مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۱۹ ، شماره ۲، خرداد و تیر ۱۳۹۰
صفحه: ۲۸۰-۲۶۶

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 19, No. 2, May-Jun 2011
Pages: 266-280

مقاله خودآموزی

بر اساس تصویب اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به پاسخ‌دهندگان به پرسش‌های مطرح شده در این مقاله اعم از پزشکان عمومی، متخصصین غدد، عفونی و داخلی، یک و نیم امتیاز تعلق می‌گیرد.

عوامل خطر دیابت نوع ۲

سید محمد محمدی[۱]، مریم رشیدی[۲]، محمد افخمی اردکانی[۳*]

۱- استادیار گروه غدد، مرکز تحقیقات دیابت یزد، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
۲- پزشک عمومی، پژوهشگر مرکز تحقیقات دیابت، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
۳- دانشیار گروه غدد، مرکز تحقیقات دیابت یزد، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

اهداف

دیابت نوع ۲ شایع ترین نوع دیابت بوده و ۹۰٪ موارد بیماری را به خود اختصاص داده است. شیوع دیابت نوع۲ پیوسته در حال افزایش است و میزان بروز دیابت نوع ۲ در کودکان تقریبا ده برابر شده است. تخمین زده شده که در حال حاضر تعداد بیماران دیابتی در ایران حدود ۱/۵ میلیون نفر می باشد. ابتلا به دیابت به علت ایجاد عوارض باعث تحمیل رنج و هزینه زیادی در بیمارمی گردد که این عوارض شامل افزایش خطر بیماری های قلبی- عروقی، بیماری مرحله انتهایی کلیوی، کوری و آمپوتاسیون اندام تحتانی است. افراد دارای دیابت بیشتر در خطر بیماری عروق کرونر، بیماری عروق محیطی، سکته مغزی، فشار خون بالا، چربی بالا و چاقی هستند. به طور کلی شناسایی ریسک فاکتورهای دیابت و سعی در برطرف ساختن آنها می تواند از دیابت نوع ۲ جلوگیری کرده یا بروز آن را به تعویق اندازد، همچنین آشنایی با اصول درمانی در دیابت نیز یک ضرورت به نظر می رسد.

* (نویسنده مسئول)؛ یزد- مرکز تحقیقات دیابت، تلفن: ۰۳۵۱-۵۲۲۳۹۹۹، پست الکترونیکی drafkhami@ssu.ac.ir

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

دیابت نوع ۲

دیابت نوع ۲ شایع‌ترین نوع دیابت بوده و ۹۰٪ موارد بیماری را به خود اختصاص داده است. شیوع دیابت نوع ۲ پیوسته در حال افزایش است(۱) و میزان بروز دیابت نوع ۲ در کودکان تقریباً ده برابر شده است. تقریبا ۵۰٪ درصد بیماران، دارای دیابت نوع ۲ می باشند(۲).

تخمین زده می شود در حال حاضر تعداد بیماران دیابتی در ایران حدود ۱/۵ میلیون نفر باشند(۳). آمار دیابتی ها در سال ۱۹۹۷ حدود ۱۲۵ میلیون نفر بوده است که برآورد اخیر سازمان جهانی بهداشت نشان می‌دهد در سال ۲۰۲۵ تعداد دیابتی ها در جهان به ۳۰۰ میلیون افزایش یابد(۴).

پاتو فیزیولوژی

دیابت نوع ۲ با سه ناهنجاری پاتو فیزیولوژیک اختلال ترشح انسولین، مقاومت محیطی به انسولین و تولید بیش از حد گلوکز بوسیله کبد مشخص می شود. چاقی بویژه از نوع مرکزی در دیابت نوع ۲ بسیار شایع است. برخی از محصولات بیولوژیکی که توسط آدیپوسیت‌ها تولید می شوند(نظیر لپتین، تومور نکروز فاکتور آلفا، اسید چرب آزاد) سبب تداخل در مراحلی مانند ترشح انسولین، عملکرد انسولین و نیز تعدیل وزن بدن شده و ممکن است در ایجاد مقاومت به انسولین نقش داشته باشد. در مراحل اولیه این بیماری علی رغم مقاومت به انسولین تحمل گلوکز در حد طبیعی باقی می ماند، چون سلولهای بتای پانکراس با افزایش تولید انسولین این مشکل را جبران می‌کنند. با پیشرفت مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی جبرانی، جزایر پانکراس قادر به حفظ و تداوم افزایش انسولین خون نخواهد بود که در این حالت عدم تحمل به گلوکز ایجاد شده و کاهش بیشتر انسولین و افزایش تولید کبدی گلوکز، منجر به بروز دیابت آشکار همراه با هیپر گلیسمی ناشتا می شود و در نهایت ممکن است نارسایی سلول های بتا رخ دهد(۵).

اپیدمیولوژی

اگر چه میزان وقوع دیابت نوع ۱و۲ در سراسر جهان روبه افزایش است ولی انتظار می رود که سرعت این افزایش در دیابت نوع ۲ بیشتر باشد که این افزایش می تواند به دلیل تغییر شیوه زندگی که منجر به افزایش شیوع چاقی و کاهش میزان فعالیت بدنی شده است باشد. میزان وقوع دیابت نوع ۲ در بعضی از جزایر اقیانوس آرام بسیار زیاد بوده، در کشورهایی نظیر هند و ایالات متحده در حد متوسط و در روسیه و چین کم می‌باشد که به نظر می‌رسد این اختلافات ناشی از عوامل ژنتیک ومحیط باشد(۶). مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده اند که دیابت در ایران دارای توزیع متغیری است، در مطالعه ای که در اصفهان بر روی افراد ۳۵ سال و بالاتر انجام گرفت شیوع دیابت ۸-۷٪ و در بوشهر ۱۳/۶٪ و این میزان در افراد بالای ۳۰ سال در مناطق شهری استان یزد ۱۴/۵۲٪ بود که در مقایسه با سایر استان هایی که مطالعه مشابه انجام داده اند، دیابت در استان یزد شیوع بیشتری داشت(۷).

