شبه تیازیدی یا ACEI/ARB
۶. در صورت وجود سابقه آنژین قلبی، ACS^۱ یا CHF^۲ بتابلوکر جزء رژیم درمانی بیمار قرار گیرد.
- * در صورت عدم وجود بیماری کلیوی مزمن، آلبومینوری یا بیماری قلبی-عروقی، می‌توان از داروهای CCB (دی‌هیدروپیریدینی) یا دیورتیک شبه تیازیدی نیز به عنوان خط اول درمان استفاده کرد.
- ** در صورت عدم وجود بیماری کلیوی مزمن، آلبومینوری یا بیماری قلبی-عروقی، می‌توان از CCB (دی‌هیدروپیریدینی) + دیورتیک شبه تیازیدی نیز به عنوان خط اول درمان استفاده کرد (بدون تجویز ACEI/ARB).

^۱ Acute Coronary Syndrome^۲ Congestive Heart Failure

جدول ۱۹- داروهای رایج کنترل فشار خون در بزرگسالان مبتلا به دیابت
که در بازار دارویی ایران موجود هستند

دسته دارویی	نام داروها، دوز معمول روزانه	کنتراندیکاسیون/احتیاط	عوارض جانبی
ACEI ^۱	• Captopril: ۱۲/۵ تا ۱۵۰ میلی گرم، منقسم در ۲ یا ۳ دوز • Enalapril: ۵ تا ۴۰ میلی گرم، منقسم در ۱ یا ۲ دوز • Lisinopril: ۱۰ تا ۴۰ میلی گرم یک بار در روز	حاملگی، تنگی دوطرفه شریان کلیه، هیپرکالمی، نارسایی حاد کلیوی، سابقه آنژیوادم	سرفه خشک، هیپرکالمی، آنژیوادم، افزایش کراتینین خون توجه: سرفه مداوم و خشک ممکن است در مصرف کنندگان ACEI دیده شود که پس از قطع ACEI برطرف می شود. اگر دارویی از دسته ACEI سبب سرفه شود، احتمالاً با سایر داروهای ACEI نیز این عارضه دیده می شود.
ARB ^۲	• Losartan: ۲۵ تا ۱۰۰ میلی گرم، منقسم در ۱ یا ۲ دوز • Valsartan: ۸۰ تا ۳۲۰ میلی گرم یک بار در روز • Telmisartan: ۴۰ تا ۸۰ میلی گرم یکبار در روز	حاملگی، تنگی دو طرفه شریان کلیه، هیپرکالمی، نارسایی حاد کلیوی	هیپرکالمی، افزایش کراتینین خون توجه: در صورت بروز عارضه جانبی سرفه با مصرف ACEI، می توان دارویی از دسته ARB را جایگزین آن کرد.
CCB ^۳	Dihydropyridines • Amlodipine: ۲/۵ تا ۱۰ میلی گرم یک بار در روز • Nifedipine*: تنها به صورت IR در ایران موجود است. Non-dihydropyridines • Diltiazem(ER): ۱۲۰ تا ۴۸۰ میلی گرم، منقسم در ۱ تا ۲ دوز • Verapamil*: تنها به صورت IR در ایران موجود است.	بلوک قلبی (بلوک دهلیزی- بطنی درجه ۲ یا ۳)، نارسایی احتقانی قلب (استثنا: آملودیپین را می توان مصرف کرد)، سندروم Sick-sinus (در غیر دی هیدروپریدینی ها)	برادی کاردی (با غیر دی هیدروپریدینی ها)، تاکی کاردی رفلکسی (با دی هیدروپریدینی ها)، سردرد و گرگرفتگی (با دی هیدروپریدینی ها)، ادم محیطی (عمدتاً با دی هیدروپریدینی ها) که ادم با تجویز هم زمان ACEI/ARB یا کاهش دوز CCB بهبود می یابد. توجه: CCBها (استثنا: آملودیپین) نارسایی قلبی را بدتر می کنند، زیرا توانایی قلب در انقباض و پمپاژ خون را کاهش می دهند.

^۱ Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors

^۲ Angiotensin II Receptor Blockers

^۳ Calcium Channel Blockers

دسته دارویی	نام داروها، دوز معمول روزانه	کنتراندیکاسیون / احتیاط	عوارض جانبی
Diuretics	Thiazides		
	• Hydrochlorothiazide: ۱۲/۵ تا ۲۵ میلی گرم یک بار در روز (معمولاً دوز ۵۰ میلی گرم، به علت افزایش عوارض کمتر تجویز می شود) • Indapamide: ۱/۲۵ تا ۵ میلی گرم یک بار در روز که به صورت SR در ایران موجود است.	نقرس، هیپوکالمی، هیپوناترمی، هیپرکلسمی، نارسایی کلیوی، دیس لیپیدمی	هیپوولمی، هیپوکالمی، هیپوناترمی، هیپرکلسمی، هیپرگلیسمی، هیپراوریسمی، هیپرکلسترولمی، هیپرتری گلیسریدمی، افت فشار خون ارتوستاتیک خصوصاً در سالمندان.
	Loop diuretics		
	• Furosemide: ۲۰ تا ۸۰ میلی گرم، منقسم در ۲ دوز	نقرس، هیپوکالمی، هیپوناترمی، هیپرکلسمی، نارسایی کلیوی، دیس لیپیدمی	هیپوولمی، هیپوکالمی، هیپوناترمی، هیپرکلسمی، هیپرگلیسمی، هیپراوریسمی، هیپرکلسترولمی، هیپرتری گلیسریدمی، افت فشار خون ارتوستاتیک خصوصاً در سالمندان.
	Aldosterone antagonist		
	• Spironolactone: ۱۲/۵ تا ۵۰ میلی گرم، منقسم در ۱ یا ۲ دوز • Eplerenone: ۵۰ تا ۱۰۰ میلی گرم، منقسم در ۱ یا ۲ دوز	نارسایی کلیوی، هیپرکالمی، هیپوناترمی	هیپرکالمی، هیپوناترمی، ژنیکوماستی (فقط با اسپیرونولاکتون)، نامنظمی عادت ماهیانه در خانمها (فقط با اسپیرونولاکتون).
	Thiazide-Potassium sparing diuretic		
	• Triamterene-H: ۲۵ تا ۵۰ میلی گرم هیدروکلروتیازید/۵۰ تا ۱۰۰ میلی گرم تریامترن، یک بار در روز	مشابه تیازیدها (استثناء: وجود هیپرکالمی)	مشابه تیازیدها (استثناء: هیپرکالمی می دهند)، در مواردی که با تیازیدها هیپرکالمی ایجاد می شود می توان از این ترکیب استفاده کرد.

دسته دارویی	نام داروها، دوز معمول روزانه	کنتراندیکاسیون/احتیاط	عوارض جانبی
Beta Blockers	Cardioselective ● Metoprolol Metoprolol tartrate(IR): ۱۰۰ تا ۴۰۰ میلی گرم، منقسم در ۲ دوز (نوع رایج‌تر در بازار دارویی ایران)	برونکواسپاسم در بیماران آسم یا COPD ^۱ (خصوصاً با بتابلوکرهايي که Cardioselective نیستند)، بلوک قلبی (بلوک دهلیزی - بطنی درجه ۲ یا ۳)، سندروم Sick-sinus	برادی کاردی، افسردگی، برونکو اسپاسم (خصوصاً با بتا بلوک‌هایی که Car-dioselective نیستند)، تشدید بیماری عروق محیطی (خصوصاً با بتا بلوک‌هایی که Cardioselective نیستند)، ناتوانی جنسی (Erectile dysfunction)، افزایش تری‌گلیسرید و کاهش HDL، ماسکه کردن علائم هیپوگلیسمی.
	Metoprolol succinate(ER): ۲۵-۴۰۰ میلی گرم، یک بار در روز ● Bisoprolol: ۲/۵ تا ۲۰ میلی گرم یک بار در روز		در بیماران با نارسایی قلبی از بین بتا بلوک‌ها کارودیلول، متوپرولول و بیزوپرولول ارجح‌اند.
	Non-Cardioselective ● Propranolol: ۴۰ تا ۱۶۰ میلی گرم، منقسم در ۲ دوز		توجه: قطع ناگهانی بتا بلوک‌ها در بیماران ممکن است موجب بروز آنژین یا آسیب میوکارد شود (توصیه می‌شود در صورت نیاز به قطع کردن بتا بلوک‌ها در عرض ۱ تا ۲ هفته Taper شوند و سپس قطع شوند).
	Combined alpha and beta receptor blocker ● Carvedilol: ۱۲/۵ تا ۵۰ میلی گرم، منقسم در ۲ دوز		
Alpha Blockers	● Prazosin: ۲ تا ۲۰ میلی گرم، منقسم در ۲ یا ۳ بار در روز		افت فشار خون ارتوستاتیک
	● Terazosin: ۱ تا ۲۰ میلی گرم، منقسم در ۱ یا ۲ بار در روز		

* داروهای Immediate release این داروها جهت کنترل فشار خون مناسب نیستند که از سه داروی نیفیدپین، دیلتیازم و وراپامیل تنها دیلتیازم در بازار دارویی ایران به صورت Long-acting موجود است.

IR: Immediate release

ER: Extended release

SR: Slow release

^۱ Chronic Obstructive Pulmonary Disease

راهنمای مصرف آنتی‌پلاکت‌ها در دیابت

پیشگیری ثانویه:

۱. استفاده از آسپرین با دوز ۷۵-۱۶۲ میلی گرم روزانه به عنوان پیشگیری ثانویه در بیماران دیابتی با سابقه بیماری آترواسکلروتیک قلبی * (ASCVD) توصیه می‌شود.

(A)

۲. در بیماران با سابقه ASCVD و آلرژی به آسپرین، کلوپیدوگرل ** ۷۵ میلی گرم روزانه توصیه می‌شود.

(B)

۳. درمان ترکیبی با آسپرین و ریواروکسابان *** (Low dose) در بیماران با درگیری عروق کرونر، درگیری عروق محیطی **** (PAD) که خونریزی کمی دارند جهت جلوگیری از حوادث قلبی-عروقی، اختلال خون رسانی اندام‌ها توصیه می‌شود.

پیشگیری اولیه:

۱. برای تمام بیماران دیابتی در مردان و زنان که حداقل یک ریسک فاکتور برای حوادث قلبی-عروقی مازور دیگر غیر از دیابت دارند (شرح حال خانوادگی از بیماری‌های آترواسکلروتیک قلبی-عروقی زودرس، هیپرتانسیون، دیس‌لیپیدمی، مصرف سیگار، بیماری‌های مزمن کلیوی، دفع ادراری پروتئین) و افزایش ریسک خونریزی در آن‌ها وجود ندارد، تجویز آسپرین (۷۵-۱۶۲ میلی گرم - روزانه) در نظر گرفته می‌شود.

(A)

۲. برای تصمیم‌گیری در مورد بیماران دیابتی کمتر از ۵۰ سال که یک یا بیشتر ریسک فاکتورهای مازور بیماری‌های قلبی-عروقی را دارند و یا بیماران بالاتر از ۵۰ سال بدون ریسک فاکتورهای بیماری قلبی-عروقی (Intermediate risk)، بیمار به سطح بالاتر ارجاع شود.

* Atherosclerotic Cardiovascular disease

** Clopidogrel

*** Rivaroxaban

**** Peripheral artery disease

راهنمای واکسیناسیون در بیماران مبتلا به دیابت

توصیه‌ها

- ۱- انجام واکسیناسیون برای تمامی کودکان و بزرگسالان مبتلا به دیابت توصیه می‌شود. (A)
- ۲- واکسیناسیون سالانه آنفولانزا برای تمام افراد مبتلا به دیابت (سن بالای ۶ ماه) توصیه می‌شود. (C)
- ۳- سه نوع واکسن برای عفونت پنوموکوکی وجود دارد. واکسن کونژوگه پنوموکوک ۱۳ ظرفیتی (PCV13) و (PCV10) برای استفاده کودکان زیر ۲ سال.
- ۴- واکسن‌های پلی ساکارییدی پنوموکوک (PPSV23) و (PCV13) برای بزرگسالان و کودکان بالای ۲ سال قابل استفاده است.
- ✓ افراد دیابتی ۱۹ تا ۶۴ سال باید دو مرحله واکسیناسیون پنوموکوک مطابق با گایدلاین کشوری واکسیناسیون دریافت کنند.
- ✓ همه افراد دیابتی با سن بالای ۶۵ سال باید واکسن پنوموکوک دریافت کنند
- ۵- واکسیناسیون هپاتیت B، دیفتری، کزاز، سیاه سرفه، سرخک، سرخجه و ویروس پاپیلوما انسانی برای بیماران مبتلا به دیابت طبق پروتکل کشوری توصیه می‌شود. (C)
- ۶- جهت تعیین زمان مناسب دریافت واکسن برای هر کدام از واکسن‌های فوق در شرایط خاص (ابتلا به آن بیماری، نقص ایمنی و بیماری‌های همراه) با متخصص عفونی مشاوره شود. (E)



فصل دهم- راهنمای تشخیص و درمان
هیپوگلیسمی در دیابت

هیپوگلیسمی

هیپوگلیسمی را چگونه شناسایی، پیشگیری و درمان کنیم؟

هیپوگلیسمی یا کاهش قند خون ($BG \leq 70$) عارضه‌ای شایع در بیماران دیابتی است که اغلب به دنبال درمان با انسولین و یا داروهای محرک ترشح انسولین رخ می‌دهد.

تشخیص

جدول ۲۰- علائم هیپوگلیسمی	
نوروژنیک (اتونومیک)	نوروگلیکوپنیک
لرزش	کاهش تمرکز
طپش قلب	گیجی
تعریق	ضعف
اضطراب	خواب آلودگی
گرسنگی	اختلال بینایی
تهوع	اختلال در تکلم
گزگز (Tingling)	سردرد/سرگیجه (سیاهی رفتن چشم‌ها)

انواع هیپوگلیسمی بر اساس شدت در جدول زیر بیان شده است.

جدول ۲۱- طبقه بندی هیپوگلیسمی	
طبقه بندی هیپوگلیسمی	کرایتریای گلیسمیک (توصیف)
(سطح ۱)	قند خون کمتر از 70 mg/dl (3.9 mmol/l)
(سطح ۲)	قند خون کمتر از 54 mg/dl (3 mmol/l)
(سطح ۳)	یک حادثه حاد که با تغییر در وضعیت منتال و یا فیزیکی مشخص می‌شود نیازمند کمک برای درمان هیپوگلیسمی بدون در نظر گرفتن سطح گلوکز است.

❖ توصیه‌ها

۱. شرح حال هیپوگلیسمی باید در هر ویزیت بالینی برای تمام افرادی که در خطر هیپوگلیسمی هستند مرور شده و در صورت اندیکاسیون بررسی شود.

(C)

۲. کلینیسین ها باید تمام افراد در خطر هیپوگلیسمی را از نظر اختلال آگاهی هیپوگلیسمی غربالگری کنند.

(E)

۳. کلینیسین ها باید خطر فردی هیپوگلیسمی را در زمان انتخاب داروهای دیابت و اهداف گلیسمی مد نظر قرار دهند.

(E)

۴. استفاده از CGM (Continuous Glucose Monitoring) در افراد با ریسک بالای هیپوگلیسمی مفید است و توصیه می شود.

۵. گلوکز درمان ارجح برای افراد هوشیار با گلوکز کمتر از 70 mg/dl است اگرچه هر شکلی از کربوهیدرات که شامل گلوکز باشد ممکن است استفاده شود. ۱۵ دقیقه بعد از درمان اولیه اگر هیپوگلیسمی همچنان وجود داشت درمان را تکرار کنید.

(B)

۶. گلوکاگون باید برای تمام افرادی که انسولین دریافت می کنند یا در خطر بالای هیپوگلیسمی هستند تجویز شود. افراد خانواده، مراقبت کنندگان، پرسنل مدرسه و دیگرانی که از این افراد مراقبت می کنند باید محل آن را بدانند و در مورد نحوه تجویز آن آموزش ببینند. ترکیبات گلوکاگون که نیاز به بازسازی نداشته باشند ترجیح داده می شوند.

۷. تمام افرادی که انسولین دریافت می کنند (A) و یا افرادی که در خطر هیپوگلیسمی هستند (C) باید آموزش ساختار یافته برای پیشگیری از هیپوگلیسمی و درمان آن را دریافت کنند و این آموزش باید برای افرادی که تجربه حوادث هیپوگلیسمیک را داشته اند ادامه دار باشد.

۸. بروز یک یا بیشتر اپیزود سطح ۲ یا ۳ هیپوگلیسمی باید سریعاً منجر به بازبینی طرح درمانی شود. شامل کاهش شدت درمان و یا تغییر داروهای دیابت اگر مناسب باشد.

(E)

۹. افراد مبتلا به اختلال آگاهی از هیپوگلیسمی را به مراقبین بالینی آموزش دیده خبره برای دریافت مداخلات مبتنی بر شواهد جهت کمک به بهبود آگاهی از علائم هیپوگلیسمی ارجاع دهید.

۱۰. ارزیابی ممتد عملکرد شناختی با افزایش هوشیاری برای هیپوگلیسمی در صورتی که نقص یا کاهش عملکرد شناختی یافت شود برای کلینیسین ها، بیماران و مراقبت کنندگان پیشنهاد می گردد.

۱۱. علت هیپوگلیسمی مکرر یا شدید در هر بیمار باید بررسی شود.

• علل رایج در بیماران دیابتی

✓ دوز اضافی یا زمان بندی نامناسب انسولین با رژیم غذایی و فعالیت ورزشی

✓ انتخاب نامناسب نوع انسولین یا داروهای محرک ترشح انسولین

- ✓ عدم مصرف به موقع میان وعده غذایی
- ✓ افزایش حساسیت به انسولین
- ✓ کاهش کلیرانس انسولین
- ✓ الکل
- ✓ نارسایی کبد و کلیه

۱۲. اگر بیمار به طور مکرر دچار هیپوگلیسمی می‌شود باید اختلالات زیر در نحوه مراقبت و درمان وی بررسی شود:

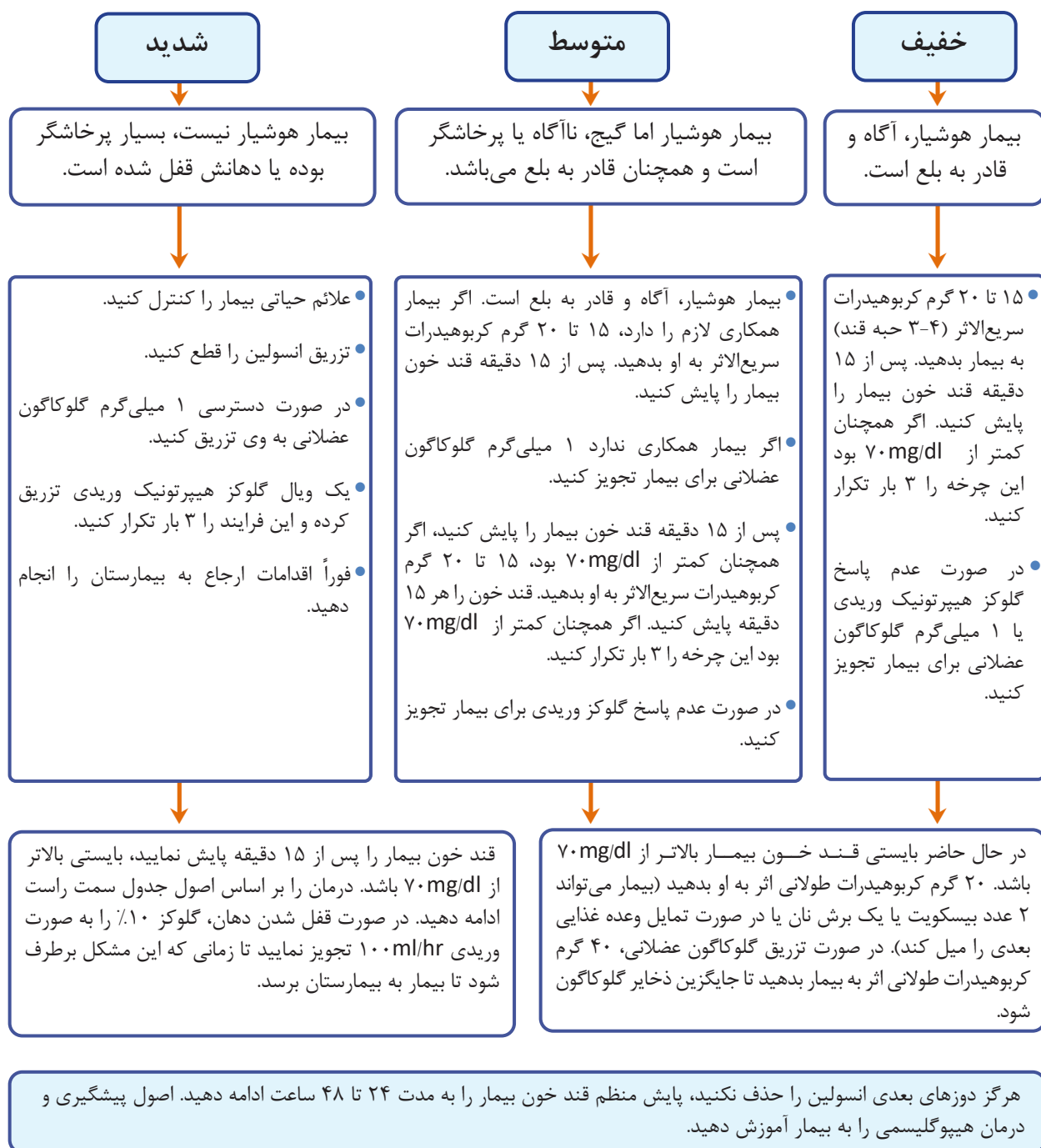
- بررسی رژیم غذایی فعلی از نظر حجم و نوع مواد غذایی مصرفی (زمان و تعداد وعده‌ها و میان وعده‌ها)
- آموزش خودمراقبتی و توانمندسازی بیمار
- ✓ همراه داشتن دائمی مواد قندی مثل آبنبات، قند و شکلات
- ✓ همراه داشتن کارت هویت بیمار دیابتی (شکل ۱)
- SMBG مکرر
- ✓ هنگام ورزش طولانی
- ✓ هنگام رانندگی طولانی
- در صورت عدم بهبود بیمار، ارجاع به سطح بالاتر جهت بازبینی و تصحیح مقدار انسولین دریافتی و داروهای محرک ترشح انسولین **RS**

(D,5)

۱۳. بیماران مبتلا به ناآگاهی از هیپوگلیسمی (Hypoglycemia Unawareness) تحت درمان با انسولین، یک حادثه هیپوگلیسمی سطح ۳ یا یک پترن بدون توجه هیپوگلیسمی سطح ۲، باید توصیه شوند که برای چند هفته هدف کنترل قندخون را برای جلوگیری از بروز هیپوگلیسمی بالاتر قرار دهند. (D,4)

۱۴. درمان هیپوگلیسمی مطابق نمودار شماره ۴ انجام می‌گیرد.

نمودار ۴- درمان هیپوگلیسمی در بیماران دیابتی



شکل ۱: کارت هویت بیمار دیابتی



توجه:

- ✓ چربی ممکن است پاسخ گلیسمیک را به تأخیر بی‌اندازد یا طولانی کند.
- ✓ در دیابت تیپ ۲، پروتئین ممکن است پاسخ انسولین را بدون افزایش غلظت گلوکز افزایش دهد. بنابراین منابع کربوهیدرات غنی از پروتئین نباید برای درمان یا جلوگیری از هیپوگلیسمی به کار رود.

جدول ۲۱- ارزیابی خطر هیپوگلیسمی در افراد تحت درمان با انسولین، سولفونیل اوره یا مگلیتینیدها

ریسک فاکتورهای بالینی (بیولوژیک)	ریسک فاکتورهای اجتماعی، فرهنگی یا اقتصادی
فاکتورهای خطر مازور - سطح ۲ یا ۳ هیپوگلیسمی اخیر (در خلال ۳ تا ۶ ماه گذشته) - درمان شدید با انسولین - اختلال آگاهی از هیپوگلیسمی - مرحله پایانی بیماری کلیوی - اختلال شناختی یا دمانس	فاکتورهای خطر مازور - عدم امنیت غذایی - وضعیت با درآمد پایین - بی خانمان بودن - روزه داری به دلایل مذهبی یا فرهنگی
بقیه فاکتورهای خطر - چند اپیزود اخیر هیپوگلیسمی سطح یک - درمان با انسولین بازال^۱ - سن بیشتر از ۷۵ سال^۲ - جنس زن - نوسانات زیاد قند خون^۳ - تعدد داروها - بیماری قلبی عروقی	- بیماری مزمن کلیوی (آلبومینوری یا $GFR < 60 \text{ ml/min/1.73m}^2$) - نوروپاتی - رتینوپاتی - اختلال افسردگی مازور - سواد پایین سلامت - اختلال مصرف مواد یا الکل

^۱ - نرخ هیپوگلیسمی برای افراد با درمان شدید انسولین بالاترین است در مرحله بعد درمان انسولین بازال و سپس درمان با سولفونیل اوره یا مگلیتینیدها.

^۲ - افراد جوان مبتلا به دیابت تیپ یک نیز در معرض خطر بالایی هستند.

^۳ - کنترل شدید قند خون در کارآزمایی های بالینی نرخ هیپوگلیسمی را افزایش می دهد در مطالعات مشاهده ای هر دو HbA1c بالا و پایین با یک ارتباط z-slope با هیپوگلیسمی مرتبط هستند.



فصل یازدهم- راهنمای پیشگیری و درمان
عوارض دیابت

عوارض دیابت

شیوع بالای عوارض میکرو و ماکروواسکولار بر اساس مطالعات انجام شده در کشور (از سال ۱۹۹۰ تاکنون)، نشان‌دهنده تأثیر بسزای بار این بیماری بر سلامت جامعه است.

الف) عوارض حاد دیابت

• HHS^۱

• DKA^۲

❖ توصیه‌ها

در صورت وجود هر یک از علائم زیر در بیماران دیابتی ارزیابی عوارض حاد دیابت ضروری است و باید بیمار سریعاً به بیمارستان ارجاع شود: ^{RI}

(D,5)

۱. تهوع و استفراغ قابل ملاحظه

۲. درد و تندر نس شکم (شاید علائم بیمار شبیه علائم شکم حاد جراحی باشد).

۳. عوارض هیپرگلیسمی و گلوکزوری (پلی اوری، تشنگی، دهیدراتاسیون، تکیکاردی، هیپوتانسیون)

۴. عوارض اسیدوز متابولیک (تنگی نفس، تاکی پنه، تنفس کوسمال، بوی میوه در تنفس بیمار، دیسترس تنفسی)

۵. گیجی، منگی، لتارژی، کما

۶. بیماران تحت درمان مهارکننده SGLT2، در صورتی که با علایم کتواسیدوز دیابتی مراجعه کنند باید از نظر کتواسیدوز بررسی شوند حتی اگر قند خون بالا نباشد.