جدول ۱: عوامل خطر دیابت نوع ۲

- سابقه فامیلی دیابت(والدین، خواهر، برادر...)
- چاقی(=>۲۰ درصد وزن ایده آل یا BMI≥۲۷ kg/m2)
- سن ۴۵ سال و بالاتر
- نژاد(آفریقایی- آمریکایی، اسپانیایی- آمریکایی، آسیایی- آمریکایی، جزایر ایسلند)
- تاریخچه دیابت بارداری یا تولد نوزادی با وزن بیش از ۴/۵ کیلوگرم
- فشار خون بالا(فشار خون=> ۱۴۰/۹۰mmHg)
- سطح کلسترول HDL≥ ۰/۹ mmol/L (۳۵ mg/dl) و یا سطح تری کلیسرید≤۲/۸۲ mmol/L(۲۵۰ mg/dl)
- اختلال تست تحمل گلوکز(IGT یاIFG)
- سندرم تخمدان پلی کیستیک(Polycystic Ovarian Syndrom)

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

سابقه فامیلی

دیابت نوع ۲ یک بیماری فامیلی است و استدلال های متقاعد کننده ای در حمایت از این موضوع وجود دارد. ارتباط ژنتیک با دیابت نوع۲ نسبت به ارتباط آن با دیابت نوع۱ قویتر می باشد. عوامل ژنتیکی نقش مهمی در بروز دیابت نوع ۲ دارند، با این که هنوز بسیاری از ژن های زمینه ساز ابتلا به دیابت شناخته نشده است ولی مشخص است که این بیماری پلی ژنیک و چند عاملی می باشد. لکوس های ژنتیکی متنوعی در استعداد ابتلا به این بیماری نقش دارند. فاکتورهای محیطی(نظیر تغذیه و فعالیت فیزیکی) نیز در بروز فنوتیپی آن مؤثر هستند(۵،۸). میزان بروز دیابت نوع ۲ در دو قلوهای یکسان بین ۷۰ تا ۹۰ درصد است و اگر یکی از قل ها مبتلا به دیابت باشد احتمال درگیری دیگری ۵۰٪ می باشد. افرادی که یکی از والدین آنها مبتلا به دیابت نوع ۲ هستند در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به دیابت قرار دارند همچنین در میان افراد چاق با والدین دیابتی شیوع دیابت نوع ۲ نسبت به افرادی که والدین دیابتی ندارند بالاتر است. اگر هر یک از والدین مبتلا به دیابت نوع ۲ باشند، خطر بروز بیماری در فرزندان ۲۰٪ است و اگر هر دو والدین مبتلا باشند خطر بروز بیماری به ۴۰٪ می رسد(۹،۱۰).

چاقی

مطالعات مختلف نشان داده اند که چاقی در پاتوژنز دیابت نوع ۲ نقش دارد. به طور کلی پذیرفته شده که چاقی مسؤول ظاهر شدن بیماری در افرادی است که از لحاظ ژنتیکی مستعد هستند. سازمان بهداشت جهانی در سال ۱۹۸۰ بیان کرد، چاقی مهم ترین ریسک فاکتور دیابت نوع ۲ است(۱۱). در میان افرادیکه چاق نیستند و والدین دیابتی دارند شیوع دیابت نسبت به افرادی که چاق هستند کمتر است. چاقی های مرکزی و چاقی های قسمت بالای بدن با خطر بروز دیابت نوع ۲ همراه است. چاقی های مرکزی همچنین با شیوع بالای بیماریهای عروق کرونری، هیپرانسولینمی، هیپرتریگلیسریدمی، هیپرکلسترولمی، فشار خون و اختلالات هورمونهای جنسی همراه است(۱۲،۱۳). تغییرات شیوه زندگی مربوط به چاقی، رفتارهای تغذیه ای و فعالیت فیزیکی نقش اصلی را در پیشگیری و درمان دیابت نوع ۲ بازی میکند. مطالعات مقطعی در چندین گروه قومی نشان دادند که شیوع دیابت در میان افراد با فعالیت بدنی کم ۲ تا ۳ برابر بیشتر از افراد فعال است. چندین مطالعه آینده نگر نشان دادند که حتی فعالیت فیزیکی متوسط می‌تواند سبب کاهش دیابت شود. چاقی و کاهش فعالیت هر دو سبب افزایش مقاومت به انسولین می شود و مقاومت به انسولین یک فاکتور مشخص پیشرفت دیابت نوع ۲ می‌باشد. تعداد زیادی از مطالعات اپیدمیولوژیک نشان دادند که چاقی و شیوه زندگی ساکن بطور وابسته در پیشرفت دیابت نقش دارند. خطر ایجاد دیابت در افرادی که نمایه توده بدن زیر Kg/m2 ۲۱ دارند کمتر است(۱۴،۱۵).

در یک مطالعه پس از ۱۴ سال پی گیری دیده شد ریسک تجمعی ایجاد دیابت نوع ۲ در خانم های چاق ۳۰ تا ۵۵ ساله بیش از ۴۰ برابر خانم های لاغر(نمایه توده بدنی< Kg/m2 ۲۲) است(۱۶). در مطالعه دیگری تخمین زده شد که در صورتی که بیماران دارای نمایه توده بدنی کمتر از ۲۵ بودند ٪۶۴ آقایان و ٪۷۷ خانم های دیابتی نوع ۲ می توانستند از دیابت پیشگیری کنند(۱۷). مطالعات مقطعی و طولی نشان داده اند که توزیع چربی بدنی یک ریسک فاکتور دیابت نوع ۲ غیر وابسته به چاقی ژنرالیزه است که در بسیاری از موارد توزیع چربی مهم تر است(۱۸،۱۹). در مطالعات اپیدمیولوژیکال مقطعی که از نسبت دور کمر به هیپ (WHR:Waist to Hip Ratio) در بررسی توزیع چربی استفاده شده گزارش کرده اند که WHR اهمیت بیشتری از چاقی ژنرالیزه در شیوع اختلال عدم تحمل گلوکز دارد(۲۱،۲۰).

سن

شیوع دیابت در افراد بالای ۶۵ سال از ۸/۹ تا ۱۶/۶ درصد تخمین زده شده(۲۲). به طوری که در یک مطالعه شیوع دیابت در افراد ۳۰ تا ۳۹ سال ۳/۵٪ و شیوع آن در افراد ۷۰ تا ۷۹ سال ۱۰/۴٪ بود و این بدان علت است که با افزایش سن فرد دچار کاهش فعالیت فیزیکی و افزایش وزن می شود و این

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

افزایش وزن سبب ذخیره چربی در اطراف شکم و بالای بدن خصوصا در زنان بعد از منوپوز می شود. فعالیت کمتر و افزایش وزن باعث کاهش فعالیت انسولین بدن می شود و مقاومت به انسولین ایجاد می گردد(۲۳). مطالعه ای در کانادا نشان داد که شیوع دیابت در کسانی که سن بالای ۶۵ سال دارند ۳ برابر کسانی است که سن ۶۵-۳۵ سال دارند(۲۴).