❖ اقدامات اولیه در صورت شک به کتواسیدوز دیابتی تا رسیدن بیمار به بیمارستان

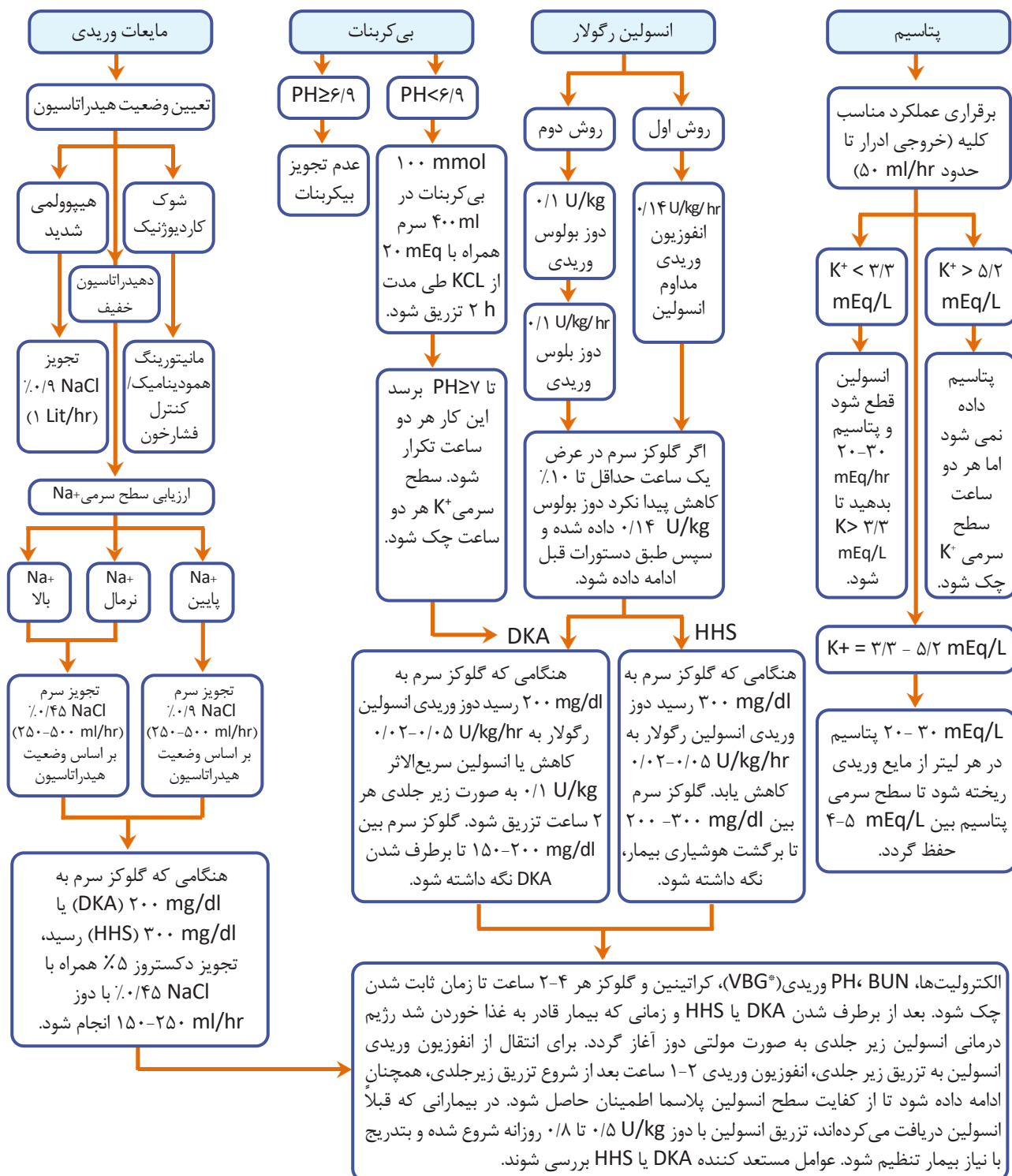
- بررسی آزمایشگاهی قند خون بیمار، سطح الکترولیت‌ها و کتون ادرار و اسمولاریته خون (محاسبه اسمولاریته مؤثر پلاسما: $2(Na)+Glc/18$)
- بررسی وضعیت دهیدراتاسیون بیمار و سطح هوشیاری
- تجویز نرمال سالین وریدی، در صورتی که بیمار در شوک باشد یک تا دو لیتر نرمال سالین را طی یک تا دو ساعت انفوزیون نمایید. در غیر این صورت ۵۰۰ سی سی در ساعت برای چهار ساعت اول در نظر گرفته شود.

^۱ Hyperglycemic Hyperosmolar State

^۲ Diabetic Ketoacidosis

نمودار ۵- پروتکل درمان بیماران مبتلا به DKA و HHS، در صورت عدم دسترسی به مراکز مجهزتر

ارزیابی اولیه را تکمیل کنید؛ گلوکز مویرگی را چک کرده و کتون ادرار / سرم را جهت تأیید هیپرگلیسمی و کتونوری/کتونمی بررسی نمایید. جهت بررسی پروفایل متابولیکی بیمار، نمونه خون او را گرفته و مایعات وریدی را شروع کنید: ۱ لیتر سرم NaCl ۰/۹٪ در هر ساعت



ب) عوارض میکروواسکولار

۱. نفروپاتی دیابتی

شناسایی نارسایی مزمن کلیه در افراد دیابتی نیازمند غربالگری به موقع برای پروتئینوری و ارزیابی کراتینین سرم (تخمین GFR) است.

همه بیماران دچار نارسایی مزمن کلیه در ریسک بالای وقایع کاردیوواسکولار هستند و باید برای کاهش این خطرات بررسی و درمان شوند.

بیماری‌های کلیه در دیابت معمولاً براساس میزان پروتئین ادرار به دو دسته میکروآلبومینوری و ماکروآلبومینوری (نفروپاتی واضح) تقسیم می‌شوند.

میکروآلبومینوری (جدول ۲۰) زودرس ترین نشانگر شروع بالینی بیماری‌های کلیوی دیابت می‌باشد و پس از آن نفروپاتی دیابتی با افزایش دفع پروتئین و کاهش eGFR ایجاد می‌شود.

جدول ۲۲- انواع میکروآلبومینوری		
انواع	یک نمونه ادرار Alb(mg)/Cr(gr)	ادرار ۲۴ ساعته Alb(mg)
طبیعی	$30 >$	$30 >$
میکروآلبومینوری	$30 - 299$	$30 - 299$
ماکرو آلبومینوری (کلینیکال)	$300 \leq$	$300 \leq$

❖ توصیه‌ها

(C,3)

۱. در تشخیص میکروآلبومینوری باید موارد زیر مورد توجه قرار گیرد:

- eGFR برای بررسی عملکرد کلیه
- موارد مثبت کاذب
 - ✓ ورزش در ۲۴ ساعت
 - ✓ بیماری‌های عفونی و تب دار
 - ✓ عفونت‌های ادراری
 - ✓ وجود خون در ادرار
 - ✓ فشار خون بالا
 - ✓ نارسایی قلبی
 - ✓ هیپرگلیسمی کنترل نشده

• موارد منفی کاذب

✓ کاهش عملکرد کلیه

۲. در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، عملکرد کلیه‌ها باید در زمان تشخیص دیابت و سپس به‌طور سالانه توسط دو فاکتور زیر ارزیابی شود:

(D,4)

(B,2)

(D,4)

(B,2)

• آزمایش ادرار از نظر آلبومینوری (۲ نمونه مثبت از ۳ نمونه بررسی شده ادرار پس از کنترل موارد مثبت کاذب)

• اندازه‌گیری کراتینین سرم و محاسبه‌ی eGFR از فرمول CKD-EPI

• روش محاسبه: با استفاده از فرمول یا مراجعه آنلاین به لینک زیر:

https://qxmd.com/calculate/calculator_251/egfr-using-ckd-epi

۳. در صورت وجود میکروآلبومینوری لازم است به اقدامات زیر توجه بیشتری شود:

• ورزش (زیر نظر کاردیولوژیست)

• قطع سیگار

• بررسی حوادث کاردیوواسکولار

• کنترل فشار خون (کمتر از ۱۳۰/۸۰ میلی‌متر جیوه)

• کنترل قند خون در محدوده‌ی توصیه شده مطلوب

• کنترل چربی خون در محدوده‌ی توصیه شده مطلوب

۴. همه بیماران که دچار نفروپاتی دیابتی شده‌اند باید تحت درمان با ACEI یا ARB قرار بگیرند مگر آنکه ممنوعیت مصرف داشته باشند.

۵. بیمارانی که تحت درمان با ACEI یا ARB هستند، باید طی یک تا دو هفته پس از آغاز درمان، افزایش

(A,1)

(D,4)

(D,5)

RS

• در صورت کراتینین سرم بالاتر از ۱/۵ میلی‌گرم/دسی لیتر و آلبومینوری بیشتر از ۳ گرم در روز

RS

• کاهش مزمن و پیش‌رونده عملکرد کلیه بر اساس eGFR ($eGFR < 60 \text{ ml/min}$)

RS

• در صورت عدم کنترل فشارخون

RU

• موارد فشار خون شدید و یا مقاوم به درمان

RS

• هماچوری

RI

• بروز عوارض داروهای کاهنده فشار خون، هیپرکالمی

(D,4)

RU

• افزایش کراتینین سرم بیشتر از ۳۰٪ طی سه ماهه اول پس از شروع ACEI یا ARB

• آلبومین ادرار بیشتر از ۳۰ میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته یا نسبت آلبومین به کراتینین ادرار در یک نمونه، بیش از

(D,4)

RS

۳۰ میکروگرم / میلی‌گرم با وجود اقدامات انجام شده دارویی و غیر دارویی

مراحل نارسایی کلیه در جدول زیر آمده است.

جدول ۲۳- مراحل نارسایی کلیه براساس eGFR		
مرحله	توضیح	eGFR (میلی گرم کراتینین/دقیقه به ازای ۱/۷۳ متر مربع از سطح بدن)
۱	*صدمه به کلیه با eGFR نرمال یا افزایش یافته	≤ 90
۲	صدمه به کلیه با مختصر کاهش eGFR	۸۹-۶۰
۳a	کاهش خفیف تا متوسط eGFR	۵۹-۴۵
۳b	کاهش متوسط تا شدید eGFR	۴۴-۳۰
۴	کاهش شدید eGFR	۲۹-۱۵
۵	نارسایی کلیه eGFR	> 15 یا دیالیز

*صدمه به کلیه با پاتولوژی، نمونه ادرار، نمونه خون و تست‌های تصویربرداری مشخص می‌شود.

در بیماران دیابت نوع ۲ دارای حوادث کاردیوواسکولار بالینی که به هدف کنترل قند با درمان‌های قبلی نرسیده‌ایم و eGFR بالای ۲۰ دارند از درمان با مهارکننده SGLT2 برای کاهش خطر پیشرفت نارسایی کلیه می‌توان استفاده کرد.

۲. رتینوپاتی دیابتی

- غربالگری منظم چشم جهت کشف رتینوپاتی دیابتی قابل درمان در مراحل اولیه اهمیت دارد.
- کنترل مطلوب قند خون، زمان شروع و پیشرفت رتینوپاتی دیابتی تهدید کننده بینایی را کاهش می‌دهد.
- در ارزیابی اولیه و حداقل سالیانه، مشاوره‌ی چشم از نظر بررسی رتینوپاتی دیابتی ضروری است. ویزیت‌های بیشتر و درمان‌های تخصصی با نظر چشم پزشک تعیین می‌گردد.

❖ توصیه‌ها:

◀ در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، غربالگری رتینوپاتی باید به هنگام تشخیص دیابت و سپس به طور سالیانه انجام شود. در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ غربالگری سالانه باید پس از بلوغ (یا بعد از ۱۵ سالگی) به طوری که حداقل پنج سال از آغاز دیابت گذشته باشد انجام شود.

علاوه بر توصیه‌های درمانی تخصصی چشم پزشک موارد زیر در صورت وجود رتینوپاتی نیاز به توجه بیشتری دارد:

(A,1)

۱. کنترل دقیق قند خون در محدوده توصیه شده مطلوب

(A,1)

۲. کنترل دقیق فشار خون در محدوده توصیه شده مطلوب

(A,1)

۳. کنترل چربی‌های خون در محدوده توصیه شده مطلوب

*در اوایل کنترل دقیق قند خون برای رسیدن به اهداف درمانی، رتینوپاتی بیمار تشدید می‌شود.

۳. نوروپاتی دیابتی

- نوروپاتی دیابتی، گروه هتروژنی از اختلالات با تظاهرات بالینی گسترده می‌باشد. شناسایی به موقع و ارزیابی مناسب نوروپاتی در بیماران دیابتی مهم است.

- علائم و نشانه‌های زیر در بیماران دیابتی می‌تواند ناشی از نوروپاتی دیابتی باشد:

۱. پلی نوروپاتی قرینه دیستال

- از دست دادن حس دیستال اندام‌ها

- پارستزی، هیپرستزی، دیزستزی، احساس گزگز و سوزش در پاها که از دیستال شروع شده و به سمت پروگزیمال گسترش می‌یابد و در اندام فوقانی و تحتانی (دستکش و جوراب) که شب‌ها و در حالت استراحت تشدید می‌شود.

- درد و دیزستزی از علایم درگیری فیبرهای کوچک است. درگیری فیبرهای بزرگ سبب بی‌حسی و نوروپاتی دیستال حسی حرکتی می‌شود و ریسک فاکتور پیدایش زخم پای دیابتی است.

- فقدان رفلکس‌های میچ پای

۲. نوروپاتی اتونوم:

- تائیکاردی در حالت استراحت (۱۰۰ ضربه در دقیقه)

- هیپوتانسیون وضعیتی (افت فشار خون سیستولی تا ۲۰ میلی‌متر جیوه یا دیاستولی تا ۱۰ میلی‌متر جیوه)

- گاستروپارزی (بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، سیری زودرس، نفخ شکمی و اسهال متناوب)

- اختلال تخلیه مثانه

- هیپریدروز دیستال اندام فوقانی و آنهیدروز دیستال اندام تحتانی

- عدم آگاهی از هیپوگلیسمی

۳. پلی رادیکولوپاتی دیابتی، با درد شدید و ناتوان کننده در محل توزیع یک یا چند ریشه عصبی مشخص می‌شود و ممکن است با ضعف حرکتی نیز همراه باشد.

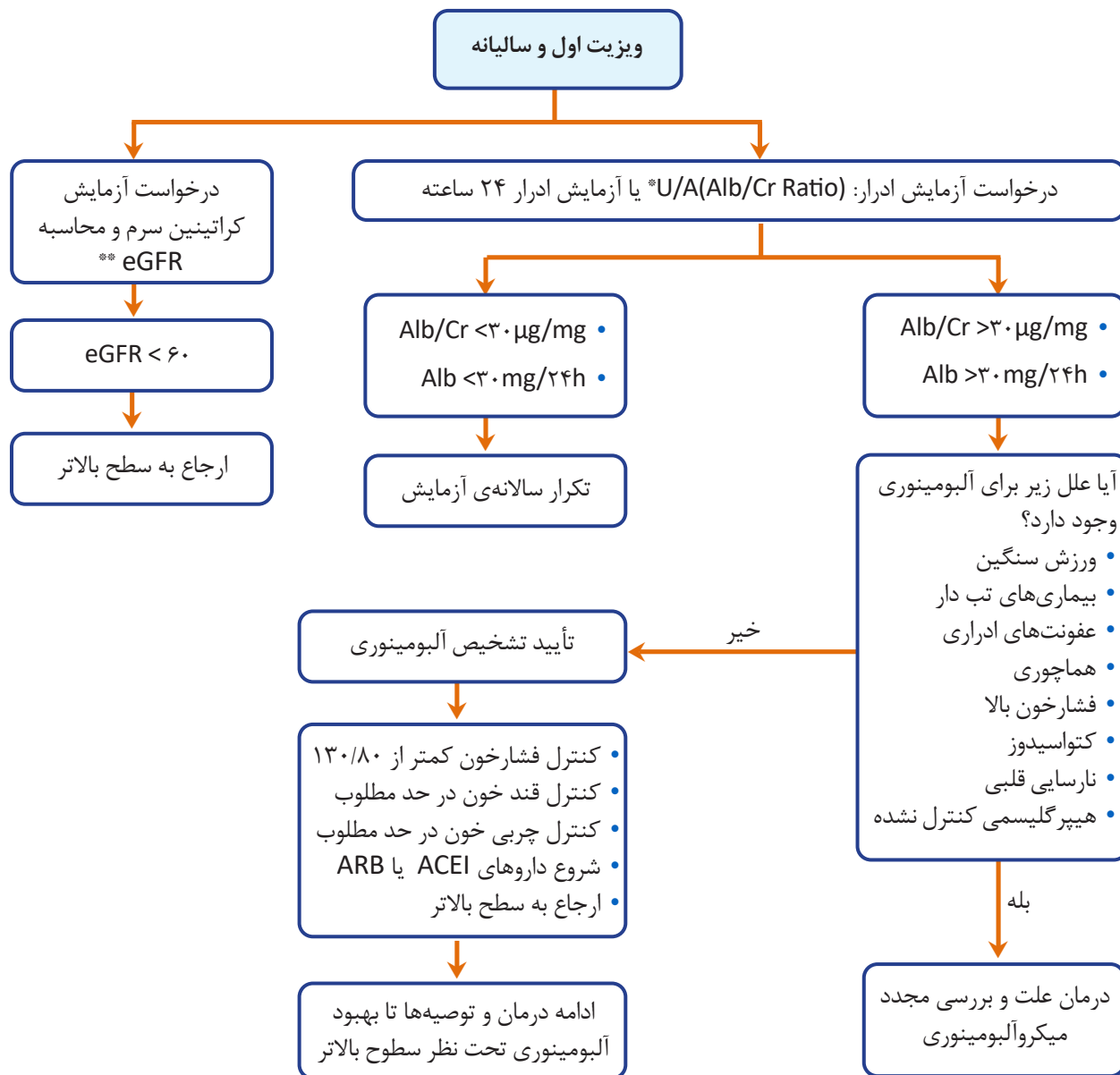
۴. مونونوروپاتی، با درد و ضعف حرکتی در محل توزیع یک عصب (شایع ترین درگیری عصب زوج ۳ کرانیال با علائم دوبینی و پتوز)

- تشخیص نوروپاتی دیابتی، پس از رد کردن سایر علل گذاشته می‌شود. نوروپاتی‌های غیر دیابتی هم ممکن است در افراد دیابتی وجود داشته باشند و درمان متفاوتی دارند.
- تا ۵۰ درصد نوروپاتی‌های دیابتی محیطی (DPN) ممکن است بی علامت باشند و اگر تشخیص داده نشوند و مراقبت از پا توصیه نشود فرد مستعد آسیب به این پای نوروپاتیک است.
- امروزه درمان اختصاصی برای آسیب عصب در زمینه دیابت، به جز کنترل قند در دسترس نیست. کنترل قند در دیابت نوع یک کاملاً در پیشگیری از نوروپاتی‌های دیابتی محیطی (DPN) و نوروپاتی اتونوم قلبی (CAN) و در نوع دو در کاهش پیشرفت نوروپاتی مؤثر است. البته از بین رفتن نورون (Neuronal loss) را reverse نمی‌کند.

❖ توصیه‌ها

- در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، غربالگری نوروپاتی باید به هنگام تشخیص دیابت و سپس به طور سالیانه انجام شود. در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ غربالگری سالانه باید پس از بلوغ به طوری که حداقل پنج سال از آغاز دیابت گذشته باشد انجام شود. (D,4)
- غربالگری نوروپاتی محیطی می‌بایست با بررسی میزان حساسیت بیمار به مونوفیلانمان ۱۰ گرم و یا میزان حساسیت وی به ارتعاش در سطح پشتی انگشت شست پا با دیاپازن ۱۲۸ هرگز انجام شود.
- کنترل قند خون در محدوده توصیه شده مطلوب برای پیشگیری و به تأخیر انداختن نوروپاتی در دیابت نوع یک و آهسته کردن پیشرفت نوروپاتی در دیابت نوع دو. (A,1)
- (A,1)
- (B,2)
- موارد ارجاع به سطح بالاتر: RS در صورت وجود علائم دردناک یا هریک از علائم و نشانه‌های نوروپاتی مذکور جهت تشخیص و انتخاب داروی مناسب (ضد افسردگی، ضد تشنج و ضد درد اپیوئیدی) (D,5)

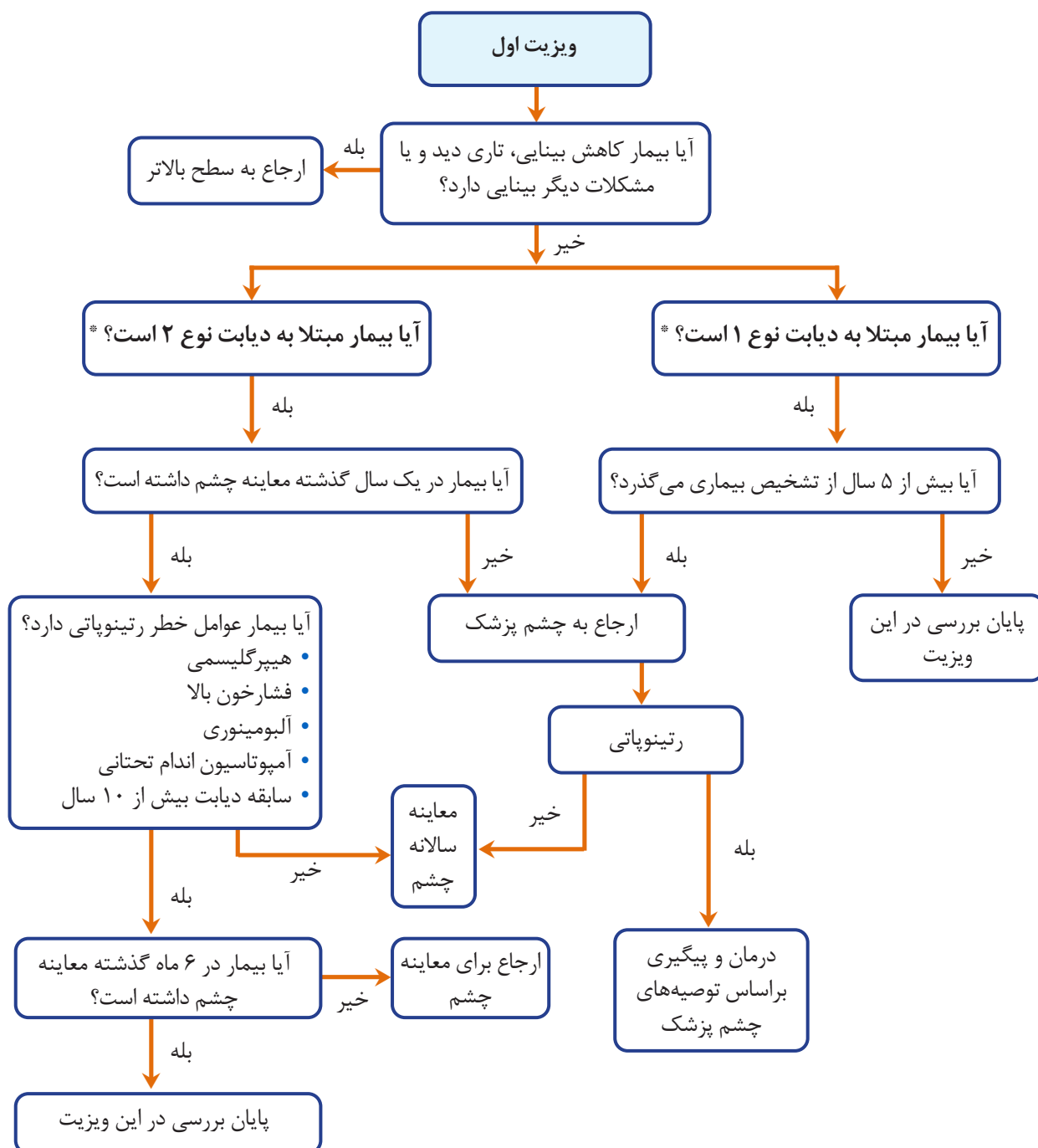
نمودار ۶- بررسی نفروپاتی دیابتی



*انجام این آزمایش برای بیمار آسانتر است و حساسیت و ویژگی معادل آزمایش ادرار ۲۴ ساعته دارد.

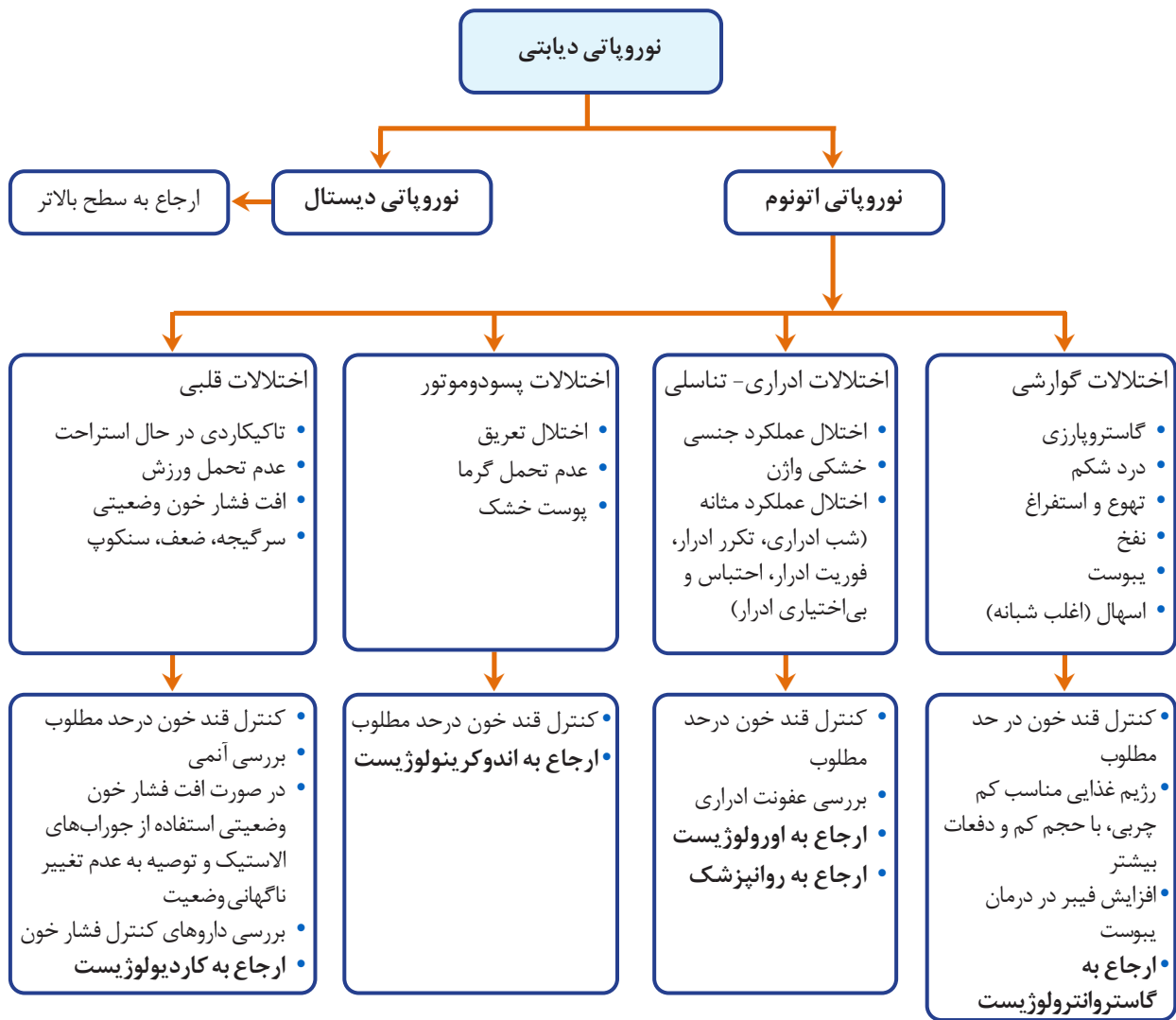
**https://www.kidney.org/kdoqi/gfr_calculator

نمودار ۷- بررسی رتینوپاتی دیابتی

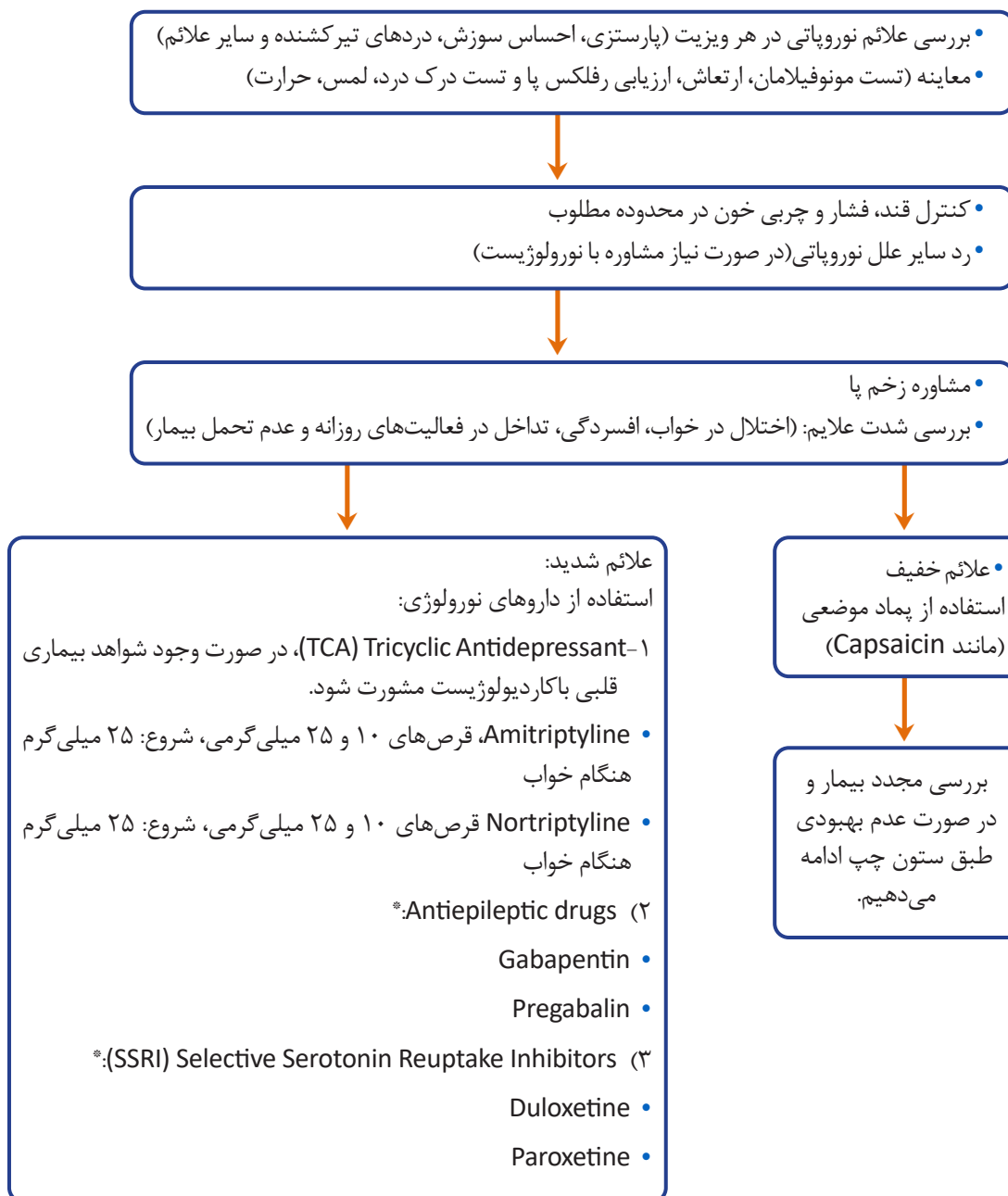


*در صورتی که بیمار دیابتی باردار است و از آخرین معاینه چشم او بیش از سه ماه گذشته است یا بیمار قصد بارداری دارد، در اولین ویزیت به چشم پزشک ارجاع داده شود.

نمودار ۸- بررسی نوروپاتی دیابتی



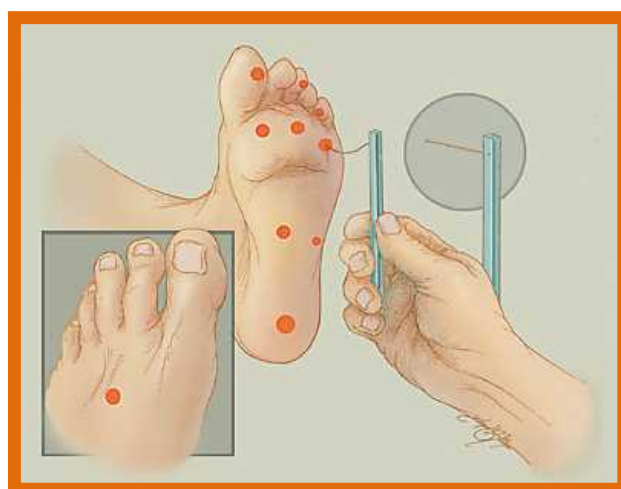
نمودار ۹- بررسی و درمان نوروپاتی دیستال



*داروهای موارد ۲ و ۳ فقط با نظر سطح بالاتر شروع یا تغییر دوز داده می‌شوند.



شکل ۲ - تست دیاپازون



شکل ۳- غربالگری سریع نوروپاتی دیابتی با مونوفیلانمان

برای کاهش درد ناشی از نوروپاتی محیطی از داروهای ذیل به صورت جداگانه یا ترکیبی استفاده می شود:

(A,1 , B,2 , B,2)

(B,2)

(B,2)

- ضد تشنج‌ها شامل پره‌گابالین، گاباپنتین، والپروات
- ضد افسردگی‌ها شامل آمی‌تریپتیلین، دلوکستین، ونلافاکسین
- اسپری نیترات موضعی
- کرم کپسائیسین

ج) عوارض ماکروواسکولار

بیماری‌های عروق کرونر در دیابت (Coronary Artery Disease)

بیماری‌های قلبی-عروقی آترواسکلروتیک (ASCVD) شامل بیماری‌های عروق کرونر قلب (CHD)، بیماری‌های عروق مغزی مثل سکته مغزی و بیماری عروق محیطی مانند درگیری عروق پا هستند.

❖ توصیه‌ها

۱. متوقف نمودن مصرف سیگار

(C)

۲. فعالیت فیزیکی منظم

(D)

در رابطه با فعالیت فیزیکی لازم به ذکر است ۱۵۰ دقیقه یا بیشتر فعالیت فیزیکی متوسط یا شدید در هفته توصیه می‌گردد. در بیماران جوان با آمادگی جسمانی ۷۵ دقیقه در هفته از فعالیت فیزیکی شدید می‌توان توصیه نمود. همچنین به بیماران توصیه می‌شود از نشستن‌های طولانی خودداری کنند و پس از هر ۳۰ دقیقه نشستن، راه بروند یا فعالیت فیزیکی دیگری انجام دهند.

۳. تغذیه سالم

۴. کاهش وزن

۵. کنترل قند خون (ارجاع به فصل کنترل قند خون جهت استفاده داروهایی که همراه با کنترل قند خون، (ASCVD) را کاهش می‌دهند.

(D)

۶. کنترل فشار خون (ارجاع به فصل فشار خون)

(C)

۷. کنترل چربی خون (ارجاع به فصل دیس‌لیپیدمی)

(C)

۸. استفاده مناسب از آنتی‌پلاکت‌ها (ارجاع به قسمت آنتی‌پلاکت)

۹. در صورتی که سابقه قبلی انفارکتوس میوکارد وجود داشته باشد داروهای بتا بلوکر برای حداقل ۳ سال پس از بروز آن باید ادامه داشته باشد.

(B)

۱۰. تجویز داروهای مهارکننده ARB و ACEI در بیماران با عوارض آترواسکلروتیک جهت کاهش ریسک حوادث قلبی-عروقی توصیه می‌گردد.

(B)

۱۱. متفورمین در بیماران بستری در بیمارستان با نارسایی قلبی و شرایط ناپایدار (unstable) قطع شود.

۱۲. درمان‌های دارویی زیر در کنترل قند خون، نارسایی قلبی و کاهش ریسک قلبی-عروقی در بیماران مبتلا به دیابت مورد استفاده قرار می‌گیرند توصیه می‌شود جهت تصمیم‌گیری درمان دارویی (و شروع آن‌ها) با متخصصین مربوطه (سطح بالاتر) مشاوره شوند.

• تجویز مهار کننده های SGLT2 به عنوان کاهنده قند خون، کاهنده همزمان عوامل خطر قلبی-عروقی و درمان CHF.

(A)

• تجویز آگونیست‌های GLP 1 به عنوان کاهنده قند خون و کاهنده همزمان عوامل خطر قلبی-عروقی.

(A)

کدام یک از بیماران دیابتی باید از نظر بیماری‌های عروق کرونر مورد بررسی قرار گیرند؟

- ✓ بیماران که علائم آتیپیکال قلبی مانند تنگی نفس بدون علت یا احساس ناخوشایند در قفسه سینه دارند.
 - ✓ بیماران با علائم تیپیک قلبی
 - ✓ اگر شواهدی از بیماری‌های عروقی همراه وجود دارد مانند شنیدن بروئی بر روی عروق کاروتید، شواهدی از TIA*، وجود استروک (Stroke)، وجود لنگش متناوب** یا شواهدی از بیماری‌های عروق محیطی
 - ✓ اگر نوار قلب در حالت استراحت (Resting ECG) غیرطبیعی باشد مثلاً وجود Q Wave در نوار قلب
- * بیماران باید از نظر نارسایی قلب اکوکاردیوگرافی شوند که یا علامت دار هستند یا در صورتی که علامت بالینی ندارند شواهد آزمایشگاهی B-Type natriuretic peptide (BNP) غیر طبیعی دارند.

د) زخم پای دیابتی

بیماری پای دیابتی بیماری پای دیابتی یکی از جدی‌ترین عوارض بیماری دیابت است که رنج و هزینه‌های مالی زیادی را بر بیمار، خانواده بیمار، متخصصان مراقبت‌های بهداشتی-درمانی و نظام سلامت تحمیل می‌کند و منابع و امکانات وسیعی از جامعه صرف امور رسیدگی به این بیماران می‌شود. رویکردهای مبتنی بر پیشگیری، آموزش به بیمار و کادر درمان، درمان چند رشته‌ای و نظارت دقیق براساس آنچه در این راهنمای عملیاتی آورده شده است می‌تواند بار ناشی از بیماری پای دیابتی را کاهش دهد.

❖ توصیه‌ها

۱. تمام بیماران دیابتی می‌بایست سالیانه جهت تشخیص شرایط پر خطر پیش‌گویی کننده زخم و قطع اندام تحت معاینه منظم قرار گیرند (به جدول ۲۵ مراجعه شود).
- (A)
۲. کنترل قند خون
۳. کنترل فشار خون
۴. اصلاح سبک زندگی
۵. قطع مصرف سیگار
۶. در موارد مصرف سیگار، از دست رفتن حس محافظتی پا، تغییر شکل در پا یا سابقه وجود عوارض در پاها لازم است بیماران جهت اقدامات پیشگیرانه و مراقبت مادام‌العمر به متخصص پا ارجاع شوند. (C,3)
۷. تمام بیمارانی که شواهد درگیری شریانی در پاها از قبیل پوست براق و نازک، ریزش موهای ساق، دیستروپی ناخن‌ها، فقدان نبض‌های دورسالیس پدیس و تبیالیس پوستریور را دارند، باید از نظر درگیری عروقی مورد ارزیابی قرار گیرند. (B,2)
۸. معاینه باید شامل بررسی پوست، ارزیابی ناهنجاری‌های پا، ارزیابی عصبی (تست ۱۰ گرمی مونوفیلان) با حداقل یک ارزیابی دیگر (Pinprick، دما، لرزش) و ارزیابی عروقی، از جمله نبض در ساق و پاها باشد. (B)
۹. افرادی که شواهدی مبنی بر از دست دادن حس یا زخم یا قطع عضو قبلی دارند باید در هر ویزیت پاهایشان

* Transient Ischemic Attack

** Intermittent Claudication

معاینه شود.

(A)

۱۰. سابقه قبلی زخم، قطع عضو، پای شارکو، آنژیوپلاستی یا جراحی عروق، استعمال سیگار، رتینوپاتی و بیماری کلیوی را دریافت کنید و علائم فعلی نوروپاتی (درد، سوزش، بی حسی) و بیماری عروقی (خستگی پا، لنگش) را ارزیابی کنید.

(B)

۱۱. غربالگری اولیه برای بیماری شریانی محیطی باید شامل ارزیابی نبض های اندام تحتانی، زمان پر شدن مجدد مویرگی، تست روبر، رنگ پریدگی پا به هنگام بالا بردن آن و زمان پر شدن وریدی باشد. افرادی که سابقه خستگی پا، لنگش در هنگام راه رفتن و درد استراحت وابسته به کاهش یا عدم وجود نبض های پاها را دارند، باید برای شاخص مچ پا-بازویی^۱ (ABI) و ارزیابی عروقی بیشتر در صورت لزوم ارجاع داده شوند.

(B)

۱۲. یک رویکرد چند رشته‌ای برای افراد مبتلا به زخم پا و پاهای پرخطر توصیه می‌شود (به عنوان مثال، کسانی که دیالیز می‌شوند، کسانی که پای شارکو دارند، کسانی که سابقه زخم یا قطع عضو قبلی دارند و کسانی که بیماری شریانی محیطی دارند).

(B)

۱۳. افرادی که سیگار می‌کشند و سابقه عوارض اندام تحتانی، از دست دادن حس محافظتی، ناهنجاری‌های ساختاری یا بیماری شریان‌های محیطی دارند، برای مراقبت‌های پیشگیرانه و نظارت مداوم به متخصصان مراقبت از پا مراجعه کنند.

(B)

۱۴. ارائه آموزش های خودمراقبتی پیشگیرانه کلی به همه افراد مبتلا به دیابت، از جمله افرادی که حس محافظتی دارند، در مورد روش‌های مناسب برای معاینه پا (لمس یا بررسی بصری با آینه نشکن) برای نظارت روزانه بر مشکلات اولیه پا.

(B)

۱۵. استفاده از کفش های درمانی مخصوص برای افراد مبتلا به دیابت در معرض خطر بالای زخم توصیه می‌شود، از جمله افرادی که حس محافظتی، بدشکلی پا، زخم، تشکیل پینه، گردش خون محیطی ضعیف، یا سابقه قطع عضو دارند.

(B)

۱۶. در صورت مشاهده زخم پای دیابتی بیمار بایستی جهت درمان‌های سیستمیک و موضعی زخم به سطح بالاتر* ارجاع شود. **RU**

RU

به خصوص در موارد زیر:

(C,3)

- بزرگ شدن قطر زخم
- خروج ترشحات چرکی یا خونی
- تغییر رنگ (قرمزی اطراف زخم، وجود نقاط آبی‌رنگ در زخم مثل کبودی و سیاه‌شدن پوست)
- بوی بد زخم (عفونت بی‌هوازی)
- درد
- مرطوب شدن زخمی که قبلاً خشک بوده
- تورم
- به وجود آمدن یک زخم جدید
- بیمار دچار زخم پای دیابتی همراه با تب لازم است سریعاً بستری شود.

۱۷. برای زخم های پای دیابتی مزمن که تنها با مراقبت استاندارد مناسب بهبود نیافته‌اند، درمان کمکی

^۱ Ankle-Brachial index

*متخصص عفونی، متخصص جراحی عمومی و متخصص جراحی عروق

با عوامل پیشرفته دارای مطالعه کارآزمایی کنترل شده تصادفی سازی شده باید در نظر گرفته شود. درمان های کمکی ممکن است شامل درمان زخم با فشار منفی، غشای جفت، جایگزین های پوستی مهندسی شده زیستی، ماتریس چند لایه بدون سلول، پچ های پلاکتی فیبرین و لکوسیت اتولوگ و اکسیژن درمانی موضعی باشد.

(A)

۱۸. آموزش پیشگیری از زخم پای دیابتی: آموزش بیماران، روشی ارزشمند جهت توانمندسازی بیماران دیابتی در مراقبت از خود و جلوگیری از بروز عوارض دیابت است.

(E, 4)

بر این اساس آموزش مراقبت از پا به عنوان بخشی از درمان چند تخصصی برای همه بیماران مبتلا به دیابت توصیه می شود.

(B, 2)

این آموزش ها شامل:

- آموزش خودمراقبتی مانند: معاینه روزانه پا و بررسی مشکلاتی همچون تغییر رنگ، تورم، ترک پوستی، درد یا بی حسی، انتخاب کفش مناسب، رعایت بهداشت (شستشوی روزانه و به دنبال آن خشک کردن دقیق پاها خصوصاً لابلای انگشتان)، کوتاه کردن ناخن ها به شکل مستقیم، عدم دستکاری ضایعاتی همچون میخچه، کمک گرفتن برای معاینه پا در صورت کاهش بینایی، عدم راه رفتن با پای برهنه (حتی در منزل روی فرش)، عدم استفاده از اجسام داغ مانند بخاری یا سنگ و بطری داغ برای گرم کردن پا، کنترل دمای آب قبل از استحمام، جدی گرفتن هرگونه ترک پا، مرطوب نگهداشتن سطوح خشک پا با استفاده از کرم های مرطوب کننده (بین انگشتان از کرم های مرطوب کننده استفاده نشود)، پوشیدن جوراب هایی از جنس کتان که تنگ نباشند، تعویض روزانه آن ها و عدم ایجاد فشار اضافی به پا در سفر (هر دو ساعت یکبار از جا بلند شده و قدم بزنند).
- مراجعه به پزشک در صورت: وجود میخچه یا پینه، تغییر رنگ، تورم، ترک پوستی، درد یا بی حسی، در صورت وجود هرگونه زخم در پا بلافاصله آن را با یک پانسمان استریل بپوشانید.

اصول پیشگیری از زخم پای دیابتی

پنج عامل کلیدی برای پیشگیری از بروز زخم پای دیابتی وجود دارد:

۱. شناسایی پای در معرض خطر
۲. مشاهده و معاینه پای در معرض خطر
۳. آموزش به بیمار، خانواده و ارائه دهندگان مراقبت بهداشتی-درمانی
۴. استفاده همیشگی پوشش مناسب پا
۵. درمان علائم پیش از بروز زخم

برای شناسایی اینکه آیا افراد در معرض خطر زخم پا هستند یا خیر، موارد زیر را انجام دهید:

- گرفتن شرح حال: سابقه آمپوتاسیون و زخم پا
 - بررسی وضعیت عروقی: لمس نبض های پا
 - ارزیابی فقدان حس محافظتی (LOPS) با استفاده از یکی از تکنیک های زیر:
- ✓ درک حس فشار با استفاده از تست مونوفیلان ۱۰ گرمی

✓ درک حس لرزش با استفاده از دیاپازون ۱۲۸ هرتز

✓ در صورت عدم دسترسی به مونوفیلان و دیاپازون: لمس ملایم نوک انگشتان پای بیمار توسط نوک انگشتان دست فرد معاینه کننده به مدت ۱-۲ ثانیه (IPSWICH)

عواملی که با پای در معرض خطر مرتبط هستند عبارتند از:

- کنترل ضعیف قند خون
- نوروپاتی محیطی/LOPS
- PAD
- بدشکلی‌های پا (بونبون، انگشت چکشی، مفصل شارکو و غیره)
- میخچه یا پینه پیش اولسراتیو
- زخم قبلی
- قطع عضو قبلی
- مصرف سیگار
- رتینوپاتی
- نوروپاتی (به‌ویژه افراد تحت دیالیز یا پس از پیوند)

سیستم طبقه‌بندی خطر ابتلا به زخم

جدول ۲۴- سیستم طبقه‌بندی خطر ابتلا به زخم و بازه زمانی غربالگری پیشگیرانه (براساس راهنمای عملیاتی IWGDF 2023)			
گروه	خطر زخم	ویژگی‌ها	بازه زمانی غربالگری
۰	بسیار کم	عدم وجود LOPS* و PAD**	هر سال یک‌بار
۱	کم	وجود LOPS و PAD	هر ۶ ماه یک‌بار
۲	متوسط	وجود LOPS + وجود PAD یا وجود LOPS + دفورمیته پا یا وجود PAD + دفورمیته پا	هر ۳ تا ۶ ماه یک‌بار
۳	بالا	وجود LOPS یا PAD و یا یک یا چند مورد زیر: وجود نوروپاتی محیطی و سابقه زخم پا یا آمپوتاسیون اندام تحتانی و بیماری کلیه مرحله انتهایی	هر یک تا ۳ ماه یک‌بار

* بازه زمانی غربالگری مبتنی بر نظر متخصص است، زیرا سند منتشر شده‌ای برای پشتیبانی از این فواصل وجود ندارد.

* Loss of Protective Sensation

جدول ۲۵- معاینه پای دیابتی

بررسی	آزمون مربوطه	یافته‌های بارز
شرح حال بیمار	عوامل خطر ایجاد زخم یا قطع عضو: - عوامل خطر سیستمیک: دیابت کنترل نشده، سابقه ابتلا به دیابت بیش از ۱۰ سال، بیماری عروق محیطی (کاهش یا نبودن نبض‌های دورسالیس پدیس و تیبالیس پوسترور)، اختلالات بینایی، نوروپاتی دیابتی (خصوصاً بیمارانی که دیالیز می‌شوند)، سن بالا، جنس مرد، استعمال سیگار، فشار خون بالا و چربی خون بالا - عوامل خطر موضعی: سابقه قبلی قطع اندام یا زخم پا، نوروپاتی محیطی و از دست دادن حس محافظتی پا، تغییر در بیومکانیک پا (دفورمیتی پا) مدارکی دال بر افزایش فشار به پا (تشکیل کالوس یا پینه در کف پا)، دفورمیتی ناخن‌ها و کفش نامناسب	- سابقه زخم پا - سابقه آمپوتاسیون - سابقه ابتلا به دیابت بیش از ۱۰ سال - اختلال بینایی - علائم نوروپاتی - لنگش پا
مشاهده کلی		- میخچه، پینه - برجستگی سر متاتارس - انگشت چکشی، انگشت پنجه‌ای
معاینه درماتولوژیک		- پوست خشک - عدم وجود مو - پوسته‌های زرد یا قرمز رنگ - ناخن‌های زرد، ضخیم - ناخن‌های درگوشه فرورفته، ناخن‌های بلند یا تیز - ترشحات بین انگشتان - زخم
غربالگری از جهت وجود نوروپاتی	- مونوفیلان Semmes-Weinstein (g۱۰) (شکل ۳) - آزمون تعیین آستانه درک ارتعاش به وسیله دیاپازن (128 HZ)	- عدم درک در یک یا چند نقطه به نفع نوروپاتی حسی و مستعد زخم است. - درک غیرطبیعی ارتعاش

بررسی	آزمون مربوطه	یافته‌های بارز
معاینه عروقی	- لمس نبض‌های پشت پای و پشت ساق پا - شاخص Toe pressure	- عدم وجود نبض - در صورت عدم دسترسی به Toe pressure همچنان شاخص *ABI مورد استفاده قرار گیرد.
بررسی بیومکانیکال پا	- دورسی فلکسیون و پلانتر فلکسیون مچ پا و انگشتان شست - مشاهده راه رفتن بیمار - بررسی کفش بیمار - بررسی توانایی بیمار از نظر مشاهده و رسیدگی به پا	- کاهش تحرک مفاصل - کاهش بینایی، عدم تعادل هنگام راه رفتن، نیاز به استفاده از وسایل کمکی - کفشی که به‌خوبی پا را نمی‌پوشاند - عدم توانایی بیمار در مشاهده و رسیدگی به پا

* Ankle Brachial Index



فصل دوازدهم - راهنمای تشخیص و درمان
دیابت بارداری

دیابت و بارداری

دیابت و هیپرگلیسمی در بارداری می‌تواند باعث ایجاد عوارض در مادر، جنین و نوزاد شود (جدول ۲۷) شیوع دیابت بارداری در نقاط مختلف ایران از ۳/۱٪ تا ۱۰٪ گزارش شده است. برای مراقبت بارداری از نظر دیابت، بررسی هیپرگلیسمی قبل، حین و بعد از بارداری انجام می‌شود.

❖ توصیه‌ها

۱. از کلیه زنان باردار که وضعیت آن‌ها از نظر ابتلا به بیماری دیابت طی سه ماه قبل از بارداری نامشخص است آزمایش قند خون ناشتا درخواست شود. تفسیر نتایج براساس جدول ۱ صورت گیرد. در صورتی که قند ناشتا مساوی و یا بیشتر از ۱۲۶mg/dl باشد آزمایش تکرار شود، در صورتی که مجدداً بیش از ۱۲۶mg/dl باشد به عنوان دیابت آشکار درمان شود. در صورتی که $110 \leq FBS \leq 126$ باشد فرد به عنوان پره دیابت محسوب شده، رژیم غذایی مناسب و فعالیت فیزیکی توصیه شود.

(C,3)

۲. در زنان بارداری که دیابت ندارند، غربالگری از نظر دیابت بارداری در هفته‌ی ۲۴-۲۸ بارداری با استفاده از آزمون تحمل گلوکز خوراکی دو ساعته با مصرف ۷۵ گرم گلوکز (OGTT) و مقادیر تشخیصی جدول ۲۶ صورت می‌گیرد.

(B,2)

۳. مراقبت‌های جامع در مادران مبتلا به دیابت باید از قبل از بارداری تا پس از زایمان با رویکرد چند تخصصی توسط تیمی به رهبری متخصص زنان و متخصص غدد و متابولیسم و با همکاری پرستار، مامای آموزش دیده و کارشناس تغذیه ارائه شود.

(C,3)

این مبحث در دو بخش زیر ارائه می‌شود:

۱- بارداری در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲

۲- دیابت بارداری^۱ (GDM)

^۱Gestational Diabetes Mellitus

۱. بارداری در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲

الف) پیشگیری از بارداری (براساس توصیه‌های درج شده در راهنمای بالینی مبتنی بر شواهد^۱ WHO)

❖ توصیه‌ها

(D,4)

۱. روش‌های جلوگیری از بارداری مشابه جمعیت غیر دیابتی است.
۲. قرص‌های ترکیبی ضد بارداری^۲ در صورت وجود عوارض دیابت و عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی ممنوعیت مصرف دارد.
۳. ترکیبات ضد بارداری که فقط حاوی پروژسترون می‌باشند به صورت خوراکی یا تزریقی عضلانی برای این بیماران مناسب است.
۴. روش‌های طولانی اثر مانند ایمپلنت‌ها و دستگاه‌های داخل رحمی (IUD) حاوی مس روش‌های مطمئنی در زنان مبتلا به دیابت به شمار می‌روند که میزان هورمون‌های در گردش را کاهش می‌دهند و به اندازه عقیم‌سازی مؤثر هستند.
۵. بارداری در زنان مبتلا به دیابت باید از قبل برنامه‌ریزی شود. برای انتخاب روش‌های جلوگیری از بارداری و مشاوره قبل از بارداری، ارجاع به سطح بالاتر ضروری است.^{RR}

(D,5)

ب) مراقبت‌های پیش از بارداری

❖ توصیه‌ها

(D,5)

ارائه مراقبت‌های قبل از بارداری باید با مشاوره‌های زیر انجام پذیرد:

(C,3)

۱. مشاوره با سطح بالاتر (تعیین اهداف درمانی کنترل قند خون).^{RR}

(C,3)

۲. مشاوره با متخصص زنان (توالی ویزیت‌ها توسط متخصص زنان تعیین می‌شود).^{RR}

(D,4)

۳. مشاوره چشم (توالی ویزیت‌ها و درمان‌ها توسط متخصص چشم تعیین می‌شود).^{RR}

(A,1)

(دیابت نوع ۲) و

(دیابت نوع ۱)

(C,3)

۴. مشاوره تغذیه^{RR}

(D,4)

۵. مشاوره نفرولوژیست (توالی ویزیت‌ها و درمان‌ها توسط نفرولوژیست تعیین می‌شود).^{RR}

۶. مشاوره قلب

^۱World Health Organization

^۲Combined oral contraceptives

- اهداف کنترل قند خون پیش از بارداری:

❖ توصیه‌ها

(A,1)

۱. میزان HbA1c کمتر یا مساوی ۶/۵٪ با حداقل حملات هیپوگلیسمی

۲. میزان قند خون بیمار باید مطابق اهداف درمانی مطلوب ذکر شده در جدول ۸ تنظیم شود.