نژاد

اگر چه محیط یک عامل موثر در پیشرفت دیابت است ولی در گروههای نژادی شیوع دیابت متفاوت است و فاکتورهایی چون چاقی، عدم فعالیت فیزیکی و رژیم غذایی در بروز دیابت دخالت دارد. بالاترین شیوع در قبائل پیما در آریزونا گزارش شده است که تقریبا ۳۵٪ افراد مبتلا به دیابت هستند(۲۵). تغییر در شیوه زندگی، نحوه تغذیه و فعالیت فیزیکی کمتر می‌تواند در پیدایش دیابت نقش داشته باشد. افراد با نژاد آمریکایی، آسیایی، در خطر افزایش پیشرفت دیابت هستند و خطر دیابت در این گروهها ۲ تا ۶ برابر بیشتر از کانادایی‌ها و قفقازی‌ها می‌باشد. بومیان آمریکایی یک افزایش ۳۰ درصد در شیوع دیابت دارند در حالی که این میزان در آمریکایی های اروپایی به ۵٪ کاهش می‌یابد مطالعه‌ای نشان داد که ژاپنی‌های آمریکا، آسیایی‌های مهاجر به اروپا و مکزیکی آمریکایی‌ها خطر بالایی برای دیابت دارند. در تمام اقلیت های نژادی بجز بومی‌های آلاسکا شیوع دیابت نوع ۲، ۲ تا۳ برابر اشخاص سفید پوست می باشد(۲۶).

دیابت بارداری

عدم تحمل گلوکز با شدت متغیر که اولین بار در طی بارداری شروع و یا تشخیص داده شود، دیابت بارداری گفته می‌شود و یا دیابت بارداری به شرایطی اطلاق می‌گردد که سطح گلوکز خون در طی بارداری بالا رفته و علایم دیابت در خانم بارداری که قبلاً دیابت برایش تشخیص داده نشده ایجاد شود(۲۷). این تعریف صرف نظر از لزوم یا عدم لزوم مصرف انسولین کاربرد دارد. شیوع آن بسته به جمعیت مورد مطالعه و تست های تشخیصی از ۱ تا ۱۴ درصد گزارش شده است(۲۸).

خانم‌هایی که مبتلا به دیابت بارداری هستند، با احتمال ۵۰٪ در ۲۰ سال آینده دچار دیابت آشکار خواهند شد(۲۸). اگر هیپر گلیسمی ناشتا در بارداری آشکار شود، احتمال ایجاد دیابت پس از بارداری افزایش می‌یابد. برای مثال خانم هایی که میزان گلوکز ناشتای آنها mg/dl ۱۲۰-۱۰۵ باشد ۴۳٪ دچار دیابت آشکار خواهند شد و وقتی گلوکز پلاسمای ناشتا آنها از ۱۲۰mg/dl فراتر رود ۸۶٪ زنان دچار دیابت آشکار خواهند شد. همچنین محققین نتیجه گرفته‌اند که درمان با انسولین در هنگام بارداری به ویژه پیش از هفته ۲۴ شاخص قدرتمندی برای پیشگویی تداوم دیابت پس از بارداری است(۲۸). به علاوه اگر در پی گیری بعد از زایمان تست تحمل گلوکز مختل باشد بالاترین ریسک ایجاد دیابت نوع ۲ وجود دارد. در یک مطالعه بر روی خانم های باسابقه قبلی دیابت بارداری شیوع دیابت نوع ۲، ۱۰٪ در سال اول و ۴۷٪ در ۵ سال بعد بود(۲۹،۳۰). مروری بر روی بررسی های شیوع دیابت نوع ۲ بعد از دیابت بارداری پیشنهاد کننده این مطلب است که میزان بروز دیابت در خانم های با سابقه دیابت بارداری در ۱۵ سال ۴۰٪ می باشد. با وجودی که به نظر می رسد بعد از زایمان سطح گلوکز به میزان طبیعی باز می گردد و تنها درجه ای از عدم حساسیت به انسولین باقی می ماند، علت ایجاد دیابت نوع ۲ در این افراد این است که خانم های دارای دیابت بارداری دچار نارسایی پانکراس بوده و اغلب آنها با بالا رفتن سن یک افزایش وزن را تجربه می کنند. بررسی این خانم ها ،کمبود انسولین در فاز اول همراه با درجات متفاوتی از عدم حساسیت به انسولین را نشان می دهد(۲۹،۳۰).

فشار خون

فشار خون بالا می تواند یک نشانه زودرس مقاومت انسولین به علت چاقی مرکزی باشد. یک فرضیه فرعی این است که بالا رفتن فشار خون یک مارکر اختلال عملکرد اندوتلیال است، که آن نیز یک ریسک فاکتور مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲ و بیماری عروقی است(۳۱،۳۲). فشار خون در ۷۰ درصد بیماران دیابتی دیده می‌شود و خطر پیشرفت دیابت در افراد با فشار خون ۲ برابر بیشتر می باشد. چاقی، فشار خون و دیابت بطور وسیعی با یکدیگر همراهی می‌کنند، به عبارت دیگر بیش از

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

۷۰٪ افراد دیابتی مبتلا به فشار خون هستند و بیماری‌های قلبی – عروقی در ۷۵٪ دیابتی ها به دنبال فشار خون ایجاد می شود. به خوبی مشخص نشده که چند سال قبل از شروع دیابت فشار خون افزایش پیدا می کند. فشار خون بالا یک ریسک فاکتور برای عوارض دیابت بوده و وجود آن قبل از شروع دیابت می تواند شیوع بالای بیماری های قلبی- عروقی در زمان تشخیص دیابت را توضیح دهد. بنابراین فشار خون بالا قبل از شروع دیابت نوع ۲ یک هدف بالقوه در پیشگیری اولیه از عوارض دیابت است(۳۳).