(D,4)

- داروهای خوراکی قبل و حین بارداری:

❖ توصیه‌ها

(D,5)

ادامه مصرف تمام داروها و تغییر آن‌ها باید با مشاوره با سطح بالاتر صورت گیرد. ^{RU}

۱. اطمینان دادن به بیمار که مصرف گلی بن کلامید و مت فورمین پیش از بارداری و اوایل بارداری، خطری برای جنین و مادر ایجاد نمی‌کند. گرچه در این دستورالعمل توصیه می‌شود حین بارداری، گلی بن کلامید و مت فورمین به عنوان خط اول درمان مورد استفاده قرار نگیرد.

(B,2)

۲. در صورت بارداری داروهای ACEI و ARB قطع شده و تا رسیدن بیمار به سطح بالاتر ^{RS} قرص متیل دوبا، لابتولول، نیفدیپین، دیلتیازم، کلونیدین و پرازوسین جایگزین شود و برای تعیین دوز درمانی با توجه به شرایط بیمار مشاوره تلفنی با سطح بالاتر صورت گیرد.

(B,2)

۳. فشار خون مطلوب در بارداری در محدوده ۱۳۵-۱۱۰ میلی‌متر جیوه برای فشار خون سیستولی و ۸۵ میلی‌متر جیوه برای فشار خون دیاستولی تعریف می‌شود.

(A,4)

(D,4)

۴. در صورت بارداری، استاتین‌ها باید قطع شود.

۵. مصرف مکمل فولات با دوز بالا (قرص یدوفولیک حاوی ۴۰۰ میکروگرم اسید فولیک و ۱۵۰ میکروگرم یدید پتاسیم) در کلیه زنان مبتلا به دیابت، از پیش از بارداری تا هفته دوازدهم بارداری ضروری است.

(B,2)

۶. در زنان باردار مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ آسپیرین با دوز ۱۵۰-۱۰۰ میلی‌گرم در روز از انتهای سه ماهه اول بارداری تا زمان تولد برای کاهش خطر پره اکلامپسی توصیه می‌شود.

(E)

ج) مراقبت زمان بارداری:

❖ توصیه‌ها

اگر بیمار تحت مراقبت‌های پیش از بارداری نبوده است:

(D,5)

۱. مشاوره‌های ذکر شده در مراقبت‌های پیش از بارداری انجام شود.

(D,5)

۲. توصیه‌های ذکر شده در مراقبت‌های پیش از بارداری نیز باید برای بیمار انجام شود.

(B,4)

۳. اهداف کنترل قند خون در بارداری:

- قند خون ناشتا کمتر از ۹۵ میلی گرم بر دسی لیتر و:

- قند خون یک ساعت پس از غذا کمتر از ۱۴۰ میلی گرم بر دسی لیتر و یا قند خون دو ساعت پس از غذا کمتر از

(B)

۱۲۰ میلی گرم بر دسی لیتر

(C,3)

- پایش قند خون توسط خود بیمار با دستگاه گلوکومتر حداقل ۴ بار در روز

(B)

- هموگلوبین گلیکوزیله کمتر از ۶٪

۴. انسولین درمانی:

- انسولین NPH، انسولین پایه انتخابی در بارداری است مگر سودمندی آنالوگ‌های انسولین با نظر متخصص غدد و متابولیسم تأیید شود.

(D,4)

- انسولین رگولار جهت کنترل قند خون پس از غذا، ارجح است و آنالوگ‌های سریع‌الاث‌ر (لیسپرو و آسپارت) به صورت فردی با تجویز متخصص غدد و متابولیسم قابل استفاده است.

(B,2)

د) عوارض:

❖ توصیه‌ها

(D,5)

در صورت بروز هر یک از موارد زیر ارجاع فوری بیمار به سطح بالاتر توصیه می‌شود. ^{RI}

۱. فشار خون بالا با وجود مصرف داروهای توصیه شده توسط متخصصین

۲. علائم احتمالی ترومبوآمبولی

۳. حملات مکرر هیپوگلیسمی

۴. علائم احتمالی وجود کتواسیدوز دیابتی

۲. دیابت بارداری (GDM)

در صورت عدم وجود دیابت در غربالگری اولیه (توصیه‌های دیابت و بارداری صفحه ۱۰۸)، تشخیص دیابت بارداری با توجه به جدول ۲۶ صورت گیرد.

(D,5)

دیابت بارداری به محض تشخیص به سطح بالاتر ارجاع شود. **RU**

جدول ۲۶- غربالگری و تشخیص دیابت بارداری

- در زنانی که پیش از دوران بارداری مبتلا به دیابت نبوده‌اند، آزمون تحمل گلوکز خوراکی به روش زیر انجام می‌گیرد:
 - ✓ آزمون تحمل گلوکز خوراکی دو ساعته (OGTT)، در سه مرحله اندازه‌گیری قند خون ناشتا، ۱ ساعت و ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی
- آزمون تحمل گلوکز خوراکی باید صبح هنگام و پس از حداقل ۸ ساعت ناشتایی انجام شود.
- در صورتی که حداقل یکی از شاخص‌های قند خون بالاتر از مقادیر زیر باشد، تشخیص دیابت بارداری قطعی است:
 - ✓ قند خون ناشتا $\leq 92 \text{ mg/dl}$
 - ✓ قند خون ۱ ساعت پس از مصرف گلوکز $\leq 180 \text{ mg/dl}$
 - ✓ قند خون ۲ ساعت پس از مصرف گلوکز $\leq 153 \text{ mg/dl}$

❖ توصیه‌ها

۱. توصیه‌های مراقبت‌های زمان بارداری باید برای این بیماران در نظر گرفته شود.
۲. همه خانم‌هایی که GDM در آن‌ها تشخیص داده می‌شود، باید پس از بارداری (۴ تا ۱۲ هفته بعد) و حداقل هر ۳ سال یک بار از نظر بروز دیابت یا پره دیابت، تحت غربالگری قرار بگیرند. **(B,2)**
۳. جهت پیشگیری از ابتلا به دیابت در زنان دارای سابقه GDM که در حال حاضر پره دیابتیک هستند، مداخلات اصلاح سبک زندگی و یا استفاده از متفورمین توصیه می‌شود. **(A,1)**

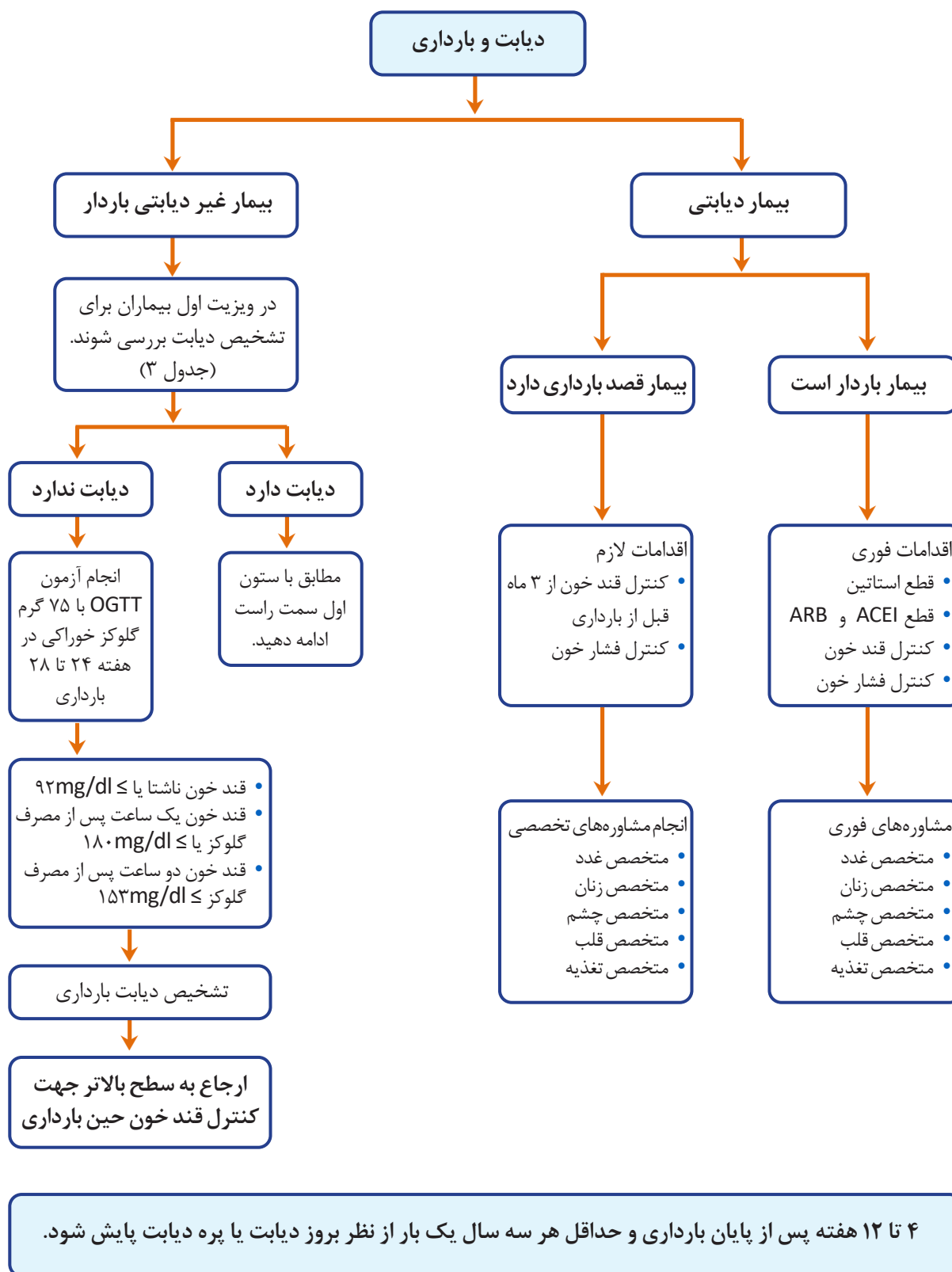
۴. اهداف کنترل قند خون در GDM:

- قند خون ناشتا $> 95 \text{ mg/dl}$
- قند خون یک ساعت پس از غذا $\geq 140 \text{ mg/dl}$
- قند خون دو ساعت پس از غذا $\geq 120 \text{ mg/dl}$

جدول ۲۷ - عوارض مادری، جنینی/نوزادی دیابت

نوزاد	جنین	مادر
سندرم دیسترس تنفسی	سقط	پره اکلامپسی
هیپوگلیسمی	مرده‌زایی	پلی هیدرامنیوس
هیپر بیلیروبینمی	ماکروزومی	زایمان زودرس
هیپوکلسمی	ناهنجاری‌های مادرزادی	پیشرفت بیماری‌های عروقی
هیپومنیزیمی		
پلی‌سیتمی		
نوزاد با وزن کم		

نمودار ۱۰- دیابت و بارداری





فصل سیزدهم - راهنمای بیماری‌های دهان و دیابت

بیماری‌های دهان و دیابت

شیوع بیماری‌های دهان

بیماری‌های دهان و دندان، به ویژه پوسیدگی دندانی و بیماری‌های بافت‌های نگهدارنده و پیرامون دندان (پریودنتال)، شایع‌ترین بیماری‌های جوامع انسانی بوده که تقریباً همه مردم جهان را در سال‌های گوناگون زندگی درگیر می‌کند.

کشور	شیوع بیماری‌های دهان	
	۱۹۹۰	۲۰۱۹
جهان	(۴۵.۳۱ - ۵۰.۹۶) ۴۸.۰۹	(۴۳.۰۴ - ۵۰.۶۹) ۴۶.۸۳
ایران	(۴۹.۳۱ - ۵۵.۶۴) ۵۲.۲۴	(۴۶.۲۲ - ۵۴.۹۲) ۵۰.۴۶

ارتباط بیماری‌های دهان و دیابت

بیماری‌های دهان دارای ارتباطی دوسویه با دیابت می‌باشند و بیماری پریودنتال، ششمین بیماری شایع در دیابتیک‌ها است.

تأثیر بیماری‌های پریودنتال بر دیابت	تأثیر دیابت بر بیماری‌های پریودنتال
بیماری‌های پریودنتال یک ریسک فاکتور در کنترل قند خون می‌باشد. شیوع عوارض غیر دهانی دیابت شامل رتینوپاتی، نفروپاتی، نوروپاتی و عوارض قلبی-عروقی در بیماران دیابتیک با بیماری‌های پریودنتال بالاتر است. اینترلوکین ۱ بتا در ترشحات لثه‌ای بیماران دیابتیک با بیماری پریودنتال، ۹۰ درصد بیشتر از افراد غیر دیابتی بدون بیماری پریودنتال دیده شده است. ریسک دیس‌گلیسمی و مقاومت به انسولین در دیابتی‌ها با بیماری پریودنتال بالاتر می‌رود و HbA1C نیز افزایش می‌یابد.	در بیماری دیابت، به دلایل گوناگون مانند کاهش ترشح و افزایش میزان قند بزاق، خواص بافری آن در هنگام کاهش PH تغییر کرده، توان آنتی‌باکتریال بزاق هم کاهش پیدا می‌کند و محتوای پلاک میکروبی دهان و باکتری‌های پوسیدگی‌زا نیز افزایش می‌یابند. این عوامل، ریسک پوسیدگی و بیماری‌های پریودنتال را افزایش می‌دهند. خطر بروز یا پیشرفت بیماری پریودنتال در افراد دیابتی، ۸۶٪ بیشتر از افراد غیر دیابتی می‌باشد.

درمان بیماری‌های پریودنتال باید به عنوان یک بخش اصلی از کنترل و درمان دیابت در نظر گرفته شود. متأسفانه با وجود روشن بودن ارتباط میان بیماری‌های دهان و دیابت، پزشکان و دندان پزشکان در ارجاع بیماران به همدیگر و مشاوره، همکاری مناسبی ندارند.

نقش دندان پزشکان در بهبود دیابت

درمان‌های ساده مانند جرم‌گیری و پاک کردن سطح ریشه‌های دندان‌ها می‌تواند سبب کاهش HbA1C به میزان ۰.۲۷ تا ۱.۷۰ در بازه ۳-۴ ماهه و کاهش میانگین FPG به میزان ۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر شود که البته همچنان نیازمند مطالعات بیشتر و سنجش میزان اثربخشی در دراز مدت می‌باشد. همچنین با کاهش معنادار سطح سرمی α -TNF و CRP در بیماران دیابت تیپ ۲ همراه است.

در برخی مطالعات دیده شده کاربرد دهانشویه (کلرهگزیدین) و آنتی‌بیوتیک می‌تواند اثر بخشی درمان پریودنتال را در بیماران دیابتیک افزایش دهد.

بیشتر از ۹۰ درصد مبتلایان به دیابت، عوارض دهانی را نشان می‌دهند.

جدول ۲۸- شایع‌ترین عوارض دهانی در بیماران مبتلا به دیابت

پوسیدگی دندان	افزایش پلاک میکروبی	لیکن پلان دهان
افزایش عمق پاکت پریودونتال	تأخیر در بهبود زخم‌های دهانی	درد در ناحیه دهان
افزایش تخریب لثه چسبنده	عفونت‌های دهانی	زخم‌های دهانی
تحلیل استخوان آلوئول	بوی دهان شبیه استون	سندرم سوزش دهان
کاندیدیاژیس	بزرگی غدد بزاقی	اریتروپلاکیا
تغییرات چشایی	هایپرکراتوزیس	هایپرپلازی
تغییرات حسی	زبان جغرافیایی	Median rhomboid glossitis
تغییرات کیفی بزاق	خشکی دهان	آبسه پریودونتال مکرر

ضایعات انتهایی ریشه در دیابتی‌ها افزایشی ۴۲ درصدی دارد. مرگ و میر ناشی از سرطان دهان در مبتلایان به دیابت، ۴۱ درصد بیش از غیر دیابتی‌ها بوده و شیوع اختلالات متابولیسم گلوکز (GMD) در مبتلایان به سرطان دهان بیشتر است.

❖ توصیه‌ها

۱. کلیه بیماران دیابتی از نظر سلامت دهان و به ویژه بافت‌های پریودونتال، باید حداقل سالی دو بار، توسط دندان پزشک ویزیت شوند. هر زمان در ویزیت پزشک، یافته‌های مثبتی دال بر وجود بیماری‌های دهان و دندان یافت شود نیز بیمار باید به دندان پزشک ارجاع شود.

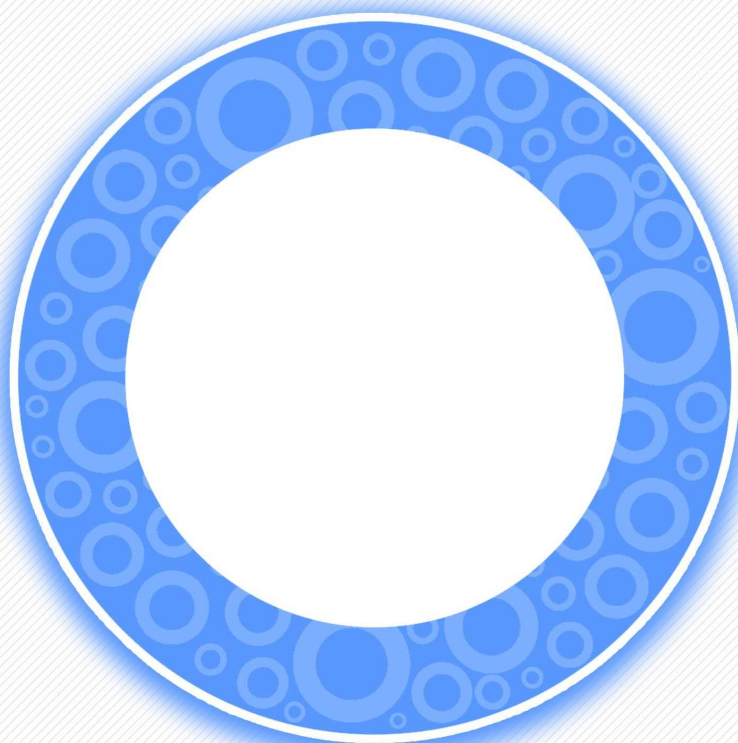
(C,4)

جدول ۲۹- زمان ارجاع به دندان پزشک بر پایه ارزیابی بالینی

یافته‌های مثبت در ارزیابی	زمان ارجاع
خشکی دهان	طی ۲ تا ۴ هفته*
سوزش دهان	طی ۲ تا ۴ هفته
تغییر رنگ، التهاب یا خونریزی در لثه	طی ۲ تا ۴ هفته
تغییر حس چشائی	طی ۲ تا ۴ هفته
زخم، برجستگی یا تغییر رنگ غیر طبیعی در مخاط دهان	طی ۲ تا ۴ هفته
پوسیدگی اولیه دندان‌ها	طی ۲ تا ۴ هفته
درد متوسط دندان‌ها	طی ۲ تا ۴ هفته
درد شدید دندان‌ها	طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت**
زخم‌های دهانی مقاوم به درمان	طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت
عفونت	در همان روز***
تحت فشار قرار گرفتن مجاری تنفسی	در همان روز
تریسموس	در همان روز
تغییر صدا	در همان روز

*Routine refer, **Urgent refer, ***Emergent refer

۲. دندان‌پزشکان می‌توانند نقش مهمی در تشخیص به هنگام دیابت داشته باشند. همکاری پزشکان و دندان‌پزشکان در تشخیص سریع‌تر بیماری دیابت می‌تواند بسیار کمک‌کننده باشد. (C,3)
۳. ۳۴ درصد از پزشکان، ارتباط بیماری‌های دهان و دیابت را نادیده می‌گیرند و تنها ۳۰٪ از آن‌ها بیماران را برای معاینات دهان به دندان‌پزشک ارجاع می‌دهند. (A,2)
۴. درمان جرم‌گیری و پاک‌کردن سطح ریشه دندان می‌تواند در کاهش HbA1c نقش بسیار مهمی را ایفا کند. (A,1)
۵. نگهداری دندان‌ها با جذب بهتر مواد غذایی و استفاده از مواد سالم فیبردار به جای خوراکی‌های نرم و شیرین یا پختنی و چرب نقش بسیار مهمی در بهبود شیوه زندگی و تغذیه سالم دارد. (C,3)
۶. با توجه به ارتباط دخانیات با دیابت و بیماری پریودونتال، همچنین نقش پررنگ دندان‌پزشکان در ترک سیگار، همکاری نزدیک پزشکان و دندان‌پزشکان در مورد بیماران سیگاری دیابتیک بسیار سودمند است. (C,3)
۷. با توجه به اثرات مخرب خشکی دهان بر وضعیت سلامت دهان به ویژه افزایش شدید خطر پوسیدگی دندان‌ها و شیوع ۱۲.۵ تا ۷۵ درصدی خشکی دهان در دیابتی‌ها، بر کنترل خشکی دهان توسط پزشکان با همکاری دندان‌پزشکان، تأکید می‌شود. (B,1)
۸. پیش از جایگزینی دندان‌های از دست رفته با ایمپلنت‌های دندان، کنترل وضعیت قند خون توسط پزشکان، بسیار اهمیت دارد چرا که بالا بودن قند خون، خطر التهاب پیرامون ایمپلنت‌های دندان (Peri-implantitis) و شکست درمان را تا ۳ برابر افزایش می‌دهد. در شرایط کنترل شده، منعی برای درمان ایمپلنت در بیماران دیابتی و پیش دیابتی وجود ندارد. (B,2)
۹. برای کلیه بیماران دیابتیک که قصد بارداری دارند، مشاوره دندان‌پزشکی، قبل و حین بارداری، جهت تشخیص و کنترل بیماری‌های دهان و دندان، توصیه می‌شود. احتمال دیابت بارداری در زنان با بیماری پریودونتال ۶۷ درصد افزایش می‌یابد. (C,3)
۱۰. خطر ابتلا به عوارض دیابت در بیماران دیابتی با بیماری‌های پریودونتال شامل رتینوپاتی، نفروپاتی، قلبی - عروقی و مرگ و میر نسبت به دیابتی‌ها بدون بیماری پریودونتال از ۹۰ درصد تا بیش از سه برابر افزایش می‌یابد. (B,2)



فصل چهاردهم - پروتکل ارجاع بیماران دیابتی
برای بررسی مسائل روانی، رفتاری و
عصب‌شناختی

الف) اندیکاسیون‌های کلی ارجاع بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و نوع ۲

۱. بیماران تازه تشخیص داده شده نوع ۱ و نوع ۲ (بیماران نوع ۱ به همراه خانواده)

تشکیل پروفایل عصب‌روانشناختی بیماران تازه تشخیص داده شده نوع ۱ و ۲ شامل:

- ارزیابی و اخذ شرح حال روانپزشکی
- ارزیابی عملکردهای شناختی
- ارزیابی روابط خانواده، سبک‌های فرزندپروری و عملکرد تحصیلی در کودکان و نوجوانان

۲. ناپایداری وضعیت متابولیک و مراقبت فردی:

- عدم پایبندی (non-adherence) به رژیم درمانی
- $HbA_{1C} > 10\%$ و وجود شواهدی از استفاده ناکافی از انسولین
- ترس بیش از حد و اغراق آمیز از هیپوگلیسمی
- DKA مکرر (در ۷۵ تا ۸۸ درصد از بیماران DKA مکرر، شواهدی از استرس خانوادگی و اختلال روان‌پزشکی وجود دارد).
- تعارض درون خانوادگی مرتبط با دیابت
- مصرف مواد مخدر (الکل، تریاک و ...)
- مصرف سیگار

۳. تشخیص جدید عوارض ناشی از دیابت

ب) اندیکاسیون‌های اختصاصی ارجاع بیماران دیابتی

۱. بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱

- وجود نشانه‌هایی از افسردگی و سایر اختلالات خلقی

✓ همه بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱، باید به طور سالیانه از نظر ابتلا به افسردگی هم مورد ارزیابی قرار گیرند و در صورت وجود علائم افسردگی ارجاع داده شوند (شیوع افسردگی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ حدود ۲۰ درصد و سه برابر جمعیت عادی است).

- اختلالات اضطرابی

- ✓ فوبیای تزریق
- ✓ اختلال اضطراب فراگیر
- ✓ ترس از هیپوگلیسمی
- ✓ اضطراب‌های مرتبط با مدرسه مانند اضطراب آزمون، اضطراب تکلیف و ... در کودکان و نوجوانان دیابتی

• اختلالات رفتاری

- ✓ اختلالات رفتاری در بین کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ شایع‌تر و نیازمند ارجاع است.
- ✓ کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت با شکایت و یا بیان علائم اختلالات تنظیم هیجانی و روابط اجتماعی (دوست‌یابی، گروه‌پذیری، فرمان‌پذیری و ...) از سوی خود و یا خانواده، نیاز به ارجاع دارند.
- ✓ کودکان مبتلا به دیابت که علائم اختلال سلوک (رفتارهای ضداجتماعی و...) را هم نشان می‌دهند، به همراه خانواده نیازمند ارجاع هستند.
- ✓ کودکان مبتلا به وابستگی به بازیهای ویدئویی و سایر اشکال وابستگی به فضای مجازی نیازمند ارجاع هستند.
- ✓ خانواده کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱ به لحاظ پذیرش بیماری و ارزیابی و آموزش شیوه‌های فرزندپروری متناسب نیازمند ارجاع هستند.
- ✓ بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ در سنین ازدواج، نگرانی‌های متعددی در خصوص تأثیرات دیابت بر روی اکوسیستم خانواده دارند و از این بابت نیازمند ارجاع هستند.
- ✓ مقاومت روانی به انسولین در دوره بلوغ در نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱ نیازمند ارجاع است.

• اختلالات خوردن (آنورکسیا و بولیمیا)

- ✓ اختلالات بالینی و تحت بالینی خوردن در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱، شیوعی معادل با ۱۰ تا ۲۴ درصد (سه برابر جمعیت عمومی) دارد.
- ✓ شیوع اختلالات خوردن به ویژه در دختران نوجوان مبتلا به دیابت بیشتر و از این رو نیازمند ارزیابی سالیانه است.
- ✓ در موارد زیر غربالگری اختلالات خوردن به ویژه در دختران نوجوان مبتلا به دیابت ضروری است:
 - نگرانی بیش از حد نسبت به شکل و وزن بدن
 - BMI پایین
 - کنترل نامطلوب قند خون

• اختلالات شناختی

- ✓ کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت با افت عملکرد تحصیلی نیاز به ارجاع دارند.
- ✓ ارزیابی توانایی عصبی-شناختی در کودکان دیابتی دچار هیپوگلیسمی پایدار و مکرر به ویژه در صورت همراهی با تشنج، ضروری است.

۲. بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

• افسردگی

- ✓ همه بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ باید به طور سالیانه از نظر ابتلا به افسردگی مورد ارزیابی قرار گرفته و در صورت وجود علائم افسردگی ارجاع داده شوند (شیوع افسردگی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، بین ۳۰-۱۵٪ و ۲ تا ۳ برابر جمعیت عادی است).
- ✓ پرسش‌های غربالگری زیر، معیار نسبتاً مناسبی برای ارجاع هستند:
 - آیا در طی ماه گذشته احساس افسردگی، ناامیدی و یا غمگینی داشته‌اید؟
 - آیا در طی ماه گذشته احساس بی‌علاقگی و بی‌حوصلگی برای انجام کارهای خود داشته‌اید؟

• اضطراب

- ✓ اختلال اضطراب فراگیر: شیوع اختلال اضطراب فراگیر (علائمی مانند نگرانی بدون دلیل و بیش از حد، فقدان تمرکز، گرفتگی عضلانی، دردهای جسمی بدون دلیل و ...) در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، ۱۴٪ و سه برابر جمعیت عمومی است.
- ✓ حملات panic با علائم شبیه به هیپوگلیسمی
- ✓ کنترل compulsive قند خون

• اختلالات شناختی

- ✓ دمانس عروقی و آلزایمر: به منظور بررسی احتمال ابتلا به دمانس، باید همه بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بالای ۶۵ سال، از لحاظ قابلیت‌های شناختی (حافظه و ...) غربالگری سالیانه و در صورت لزوم ارجاع داده شوند.

• اختلالات خوردن

- ✓ اختلالات بالینی و تحت بالینی خوردن به ویژه در میان افراد چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ شایع‌تر و نیازمند بررسی دوره‌ای است (شیوع اختلال خوردن بدون کنترل یا binge eating در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، تا سه برابر بیشتر از جمعیت عادی برآورد شده است).

• مصرف مواد و سیگار

- ✓ افراد سیگاری مبتلا به دیابت باید تشویق به ترک سیگار شده و برای ترک سیگار ارجاع داده شوند.
- ✓ افراد معتاد به مواد مخدر باید جهت ترک ارجاع داده شوند.

• اختلالات جنسی ناشی از دیابت پس از رد اختلالات اندوکراین توسط اندوکرینولوژیست



فصل پانزدهم - سلول درمانی در دیابت

سلول درمانی در بیماری دیابت

دیابت یک بیماری مزمن متابولیک است که با افزایش سطح گلوکز خون مشخص می‌شود و در طول زمان منجر به آسیب جدی به اندام‌های مختلف از جمله: قلب، چشم‌ها و کلیه‌ها می‌گردد. طبق گزارش فدراسیون بین‌المللی دیابت، در سال ۲۰۱۷، ۴۲۴/۹ میلیون بیمار دیابتی بین ۲۰ تا ۷۹ سال در سراسر جهان وجود داشته است و پیش‌بینی می‌شود این تعداد تا سال ۲۰۴۵ به ۶۲۸/۶ میلیون نفر برسد. به طور کلی براساس مطالعات، سه نوع اصلی دیابت وجود دارد: دیابت نوع ۱ (T1DM) که در آن تخریب سلول‌های β در پانکراس منجر به نقص تولید انسولین می‌شود، دیابت نوع ۲ (T2DM) که در آن مقاومت پیش‌رونده بدن به انسولین وجود دارد و در نهایت ممکن است به تخریب سلول‌های بتای پانکراس و نقص کامل تولید انسولین نیز منجر شود و دیابت حاملگی یا دیابت دوران بارداری. براساس نوع دیابت، تاکنون از شیوه‌های درمانی متفاوتی شامل: تزریق انسولین و یا استفاده از پمپ انسولین، عمل جراحی پیوند پانکراس و مصرف داروهای کاهنده گلوکز خون، در جهت بهبود علائم و کنترل بیماری استفاده شده است، اما هیچ کدام به طور قطعی تأثیرگذار نبوده‌اند و گاهی عوارض جانبی قابل توجهی نیز داشته‌اند. بنابراین، نیاز جدی به شناسایی و بهره‌مندی از روش‌های درمانی نوین با کارایی بالاتر برای بهبود بیماران دیابتی وجود دارد. در این راستا، محققان استفاده از سلول‌ها به ویژه، سلول‌های بنیادی را مورد بررسی و توجه قرار داده‌اند. مطالعاتی با پیشینه طولانی نشان داده‌اند سلول‌های بنیادی می‌توانند تقسیم‌های مکرر انجام داده و بدون تمایز بمانند. اما در صورتی که محرک خاص برای بیان ژن‌های کلیدی در محیط وجود داشته باشد، قادر به تمایز به انواع مختلف سلول‌های اختصاص یافته هستند. به این ترتیب، تاکنون تلاش‌هایی برای استفاده از سلول‌های بنیادی به منظور جایگزینی سلول‌های از کار افتاده در سطوح تحقیقات پیش‌بالینی و بالینی انجام شده است و در این زمینه از سلول‌های بنیادی مزانشیمی^۱ (MSCs) و خون‌ساز^۲ (HSCs) متفاوتی شامل سلول‌های بنیادی بالغ لوزالمعده، مغز استخوان، بند ناف، روده باریک، سلول‌های بنیادی جنینی و سلول‌های بنیادی پرتوان القایی استفاده شده است. در این میان مهمترین نوع سلول‌های بنیادی که امروزه بسیار مورد توجه هستند سلول‌های بنیادی مزانشیمی می‌باشند. به طور خلاصه، سلول‌های بنیادی مزانشیمی قادر به خودتجدیدی و تمایز به دودمان‌های مزانشیمی متعدد، مانند دودمان‌های چربی‌زا، غضروفی و استخوانی در شرایط آزمایشگاهی هستند. علاوه بر این، به دلیل بیان متوسط کمپلکس سازگاری بافتی اصلی (MHC) کلاس I، و همچنین عدم وجود MHC کلاس II و مولکول‌های تحریک‌کننده روی سطوح سلولی، ایمنی‌زایی پاییینی از خود نشان می‌دهند. از سوی دیگر، انبوهی از سیتوکین‌ها، فاکتورهای رشد و اگزوزوم‌های ترشح شده توسط سلول‌های بنیادی مزانشیمی نقش اساسی در تنظیم حساسیت به انسولین و اختلال عملکرد سلول‌های β دارند.

در دهه‌های گذشته، تعداد فزاینده‌ای از آزمایش‌های حیوانی و یافته‌های بالینی پیشنهاد کرده‌اند که مداخله درمانی مبتنی بر سلول‌های بنیادی به ویژه سلول‌های بنیادی مزانشیمی یک روش درمانی نوظهور و امیدوارکننده برای درمان دیابت است. برای مثال تعدادی از مطالعات نشان داده‌اند که سلول‌های بنیادی می‌توانند به سلول‌های تولیدکننده انسولین تمایز یابند و بدین ترتیب سبب ترمیم جزایر لانگرهانس تخریب شده در پانکراس مدل‌های حیوانی شوند. در سال ۲۰۱۸، مطالعه‌ای توانایی سلول‌های بنیادی مزانشیمی را در مهار فعال‌سازی مسیر آپوپتوز توسط استرس شبکه آندوپلاسمی در جزایر پانکراس پیوندی در موش را نشان داد. در همان سال Wang و همکاران نشان دادند که سلول‌های بنیادی مزانشیمی مغز استخوان^۳ (BM-MSCs) اتولوگ، FPG (گلوکز پلاسمای ناشتا) را کاهش داده و میزان موفقیت پیوند جزایر را در بیماران مبتلا به انواع خاصی از دیابت بهبود می‌بخشند.

^۱ Mesenchymal stem cells

^۲ Hematopoietic Stem Cells

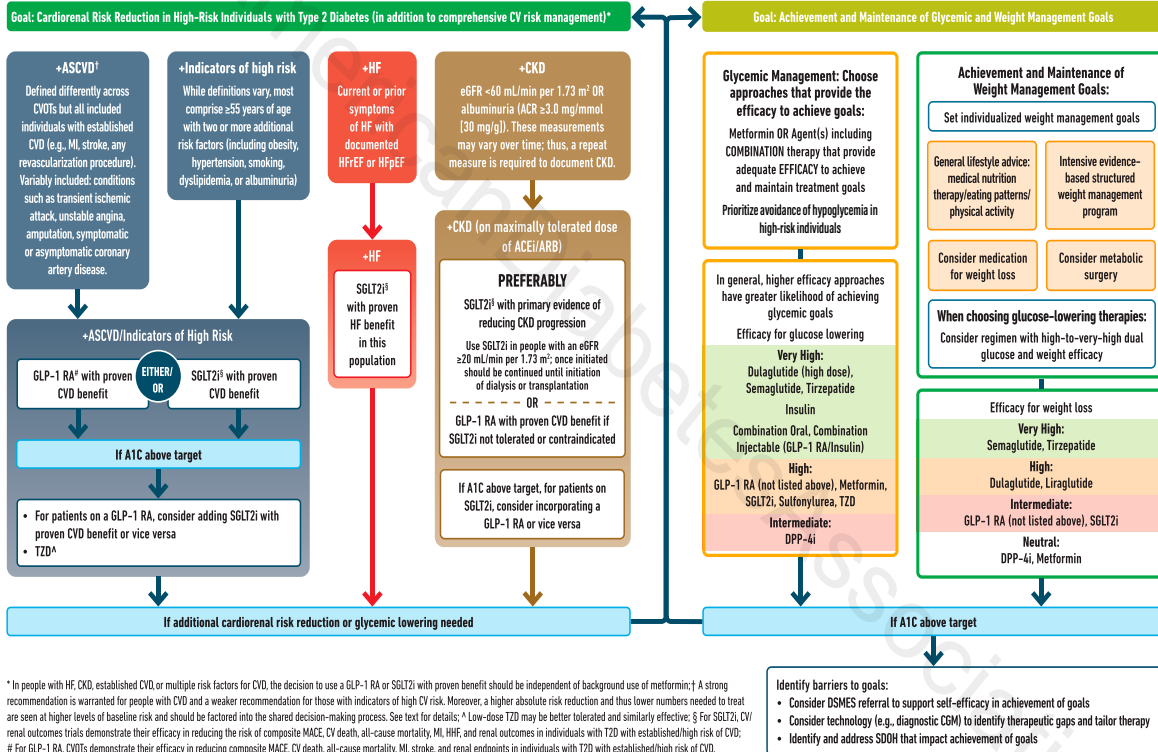
^۳ Bone-marrow mesenchymal cells

Voltarelli و همکاران از سلول‌های HSCs برای درمان بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ استفاده کرده و نتایج دلگرم‌کننده‌ای را گزارش نمودند. Bhansali و همکاران نشان دادند که سلول‌های بنیادی مشتق شده از مغز استخوان نیز یک درمان ایمن و مؤثر برای T2DM در بهبود عملکرد سلول‌های β هستند. El-Badawy و همکاران نیز دریافتند که درمان با سلول‌های بنیادی می‌تواند سطوح پپتید C را بهبود بخشد. علاوه بر این، آن‌ها تغییرات هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) و پپتید C را مورد مطالعه قرار دادند، اما به‌طور سیستماتیک سطوح گلوکز پلاسمای ناشتا (FPG)، نیاز به انسولین، یا عوارض جانبی پس از درمان با سلول‌های بنیادی را تجزیه و تحلیل نکردند.

به‌طور کلی با وجود شواهد پیش‌بالینی و بالینی تأییدکننده اثرات مفید سلول‌های بنیادی در درمان بیماران دیابتی، همچنان نیاز جدی به مطالعات قوی‌تر برای مشخص نمودن بهترین نوع و دوز سلول مورد نیاز و روش استفاده از سلول مورد نظر برای اثر بخشی بیشتر وجود دارد.

USE OF GLUCOSE-LOWERING MEDICATIONS IN THE MANAGEMENT OF TYPE 2 DIABETES

HEALTHY LIFESTYLE BEHAVIORS; DIABETES SELF-MANAGEMENT EDUCATION AND SUPPORT (DSMES); SOCIAL DETERMINANTS OF HEALTH (SDOH)



* In people with HF, CKD, established CVD, or multiple risk factors for CVD, the decision to use a GLP-1 RA or SGLT2i with proven benefit should be independent of background use of metformin.† A strong recommendation is warranted for people with CVD and a weaker recommendation for those with indicators of high CV risk. Moreover, a higher absolute risk reduction and thus lower numbers needed to treat are seen at higher levels of baseline risk and should be factored into the shared decision-making process. See text for details.‡ Low-dose TZD may be better tolerated and similarly effective. § For SGLT2i, CV/renal outcomes trials demonstrate their efficacy in reducing the risk of composite MACE, CV death, all-cause mortality, MI, HFrEF, and renal outcomes in individuals with T2D with established/high risk of CVD. # For GLP-1 RA, CVOTs demonstrate their efficacy in reducing composite MACE, CV death, all-cause mortality, MI, stroke, and renal endpoints in individuals with T2D with established/high risk of CVD.

Figure 9.3—Use of glucose-lowering medications in the management of type 2 diabetes. ACEi, angiotensin-converting enzyme inhibitor; ACR, albumin-to-creatinine ratio; ARB, angiotensin receptor blocker; ASCVD, atherosclerotic cardiovascular disease; CGM, continuous glucose monitoring; CKD, chronic kidney disease; CV, cardiovascular; CVD, cardiovascular disease; CVOT, cardiovascular outcomes trial; DPP-4i, dipeptidyl peptidase 4 inhibitor; eGFR, estimated glomerular filtration rate; GLP-1 RA, glucagon-like peptide 1 receptor agonist; HF, heart failure; HFpEF, heart failure with preserved ejection fraction; HFrEF, heart failure with reduced ejection fraction; HHF, hospitalization for heart failure; MACE, major adverse cardiovascular events; MI, myocardial infarction; SDOH, social determinants of health; SGLT2i, sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor; TZD, type 2 diabetes; TZD, thiazolidinedione. Adapted from Davies et al. [84].



فصل شانزدهم - خلاصه راهنمای بالینی دیابت

خلاصه راهنمای بالینی دیابت

مفاهیم کلیدی: اهداف باید به صورت فردی تعیین شود. گروه‌های خاص (کودکان، زنان باردار و افراد مسن) نیاز به ملاحظات ویژه دارند. در بیماران مبتلا به هیپوگلیسمی شدید یا مکرر می‌توان اهداف قند خون بالاتری در نظر گرفت. کنترل شدیدتر قند خون با کاهش بیشتر عوارض میکروواسکولار همراه است اگرچه خطر هیپوگلیسمی را افزایش می‌دهد. در صورتی که علیرغم رسیدن قند خون ناشتا به حد هدف HbA_{1c} به حد مطلوب نرسیده باشد، گام بعدی کنترل قند پس از غذاست.

غربالگری برای تشخیص دیابت

برای تشخیص دیابت و یا ارزیابی ریسک ابتلا به دیابت در آینده، اندازه‌گیری HbA_{1c}، گلوکز پلاسمای ناشتا (FPG) و آزمون تحمل گلوکز پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز مناسب است. سطوح HbA_{1c} بین ۵/۷٪-۶/۴٪ بیانگر افزایش خطر ابتلا به دیابت است. HbA_{1c} ≤ ۶/۵٪، غلظت گلوکز پلاسما در حالت ناشتا ≤ ۱۲۶ mg/dl و غلظت گلوکز پلاسما ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی ≤ ۲۰۰ mg/dl معیارهای تشخیص دیابت به شمار می‌آیند.

مقادیر ارائه شده HbA_{1c} (جهت تشخیص و یا درمان) براساس روش‌های مورد تأیید NGSP می‌باشد. ولی با توجه به این که آزمایش HbA_{1c} در برخی مواقع با استفاده از کیت‌ها یا سیستم‌های فاقد این تأییدیه گزارش می‌شود، لازم است پزشک در همکاری با آزمایشگاه از دارا بودن این تأییدیه اطلاع حاصل نماید. در صورت عدم وجود شرایط مطلوب، پیشنهاد می‌گردد پزشک با در نظر گرفتن وضعیت بیمار و نیز میزان قند خون (ناشتا و بعد از غذا) جهت تشخیص و درمان بیمار تصمیم‌گیری نماید.

مراقبت بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲	مراقبت بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱	معاینه فیزیکی/ارزیابی آزمایشگاهی
برای طبقه‌بندی بیماران، عوارض را شناسایی کنید. برنامه‌ای برای مدیریت بیماری و ادامه مراقبت‌ها تدوین کنید.		معاینه فیزیکی کامل
هر سه ماه یک بار در موارد شدید بیماری، عدم پاسخ به درمان و عدم کنترل قند خون می‌توان تعداد ویزیت‌ها را افزایش داد.		ویزیت در مطب
هر ویزیت با هدف کاهش وزن به حد مطلوب		نمایه توده بدنی (اندازه‌گیری وزن در هر ویزیت، اندازه‌گیری قد سالی یک‌بار)
هر سه ماه یک بار (D)، در صورت رسیدن به هدف درمانی دو بار در سال (D). کنترل شدیدتر قند خون (HbA _{1c} < ۶٪) با کاهش بیشتر عوارض همراه است اگرچه خطر هیپوگلیسمی را افزایش می‌دهد و باید به طور فردی تصمیم‌گیری شود (B). در بزرگسالان مسن‌تر برای جلوگیری از حمله‌های هیپو/هیپرگلیسمی که منجر به عوارض حاد و مزمن می‌شوند می‌توان هدف HbA _{1c} را در حد ۸٪ تعیین نمود. در صورت وجود سابقه هیپوگلیسمی شدید، عوارض پیشرفته و امید به زندگی پایین نیز هدف درمانی HbA _{1c} < ۸٪ در نظر گرفته شود.		HbA _{1c} HbA _{1c} < ۷٪
برای فشار خون بالاتر از ۱۲۰/۸۰ تغییر شیوه زندگی با افزایش فعالیت بدنی، کاهش وزن و کاهش مصرف نمک توصیه می‌شود (A). برای افرادی که علیرغم تغییر شیوه زندگی فشار خون تأیید شده بالاتر یا مساوی ۱۳۰/۸۰ داشته باشند، توصیه به شروع درمان دارویی می‌شود (A). خط اول درمان دارویی ACEi یا ARB می‌باشد (A). اگر فشار خون با مصرف سه دسته دارویی (مشمول بر دیورتیک) به هدف درمانی نرسد، تجویز آنتاگونیست مینرالوکورتیکوئید باید مد نظر قرار گیرد (A).		فشارخون SBP < 130 mmHg DBP < 80 mmHg

اهداف درمانی در پروفایل چربی: LDL < 100 mg/dl LDL < 70 mg/dl در بیماران پرخطر (یا بیماری شناخته شده قلبی CVD) HDL > 40 mg/dl در مردان HDL > 50 mg/dl در زنان TG < 150 mg/dl اندازه‌گیری سالانه، در صورت عدم کنترل ارزیابی با فواصل کوتاه‌تر تا رسیدن به اهداف درمانی. در بیماران دیابتی بدون توجه به پروفایل لیپید در صورت وجود بیماری شناخته شده قلبی یا در افراد بالای ۴۰ سال و وجود یک یا چند فاکتور خطر بیماری‌های قلبی-عروقی درمان با استاتین توصیه می‌شود (A).	
در زمان تشخیص و سپس سالانه، در صورتی که در یک بازه زمانی ۶ ماهه دو نمونه از سه نمونه ادرار از نظر میکروآلبومینوری (A) مثبت باشد درمان با ACEI یا ARB توصیه می‌شود.	ارزیابی دفع آلبومین در ادرار با: نسبت میکروآلبومین ادرار به کراتینین (نمونه ادرار تصادفی روش ارجح است) یا در نمونه ادرار ۲۴ ساعته باید ۵ سال پس از تشخیص بیماری آغاز شود (D)، سپس سالانه تکرار گردد. در صورتی که در یک بازه زمانی ۶ ماهه دو نمونه از سه نمونه ادرار از نظر میکروآلبومینوری (A) مثبت باشد درمان با ACEI یا ARB توصیه می‌شود.
بررسی عملکرد کلیوی و کراتینین بیماران مبتلا به دیابت سالانه اندازه‌گیری شود. در صورت وجود بیماری مزمن کلیوی (CKD) مرحله‌بندی بیماری انجام شود (D).	
درمان با آسپیرین ۷۵-۱۶۲ میلی گرم در روز برای پیشگیری اولیه در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ که در معرض خطر بالای بیماری‌های قلبی-عروقی قرار دارند (به جز در موارد منع مصرف) ممکن است مد نظر قرار گیرد و برای پیشگیری ثانویه در همه بیماران دیابتی با سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی توصیه می‌شود (A).	
در زمان تشخیص دیابت، در صورت طبیعی بودن معاینه چشم سالیانه.	معاینه چشم توسط افتالمولوژیست و یا اپتومتریست مجرب در تشخیص و مدیریت رتینوپاتی دیابتی در بیماران با سن ۱۰ سال و بیشتر، ۲-۳ سال پس از شروع بیماری سپس سالانه (B).
مشاهده پا در هر ویزیت. معاینه کامل سالانه شامل معاینه عروقی (بررسی نبض‌ها، حرارت، رنگ، جریان خون مویرگی، لنگش متناوب) معاینه نورولوژیک (حداقل دو مورد از موارد: تست مونوفیلان، آزمون تعیین آستانه درک ارتعاش، حس لامسه، رفلکس‌های تاندونی)، معاینه درماتولوژیک (مشاهده کلی پوست، ضایعات موضعی، کالوس‌های بین انگشتان، زخم و ناخن‌ها)، بررسی بیومکانیکال پا (بررسی دامنه حرکت مفاصل، شکل پا، انگشتان، برجستگی‌های استخوانی) و کفش بیمار (B).	
اندازه‌گیری گلوکز پلاسما در بیمارانی که تحت درمان با داروهای خوراکی بوده و یا نوبت‌های کمتری انسولین دریافت می‌کنند می‌تواند در هدایت درمان و خودمدیریتی بیماری کمک کننده باشد.	اهداف قند پلاسما در پایش فردی قند خون قند خون قبل از غذا ۸۰-۱۳۰ mg/dl قند خون بعد از غذا > ۱۸۰ mg/dl در بیمارانی که روزانه چند نوبت انسولین دریافت می‌کنند و یا تحت درمان با پمپ انسولین هستند اندازه‌گیری گلوکز پلاسما ۳ بار یا بیشتر در روز (A) شامل قبل از غذا، بعد از غذا، زمان خواب و قبل از شروع ورزش توصیه می‌شود.

در هر ویزیت بر کنترل قند و فشار خون بالا تأکید کنید، کاهش وزن با استفاده از رژیم غذایی مدیترانه‌ای، رژیم‌های کم چربی / با کالری محدود و یا کم کربوهیدرات برای همه افراد دارای اضافه وزن، افراد چاق در معرض خطر و یا بیماران مبتلا به دیابت توصیه می‌شود (A). الگوهای خوردن را با تأکید بر کربوهیدرات، سدیم، و چربی‌های اشباع شده بررسی کنید، شمارش کربوهیدرات یک استراتژی کلیدی در کنترل گلیسمیک است (A). حداقل ۱۵۰ دقیقه در هفته فعالیت بدنی هوازی با شدت متوسط (A)، در صورتی که منعی وجود نداشته باشد، افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ باید به انجام تمرین‌های مقاومتی ۳ بار در هفته تشویق شوند (A).	مروری بر اهداف آموزش و خودمراقبتی
در فرد هوشیار درمان ارجح گلوکز (۱۵-۲۰ گرم) است، گرچه هر نوع کربوهیدرات حاوی گلوکز نیز مناسب است. پس از ۱۵ دقیقه قند خون بیمار را پایش کنید. در صورت ادامه هیپوگلیسمی درمان را تکرار کنید. پس از بازگشت SMBG به مقادیر طبیعی، برای پیشگیری از تکرار هیپوگلیسمی فرد باید یک وعده غذایی و یا یک میان وعده دریافت کند. برای کلیه افراد در معرض خطر هیپوگلیسمی شدید گلوکاگون ۱ mg SC/IM نسخه شود.	هیپوگلیسمی
بررسی بیماری‌های روان‌پزشکی (افسردگی)، توجه به علایم افسردگی و مشاوره با روان‌پزشک در صورت نیاز	غربالگری افسردگی
سالانه در همه بیماران توصیه می‌شود.	واکسیناسیون آنفلونزا
همه‌ی بیماران دیابتی با سن ۱۹ تا ۶۴ سال باید دو مرحله واکسن پنوموکوک مطابق با گایدلاین کشوری واکسیناسیون دریافت کنند. همه‌ی افراد دیابتی با سن بالای ۵۶ سال باید واکسن پنوموکوک دریافت کنند.	واکسیناسیون پنومونی
طبق برنامه واکسیناسیون هپاتیت B کشوری انجام شود.	واکسیناسیون هپاتیت B
توصیه به قطع مصرف دخانیات و ارجاع برای ترک آن به مراکز مربوطه	قطع سیگار
معاینه دهان و دندان هر ۶ ماه (D)	بهداشت دهان
مشاوره جهت تنظیم خانواده در خانم‌های در سن باروری، انجام تست‌های بررسی تشخیص دیابت ۱۲-۴ هفته بعد از ختم حاملگی در خانم‌هایی که مبتلا به دیابت بارداری در حاملگی اخیر بوده‌اند. غربالگری دیابت در آن‌ها باید هر ۳ سال یک بار انجام شود.	تنظیم خانواده
در دیابت نوع ۱ آنتی‌بادی‌ها (آنتی تیروئید پروکسیداز، آنتی تیروگلوبولین) و TSH همزمان با تشخیص و پس از آن به صورت دوره‌ای هر ۱ تا ۲ سال چک شود.	بررسی تیروئید
آزمایش‌های کبدی سالانه باید انجام شود.	انجام آزمایش‌های کبدی
بعد از تشخیص دیابت نوع ۱ در کودکان باید تست ترانس گلوتامیناز بافتی و یا آنتی‌اندومیزال (EMA یا TTG) جهت غربالگری بیماری سلیاک انجام شود (این تست‌ها در نقص ایمنی IgA قابل اعتماد نیستند). توصیه به غربالگری در افراد بزرگسال مبتلا به دیابت نوع یک با توجه به علائم بالینی و شک به این بیماری	بیماری سلیاک



منابع

1. National Institute for Clinical Excellence(NICE), www.nice.org.uk/page.aspx?o=ourguidance
2. Scottish Intercollegiate Guidelines Network(SIGN), <http://www.sign.ac.uk/guideline/index.html>
3. International Diabetic federation(IDF), <http://www.idf.org>
4. Canadian Diabetes Association(CDA), <http://www.diabetes.ca>
5. Institute for Clinical Systems Improvement(ICS), <http://www.icsi.org>
6. American Diabetes Association(ADA) 2024, <http://www.diabetes.org>
7. American Association of Clinical Endocrinologists(AACE), <http://www.aace.com>
8. The 2015 IWGDF guidance documents on prevention and management of foot problems in diabetes: development of an evidence-based global consensus, <http://www.iwgdf.org>
9. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*, 1998. 352(9131): p. 837-53
10. Patel, A., et al., Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2008. 358(24): p. 2560-72.
11. Giacco, R., et al., Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care*, 2000. 23(10): p. 1461-6
12. Lemon CC, L.K., Lohse B, et al, Outcomes monitoring of health, behavior, and quality of life after nutrition intervention in adults with type 2 diabetes. *J Am Diet Assoc.*, 2004. 104: p. 1805-1815.21.
13. Kulkarni, K., et al., Nutrition Practice Guidelines for Type 1 Diabetes Mellitus positively affect dietitian practices and patient outcomes. The Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group. *J Am Diet Assoc*, 1998. 98(1): p. 62-70; quiz 71-2.
14. Jones, T.W., et al., Decreased epinephrine responses to hypoglycemia during sleep. *N Engl J Med*, 1998. 338(23): p. 1657-62.
15. Norris, S.L., M.M. Engelgau, and K.M. Narayan, Effectiveness of self-management training in type 2 diabetes a systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes Care*, 2001. 24(3): p. 561-87.
16. Dworatzek, P.D., et al., Nutrition Therapy. *Canadian Journal of Diabetes*, 2013. 37: p. S45-S55.
17. Cespedes, E.M., et al., Multiple healthful dietary patterns and type 2 diabetes in the Women's Health Initiative. *American journal of epidemiology*, 2016. 183(7): p. 622-633.
18. Rinaldi, S., et al., A comprehensive review of the literature supporting recommendations from the Canadian Diabetes Association for the use of a plant-based diet for management of type 2 diabetes. *Canadian journal of diabetes*, 2016. 40(5): p. 471-477.
19. Azadbakht, L., et al., The Dietary Approaches to Stop Hypertension Eating Plan Affects C-Reactive Protein, Coagulation Abnormalities, and Hepatic Function Tests among Type 2 Diabetic Patients—4. *The Journal of nutrition*, 2011. 141(6): p. 1083-1088.
20. Azadbakht, L., et al., Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) eating plan on cardiovascular risks among type 2 diabetic patients: a randomized crossover clinical trial. *Diabetes care*, 2011. 34(1): p. 55-57.
21. Ghalandari, H., et al., Comparison of Two Calorie-Reduced Diets of Different Carbohydrate and Fiber Contents and a Simple Dietary Advice Aimed to Modify Carbohydrate Intake on Glycemic Control and Inflammatory Markers in Type 2 Diabetes: A Randomized Trial. *International journal of endocrinology and metabolism*, 2018. 16(1).
22. Azadbakht, L., S. Atabak, and A. Esmailzadeh, Soy protein intake, cardio-renal indices and C-reactive protein in type 2 diabetes with nephropathy: a longitudinal randomized clinical trial. *Diabetes care*, 2008.
23. Miraghajani, M.S., et al., Soy milk consumption, inflammation, coagulation, and oxidative stress among type 2 diabetic patients with nephropathy. *Diabetes care*, 2012: p. DC_120250.
24. Baradaran, H.R., et al., Effectiveness of diabetes educational interventions in Iran: a systematic review. *Diabetes technology & therapeutics*, 2010. 12(4): p. 317-331.
25. Habibzadeh, H., et al., The Effect of Group Discussion-based Education on Self-management of Adults with Type 2 Diabetes Mellitus Compared with Usual Care: A Randomized Control Trial. *Oman medical journal*, 2017. 32(6): p. 499.9.
26. Negarandeh, R., et al., Teach back and pictorial image educational strategies on knowledge about diabetes and medication/dietary adherence among low health literate patients with type 2 diabetes. *Primary care diabetes*, 2013. 7(2): p. 111-118.
27. Mudaliar, U., et al., Cardiometabolic risk factor changes observed in diabetes prevention programs in US settings: a systematic review and meta-analysis. *PLoS medicine*, 2016. 13(7): p. e1002095.