هیپرلیپیدمی

دیابت، مخصوصاً دیابت نوع ۲ اغلب همراه با اختلالات متابولیسم لیپید است. افزایش سطوح اسیدهای چرب پلاسما یک نقش اساسی در افزایش مقاومت به انسولین ایفا می کند. بعلاوه اسیدهای چرب پلاسما باعث ایجاد دیس لیپیدمی در دیابت به وسیله افزایش سنتز VLDL در کبد و پروتئین انتقال دهنده کلسترول استر و افزایش LDL و کاهش HDL می شود. این عملکرد آتروژنیک لیپو پروتئین(افزایش تری گلیسرید، افزایش لیپوپروتئین LDL با دانسیته کم و کاهش HDL) باعث ایجاد آترو اسکلروز و افزایش خطر حوادث قلبی- عروقی می شود. که شایع ترین علت مرگ در دیابت نوع ۲ است(۳۴). میزان بروز بیماری های عروق کرونری در افراد دیابتی نوع ۲، دو تا چهار برابر بیشتر از افراد غیر دیابتی است. به نظر می‌رسد خطر انفارکتوس میوکارد در بیماران دیابتی که سابقه قبلی انفارکتوس ندارند به اندازه افراد غیر دیابتی که سابقه انفارکتوس میوکارد دارند، باشد(۳۵). همچنین مورتالیتی بعد از انفارکتوس میوکارد در افراد دیابتی بیشتر از افراد غیر دیابتی است(۳۶).

شایع‌ترین شکل دیس لیپیدمی در بیماران دیابتی نوع ۲ افزایش سطوح تری گلیسرید و کاهش کلسترول HDL است(۳۴). میانگین غلظت کلسترول LDL در بیماران دیابتی نوع ۲ تفاوت واضحی با افراد غیر دیابتی ندارد، ولی تغییرات کیفی در کلسترولLDL ممکن است وجود داشته باشد. مخصوصاً بیماران دیابتی دارای ذرات LDL کوچک‌تر و متراکم تر بوده که آسان تر گلیکوزیله شده و نسبت به اکسیداسیون مستعدتر بوده و در نتیجه باعث افزایش خطر حوادث قلبی عروقی می شود(۳۷).

اختلال تحمل گلوکز

واژه اختلال تحمل گلوکز(IGT: Impaired Glucose Tolerance) در سال ۱۹۷۹ به وسیله National Diabetes Data Group(NDDG) به عنوان بخشی از طبقه بندی Scheme و کرایتریای تشخیصی دیابت مطرح شد. که بعدها همین واژه با کرایتریای سازمان بهداشت جهانی تطبیق یافت. IGT یک تست تشخیصی جدید است که به وسیله"کمیته تخصصی تشخیص و طبقه بندی دیابت قندی" تعریف شده است و تعریف آن عبارت است از سطح گلوکز پلاسما بین ۱۱/۱mmol/L -۷/۸(۱۴۰-۲۰۰mg/dl)، دو ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی. اختلال تحمل گلوکز به عنوان ریسک فاکتور دیابت درآینده مطرح می باشد. تقریبا در همه کسانی که به طرف دیابت نوع ۲ پیشرفت می کنند شرایطی وجود دارد که پره دیابتیک نامیده می شود که در این شرایط میزان قند خون از حد طبیعی بالاتر ولی زیر مقداری است که برای تعریف دیابت مطرح است(بین ۱۲۶-۱۰۰) و اختلال تست تحمل گلوکز بطور تیپیک با هیپرگلیسمی و مقاومت به انسولین مشخص می شود و یک مرحله قبل از مرحله دیابت نوع ۲ می باشد(۲۹). و افراد با تست تحمل گلوکز مختل بدون تغییر شیوه زندگی ظرف ۱۰ سال به سمت دیابت نوع ۲ پیشرفت می‌کنند(۳۸).

وزن هنگام تولد

یکی از فاکتورهای محیطی که جدیداً توجه بسیاری به آن شده است ارتباط بین رشد داخل رحمی و ایجاد دیابت، چاقی و بسیاری از ریسک فاکتورهای قلبی و عروقی است(۳۹،۴۰). نوزادانی که در هنگام تولد کوچک و یا لاغر هستند دارای یک اختلال نسبی تحمل گلوکز و متعاقب آن افزایش شیوع دیابت نوع ۲ می باشند که این اختلال به نقص در عملکرد پانکراس(۴۱) و حساسیت به انسولین(۴۲) نسبت داده می شود. مطالعات اپیدمیولوژیک چندی(۴۳،۴۴) پیشنهاد کرده اند،

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

نوزادان دختر و پسری که دارای وزن کم هنگام تولد هستند در افزایش خطر دیابت نوع ۲ و دیگر پیامدها در بزرگسالی هستند. مشاهدات اولیه از یک مطالعه پیگیری نشان داد شیوع IGT و دیابت نوع ۲ در سن ۶۴ سالگی با وزن هنگام تولد رابطه معکوس دارد(۴۵). مشابه همین نتایج اخیراً در بچه ها و بالغین جوان دیده شده است(۴۶،۴۷). این یافته ها نشان دهنده اهمیت پاتوفیزیولوژی تغذیه قبل از تولد و سایر فاکتورهای محیطی داخل رحمی و خطر ایجاد دیابت نوع ۲ در جمعیت های مختلف است. بیماران دیابتی نوع ۲ که دارای وزن بالای هنگام تولد بودند نمایه توده بدن و فشار خون دیاستولیک بالاتر و سابقه فامیلی بیشتری در مقایسه با بیماران دیابتی با وزن پایین هنگام تولد داشتند(۴۸). وزن پایین هنگام تولد اغلب با تسریع رشد بعد از تولد همراه است و این می تواند در خطر ایجاد دیابت در میانسالی مهم باشد(۴۹).

رژیم غذایی

در کنار استعداد ژنیتیکی فاکتورهای محیطی و رفتاری مانند شیوه زندگی کم تحرک و مصرف بیش از حد مواد غذایی توام با چاقی نیز در ایجاد دیابت نوع ۲ دخیل هستند(۵۰). مطالعات بر روی حیوانات نشان داده است که نوع چربی رژیم غذایی بر حساسیت به انسولین با تغییر ترکیب اسیدهای چرب غشایی اثر می گذارد و مصرف مقادیر زیاد چربی های غیراشباع ممکن است باعث بهبود انتقال پیام انسولین با افزایش انعطاف غشا شود(۵۱). با توجه به این مکانیسم نسبت اسیدهای چرب غیراشباع در لیپیدهای غشای عضلات اسکلتی دارای ارتباط مثبتی با حساسیت به انسولین در انسان است(۵۲). در یک مطالعه ارتباط معکوس بین ایجاد دیابت و مصرف چربی گیاهی یافت شد(۵۳). مطالعات مقطعی نشان داده اند که مصرف چربی‌های اشباع همراه با مقادیر بالاتر گلوکز پلاسمای ناشتا می باشد(۵۴). مطالعات مداخله‌ای نیز نشان داده اند که رژیم دارای کربوهیدرات و چربی های غیر اشباع بالا باعث بهبود حساسیت به انسولین و مصرف گلوکز می شود(۵۵). در یک مطالعه، مصرف زیاد گوشت باعث افزایش خطر دیابت نوع ۲ شد(۵۶). به هر حال هنوز در باره نقش رژیم غذایی در ایجاد عدم تحمل گلوکز اختلاف نظر وجود دارد(۵۷).