28. Balk, E.M., et al., Combined diet and physical activity promotion programs to prevent type 2 diabetes among persons at increased risk: a systematic review for the Community Preventive Services Task Force. *Annals of internal medicine*, 2015. 163(6): p. 437-451.
29. Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., Garvey, W. T., Lau, K. H. K., MacLeod, J., Saslow, L. (2019). Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: a consensus report. *Diabetes Care*, 42(5), 731-7545.
30. Alabbod, M.H., K.W. Ho, and M.R. Simons, The effect of Ramadan fasting on glycaemic control in insulin dependent diabetic patients: a literature review. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 2017. 11(1): p. 83-87.
31. Anari, R., R. Amani, and M. Veissi, Sugar-sweetened beverages consumption is associated with abdominal obesity risk in diabetic patients. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 2017. 11: p. S675-S678.
32. Badehnoosh, B., et al., The effects of probiotic supplementation on biomarkers of inflammation, oxidative stress and pregnancy outcomes in gestational diabetes. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 2018. 31(9): p. 1128-1136.
33. Cunningham AT, Crittendon DR, White N, Mills GD, Diaz V, LaNoue MD. The effect of diabetes self-management education on HbA1c and quality of life in African-Americans: a systematic review and meta-analysis. *BMC health services research*. 2018;18(1):367. doi:10.1186/s12913-018-3186-7.
34. Shakibazadeh E, Bartholomew LK, Rashidian A, Larijani B. Persian Diabetes Self-Management Education (PDSME) program: evaluation of effectiveness in Iran. *Health promotion international*. 2016;31(3):623-34. doi:10.1093/heapro/dav006
35. Azar FE, Solhi M, Darabi F, Rohban A, Abolfathi M, Nejhdadgar N. Effect of educational intervention based on PRECEDE-PROCEED model combined with self-management theory on self-care behaviors in type 2 diabetic patients. *Diabetes & metabolic syndrome*. 2018. doi:10.1016/j.dsx.2018.06.028.
36. Baraz S, Zarea K, Shahbazian HB. Impact of the self-care education program on quality of life in patients with type II diabetes. *Diabetes & metabolic syndrome*. 2017;11 Suppl 2:S1065-S8. doi:10.1016/j.dsx.2017.07.043.
37. Didarloo A, Shojaeizadeh D, Alizadeh M. Impact of Educational Intervention Based on Interactive Approaches on Beliefs, Behavior, Hemoglobin A1c, and Quality of Life in Diabetic Women. *International journal of preventive medicine*. 2016;7:38. doi:10.4103/2008-7802.176004.
38. Ebadi Fardaza F, Heidari H, Solhi M. Effect of educational intervention based on locus of control structure of attribution theory on self-care behavior of patients with type II diabetes. *Medical journal of the Islamic Republic of Iran*. 2017;31:116. doi:10.14196/mjiri.31.116.
39. Peimani M, Rambod C, Omidvar M, Larijani B, Ghodssi-Ghassemabadi R, Tootee A et al. Effectiveness of short message service-based intervention (SMS) on self-care in type 2 diabetes: A feasibility study. *Primary care diabetes*. 2016;10(4):251-8. doi:10.1016/j.pcd.2015.11.001.
40. Shabibi P, Zavareh MSA, Sayehmiri K, Qorbani M, Safari O, Rastegarimehr B et al. Effect of educational intervention based on the Health Belief Model on promoting self-care behaviors of type-2 diabetes patients. *Electronic physician*. 2017;9(12):5960-8. doi:10.19082/5960.
41. Tol A, Alhani F, Shojaezadeh D, Sharifirad G, Moazam N. An empowering approach to promote the quality of life and self-management among type 2 diabetic patients. *Journal of education and health promotion*. 2015;4:13. doi:10.4103/2277-9531.154022.
42. Zamani-Alavijeh F, Araban M, Koohestani HR, Karimy M. The effectiveness of stress management training on blood glucose control in patients with type 2 diabetes. *Diabetology & metabolic syndrome*. 2018;10:39. doi:10.1186/s13098-018-0342-5.
43. Zandiyeh Z, Hedayati B, Zare E. Effect of public health nurses' educational intervention on self-care of the patients with type 2 diabetes. *Journal of education and health promotion*. 2015;4:88. doi:10.4103/2277-9531.171802.
44. Beck J, Greenwood DA, Blanton L, Bollinger ST, Butcher MK, Condon JE et al. 2017 National Standards for Diabetes Self-Management Education and Support. *The Diabetes educator*. 2018;44(1):35-50. doi:10.1177/0145721718754797.
45. Arlington V. American Diabetes Association Releases 2018 Standards of Medical Care in Diabetes, with Notable New Recommendations for People with Cardiovascular Disease and Diabetes. 2017.
46. Sherifali D, Berard LD, Gucciardi E, Houlden RL, MacDonald B, MacNeill G. Canadian Diabetes Association. Self-Management Education and Support. *Canadian Journal of Diabetes*. 2018;42:S36-S41. 20. Sherifali D, Berard LD, Gucciardi E, Houlden RL, MacDonald B, MacNeill G. Canadian Diabetes Association. Self-Management Education and Support. *Canadian Journal of Diabetes*. 2018;42:S36-S41.
47. Khosravi A, Ahmadzadeh K, Zareivenovel M. Evaluating the health literacy level among diabetic patients referring to Shiraz health centers. *International Journal of Information Science and Management*. 2018;16(1):137-51.

48. Moeini B, Haji Maghsodi S, Kangavari M, Afshari M, Zavar Chahar Tagh J. Factors associated with health literacy and self-care behaviors among Iranian diabetic patients: A cross-sectional study. *Journal of Communication in Healthcare*. 2016;9(4):279-87. doi:10.1080/17538068.2016.1217968.
49. Niknami M, Mirbalouchzahi A, Zareban I, Kalkalinia E, Rikhtgarha G, Hosseinzadeh H. Association of health literacy with type 2 diabetes mellitus self-management and clinical outcomes within the primary care setting of Iran. *Australian journal of primary health*. 2018. doi:10.1071/py17064.
50. Reisi M, Mostafavi F, Javadzade H, Mahaki B, Tavassoli E, Sharifirad G. Impact of Health Literacy, Self-efficacy, and Outcome Expectations on Adherence to Self-care Behaviors in Iranians with Type 2 Diabetes. *Oman medical journal*. 2016;31(1):52-9. doi:10.5001/omj.2016.10.
51. Peimani M, Monjazebi F, Ghodssi-Ghassemabadi R, Nasli-Esfahani E. A peer support intervention in improving glycemic control in patients with type 2 diabetes. *Patient education and counseling*. 2018;101(3):460-6. doi:10.1016/j.pec.2017.10.007.
52. Tavakol Moghadam SM, Najafi SSM, Yektatalab SP. The Effect of Self-Care Education on Emotional Intelligence and HbA1c level in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Randomized Controlled Clinical Trial. *International journal of community based nursing and midwifery*. 2018;6(1):39-46.
53. Torabizadeh C, Jalali K, Moattari M, Moravej H. Effects of the Problem Solving Technique in Type 2 Diabetic Patients with Cognitive Impairment: A Randomized Clinical Trial. *International journal of community based nursing and midwifery*. 2018;6(3):197-208.
54. Habibzadeh H, Sofiani A, Alilu L, Gillespie M. The Effect of Group Discussion-based Education on Self-management of Adults with Type 2 Diabetes Mellitus Compared with Usual Care: A Randomized Control Trial. *Oman medical journal*. 2017;32(6):499-506. doi:10.5001/omj.2017.95.
55. Podolski SM. Updates in Diabetes. 2017. <https://www.maineapacom/resources/Documents/Podolski%20S%20Updates%20in%20Diabetes.pdf>.
56. Tucker ME. ACP Updates Guidelines for Type 2 Diabetes Care. 2017. <https://www.medscape.com/viewarticle/873924>.
57. Chryvala CA, Sherr D, Lipman RD. Diabetes self-management education for adults with type 2 diabetes mellitus: A systematic review of the effect on glycemic control. *Patient education and counseling*. 2016;99(6):926-43. doi:10.1016/j.pec.2015.11.003.
58. Farmahini Farahani M, Purfarzad Z, Ghorbani M, Ghamari Zare Z, Ghorbani F. The impact of Multimedia Software Support on the Knowledge and Self-Care Behaviors of Patients with Type 2 Diabetes: a Randomized Clinical Trial. *Journal of caring sciences*. 2016;5(2):111-20. doi:10.15171/jcs.2016.012.
59. Saffari M, Ghanizadeh G, Koenig HG. Health education via mobile text messaging for glycemic control in adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Primary care diabetes*. 2014;8(4):275-85. doi:10.1016/j.pcd.2014.03.004.
60. Sarayani A, Mashayekhi M, Nosrati M, Jahangard-Rafsanjani Z, Javadi M, Saadat N et al. Efficacy of a telephone-based intervention among patients with type-2 diabetes; a randomized controlled trial in pharmacy practice. *International journal of clinical pharmacy*. 2018;40(2):345-53. doi:10.1007/s11096-018-0593-0.
61. Greenwood DA, Gee PM, Fatkin KJ, Peoples M. A systematic review of reviews evaluating technology-enabled diabetes self-management education and support. *Journal of diabetes science and technology*. 2017;11(5):1015-27.
62. Hemmati Maslarpak M, Razmara S, Niazkhani Z. Effects of Face-to-Face and Telephone-Based Family-Oriented Education on Self-Care Behavior and Patient Outcomes in Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial. *Journal of diabetes research*. 2017;2017:8404328. doi:10.1155/2017/8404328.
63. Colberg SR. Key Points from the Updated Guidelines on Exercise and Diabetes. *Frontiers in Endocrinology*. 2017;8(33). doi:10.3389/fendo.2017.00033.
64. Rahmati Najarkolaei F, Ghaffarpasand E, Gholami Fesharaki M, Jonaidi Jafari N. Nutrition and physical activity educational intervention on CHD risk factors: a systematic review study. *Archives of Iranian medicine*. 2015;18(1):51-7. doi:10.151801/aim.0012.
65. Hamasaki H. Daily physical activity and type 2 diabetes: A review. *World journal of diabetes*. 2016;7(12):243-51. doi:10.4239/wjd.v7.i12.243.
66. Balducci S, Zanuso S, Cardelli P, Salvi L, Mazzitelli G, Bazuro A et al. Changes in physical fitness predict improvements in modifiable cardiovascular risk factors independently of body weight loss in subjects with type 2 diabetes participating in the Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). *Diabetes care*. 2012;35(6):1347-54. doi:10.2337/dc11-1859.
67. Pasiaka AM, Nikolettos N, Riddell MC. Advances in Exercise, Physical Activity, and Diabetes Mellitus. *Diabetes Technology & Therapeutics*. 2016;18(S1):S-76-S-85. doi:10.1089/dia.2016.2508.
68. Yardley J, Hay J, Abou-Setta A, Marks S, McGavock J. Association of Structured Physical Activity with Blood Glucose

- Control in Patients with Type 1 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Canadian Journal of Diabetes*. 2014;38(5):S15-S6. doi:10.1016/j.jcjd.2014.07.040.
69. Pan B, Ge L, Xun Y-q, Chen Y-j, Gao C-y, Han X et al. Exercise training modalities in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and network meta-analysis. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 2018;15(1):72. doi:10.1186/s12966-018-0703-3.
 70. Park JH, Lee YE. Effects of exercise on glycemic control in type 2 diabetes mellitus in Koreans: the fifth Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES V). *Journal of physical therapy science*. 2015;27(11):3559-64. doi:10.1589/jpts.27.3559.
 71. Institute for Clinical Systems Improvement. Diabetes Mellitus in Adults, Type 2; Diagnosis and Management of. 2014. https://www.wicis.org/guidelines__more/catalog_guidelines_and_more/catalog_guidelines/catalog_endocrine_guidelines/diabetes/.
 72. McGibbon, A., Adams, L., Ingersoll, K., Kader, T., & Tugwell, B. (2018). Glycemic Management in Adults With Type 1 Diabetes. *Can J Diabetes*, 42 Suppl 1, S80-S87. doi: 10.1016/j.jcjd.2017.10.012
 73. 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(14): p. 977-86.
 74. Nathan, D.M., et al., Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med*, 2005. 353(25): p. 2643-53.
 75. Connor H, A.F., Bunn E et al., The implementation of nutritional advice for people with diabetes. . *Diabetic Medicine* 2003. 20(10): p. 786-807. 1.
 76. Silver B, Ramaiya K, Andrew SB, Fredrick O, Bajaj S, Kalra S, Charlotte BM, Claudine K, Makhoba A, EADSG Guidelines: Insulin Therapy in Diabetes. *Diabetes Ther*, 2018. 9(2): p. 449-492.
 77. Azhary P, Ragheb R. Treatment of type 2 diabetes following Sulfonylurea failure. *Medical Journal of Mashad University of Medical Sciences*. *Medical Journal of Mashad University of Medical Sciences*, 2004. 47(84): p. 188-193.
 78. Lozano-Ortega G, Goring S., Bennett HA, Bergenheim K, Sternhufvud C, Mukherjee J, Network meta-analysis of treatments for type 2 diabetes mellitus following failure with metformin plus sulfonylurea. *Curr Med Res Opin*, 2016. 32(5): p. 807-16.
 79. Schlender L, Martinez YV, Adeniji C, Reeves D, Faller B, Sommerauer C, Al Qur'an T, Woodham A, Kunnamo I, Sönnichsen A, Renom-Guiteras A, Efficacy and safety of metformin in the management of type 2 diabetes mellitus in older adults: a systematic review for the development of recommendations to reduce potentially inappropriate prescribing. *BMC Geriatr*, 2017. 17(Suppl 1): p. 227.
 80. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*, 2013. 3: p. 1-150.
 81. Lipska KJ, Bailey CJ, Inzucchi SE, Use of metformin in the setting of mild-to-moderate renal insufficiency. *Diabetes Care*, 2011. 34(6): p. 1431-1437.
 82. Page RL 2nd, O'Bryant CL, Cheng D, Dow TJ, Ky B, Stein CM, Spencer AP, Trupp RJ, Lindenfeld J, Drugs That May Cause or Exacerbate Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 2016. 134: p. e32-e69. Raee MR, Nargesi AA, Heidari B, Mansournia MA,
 83. Larry M, Rabizadeh S, Zarifkar M, Esteghamati AR, Nakhjavani M, All-Cause and Cardiovascular Mortality following Treatment with Metformin or Glyburide in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Arch Iran Med*, 2017. 20(3): p. 141-146.
 84. Roglic G, Norris SL. Medicines for Treatment Intensification in Type 2 Diabetes and Type of Insulin in Type 1 and Type 2 Diabetes in Low-Resource Settings: Synopsis of the World Health Organization Guidelines on Second- and Third-Line Medicines and Type of Insulin for the Control of Blood Glucose Levels in Nonpregnant Adults With Diabetes Mellitus. *Ann Intern Med*, 2018. 169(6): p. 394-397.
 85. Ghoddusi K, Ameli J, Kachuee H, Pourfarziani V, Saadat A, Karami Q. Association of diabetes mellitus and dyslipidaemias in the Tehran population. *East Mediterr Health J*. 2008;14(3):647-53.
 86. Sajjadi F, Mohammadifard N, Kelishadi R, Ghaderian N, Alikhasi H, Maghrun M. Clustering of coronary artery disease risk factors in patients with type 2 diabetes and impaired glucose tolerance. *Eastern Mediterranean Health Journal*. 2008;14(5)
 87. Sadeghi M, Roohafza H, Shirani S, Poormoghadas M, Kelishadi R, Baghaei A, et al. Diabetes and associated cardiovascular risk factors in Iran: the Isfahan Healthy Heart Programme. *ANNALS-ACADEMY OF MEDICINE SINGAPORE*. 2007;36(3):175.
 88. Khalili D, Asgari S, Hadaegh F, Steyerberg EW, Rahimi K, Fahimfar N, et al. A new approach to test validity and clinical usefulness of the 2013 ACC/AHA guideline on statin therapy: A population-based study. *International journal of*

- cardiology. 2015;184:587-94.
89. Cardiology ACo. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129(25 Suppl 2).
 90. Shadman Z, Akhoundan M, Poorsoltan N, Larijani B, Qorbani M, Hedayati M, et al. Association of major dietary patterns with cardio-metabolic risk factors in type 2 diabetic patients. *Iranian journal of public health*. 2016;45(11):1491.
 91. Anari R, Amani R, Latifi SM, Veissi M, Shahbazian H. Association of obesity with hypertension and dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus subjects. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2017;11(1):37-41.
 92. Afsharian S, Akbarpour S, Abdi H, Sheikholeslami F, Moeini AS, Khalili D, et al. Risk factors for cardiovascular disease and mortality events in adults with type 2 diabetes—a 10-year follow-up: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes/ metabolism research and reviews*. 2016;32(6):596-606.
 93. Hadaegh F, Derakhshan A, Mozaffary A, Hasheminia M, Khalili D, Azizi F. Twelve-year cardiovascular and mortality risk in relation to smoking habits in type 2 diabetic and non-diabetic men: Tehran lipid and glucose study. *PloS one*. 2016;11(3):e0149780.
 94. Sharifi F, Hojegahani N, Mazloomzadeh S, Shajari Z. The efficacy of Ezetimibe added to ongoing Fibrate-Statin therapy on postprandial lipid profile in the patients with type 2 Diabetes mellitus. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2013;12(1):24.
 95. Kalantari S, Naghipour M. Statin therapy and hepatotoxicity: Appraisal of the safety profile of atorvastatin in hyperlipidemic patients. *Advanced biomedical research*. 2014;3.
 96. Janghorbani M, Amini M. Hypertension in type 2 diabetes mellitus in Isfahan, Iran: incidence and risk factors. *Diabetes research and clinical practice*. 2005;70(1):71-80.
 97. Bozorgmanesh M, Hadaegh F, Mohebi R, Ghanbarian A, Eskandari F, Azizi F. Diabetic population mortality and cardiovascular risk attributable to hypertension: a decade follow-up from the Tehran Lipid and Glucose Study. *Blood pressure*. 2013;22(5):317-24.
 98. Hajebrabimi M, Akbarpour S, Eslami A, Azizi F, Hadaegh F. Different combinations of glucose tolerance and blood pressure status and incident cardiovascular disease and all-cause mortality events. *Journal of human hypertension*. 2017;31(11):744.
 99. Zafari N, Asgari S, Lotfaliany M, Hadaegh A, Azizi F, Hadaegh F. Impact Of Hypertension versus Diabetes on Cardiovascular and All-cause Mortality in Iranian Older Adults: Results of 14 Years of Follow-up. *Scientific reports*. 2017;7(1):14220.
 100. Masoudkabar F, Poorhosseini H, Vasheghani-Farahani A, Hakki E, Roayaei P, Kassaian SE. Synergistic effect of hypertension with diabetes mellitus and gender on severity of coronary atherosclerosis: Findings from Tehran Heart Center registry. *ARYA atherosclerosis*. 2015;11(6):317.
 101. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF, Feldman HI, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Annals of internal medicine*. 2009;150(9):604-12.
 102. Levey A. A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine. *J Am Soc Nephrol*. 2000;11:A0828.
 103. Cockcroft DW, Gault H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron*. 1976;16(1):31-41.
 104. Riyahi-Alam S, Derakhshan A, Mansournia M, Mansournia N, Almasi M, Azizi F, et al. Blood pressure and cardiovascular morbidity risk in type 2 diabetes with hypertension over a decade of follow-up: evidence for J-shaped phenomenon. *Journal of human hypertension*. 2017;31(6):415.
 105. Mobasser M, Yavari A, Najafipour F, Aliasgarzadeh A, Niafar M. Effect of a long-term regular physical activity on hypertension and body mass index in type 2 diabetes patients. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2015;55(1-2):84-90.
 106. Salehi-Abargouei A, Maghsoudi Z, Shirani F, Azadbakht L. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)-style diet on fatal or nonfatal cardiovascular diseases—incidence: a systematic review and meta-analysis on observational prospective studies. *Nutrition*. 2013;29(4):611-8.
 107. Azadbakht L, Fard NRP, Karimi M, Baghaei MH, Surkan PJ, Rahimi M, et al. Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) eating plan on cardiovascular risks among type 2 diabetic patients: a randomized crossover clinical trial. *Diabetes care*. 2011;34(1):55-7.
 108. Esfehiani RJ, Gharai AM, Esfehiani AJ, Kalat AR, Abbasi F, Jalalyazdi M. A Comparative Study of the Management of Stage 2 hypertension by Combined therapy with Losartan, Amlodipine and Hydrochlorothiazide. *International cardiovascular research journal*. 2012;6(3):79.
 109. Cryer, P.E., et al., Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*, 2009. 94(3): p. 709-28.