سندرم تخمدان پلی کیستیک

سندرم تخمدان پلی کیستیک(PCOS) یک اختلال اندوکرین شایع است که خانم های در سنین باروری را درگیر می کند و با عدم تخمک گذاری و هیپراندروژنیسم مشخص می شود. اتیولوژی آن هنوز ناشناخته است. مطالعات بسیاری پیشنهاد کرده اند که مقاومت به انسولین یک نقش مهم در پاتوژنز این سندرم ایفا می کند. در یک مطالعه‌ای نشان داده شد که خانم های دارای سندرم تخمدان پلی کیستیک دارای مقاومت به انسولین غیر وابسته به چاقی هستند(۵۸) و مقاومت به انسولین یک ریسک فاکتور مهم برای ایجاد دیابت محسوب می شود(۵۹). به عنوان یک پیامد، مقاومت به انسولین خانم های مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک اغلب دارای اختلالاتی در متابولیسم گلوکز و لیپید بوده و خطر ایجاد دیابت نوع ۲ و بیماری های قلبی- عروقی با گذشت زمان افزایش پیدا می کند. علاوه بر مقاومت به انسولین نشان داده شده که برخی از این افراد دارای تغییر در عملکرد سلول های بتا نیز هستند و هر دو اختلال(مقاومت به انسولین و اختلال عملکرد سلول های بتا) ریسک فاکتورهای اصلی ایجاد دیابت نوع ۲ می باشند. به نظر می رسد خطر عدم تحمل گلوکز در افراد دارای سندرم تخمدان پلی کیستیک تقریباً ۵ تا ۱۰ برابر بیشتر از افراد سالم باشد و مشخص شده که ریسک فاکتور مربوط به یک گروه نژادی خاص نمی باشد. علاوه بر این گزارش شده که شروع عدم تحمل گلوکز در سندرم تخمدان پلی کیستیک در سنین پایین تری از افراد سالم(تقریبا در دهه سوم و چهارم عمر) رخ می دهد. تخمین زده می‌شود که ۵۰-۳۵ درصد زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک تست تحمل گلوکز مختل دارند و تا سن ۳۰ سالگی مبتلا به دیابت خواهند شد(۶۰،۶۱).

استرس

افزایش هورمون های استرس مانند کاتکولامین ها، گلوکوکورتیکوئیدها و هورمون رشد باعث مقاومت به انسولین و عدم تحمل گلوکز و اختلال ترشح انسولین می شود(۶۲). گلوکوکورتیکوئیدها همچنین باعث افزایش تولید گلوکز کبدی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

با تحریک گلوکونئوژنز می شوند(۶۳). مقاومت به انسولین و افزایش تولید گلوکز کبدی که توسط گلوکوکورتیکوئیدها ایجاد می شود منجر به افزایش انسولین می گردد و افزایش در سطوح انسولین پلاسما به وسیله اثر مهاری گلوکوکورتیکوئیدها بر ترشح انسولین از سلول‌های بتا تقلیل می یابد(۶۴،۶۵).

با وجودی که مطالعات بر روی انسان در مورد نقش استرس در شروع و ادامه دیابت نوع ۲ اندک هستند، مطالعات حیوانی بسیاری از این فرضیه حمایت می کنند(۶۶). پیشنهاد شده که فعالیت محور آدرنال- هیپوفیز- هیپوتالاموس و سیستم سمپاتیک مرکزی در ایجاد اختلالات اندوکرین مانند چاقی و دیابت نوع ۲ دخیل است. از اینرو استرس روانی باعث مقاومت به انسولین از طریق مسیر سایکواندوکرین می شود(۶۷،۶۸).

افسردگی

زمان زیادی است که فرضیه ارتباط بین افسردگی و خطر ایجاد دیابت مطرح شده است. اخیراً دو مطالعه آینده نگر اطلاعات جدیدی در مورد این ارتباط بدست آوردند. در این دو مطالعه افزایش تقریباً دو برابر در خطر ایجاد دیابت نوع ۲ در افراد دارای سابقه افسردگی ماژور یا افراد دارای علایم افسردگی دیده شد(۷۰،۶۹)، هر دو مطالعه نشان می دهد افسردگی می تواند مقدم بر شروع دیابت باشد و احتمالاً یک نقش مهم در ایجاد این بیماری ایفا می کند. افسردگی همراه با افزایش فعالیت سیستم سمپاتوآدرنال است به طوری که اندازه گیری نوراپی نفرین، دوپامین و آدرنالین در مایع مغزی- نخاعی، پلاسما یا ادرار این افراد بیشتر است(۷۱،۷۲). که منجر به اختلال تحمل گلوکز و افزایش قند خون می شود(۷۳). افسردگی همچنین همراه با به هم خوردن تنظیم محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- آدرنال است(۷۴). افزایش ترشح کورتیزول باعث کاهش مصرف گلوکز و افزایش گلوکز می شود(۷۳). در افسردگی توانایی جذب گلوکز با افزایش این هورمون ها کاهش یافته که می تواند باعث افزایش خطر ایجاد دیابت نوع ۲ گردد(۶۹). یک مطالعه بعد از ۴ سال پیگیری نشان داد که علایم افسردگی همراه با افزایش متوسط در خطر ایجاد دیابت می باشد(۷۵). در یک مطالعه اپیدمیولوژیک بروز دیابت در میان شرکت کنندگانی که دارای بیشترین علایم افسردگی بودند بالاتر بود(۷۶).