110. Risk of hypoglycaemia in types 1 and 2 diabetes: effects of treatment modalities and their duration. *Diabetologia*, 2007. 50(6): p. 1140-7.
111. Allen, C., et al., Risk factors for frequent and severe hypoglycemia in type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 2001. 24(11): p. 1878-81.
112. Cryer, P.E., Hypoglycaemia: the limiting factor in the glycaemic management of Type I and Type II diabetes. *Diabetologia*, 2002. 45(7): p. 937-48.
113. Cryer, P.E., Diverse causes of hypoglycemia-associated autonomic failure in diabetes. *N Engl J Med*, 2004. 350(22): p. 2272-9.
114. Cryer, P.E., S.N. Davis, and H. Shamoon, Hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care*, 2003. 26(6): p. 1902-12.
115. Pedersen-Bjergaard, U., et al., Severe hypoglycaemia in 1076 adult patients with type 1 diabetes: influence of risk markers and selection. *Diabetes Metab Res Rev*, 2004. 20(6): p. 479-86.
116. Steffes, M.W., et al., Beta-cell function and the development of diabetes-related complications in the diabetes control and complications trial. *Diabetes Care*, 2003. 26(3): p. 832-6.
117. Wright, A.D., et al., Hypoglycemia in Type 2 diabetic patients randomized to and maintained on monotherapy with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin for 6 years from diagnosis: UKPDS73. *J Diabetes Complications*, 2006. 20(6): p. 395-401.
118. Samann, A., et al., Glycaemic control and severe hypoglycaemia following training in flexible, intensive insulin therapy to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: a prospective implementation study. *Diabetologia*, 2005. 48(10): p. 1965-70.
119. Garg, S., et al., Improvement in glycemic excursions with a transcutaneous, real-time continuous glucose sensor: a randomized controlled trial. *Diabetes Care*, 2006. 29(1): p. 44-50.
120. Buckingham, B., K. Caswell, and D.M. Wilson, Real-time continuous glucose monitoring. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 2007. 14(4): p. 288-95.
121. Warm, E.J., Diabetes and the chronic care model: a review. *Curr Diabetes Rev*, 2007. 3(4): p. 219-25.
122. Dunstan, D.W., et al., High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2002. 25(10): p. 1729-36.
123. Stettler, C., et al., Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and 2 diabetes mellitus: Meta-analysis of randomized trials. *Am Heart J*, 2006. 152(1): p. 27-38.
124. A. Tahernejad, N.F., N. Mir,, Prevalence of myocardial infarction among 780 diabetic patients referred to Yazd Diabetes Centre. *Yazd University of Medical Sciences*, 2003: p. 70.
125. Amini, M. and E. Parvaresh, Prevalence of macro- and microvascular complications among patients with type 2 diabetes in Iran: a systematic review. *Diabetes Res Clin Pract*, 2009. 83(1): p. 18-25.
126. E. Faghih-Imani, M.A., P. Adibi., Silent ischemia in type II diabetic patients: a study of EKG changes. *ARYA J*, 2005. 1: p. 89-93.
127. Haghdoust, A.A., et al., Prevalence of type 2 diabetes in the Islamic Republic of Iran: systematic review and meta-analysis. *East Mediterr Health J*, 2009. 15(3): p. 591-9.
128. Janghorbani, M. and M. Amini, Cataract in type 2 diabetes mellitus in Isfahan, Iran: incidence and risk factors. *Ophthalmic Epidemiol*, 2004. 11(5): p. 347-58.
129. M. Afkhami Ardakani, M.M., E. Amirchakhmaghi, Prevalence of microalbuminuria in type 2 diabetic patients referred to Yazd Diabetes Research Centre in 2002-2003. *Med. J. Mazandaran Univ. Med. Sci.*, 2004. 14(49-55.).
130. M. Janghorbani, H.R., A. Kachooei, A. Ghorbani, A. Chitsuz, F. Izadi, et al., Peripheral neuropathy in type 2 diabetes mellitus in Isfahan, Iran: prevalence and risk factors. *Acta Neurol. Scand*, 2006. 384-391(114).
131. M.H. Khazai, B.K., Z. Zargarani, Z. Moosavi, F. Khadivi and Zand, Diabetic complications and risk factors in recently diagnosed type II diabetes: a case-control study. *ARYA J*, 2006. 2: p. 79-83.
132. Ogawa, W. and K. Sakaguchi, Euglycemic diabetic ketoacidosis induced by SGLT2 inhibitors: possible mechanism and contributing factors. *Journal of diabetes investigation*, 2016. 7(2): p. 135-138.
133. McFarlane, P., et al., Chronic kidney disease in diabetes. *Canadian journal of diabetes*, 2018. 42: p. S201-S209.
134. Kramer, H. and M.E. Molitch, Screening for kidney disease in adults with diabetes. *Diabetes Care*, 2005. 28(7): p. 1813-6.
135. Kramer, H.J., et al., Renal insufficiency in the absence of albuminuria and retinopathy among adults with type 2 diabetes mellitus. *JAMA*, 2003. 289(24): p. 3273-7.
136. K/DOQI, clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: S1-S266., 2002.
137. Baskar, V., et al., Clinical utility of estimated glomerular filtration rates in predicting renal risk in a district diabetes

- population. *Diabet Med*, 2006. 23(10): p. 1057-60.
138. Cortes-Sanabria, L., et al., Utility of the Dipstick Micraltest II in the screening of microalbuminuria of diabetes mellitus type 2 and essential hypertension. *Rev Invest Clin*, 2006. 58(3): p. 190-7.
139. Parikh, C.R., et al., Rapid microalbuminuria screening in type 2 diabetes mellitus: simplified approach with Micral test strips and specific gravity. *Nephrol Dial Transplant*, 2004. 19(7): p. 1881-5.
140. Poggio, E.D., et al., Performance of the modification of diet in renal disease and Cockcroft-Gault equations in the estimation of GFR in health and in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol*, 2005. 16(2): p. 459-66.
141. Rigalleau, V., et al., A simplified Cockcroft-Gault formula to improve the prediction of the glomerular filtration rate in diabetic patients. *Diabetes Metab*, 2006. 32(1): p. 56-62.
142. Sandhu, S., et al., Statins for improving renal outcomes: a meta-analysis. *J Am Soc Nephrol*, 2006. 17(7): p. 2006-16.
143. Sukhija, R., et al., Effect of statins on the development of renal dysfunction. *Am J Cardiol*, 2008. 101(7): p. 975-9.
144. Levey, A.S. and J. Coresh, Chronic kidney disease. *The Lancet*, 2012. 379(9811): p. 165-180.
145. Levey, A.S., et al., Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney international*, 2005. 67(6): p. 2089-2100.
146. Holman, R.R., et al., 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2008. 359(15): p. 1577-89.
147. Ismail-Beigi, F., et al., Effect of intensive treatment of hyperglycaemia on microvascular outcomes in type 2 diabetes: an analysis of the ACCORD randomised trial. *Lancet*, 2010. 376(9739): p. 419-30.
148. Matchar, D.B., et al., Systematic review: comparative effectiveness of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers for treating essential hypertension. *Ann Intern Med*, 2008. 148(1): p. 16-29.
149. Banerjee, S., U.S. Ghosh, and S.J. Saha, Role of GFR estimation in assessment of the status of nephropathy in type 2 diabetes mellitus. *J Assoc Physicians India*, 2005. 53: p. 181-4.
150. Incerti, J., et al., Evaluation of tests for microalbuminuria screening in patients with diabetes. *Nephrol Dial Transplant*, 2005. 20(11): p. 2402-7.
151. Middleton, R.J., et al., The unrecognized prevalence of chronic kidney disease in diabetes. *Nephrol Dial Transplant*, 2006. 21(1): p. 88-92.
152. Levin, A. and D. Mendelssohn, Care and Referral of Adult Patients with Reduced Kidney Function. Position paper from the Canadian Society of Nephrology, 2006.
153. MacIsaac, R.J., et al., Nonalbuminuric renal insufficiency in type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2004. 27(1): p. 195-200.
154. Levey, A.S., et al., National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med*, 2003. 139(2): p. 137-47.
155. Wanner, C., et al., Empagliflozin and progression of kidney disease in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 2016. 375(4): p. 323-334.
156. Neal, B., et al., Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 2017. 377(7): p. 644-657.
157. Mohamed, Q., M.C. Gillies, and T.Y. Wong, Management of diabetic retinopathy: a systematic review. *Jama*, 2007. 298(8): p. 902-916.
158. Fong DS, A.L., Gardner TW, et al., Retinopathy in diabetes. *Diabetes Care*, 2004. 27: p. S84-S87.
159. Shepherd J, K.J., Bittner VA, Carmena R, Deedwania PC, Breazna A, et al, Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with coronary artery disease, diabetes, and chronic kidney disease. *Mayo Clin Proc*, 2008. 83(8): p. 870-9.
160. Keech, A., et al., Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. *Lancet*, 2005. 366(9500): p. 1849-61.
161. Effect of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. *JAMA*, 2002. 287(19): p. 2563-9.
162. Fakhrazadeh, H., et al., Cardiac autonomic neuropathy measured by heart rate variability and markers of subclinical atherosclerosis in early type 2 diabetes. *ISRN Endocrinol*, 2012. 2012: p. 168264.
163. Perkins, B.A., et al., Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. *Diabetes Care*, 2001. 24(2): p. 250-6.
164. Tousoulis, D., et al. Diabetes mellitus and heart failure. *European Cardiology Review*, 2014. 9(1): 37-42.
165. Gilca, G. E., et al. Diabetic Cardiomyopathy: Current Approach and Potential Diagnostic and Therapeutic Targets. *Journal of Diabetes Research* 2017.
166. Stone, J. A., et al. Cardiovascular Protection in People With Diabetes, 2018. *Canadian Journal of Diabetes* 42: S162-S169.
167. Singh D. Diabetic foot: It's time to share the burden. *Calicut Med J* 2006; 4(3): e4.
168. Amoli, M.M., et al., VEGF gene polymorphism association with diabetic foot ulcer. *Diabetes Res Clin Pract*, 2011. 93(2):

- p. 215-9.
169. Fard, A.S., M. Esmaelzadeh, and B. Larijani, Assessment and treatment of diabetic foot ulcer. *Int J Clin Pract*, 2007. 61(11): p. 1931-8.
 170. Forouzandeh, F., et al., Comparison of different screening tests for detecting diabetic foot neuropathy. *Acta Neurol Scand*, 2005. 112(6): p. 409-13.
 171. Hasani-Ranjbar, S., et al., The effect of semelil (angipars(R)) on bone resorption and bone formation markers in type 2 diabetic patients. *Daru*, 2012. 20(1): p. 84.
 172. Kaviani, A., et al., A randomized clinical trial on the effect of low-level laser therapy on chronic diabetic foot wound healing: a preliminary report. *Photomed Laser Surg*, 2011. 29(2): p. 109-14.
 173. Larijani, B., et al., Polymorphonuclear leucocyte respiratory burst activity correlates with serum zinc level in type 2 diabetic patients with foot ulcers. *Br J Biomed Sci*, 2007. 64(1): p. 13-7.
 174. Madanchi, N., et al., Who are diabetic foot patients? A descriptive study on 873 patients. *J Diabetes Metab Disord*, 2013. 12(1): p. 36.
 175. Shojaiefard, A., Z. Khorgami, and B. Larijani, Septic diabetic foot is not necessarily an indication for amputation. *J Foot Ankle Surg*, 2008. 47(5): p. 419-23.
 176. Shojaiefard, A., et al., Large and deep diabetic heel ulcers need not lead to amputation. *Foot Ankle Int*, 2013. 34(2): p. 215-21.
 177. Tabatabaei Malazy, O., et al., Iranian Diabetic Foot Research Network. *Adv Skin Wound Care*, 2010. 23(10): p. 450-4.
 178. International Working Group on the Diabetic Foot: International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and the Prevention of the Diabetic Foot 2003
 179. Pham, H., et al., Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes Care*, 2000. 23(5): p. 606-11.
 180. Hossein-Nezhad, A., et al., Prevalence of gestational diabetes mellitus and pregnancy outcomes in Iranian women. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2007. 46(3): p. 236-241.
 181. Mohsen Janghorbani, B.E., Review of Epidemiology of Gestational Diabetes in Iran. *Journal of Isfahan Medical School*, 2010. 28(110): p. 510-524.
 182. NikooM, K. and A. AhranjaniS, A review on the prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) in different regions of Iran. *Journal of Diabetes and Metabolic Disorders (Formerly: Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders)*, 2009. 8.
 183. WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee. Diagnostic Criteria and Classification of Hyperglycaemia First Detected in Pregnancy. Geneva, World Health Organization World Health Organization 2013.
 184. Metzger, B.E., et al., International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care*, 2010. 33(3): p. 676-82. 211.
 185. McElvy, S.S., et al., A focused preconceptional and early pregnancy program in women with type 1 diabetes reduces perinatal mortality and malformation rates to general population levels. *J Matern Fetal Med*, 2000. 9(1): p. 14-20.
 186. Ray JG, O.B.T., Chan WS. , Preconception care and the risk of congenital anomalies in the offspring of women with diabetes mellitus: a meta-analysis. . *QJM*, 2001. 94: p. 435-444.
 187. Penney GC, Pearson D. A national audit to monitor and promote the uptake of clinical guidelines on the management of diabetes in pregnancy. *Clin Perform Qual Health Care* 2000;8(1):28-34.
 188. Kernaghan D, Penney GC, Pearson DWM. Pregnancy-related care and outcomes for women with type 1 diabetes in Scotland: a five-year population-based audit cycle. *Clin Govern Int J* 2006;11(2):114-27.
 189. Effect of pregnancy on microvascular complications in the diabetes control and complications trial. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *Diabetes Care*, 2000. 23(8): p. 1084-91.
 190. Nathan, D.M., et al., Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: implications for care. *Diabetes Care*, 2007. 30(3): p. 753-9.
 191. Edison, R.J. and M. Muenke, Central nervous system and limb anomalies in case reports of first-trimester statin exposure. *N Engl J Med*, 2004. 350(15): p. 1579-82.
 192. Guerin, A., R. Nisenbaum, and J.G. Ray, Use of maternal GHb concentration to estimate the risk of congenital anomalies in the offspring of women with prepregnancy diabetes. *Diabetes Care*, 2007. 30(7): p. 1920-5.
 193. Hiilesmaa, V., L. Suhonen, and K. Teramo, Glycaemic control is associated with pre-eclampsia but not with pregnancy-induced hypertension in women with type I diabetes mellitus. *Diabetologia*, 2000. 43(12): p. 1534-9.
 194. Jovanovic, L., et al., Elevated pregnancy losses at high and low extremes of maternal glucose in early normal and diabetic pregnancy: evidence for a protective adaptation in diabetes. *Diabetes Care*, 2005. 28(5): p. 1113-7.
 195. Suhonen, L., V. Hiilesmaa, and K. Teramo, Glycaemic control during early pregnancy and fetal malformations in women with type I diabetes mellitus. *Diabetologia*, 2000. 43(1): p. 79-82.

- 196.Jensen, D.M., et al., Proposed diagnostic thresholds for gestational diabetes mellitus according to a 75-g oral glucose tolerance test. *Maternal and perinatal outcomes in 3260 Danish women. Diabet Med*, 2003. 20(1): p. 51-7.
- 197.Feig, D.S., G.G. Briggs, and G. Koren, Oral antidiabetic agents in pregnancy and lactation: a paradigm shift? *Ann Pharmacother*, 2007. 41(7): p. 1174-80.
- 198.Gutzin, S.J., et al., The safety of oral hypoglycemic agents in the first trimester of pregnancy: a meta-analysis. *Can J Clin Pharmacol*, 2003. 10(4): p. 179-83.
- 199.Moretti, M.E., M. Rezvani, and G. Koren, Safety of glyburide for gestational diabetes: a meta-analysis of pregnancy outcomes. *Ann Pharmacother*, 2008. 42(4): p. 483-90.
- 200.Cooper WO, H.-D.S., Arbogast PG, et al., Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. *N Engl J Med*, 2006. 354: p. 2443-2451.
- 201.Di Cianni, G., et al., Perinatal outcomes associated with the use of glargine during pregnancy. *Diabet Med*, 2008. 25(8): p. 993-6.
- 202.Farrar, D., D.J. Tuffnell, and J. West, Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily injections of insulin for pregnant women with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007(3): p. CD005542.
- 203.Gallen, I.W., et al., Survey of glargine use in 115 pregnant women with Type 1 diabetes. *Diabet Med*, 2008. 25(2): p. 165-9.
- 204.Imbergamo, M.P., et al., Use of glargine in pregnant women with type 1 diabetes mellitus: a case-control study. *Clin Ther*, 2008. 30(8): p. 1476-84.
- 205.Mukhopadhyay, A., et al., Continuous subcutaneous insulin infusion vs intensive conventional insulin therapy in pregnant diabetic women: a systematic review and metaanalysis of randomized, controlled trials. *Am J Obstet Gynecol*, 2007. 197(5): p. 447-56.
- 206.Smith, J.G., et al., Insulin glargine versus neutral protamine Hagedorn insulin for treatment of diabetes in pregnancy. *Am J Perinatol*, 2009. 26(1): p. 57-62.
- 207.Hod, M., et al., Fetal and perinatal outcomes in type 1 diabetes pregnancy: a randomized study comparing insulin aspart with human insulin in 322 subjects. *Am J Obstet Gynecol*, 2008. 198(2): p. 186 e1-7.
- 208.Loukovaara, S., et al., Progression of retinopathy during pregnancy in type 1 diabetic women treated with insulin lispro. *Diabetes Care*, 2003. 26(4): p. 1193-8.
- 209.Mathiesen, E.R., et al., Maternal glycemic control and hypoglycemia in type 1 diabetic pregnancy: a randomized trial of insulin aspart versus human insulin in 322 pregnant women. *Diabetes Care*, 2007. 30(4): p. 771-6.
- 210.Mecacci, F., et al., Maternal metabolic control and perinatal outcome in women with gestational diabetes treated with regular or lispro insulin: comparison with non-diabetic pregnant women. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2003. 111(1): p. 19-24.
- 211.Pettitt, D.J., et al., Efficacy, safety and lack of immunogenicity of insulin aspart compared with regular human insulin for women with gestational diabetes mellitus. *Diabet Med*, 2007. 24(10): p. 1129-35.
- 212.Elangovan S H-MR, Karimbux N, Giddon D. A framework for physician-dentist collaboration in diabetes and periodontitis. *Clinical Diabetes*. 2014.
- 213.Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*. 2012;55(1):21-31.
- 214.(IHME) IfHMAE. GBD Compare University of Washington: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). 2019 [Available from: <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare>.
- 215.Darling-Fisher CS, Kanjirath PP, Peters MC, Borgnakke WS. Oral Health: An Untapped Resource in Managing Glycemic Control in Diabetes and Promoting Overall Health. *The Journal for Nurse Practitioners*. 2015;11(9):889-96.
- 216.Saini R SS, Sugandha RS. The sixth complication of diabetes. *Journal of family and community medicine*. 2011.
- 217.Atieh MA, Faggion CM, Jr., Seymour GJ. Cytokines in patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes research and clinical practice*. 2014;104(2):e38-45.
- 218.Association TD. Clinical Guidelines for Dentistry in Diabetes Mellitus. Turkish Dental Association. 2015.
- 219.Chávarry NG VM, Sansone C, Sheiham A. The relationship between diabetes mellitus and destructive periodontal disease: a meta-analysis. *Oral health & preventive dentistry*. 2009.
- 220.Nascimento GG, Leite FRM, Vestergaard P, Scheutz F, Lopez R. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta diabetologica*. 2018;55(7):653-67.
- 221.Fisketjon PM, Johnson EL. Periodontal Disease and Diabetes: Perceptions, Communication, and Referral Between Rural Primary Care Physicians and Dentists. *Diabetes spectrum : a publication of the American Diabetes Association*. 2018;31(2):193-5.

- 222.Janket SJ. Scaling and root-planing (SRP) may improve glycemic control and lipid profile in patients with chronic periodontitis (CP) and type 2 diabetes (DM2) in a specific subgroup: a meta-analysis of randomized clinical trials. The journal of evidence-based dental practice. 2014;14(1):31-3.
- 223.Li Q, Hao S, Fang J, Xie J, Kong XH, Yang JX. Effect of non-surgical periodontal treatment on glycemic control of patients with diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. Trials. 2015;16:291.
- 224.Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. Diabetes research and clinical practice. 2018;137:231-41.
- 225.Sun QY, Feng M, Zhang MZ, Zhang YQ, Cao MF, Bian LX, et al. Effects of periodontal treatment on glycemic control in type 2 diabetic patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. The Chinese journal of physiology. 2014;57(6):305-14.
- 226.Teshome A, Yitayeh A. The effect of periodontal therapy on glycemic control and fasting plasma glucose level in type 2 diabetic patients: systematic review and meta-analysis. BMC oral health. 2016;17(1):31.
- 227.Simpson TC, Weldon JC, Worthington HV, Needleman I, Wild SH, Moles DR, et al. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes mellitus. The Cochrane database of systematic reviews. 2015(11):CD004714.
- 228.Artese HP, Foz AM, Rabelo Mde S, Gomes GH, Orlandi M, Suvan J, et al. Periodontal therapy and systemic inflammation in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. PloS one. 2015;10(5):e0128344.
- 229.Grellmann AP, Sfreddo CS, Maier J, Lenzi TL, Zanatta FB. Systemic antimicrobials adjuvant to periodontal therapy in diabetic subjects: a meta-analysis. Journal of clinical periodontology. 2016;43(3):250-60.
- 230.Al-Maskari AY A-MM, Al-Sudairy S. Oral manifestations and complications of diabetes mellitus: a review. Sultan Qaboos University Medical Journal. 2011.
- 231.Nazir MA, AlGhamdi L, AlKadi M, AlBeajan N, AlRashoudi L, AlHussan M. The burden of Diabetes, Its Oral Complications and Their Prevention and Management. Open access Macedonian journal of medical sciences. 2018;6(8):1545-53.
- 232.Ship JA. Diabetes and oral health. The Journal of the American Dental Association. 2003;134:4S-10S.
- 233.Segura-Egea JJ, Martin-Gonzalez J, Cabanillas-Balsera D, Fouad AF, Velasco-Ortega E, Lopez-Lopez J. Association between diabetes and the prevalence of radiolucent periapical lesions in root-filled teeth: systematic review and meta-analysis. Clinical oral investigations. 2016;20(6):1133-41.
- 234.D'Aiuto F, Gable D, Syed Z, Allen Y, Wanyonyi KL, White S, et al. Evidence summary: The relationship between oral diseases and diabetes. British dental journal. 2017;222(12):944-8.
- 235.Health CAfDaTi. Periodic Dental Examinations for Oral Health: A Review of Clinical Effectiveness, Cost Effectiveness, and Guidelines. 2014.
- 236.Bussenius H, Reznik D, Moore C. Building a Culture of Oral Health Care. The Journal for Nurse Practitioners. 2017;13(9):623-7.
- 237.Budtz-Jørgensen E CJ, Rapin CH. Nutrition and oral health. Clinical Gastroenterology. 2001.
- 238.Watson S ML, McCrum LA, Cardwell CR, McGuinness B, Moore C, et al. The impact of dental status on perceived ability to eat certain foods and nutrient intakes in older adults: cross-sectional analysis of the UK National Diet and Nutrition Survey 2008-2014. The international journal of behavioral nutrition and physical activity. 2019.
- 239.Dean D, Gandara B. Oral Manifestations in Diabetes. 2016:1-38.
- 240.Gupta S MA, Dhami B, Amgain P, Katwal S, Adhikari B, Shukla A. Status of Tobacco Smoking and Diabetes with Periodontal Disease. Journal of the Nepal Medical Association. 2018.
- 241.Bangera D TM, Muttappallymyalil J. Tobacco cessation: attitude and practice of dentists in Northern United Arab Emirates. Eastern Mediterranean health journal 2018.
- 242.Carramolino-Cuellar E LD, Silvestre FJ, Carinci F, Lucchese A, Silvestre-Rangil J. Salivary flow and xerostomia in patients with type 2. Journal of oral pathology & medicine. 2018.
- 243.Lopez-Pintor RM CE, Gonzalez-Serrano J, Serrano J, Ramirez L, de Arriba L, et al. Xerostomia, Hyposalivation, and Salivary Flow in Diabetes Patients. Journal of diabetes research. 2016.
- 244.Pal M GN, Rawat S, Grewal M, Garg H, Chauhan D, et al. Radiation-induced dental caries, prevention and treatment - A systematic review. National Journal of Maxillofacial Surgery. 2015.
- 245.Monje A CA, Borgnakke WS. Association between diabetes mellitus/hyperglycaemia and peri-implant diseases: Systematic review and meta-analysis. Journal of clinical periodontology. 2017.
- 246.Esteves Lima RP CR, de Carvalho Dutra B, Oliveira da Silveira J, Martins CC, Miranda Cota LO, et al. Association Between Periodontitis and Gestational Diabetes Mellitus: Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of periodontology. 2016.

247. Singh, G.M., et al., The age-specific quantitative effects of metabolic risk factors on cardiovascular diseases and diabetes: a pooled analysis. *PLoS One*, 2013. 8(7): p. e65174
248. Farzadfar, F., et al., Effectiveness of diabetes and hypertension management by rural primary health-care workers (Behvarz workers) in Iran: a nationally representative observational study. *Lancet*, 2012. 379(9810): p. 47-54
249. Seyyedebrahimi, S., et al., The effects of resveratrol on markers of oxidative stress in patients with type 2 diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Acta Diabetol*, 2018. 55(4): p. 341-353
250. Tabatabaei-Malazy, O., et al., Prevalence of dyslipidemia in Iran: a systematic review and meta-analysis study. *Int J Prev Med*, 2014. 5(4): p. 373-93.
251. Esteghamati, A., et al., Diabetes in Iran: Prospective Analysis from First Nationwide Diabetes Report of National Program for Prevention and Control of Diabetes (NPPCD-2016). *Sci Rep*, 2017. 7(1): p. 13461.
252. Khodaeian, M., et al., Association between Genetic Variants and Diabetes Mellitus in Iranian Populations: A Systematic Review of Observational Studies. *J Diabetes Res*, 2015. 2015: p. 585917.
253. Mansour, A., et al., Effect of glutamine supplementation on cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Nutrition*, 2015. 31(1): p. 119-26.
254. Tabatabaei-Malazy, O., et al., Influence of ascorbic acid supplementation on type 2 diabetes mellitus in observational and randomized controlled trials; a systematic review with meta-analysis. *J Pharm Pharm Sci*, 2014. 17(4): p. 554-82.
255. Rahimi, N., et al., Amino acid profiling in the gestational diabetes mellitus. *J Diabetes Metab Disord*, 2017. 16: p. 13.
256. Beigi, A., et al., Association between serum adipon levels and gestational diabetes mellitus; a case-control study. *Gynecol Endocrinol*, 2015. 31(12): p. 939-41.
257. Mehrabzadeh, M., et al., Association between ELMO1 gene polymorphisms and diabetic nephropathy in an Iranian population. *J Diabetes Metab Disord*, 2015. 15: p. 43
258. Tabatabaei-Malazy, O., et al., Scientometric study of academic publications on antioxidative herbal medicines in type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes Metab Disord*, 2016. 15: p. 48.
259. Namazi, N., et al., The impact of cinnamon on anthropometric indices and glycemic status in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Complement Ther Med*, 2019. 43: p. 92-101.
260. Peimani, M., E. Nasli-Esfahani, and R. Sadeghi, Patients' perceptions of patient-provider communication and diabetes care: A systematic review of quantitative and qualitative studies. *Chronic Illn*, 2020. 16(1): p. 3-22.
261. Pirjani, R., et al., Gestational diabetes mellitus its association with obesity: a prospective cohort study. *Eat Weight Disord*, 2017. 22(3): p. 445-450.
262. Mohajeri-Tehrani, M.R., et al., Comparison of a Bioimplant Dressing With a Wet Dressing for the Treatment of Diabetic Foot Ulcers: A Randomized, Controlled Clinical Trial. *Wounds*, 2016. 28(7): p. 248-54.
263. Khodaeian, M., et al., Effect of vitamins C and E on insulin resistance in diabetes: a meta-analysis study. *Eur J Clin Invest*, 2015. 45(11): p. 1161-74.
264. Razi, F., et al., Stability of Thirty-Four Analytes in Blood Samples of Diabetic Patients. *Clin Lab*, 2020. 66(1).
265. Javanmardifard, S., et al., The relationship between spiritual well-being and hope, and adherence to treatment regimen in patients with diabetes. *J Diabetes Metab Disord*, 2020. 19(2): p. 941-950.
266. Aminianfar, A., et al., The association between dietary glycemic index and load and risk of gestational diabetes mellitus: A prospective study. *Diabetes Res Clin Pract*, 2020. 170: p. 108469.
267. Daneshzad, E., et al., Dietary Total Antioxidant Capacity and Gestational Diabetes Mellitus: A Case-Control Study. *Oxid Med Cell Longev*, 2020. 2020: p. 5471316.
268. Peimani, M., et al., Patient-physician communication in the context of diabetes care: Adaptation and assessment of psychometric properties of a Persian version of the interpersonal process of care survey (P-IPC). *Diabetes Res Clin Pract*, 2020. 162: p. 108109.
269. Molla, G.J., et al., Smoking and Diabetes Control in Adults With Type 1 and Type 2 Diabetes: A Nationwide Study From the 2018 National Program for Prevention and Control of Diabetes of Iran. *Can J Diabetes*, 2020. 44(3): p. 246-252
270. Hazrati-Meimaneh, Z., et al., The impact of personality traits on medication adherence and self-care in patients with type 2 diabetes mellitus: The moderating role of gender and age. *J Psychosom Res*, 2020. 136: p. 110178.
271. Saghaee, A., et al., Evaluation of the effectiveness of Persian diabetes self-management education in older adults with type 2 diabetes at a diabetes outpatient clinic in Tehran: a pilot randomized control trial. *J Diabetes Metab Disord*, 2020. 19(2): p. 1491-1504.
272. Jafari, M.R., et al., Comparison home care service versus hospital-based care in patients with diabetic foot ulcer: an economic evaluation study. *J Diabetes Metab Disord*, 2020. 19(1): p. 445-452.
273. Dehghan Nayeri, N., et al., Effect of nurse-led care on quality of care and level of HbA1C in patients with diabetic foot ulcer: A randomized clinical trial. *Wound Repair Regen*, 2020. 28(3): p. 338-346.

274. Amini, M.R., et al., Beneficial effects of cold atmospheric plasma on inflammatory phase of diabetic foot ulcers; a randomized clinical trial. *J Diabetes Metab Disord*, 2020. 19(2): p. 895-905.
275. Tabatabaei-Malazy, O., et al., Dietary antioxidative supplements and diabetic retinopathy; a systematic review. *J Diabetes Metab Disord*, 2019. 18(2): p. 705-716.
276. Mohseni, S., et al., The effectiveness of negative pressure wound therapy as a novel management of diabetic foot ulcers: an overview of systematic reviews. *J Diabetes Metab Disord*, 2019. 18(2): p. 625-641.
277. Kananizadeh, P., et al., Molecular Characteristics of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) Isolated from Diabetic Foot Infection. *Iran J Pathol*, 2019. 14(4): p. 329-337.
278. Larijani, B., et al., Metabolomics and Cell Therapy in Diabetes Mellitus. *Int J Mol Cell Med*, 2019. 8(Suppl1): p. 41-48.
279. Abri, H., et al., Plantar pressure distribution in diverse stages of diabetic neuropathy. *J Diabetes Metab Disord*, 2019. 18(1): p. 33-39.
280. Niazpour, F., et al., The Effect of Blood Sample Storage Conditions on HbA1c Concentration. *Clin Lab*, 2019. 65(7).
281. Razi, F., et al., Optimal Glycated Hemoglobin Cutoff Point for Diagnosis of Type 2 Diabetes in Iranian Adults. *Can J Diabetes*, 2018. 42(6): p. 582-587.
282. Razi, F., E. Nasli-Esfahani, and F. Bandarian, Association of serum uric acid with nephropathy in Iranian type 2 diabetic patients. *J Diabetes Metab Disord*, 2018. 17(1): p. 71-75.
283. Razi, F., et al., LDL-cholesterol measurement in diabetic type 2 patients: a comparison between direct assay and popular equations. *J Diabetes Metab Disord*, 2017. 16: p. 43.
284. Aghaei Meybodi, H.R., M. Hasanzad, and B. Larijani, Path to Personalized Medicine for Type 2 Diabetes Mellitus: Reality and Hope. *Acta Med Iran*, 2017. 55(3): p. 166-174.
285. Aalaa, M.M., et al., The Effectiveness of a Peer Coaching Education on Control and Management of Type 2 Diabetes in Women: A Protocol for a Randomized Controlled Trial. *Int J Community Based Nurs Midwifery*, 2017. 5(2): p. 153-164.
286. Nasli-Esfahani, E., et al., Effect of treatment of iron deficiency anemia on hemoglobin A1c in type 2 diabetic patients. *Turk J Med Sci*, 2017. 47(5): p. 1441-1446.
287. Shojaei-Far, Z., et al., A Detailed Comparison of Morning and Random Urine Specimen Levels with 24 Hour Urinary Excretion Levels of Seven Biochemical Parameters with a Proposed Formula. *Ann Clin Lab Sci*, 2017. 47(2): p. 201-207.
288. Shadman, Z., et al., Association of Major Dietary Patterns with Cardio-metabolic Risk Factors in Type 2 Diabetic Patients. *Iran J Public Health*, 2016. 45(11): p. 1491-1501.
289. Razi, F., et al., Comparative Analytical Performance of Various HbA1c Assays in Iran. *Arch Iran Med*, 2016. 19(6): p. 414-9.
290. Hashemian, S.J., M. Kouhnavard, and E. Nasli-Esfahani, Mesenchymal Stem Cells: Rising Concerns over Their Application in Treatment of Type One Diabetes Mellitus. *J Diabetes Res*, 2015. 2015: p. 675103.
291. Keramati, T., et al., Comparability of hemoglobin A1c level measured in capillary versus venous blood sample applying two point-of-care instruments. *J Diabetes Metab Disord*, 2014. 13(1): p. 94.
292. Arefirad, T., et al., Effects of interval training on cardio metabolic risk factors and nitric oxide in type 2 diabetes patients: a randomized controlled trial. *J Diabetes Metab Disord*, 2020. 19(2): p. 669-674.
293. Gholami, M., et al., Association of microRNA gene polymorphisms with Type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *J Res Med Sci*, 2020. 25: p. 56.
294. Asadzandi, S., et al., A systematized review on diabetes gamification. *Med J Islam Repub Iran*, 2020. 34: p. 168.
295. Mansour, A., et al., Postprandial glycemia and insulin secretion following glutamine administration: A randomized controlled trial. *Int J Vitam Nutr Res*, 2020. 90(5-6): p. 425-429.
296. Bitarafan, F., et al., Influence of antioxidants' gene variants on risk of diabetes mellitus and its complications: a systematic review. *Minerva Endocrinol*, 2019. 44(3): p. 310-325.
297. Tohidi, M., et al., Association of triglycerides to high-density lipoprotein cholesterol ratio to identify future prediabetes and type 2 diabetes mellitus: over one-decade follow-up in the Iranian population. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2023. 15(1): p. 13.
298. Taghizadeh, H., et al., The association between acylcarnitine and amino acids profile and metabolic syndrome and its components in Iranian adults: Data from STEPs 2016. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2023. 14: p. 1058952.
299. Khalili, D., et al., Are HOMA-IR and HOMA-B good predictors for diabetes and pre-diabetes subtypes? *BMC Endocrine Disorders*, 2023. 23(1): p. 1-9.
300. Zeinalian, R., et al., The roles of personalized nutrition in obesity and diabetes management: a review. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 2022. 21(1): p. 1119-1127.
301. Tootee, A., et al., Immunopathology of Type 1 Diabetes and Immunomodulatory Effects of Stem Cells: A Narrative Review of the Literature. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*, 2022. 22(2): p. 169-197.

302. Tabatabaei-Malazy, O., et al., Therapeutic effects of dietary antioxidative supplements on the management of type 2 diabetes and its complications; umbrella review of observational/trials meta-analysis studies. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 2022: p. 1-27.
303. Nomali, M., et al., Adoption of IWGDF guidance on prevention and management of foot problems in diabetes for local use in Iran by ADAPTE methodology: a step toward best practice. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 2022: p. 1-10.
304. Mousavi, S.F., et al., National and subnational survey on diabetes burden and quality of care index in Iran: a systematic analysis of the global burden of disease study 1990–2019. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 2022. 21(2): p. 1599-1608.
305. Kohansal, K., et al., Determinants of the progression to type 2 diabetes and regression to normoglycemia in people with pre-diabetes: A population-based cohort study over ten years. *Primary Care Diabetes*, 2022. 16(6): p. 797-803.
306. Karkhaneh, L., et al., Pharmacogenomics of sulfonylureas in type 2 diabetes mellitus; a systematic review. *J Diabetes Metab Disord*, 2022. 21(1): p. 863-879.
307. Gharishvandi, F., et al., Epidemiology of diabetes in Iran: a scoping review of studies published during 2015–2019. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 2022. 21(2): p. 1913-1921.
308. Farhat, S., et al., Microbiome alterations in women with gestational diabetes mellitus and their offspring: A systematic review. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022. 13: p. 1060488.
309. Esmaeili, S., et al., Burden of type 1 diabetes mellitus in the North Africa and Middle East Region, 1990–2019; findings from the global burden of disease study. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2022. 188: p. 109912.
310. Alizadeh, Z., et al., Are the determinants of the progression to type 2 diabetes and regression to normoglycemia in the populations with pre-diabetes the same? *Frontiers in Endocrinology*, 2022.
311. Tootee, A., et al., Assessment of immune-alterations and their correlations with therapeutic outcomes of transplantation of autologous Mesenchymal and Allogenic fetal stem cells in patients with type 1 diabetes: a study protocol. *J Diabetes Metab Disord*, 2021. 20(1): p. 1067-1073.
312. Nosratzehi, S., et al., Contribution of obesity in increasing type 2 diabetes prevalence in Iranian urban and rural adults during recent decade. *Primary care diabetes*, 2021. 15(6): p. 1052-1057.
313. Mousavi, S.M., et al., Dietary Intake of Linoleic Acid, Its Concentrations, and the Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Diabetes Care*, 2021. 44(9): p. 2173-2181.
314. Moazzeni, S.S., et al., Weight change and risk of cardiovascular disease among adults with type 2 diabetes: more than 14 years of follow-up in the Tehran Lipid and Glucose Study. *Cardiovascular Diabetology*, 2021. 20(1): p. 1-13.
315. Madani, S., et al., Placenta derived Mesenchymal Stem Cells transplantation in Type 1 diabetes: preliminary report of phase 1 clinical trial. *J Diabetes Metab Disord*, 2021. 20(2): p. 1179-1189.
316. Jamalizadeh, M., et al., Pilot study in pharmacogenomic management of empagliflozin in type 2 diabetes mellitus patients. *J Diabetes Metab Disord*, 2021. 20(2): p. 1407-1413.
317. Asgari, S., et al., Prediction models for type 2 diabetes risk in the general population: a systematic review of observational studies. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2021. 19(3).
318. Ahmadi, N., et al., Metabolic risk factors among prediabetic individuals and the trajectory toward the diabetes incidence. *Journal of Diabetes*, 2021. 13(11): p. 905-914.
319. Mohammadi, E., et al., Estimating the attributable risk of vascular disorders in different ranges of fasting plasma glucose and assessing the effectiveness of anti-diabetes agents on risk reduction; questioning the current diagnostic criteria. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 2020. 19: p. 1423-1430.
320. Asgari, S., et al., The external validity and performance of the no-laboratory American Diabetes Association screening tool for identifying undiagnosed type 2 diabetes among the Iranian population. *Primary Care Diabetes*, 2020. 14(6): p. 672-677.
321. Eidkhani, V., et al., Impaired fasting glucose prevalence surge among Iranian adolescents in a decade: The Tehran lipid and glucose study. *Pediatric Diabetes*, 2019. 20(8): p. 1064-1071.
322. Arjmand, B., et al., Co-transplantation of human fetal mesenchymal and hematopoietic stem cells in type 1 diabetic mice model. *Frontiers in endocrinology*, 2019. 10: p. 761.
323. Bandarian F, Qorbani M, Aalaa M, Peimani M, Larijani B, Nasli-Esfahani E. Changes in clinic visits and diabetes and metabolic control in patients with type 2 diabetes during COVID-19 pandemic: A real world evidence. *Primary care diabetes*. 2023.
324. Mousavi SF, Peimani M, Moghaddam SS, Tabatabaei-Malazy O, Ghasemi E, Shobeiri P, et al. National and subnational survey on diabetes burden and quality of care index in Iran: a systematic analysis of the global burden of disease study 1990–2019. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2022;21(2):1599-608.

325. Peimani M, Bandarian F, Namazi N, Larijani B, Nasli-Esfahani E. Physical Activity Behavior During the COVID-19 Outbreak in Individuals with Type 2 Diabetes: Role of Social Support and Other Covariates. 2022;20(2):e120867.
326. Peimani M, Bandarian F, Namazi N, Nasli-Esfahani E. COVID-19-specific worries among people with type 2 diabetes following the continuation of the pandemic and occurrence of multiple waves of COVID-19 in Iran. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2022;21(1):61-8.
327. Peimani M, Garmaroudi G, Stewart AL, Yekaninejad M, Shakibazadeh E, Nasli-Esfahani E. Patient-physician interpersonal processes of care at the time of diabetes treatment intensification and their links to patient outcomes. *Patient Education and Counseling*. 2021;104(7):1659-67.
328. Peimani M, Stewart AL, Garmaroudi G, Shakibazadeh E, Nasli-Esfahani E. The impact of gender patient-physician concordance on interpersonal processes of care and patients' outcomes in the diabetes care setting. *Patient Education and Counseling*. 2023;106:68-74.
329. Perseh L, Peimani M, Ghasemi N, Nasli-Esfahani E, Rezaei N, Farzadfar F, et al. Inequalities in the prevalence, diagnosis awareness, treatment coverage and effective control of diabetes: a small area estimation analysis in Iran. *BMC Endocrine Disorders*. 2023;23(1):17.
330. Porcellati F, Lucidi P, Cioli P, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of insulin glargine given in the evening as compared with in the morning in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2015;38:503–512
331. Wang Z, Hedrington MS, Gogitidze Joy N, et al. Dose-response effects of insulin glargine in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2010;33:1555–1560
332. Lipska KJ, Parker MM, Moffet HH, Huang ES, Karter AJ. Association of initiation of basal insulin analogs vs neutral protamine hagedorn insulin with hypoglycemia-related emergency department visits or hospital admissions and with glycemic control in patients with type 2 diabetes. *JAMA* 2018;320:53–62
333. Peters AL, Laffel L (Eds.). *American Diabetes Association/JDRF Type 1 Diabetes Sourcebook*. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2013
334. Cowart K. Overbasalization: addressing hesitancy in treatment intensification beyond basal insulin. *Clin Diabetes* 2020;38:304–310
335. Borgnakke WS. IDF Diabetes Atlas: Diabetes and oral health - A two-way relationship of clinical importance. *Diabetes Res Clin Pract*. 2019;157:107839.
336. Ferizi L, Bimbashi V, Kelmendi J. Association between metabolic control and oral health in children with type 1 diabetes mellitus. *BMC Oral Health*. 2022;22(1):502.
337. George A, Poudel P, Kong A, Villarosa A, Calache H, Arora A, et al. Developing and pilot testing an oral health screening tool for diabetes care providers. *BMC Prim Care*. 2022;23(1):202.
338. Han SJ, Son YJ, Kim BH. Association between Diabetes Mellitus and Oral Health Status in Patients with Cardiovascular Diseases: A Nationwide Population-Based Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(9).
339. Lau P, Tran A, Chen M, Boyce E, Martin R, Calache H. Interprofessional diabetes and oral health management: what do primary healthcare professionals think? *F1000Res*. 2021;10:339.
340. Mariño R, Priede A, King M, Adams GG, Sicari M, Morgan M. Oral health professionals screening for undiagnosed type-2 diabetes and prediabetes: the iDENTify study. *BMC Endocr Disord*. 2022;22(1):183.
341. Nguyen ATM, Akhter R, Garde S, Scott C, Twigg SM, Colagiuri S, et al. The association of periodontal disease with the complications of diabetes mellitus. A systematic review. *Diabetes Res Clin Pract*. 2020;165:108244.
342. Remschmidt B, Pau M, Gaessler J, Zemann W, Jakse N, Payer M, et al. Diabetes Mellitus and Oral Cancer: A Retrospective Study from Austria. *Anticancer Res*. 2022;42(4):1899-903.
343. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2018;45(2):138-49.
344. Siddiqi A, Zafar S, Sharma A, Quaranta A. Diabetes mellitus and periodontal disease: The call for interprofessional education and interprofessional collaborative care - A systematic review of the literature. *J Interprof Care*. 2022;36(1):93-101.
345. Torumtay Cin G, Fenkci S, Yiğit U, Lektemur Alpan A. Periodontal Parameters and Periodontitis Severity in Type 2 Diabetes Patients with Chronic Complications. *Annals of Dental Specialty*. 2022;10:61-7.
346. Wagner J, Spille JH, Wiltfang J, Naujokat H. Systematic review on diabetes mellitus and dental implants: an update. *Int J Implant Dent*. 2022;8(1):1.
347. Wu CZ, Yuan YH, Liu HH, Li SS, Zhang BW, Chen W, et al. Epidemiologic relationship between periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *BMC Oral Health*. 2020;20(1):204.

348. SEMDSA 2017 Guidelines for the Management of Type 2 diabetes mellitus, Lifestyle interventions. Journal of Endocrinology, Metabolism & Diabetes of South Africa, 2017.22(1): p. S22-S30.
349. American Diabetes Association (ADA), Standards of Medical Care in Diabetes. Lifestyle management. Diabetes Care, 2018. 41(Suppl 1): p. S38-S50.
350. National clinical guideline for management in primary and secondary care, Lifestyle management/non-pharmacological management. 2008: p. 31-39.
351. Garber, A.J., Abrahamson, M. J., Barzilay, J. I., Blonde, L., Bloomgarden, Z. T., Bush, M. A., ... & Garber, J. R., Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm—2018 executive summary. Endocrine Practice, 2018.24(1): p. 93-95.
352. National Clinical Guideline for management in primary and secondary care (NICE), Dietary advice. Royal College of Physicians, 2015.
353. SIGN, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of Diabetes: A national clinical guideline. Lifestyle management. 2017: p. 9-24.
354. American Diabetes Association (ADA), Standards of Medical Care in Diabetes, Obesity Management for the Treatment of Type 2 Diabetes. Diabetes Care, 2018. 41(Suppl 1): p. S65-S72.
355. IDF Clinical Practice Recommendation for Managing Type 2 Diabetes in Primary Care, Lifestyle changes & Obesity. International Diabetes Federation, 2017: p. 15-21.
356. American Diabetes Association; Standards of Medical Care in Diabetes—2022 Abridged for Primary Care Providers. Clin Diabetes 1 January 2022; 40 (1): 10–38.
357. Maden C, Bayramlar K. Effects of Sedentary Lifestyle and Physical Activity in Gaming Disorder. Int J Acad Med Pharm. 2022;4(2):68-71.
358. Jensen MV, Broadley M, Speight J, Chatwin H, Scope A, Cantrell A, Heller S, de Galan BE, Hendrickx C, Pouwer F, Hypo-RESOLVE consortium. The impact of hypoglycaemia in children and adolescents with type 1 diabetes on parental quality of life and related outcomes: A systematic review. Pediatric Diabetes. 2022 May;23(3):390-405.
359. Mayen S, Lagouanelle-Simeoni MC, Cote J, Fonte D, Reynaud R, Gentile S, Colson S. Educational needs and type 1 diabetes mellitus: The voices of adolescents, parents and caregivers. Health Education Journal. 2022 Mar;81(2):226-37.
360. Luque B, Villaecija J, Castillo-Mayén R, Cuadrado E, Rubio S, Tabernero C. Psychoeducational Interventions in Children and Adolescents with Type-1 Diabetes: A Systematic Review. Clínica y Salud. 2022 Mar 1;33(1).
361. Shavaki MA, Harandy TF, Rahimzadeh M, Pourabbasi A. Factors related to behavioral functioning in mothers of children with type 1 diabetes: Application of transactional model of stress and coping. International Journal of Endocrinology and Metabolism. 2020 Apr;18(2).
362. Pourabbasi A, Ahangar AA. "I am the Pancreas of my Baby!" Six years of virtual peer coaching for better glycemic control. International Journal of Preventive Medicine. 2022;13.
363. de Wit M, Gajewska KA, Goethals ER, McDarby V, Zhao X, Hapunda G, Delamater AM, DiMeglio LA. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Psychological care of children, adolescents and young adults with diabetes. Pediatric Diabetes. 2022 Dec 5.
364. https://www.who.int/health-topics/diabetes#tab=tab_1, 2023.
365. Ogurtsova, K., et al., IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. Diabetes research and clinical practice, 2017. 128: p. 40-50.
366. Forouhi, N.G. and N.J. Wareham, Epidemiology of diabetes. Medicine, 2010. 38(11): p. 602-606.
367. White, P., Pregnancy complicating diabetes. Obstetrical & Gynecological Survey, 1950. 5(4): p. 486-490.
368. Cryer, P.E. and J.E. Gerich, Glucose counterregulation, hypoglycemia, and intensive insulin therapy in diabetes mellitus. New England Journal of Medicine, 1985. 313(4): p. 232-241.
369. Robertson, R.P., Pancreatic and islet transplantation for diabetes—cures or curiosities? New England Journal of Medicine, 1992. 327(26): p. 1861-1868.
370. Rotella, C., M. Monami, and E. Mannucci, Metformin beyond diabetes: new life for an old drug. Current diabetes reviews, 2006. 2(3): p. 307-315.
371. Zakrzewski, W., et al., Stem cells: past, present, and future. Stem cell research & therapy, 2019. 10: p. 1-22.
372. Berna, G., et al., Stem cells and diabetes. Biomedicine & pharmacotherapy, 2001. 55(4): p. 206-212.
373. Hussain, M.A. and N.D. Theise, Stem-cell therapy for diabetes mellitus. The Lancet, 2004. 364(9429): p. 203-205.
374. McCall, M.D., et al., Are stem cells a cure for diabetes? Clinical Science, 2010. 118(2): p. 87-97.
375. Soejitno, A. and P.K.A. Prayudi, The prospect of induced pluripotent stem cells for diabetes mellitus treatment.

- Therapeutic advances in endocrinology and metabolism, 2011. 2(5): p. 197-210.
- 376.Hasan, N.M., et al., Intestinal stem cell-derived enteroids from morbidly obese patients preserve obesity-related phenotypes: Elevated glucose absorption and gluconeogenesis. *Molecular metabolism*, 2021. 44: p. 101129.
- 377.Stiner, R., et al., Transplantation of stem cells from umbilical cord blood as therapy for type I diabetes. *Cell and tissue research*, 2019. 378: p. 155-162.
- 378.Thakkar, U.G., et al., Insulin-secreting adipose-derived mesenchymal stromal cells with bone marrow-derived hematopoietic stem cells from autologous and allogenic sources for type 1 diabetes mellitus. *Cytotherapy*, 2015. 17(7): p. 940-947.
- 379.Machado, C.d.V., P.D.d.S. Telles, and I.L.O. Nascimento, Immunological characteristics of mesenchymal stem cells. *Revista brasileira de hematologia e hemoterapia*, 2013. 35: p. 62-67.
- 380.Aghayan, H.R., et al., Mesenchymal stem cells' seeded amniotic membrane as a tissue-engineered dressing for wound healing. *Drug Delivery and Translational Research*, 2022: p. 1-12.
- 381.Rahim, F., et al., Stem cell therapy for patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis of metabolomics-based risks and benefits. *Stem cell investigation*, 2018. 5.
- 382.Tsai, P.-J., et al., Undifferentiated Wharton's jelly mesenchymal stem cell transplantation induces insulin-producing cell differentiation and suppression of T-cell-mediated autoimmunity in nonobese diabetic mice. *Cell transplantation*, 2015. 24(8): p. 1555-1570.
- 383.Wang, G., et al., Roles of the co-culture of human umbilical cord Wharton's jelly-derived mesenchymal stem cells with rat pancreatic cells in the treatment of rats with diabetes mellitus. *Experimental and therapeutic medicine*, 2014. 8(5): p. 1389-1396.
- 384.Wang, H., et al., Autologous mesenchymal stem cell and islet cotransplantation: safety and efficacy. *Stem cells translational medicine*, 2018. 7(1): p. 11-19.
- 385.He, J., et al., Clinical efficacy on glycemic control and safety of mesenchymal stem cells in patients with diabetes mellitus: Systematic review and meta-analysis of RCT data. *Plos one*, 2021. 16(3): p. e0247662.
- 386.Voltarelli, J.C., et al., Autologous nonmyeloablative hematopoietic stem cell transplantation in newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *Jama*, 2007. 297(14): p. 1568-1576.
387. Bhansali, A., et al., Efficacy of autologous bone marrow-derived stem cell transplantation in patients with type 2 diabetes mellitus. *Stem cells and development*, 2009. 18(10): p. 1407-1416.
388. El-Badawy, A. and N. El-Badri, Clinical efficacy of stem cell therapy for diabetes mellitus: a meta-analysis. *PloS one*, 2016. 11(4): p. e0

This Guideline is prepared and compiled under the direct supervision of Professor Bagher Larijani and the following distinguished academic members (A-Z):

- **Dr. Alireza Esteghamati – Professor of Endocrinology at Tehran University of Medical Sciences**
- **Dr. Fateme Esfahanian - Professor of Endocrinology at Tehran University of Medical Sciences**
- **Dr. Manouchehr Iran Parvar Alamdari - Professor of Endocrinology at Ardabil University of Medical Sciences**
- **Dr. Amir Bahrami - Professor of Endocrinology at Tabriz University of Medical Sciences**
- **Dr. Shirin Hasani Ranjbar - Professor of Endocrinology at Tehran University of Medical Sciences**
- **Dr. Saeed Hosseini - Professor of Nutrition at Tehran University of Medical Sciences**
- **Dr. Mohsen Khoshniat Nikoo - Tehran University of Medical Sciences**
- **Dr. Akbar Soltani - Professor of Endocrinology at Tehran University of Medical Sciences**
- **Dr. Mozghan Sanjari - Professor of Endocrinology at Kerman University of Medical Sciences**
- **Dr. Sasan Sharghi - Tehran University of Medical Sciences**
- **Dr. Noushin Shirzad - Professor of Endocrinology at Tehran University of Medical Sciences**
- **Dr. Alireza Raisi- Professor of Endocrinology at Tehran University of Medical Sciences**
- **Dr. Fereydoun Azizi - Professor of Endocrinology at Shahid Beheshti University of Medical Sciences**
- **Dr. Zahra Kashi - Professor of Endocrinology at Mazandaran University of Medical Sciences**
- **Dr. Mohammad Reza Mohajeri Tehrani - Professor of Endocrinology at Tehran University of Medical Sciences**
- **Dr. Iraj Nabipour - Professor of Endocrinology at Bushehr University of Medical Sciences**
- **Dr. Manouchehr Nakhjavani - Professor of Endocrinology at Tehran University of Medical Sciences**

Head of Authorship Committee :

- Dr. Ensieh Nasli Esfahani – Endocrinologist, Head of Diabetes Research Center, Faculty member at Endocrinology and Metabolism Research Institute

Authorship Committee members (A-Z)

- Dr. Hamidreza Aghayan - PhD in Applied Cell Sciences, Faculty member at Endocrinology and Metabolism Research Institute
- Dr. Hamidreza Aghaei Meybodi – Endocrinologist, Faculty member at Endocrinology and Metabolism Research Institute
- Dr. Babak Arjmand - PhD in Applied Cell Sciences, Faculty member at Endocrinology and Metabolism Research Institute
- Dr. Afshin Ostovar – PhD in epidemiology, Faculty member at Endocrinology and Metabolism Research Institute
- Dr. Mojgan Asadi - Endocrinologist, Faculty member at Endocrinology and Metabolism Research Institute
- Dr. Alireza Raisi - Endocrinologist, Deputy Minister Health for Public Health
- Dr. Kourosh Etemad - PhD in epidemiology, Director General of non-communicable diseases management office of the Ministry of Health
- Dr. Mohammad Reza Amini - PhD in Diabetic Foot, Faculty member at Endocrinology and Metabolism Research Institute
- Dr. Seyed Ata Pourabbasi - PhD in neurosciences, Faculty member at Endocrinology and Metabolism Research Institute
- Dr. Maryam Peimani - PhD in health education and promotion, Research Assistant
- Dr. Ali Jalili- Endocrinologist, Faculty member at Endocrinology and Metabolism Research Institute
- Dr. Camelia Rambod – Medical Doctor, Research Assistant
- Dr. Seyed Mahmoud Sajjadi Jazi - Endocrinologist, Faculty member at Endocrinology and Metabolism Research Institute
- Dr. Mahnaz Sanjari - PhD in nursing, Faculty member at Endocrinology and Metabolism Research Institute
- Dr. Hadi Safarian - Cardiologist
- Dr. Alireza Mahdavi Hezaveh MPH-MD - Deputy Director of Non-Communicable Diseases Management Office and Director of the National Diabetes Prevention and Control Program
- Dr. Nazli Namazi, PhD in Nutrition, Faculty member at Endocrinology and Metabolism Research Institute

Individuals cooperated in compiling part(s) of this book (A-Z):

- **Dr. Maryam Aalaa**
- **Mr. Mohammad Hossein Heydari**
- **Mr. Shayan Sobhaninejad**
- **Dr. Shervan Shoaee**
- **Mrs. Donya Sadeghi**
- **Dr. Pune Ghavidel Parsa**



Clinical Diabetes Guideline based on National Service Framework for Diabetes

Written by: **Dr. Bagher Larijani, Dr. Ensieh Nasli Esfahani**

Compiled at Diabetes Research Center in collaboration with Endocrinology and Metabolism
Research Center of Endocrinology and Metabolism Research Institute affiliated to Tehran University
of Medical Sciences

In partnership with:

National Diabetes Research Network

Association of Health Education in Endocrinology and Metabolism

Authors (A-Z):

- Dr. Hamid Reza Aghaei Meybodi
- Dr. Mozghan Asadi
- Dr. Mohammad Reza Amini
- Dr. Mahnaz Pejman Sani
- Dr. Nekoo Panahi
- Dr. Maryam Peimani
- Dr. Ali Jalili
- Dr. Camelia Rambod
- Dr. Seyed Mahmoud Sajjadi Jazi
- Dr. Mahnaz Sanjari
- Dr. Ensieh Nasli Esfahani
- Dr. Nazli Namazi