سیگار

سه مطالعه آینده نگر وسیع پیشنهاد کننده این مطلب هستند که سیگار همراه با ایجاد دیابت نوع ۲ در خانم ها و آقایان است(۷۷-۷۹). در یک مطالعه پس از ۱۲/۸ سال پیگیری یک ارتباط مثبت معنی دار بین کشیدن مداوم سیگار و دیابت پس از تعدیل سن و نمایه توده بدن مشاهده شد(۸۰). یک مطالعه کوهورت دیگر نشان داد که یک ارتباط غیر وابسته بین سیگار و دیابت نوع ۲ وجود داردو خطر اختلال گلوکز ناشتا و دیابت وابسته به تعداد سیگار کشیده شده در روز و تعداد پاکت در سال است(۸۱). در مطالعه ای بر روی ۱۲۶۶ مرد ۵۹-۳۵ سال که اختلال تست تحمل گلوکز یا دیابت نداشتند و داروی ضد فشارخون نمی گرفتند در طی ۴ سال پیگیری نشان داد ۸۷ مرد به سمت IGT (Relative Risk ۱/۶۲ در مقایسه با غیرسیگاری‌ها) و۵۴ مرد به سمت دیابت نوع ۲ پیشرفت کردند. در این مطالعه نتیجه گرفته شدکه خطر اختلال تحمل گلوکز و دیابت نوع ۲ با افزایش تعداد سیگار در روز و تعداد پاکت در سال افزایش می‌یابد(۸۲). به طور کلی برای مشخص شدن سیگار به عنوان ریسک فاکتور دیابت نوع ۲، به مطالعات وسیع تر و طولانی تری نیاز است.

منابع:

1- Boyle JP, Honeycutt AA, Narayan KM, Hoerger TJ, Geiss LS, Chen H, et al. ***Projection of diabetes burden through 2050.*** Diabetes Care 2001;24(11):1936.

2- Geiss LS**.** ***Diabetes surveillance.*** Centers for Disease Control and Prevention. Washington, DC: Department of Health and Human Services; 1999.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

3- Larijani F, Zahedi F, Aghakhani Sh. ***Epidemiology of diabetes mellitus in Iran***. Shiraz Med J 2003;4(4).

4- Diabetes Prevention Program Research Group. ***Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin.*** N Engl J Med 2002; 346:393-403.

5- Alvin C. ***Powers, diabetes mellitus***. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Larry J, Harrison's, Principles of Internal Medicin 15th ed. USA: McGraw-Hill; 2001: 2109-38.

6- King H, Aubert RE, Herman WH. ***Global burden of diabetes 1995-2005: prevalance numerical estimates and projections***. Diabetes Care 1998; 21:1414.

7- Afkhami-Ardekani M, Vahidi S, Vahidi AR. ***The prevalence of type 2 diabetes mellitus on age of 30 years and above in Yazd province (Iranian population).*** J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2001; 1: 22-7.

8- Levy JC, Aetiology A. Hitman G. ***Type 2 diabetes prediction and prevention***. Vol 1. New York. Wiley, 1999.p.3-17.

*9- **Type 2 diabetes and maternal family history: an impact be yond slow glucose removal rate and fasting hyperglycemia in low risk individuals***: ***Results from 22.5 years of followup of healty non diabetic men.*** Diabetes Care 23(9):1255-9.

10- Bennett PH***. Epidemiology of type 2 diabetes mellitus***. In: Leroit D, Taylor SI, Olefsky JM. Diabete Mellitus: a fundamental and clinical text.USA: Lippincott Williams and Wilkins; 2000.

*11-.*Kopelman PG. ***Obesity***. In: Hitman AG, Type 2 diabetes Prediction and Prevention, Vol 11. New York. Wiley, 1999.p.3-17.

12- Korner J, Aronne LJ. ***The emerging science of body weight regulation and its impact on obesity treatment.*** Clin Invest 2003; 111:565-70.

13- Auernhammer CJ, Melmed S. ***The central role of SOCS-3 in integrating the neuro-immunoendocrine interface***. J Clin Invest 2001; 108(12):1735-40.

14- DefronzoRA-Feranini E. ***Insulin resistant a multifaceted syndrom responsible for NIDDM***, ***Obesity, hypertention , dislipidemia, athrosclortic Cardiovascular disease***. Diabetes Care 1991,14:173.

15- Haffner SM, Stern MP, Mitchell BD, Hazuda HP, Patterson JK; ***incidence of type 2 diabete in Mexican – American predict by fasting iunsulin and glucos level*** , obesity,and body fat distribution; Diabetes 1990;39:283.

16- Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, Hennekens CH, Arky Ra, et al. ***Weight as a risk factor for clinical diabetes in women***. Amer J Epidemio 1990;132(3):501.

17- Chan JM, Stamfer MJ, Ribb EB, Willet WC, Colditz GA. ***Obesity***, ***fat distribution and weight gain as risk factors for clinincal diabetes in men***. Diabetes Care 1994;17:961-9.

18- Haffner SM, Stern MP, Mitchell BD, Hazuda HP ,Patterson JK. ***Incidence of type II diabetes in Mexican American predicted by fasting insulin and glucose levels, obesity and boddy fat distribution.*** Diabetes 1990;39:283-8.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

19- McKeigue PM, Pierpoint T, Ferries JE, Marmot MG. ***Relationship of glucose intolerance and hyperinsulinaemia to body fat pattern in south Asians and Europeans*** .Diabetologia 1992;35:787-91.

20- Knowler WC, Pettitt DJ, Saad MF, Charles MA, Nelson RG, Howard BV, et al. ***Obesity in the Pima Indians: its magnitude and relationship with diabetes.*** Amer J Clin Nutri 1991;53(6):1543S.

21- Koh-Banerjee P, Chu NF, Spiegelman D, Rosner B, Colditz G, Willett W, et al. ***Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16 587 US men.*** Amer J Clin Nutri 2003;78(4):719.

22- Cockram CS. ***The epidemiology of diabetes mellitus in the Asia-Pacific region.*** Hong Kong Med J 2000;6(1):43-52.

23- Navaye L, Kimiagar M, Azizi F. ***Prevalence of diabetes mellitus and IGT in Islamshahr;a comparison between OGTT and screening efficacy to diagnose glucose metabolism disorder.*** Pajouhesh dar Pezeshki 1997;21(1):85-96.[persian]

24- Choi BCK, Shi F. ***Risk factors for diabetes mellitus by age and sex: results of the National Population Health Survey.*** Diabetologia 2001;44:1221-31.

25- Olefsky JM, Kruszynska YT. ***Type 2 diabetes mellitus:etiology, pathogenesis and natural history .*** In :De Groot LJ, Jameson JL. Endocrinology. Philadelphia: W.B Saunders, 2001. p.776-97.

26- Rewers M, Mamman RF. ***Risk factors for Non-Insulin Diabetes Mellitus:in Diabetes.*** BethesdaMD,National institud of health;1995;179-220.

27- Position Statement. ***Standard of medical care in diabetes***. Diabetes Care 2004; 27(supp 1): S15-34.

28- Gunningham FG, Gant FN, Leveno JK, Gilstrap CL, Hauth CJ, Wenstrom DK. ***Williams Obstetrics***.21st ed. USA. McGraw Hill;2001.p.1359-81.

29- Buchanan TA. ***Symposium: prevention of diabetes by reducing secretory demands on beta-cells.*** program and abstracts of 61st scientific sessions of the American Diabetes Association; June 22-26; 2001; Philadelphia, Pennsylvania.

30- Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK. ***Protection from type 2 diabetes persists in the TRIPOD cohort eight months after stopping troglitazone***. Program and abstracts of the 61st scientific sessions of the American Diabetes Association;June 22-26, 2001,Philadelphia ,Pennsylvania .Diabetes 2001;50(suppl 2):Abstract 327.

31- Tooke JE, Goh KL: ***Vascular function in type 2 diabetes mellitus and pre-diabetes: the case for intrinsic endotheiopathy.*** Diabet Med 1999; 16:710-15.

32- Caballero AE, Arora S, Saouaf R, Lim SC, Smakowski P, Park JY, et al: ***Microvascular and macrovascular reactivity is reduced in subjects at risk for type 2 diabetes.*** Diabetes 1999;48:1856-62.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

33- Hill Golden S, Wang NY, Klag MA, Meoni LA. Brancati FL. ***Blood pressure in young adulthood and the risk of type 2 diabetes in middle age.*** Diabetes Care 2003;26(4):1110-15.

34- Steinmetz A. ***Treatment of diabetic dislipoproteinemia***. Exp Clin Endol Diabetes 2003; 111:239-45.

35- Evans M, Khan N, Rees A. ***Diabetic dislipidemia and coronary heartdisease: new perspectives*** .Curr Opin Lipidol 1999; 10:387-91.

36- Taskinen MR. ***Diabetic dyslipidemia.*** Atherosclerosis 2002;3(1):47-51.

37- American Diabetes Association. ***Dyslipidemia management in adults with diabetes***. Diabetes Care 2004, 27(Suppl 1): 68S-71S.

38- Hamman RF, ***Epidemiology of type 2 diabetes mellitus***. In: Leroith D, Taylor SI, Olefsky JM. Diabetes mellitus: a fundamental and clinical test. 3th ed, USA: Lippincott Williams and Wilkins; 2003.p.785-96.

39- Hales CN, Barker DJ, Clark PM, Cox LJ, Fall C, Osmond C, et al. ***Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64.*** British Med J 1991;303(6809):1019.

40- Barker DJP. ***The fetal origins of adult disease***. Fetal and Maternal Medicine Review 2008;6(02):71-80.

41- Jensen CB, Storgaard H, Dela F, Holst JJ, Madsbad S, Vaag AA. ***Early differential defects of insulin secretion and action in 19-year-old Caucasian men who had low birth weight***. Diabetes 2002;51(4):1271.

42- Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Jaddoe VWV, Osmond C, Barker DJP***. Effects of size at birth and childhood growth on the insulin resistance syndrome in elderly individuals***. Diabetologia 2002;45(3):342-8.

43- Zimmet P, Alberti K, Shaw J. ***Global and societal implications of the diabetes epidemic.*** Nature 2001; 414(6865):782-7.

44- Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Gillman MW, Hennekens CH, et al. ***Birthweight and the risk for type 2 diabetes mellitus in adult women.*** Ann Intern Med 1999;130:278-84.

45- Bhargava SK, Sachdev HS, Fall CHD, Osmond C, Lakshmy R, Barker DJP, et al. ***Relation of serial changes in childhood body-mass index to impaired glucose tolerance in young adulthood.*** The New England J Med 2004;350(9):865.

46- Yajnik CS, Fall CH, Vaidya U, Pandit AN, Bavdekar A, Bhat DS, et al. ***Fetal growth and glucose and insulin metabolism in four-year-old Indian children***. Diabet Med 1995;12:330-6.

47- Whincup PH, Cook DG, Adshead F, Taylor SJ, Walker M, Papacosta O, et al. ***Childhood size is more strongly related than size at birth to glucose and insulin level in 10- and 11-year-old children.*** Diabetologia 1997; 40:319-26.

48- Wei JN, Sung FC, Li CY, Chang CH, Lin RS, Lin CC, et al. ***Low birth weight and high birth weight infants are both at an increased risk to have type 2 diabetes among schoolchildren in Taiwan***. Diabetes Care 2003 26:343-8.

49- Vanhala M, Vanhala P, Kumpusalo E, Halonen P, Takala J. ***Relation between obesity from childhood to***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

adulthood and the metabolic syndrome: population based study. BMJ 1998; 317:319.

50- Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. ***Global and societal implications of the diabetes epidemic***. Nature 2001;414:782-87.

51- Storlien LH, Baur LA, Kriketos AD, Pan DA, Clooney GJ, Jenkins AB, et al. ***Dietary fats and insulin action.*** Diabetologia 1996;39:621-31.

52- Warensj، E, Riserus U, Vessby B. ***Fatty acid composition of serum lipids predicts the development of the metabolic syndrome in men.*** Diabetologia 2005;48(10):1999-2005.

53- Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC, Speizer FE. ***Diet and risk of clinical diabetes in women.*** Am J Clin Nutr 1992;55 :1018-23.

54- Covas MI, Nyyssonen K, Poulsen HE, Kaikkonen J, Zunft HJF, Kiesewetter H, et al. ***The effect of polyphenols in olive oil on heart disease risk factors: a randomized trial***. Annals of Internal Med 2006;145(5):333.

55- Perez-Jimenez F, Lopez-Mranda J, Pinillos MD, Gomez P, Paz-Rojas E, Montilla P, et al. ***A mediterranean and a high-carbohydrate diet improve glucose metabolism in healthy young persons***. Diabetologia 2001; 44:2038 -43.

56- van Dam RM, Willett CW, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB***. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men.*** Diabetes Care 2002;25:417-24.

57- American Diabetes Association: ***Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications***. Diabetes Care 2002; 25 (Suppl. 1) :S50-60.

58- Brettenthaler N, De Geyter C, Huber PR, Keller U. ***Effect of the insulin sensitizer pioglitazone on insulin resistance, hyperandrogenism, and ovulatory dysfunction in women with polycystic ovary syndrome.*** J Clin Endocrinology & Metabolism 2004;89(8):3835.

59- Petersen KF, Dufour S, Befroy D, Garcia R, Shulman GI***. Impaired mitochondrial activity in the insulin-resistant offspring of patients with type 2 diabetes.*** The New England J Med 2004;350(7):664.

60- Legro RS. ***Diabetes prevalence and risk factors in polycystic ovary syndrome***. Obstet Gynecol Clin North Am 2001;28(1):99-109.

61- Pelusi B, Gambineri A, Pasquali R***. Type 2 diabetes and polycystic ovary syndrome***. Minerva Ginecol 2004;56(1):41-51.

62- Lundgren M, Buren J, Ruge T, Myrnas T, Eriksson JW. ***Glucocorticoids down-regulate glucose uptake capacity and insulin-signaling proteins in omental but not subcutaneous human adipocytes***. J Clin Endocrinology & Metabolism 2004;89(6):2989.

63- McMahon M, Gerich J, Rizza R. ***Effects of glucocorticoids on carbohydrate metabolism***. Diabetes-Metabolism Research and Reviews 2009;4(1):17-30.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

64- Plat L, Leproult R, L'Hermite-Baleriaux M, Fery F, Mockel J, Polonsky KS, et al. ***Metabolic effects of short-term elevations of plasma cortisol are more pronounced in the evening than in the morning.*** J Clin Endocrinology & Metabolism 1999;84(9):3082.

65- Plat L, Byrne MM, Sturis J, Polonsky KS, Mockel J, Fery F, et al. ***Effects of morning cortisol elevation on insulin secretion and glucose regulation in humans***. Am J Physiol 1996; 270: E36-42.

66- Wellen KE, Hotamisligil GS. ***Inflammation, stress, and diabetes.*** J Clin Investigation 2005;115(5):1111-9.

67- Rosmond R, Björntorp P. ***The hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity as a predictor of cardiovascular disease, type 2 diabetes and stroke***. J Intern Med 2000;247:188-97.

68- Björntorp P, Holm G, Rosmond R. ***Hypothalamic arousal, insulin resistance and type 2 diabetes mellitus: British Diabetic Association.*** Diabet Med 1999;16:373-83.

69- Knol MJ, Twisk JWR, Beekman ATF, Heine RJ, Snoek FJ, Pouwer F. ***Depression as a risk factor for the onset of type 2 diabetes mellitus. a meta-analysis***. Diabetologia 2006;49(5):837-45.

70- Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H, Ishibashi H***. Depressive symptoms and occurrence of type 2 diabetes among Japanese men.*** Diabetes Care 1999; 22:107-16.

71- Arroyo C, Hu FB, Ryan LM, Kawachi I, Colditz GA, Speizer FE, et al. ***Depressive symptoms and risk of type 2 diabetes in women.*** Diabetes Care 2004;27(1):129.

72- Maes M, Vandewoude M, Schotte C, Martin M, Blockx P. ***Positive relationship between the catecholaminergic turnover and the DST results in depression***, Psychol Med 1990;20:493-99.

73- Surwit RS, Schneider MS, Feinglos MN. ***Stress and diabetes mellitus***. Diabetes Care1992; 15:1413-22.

74- Bhagwagar Z, Cowen PJ ˝***It's not over when it's over: persistent neurobiological abnormalities in recovered depressed patients.*** Psychological Medicine 2007;38(03):307-13.

75- Arroyo C, Hu FB, Ryan LM, Kawachi I, Colditz GA, Speizer FE, et al. ***Depressive symptoms and risk of type 2 diabetes in women***. Diabetes Care 2004; 27:129-33.

76- Carnethon RM, Kinder SL, Fair MJ, Stafford SR, Fortmann PS. ***Symptoms of depression as a risk factor for incidence diabetes***. Am J Epidem 2003; 158:416-23.

77- Rimm EB, Chan J, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC. ***Prospective study of cigarette smoking, alcohol use and the risk of diabetes in men.*** BMJ 1995;310:555-59.

78- Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H, Ishibashi H. ***Effects of smoking on the incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus: replication and extension in a Japanese cohort of male employees***. Am J Epidemiol 1997; 145:103-9.

79- Hu FB, Manson JAE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, et al***. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women***. New England J Med 2001;345(11):790.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

80- Perry IJ, Wannamethee SG, Walker M, Thomson AG, Whincup PH, Shaper AG. ***Prospective study of risk factors for development of non-insulin dependent diabetes in middle-aged British men.*** BMJ 1995; 310:560-64.

81- Wannamethee SG, Shaper AG, Perry I. ***Smoking as a modifiable risk factor for type 2 diabetes in middle-aged men.*** Diabetes Care 2001; 24:1590-95.

82- Nakanishi N, Nakamura K, Matsuo Y, Suzuki K, Tatara K. ***Cigarette smoking and risk for impaired fasting glucose and type 2 diabetes in middle aged Japonese men***. Annals 2000;133:183-91.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

سؤالات بازآموزی عومل خطر و درمان دیابت نوع ۲

۱- همه عوامل از عوامل خطر دیابت نوع ۲ محسوب می‌شوند بجز:

الف) فشار خون بالا

ب) هیپرتری گلیسریدمی

ج) سن بالاتر از ۴۵ سال

د) HDL ≥ ۴۵ mg/dl

۲- همه عبارات زیر در مورد دیابت بارداری صحیح می باشد بجز:

الف) دیابت بارداری به عدم تحمل گلوکز در طی بارداری اطلاق می شود.

ب) همه خانم های مبتلا در ۲۰ سال آینده دچار دیابت نوع ۲ می شوند.

ج) میزان گلوکز ناشتا شاخص پیشگویی تداوم دیابت بارداری است.

د) شیوع دیابت بارداری بین ۱ تا ۱۴ درصد گزارش شده است.

۳- شایع ترین شکل دیس لیپیدمی در دیابت نوع ۲ کدام است.

الف) افزایش TG و افزایش LDL

ب) کاهش TG و افزایش HDL

ج) افزایش TG و کاهش HDL

د) افزایش TG و کاهش LDL

۴- همه جملات در مورد سندرم تخمدان پلی کیستیک صحیح می باشد بجز:

الف) مقاومت به انسولین در پاتوژنز سندرم تخمدان پلی کیستیک نقش دارد.

ب) ریسک هیپرلیپیدمی و دیابت در آن بیشتر است.

ج) خطر بیماری های قلبی عروقی در بین این افراد بیشتر است.

د) ۱۰-۵ ٪ بیماران دارای اختلال تحمل گلوکز هستند.

۵- همه جملات زیر در مورد مطالعه UKPDS صحیح است بجز:

الف) هر ۱٪ کاهش در میزان HbA1c باعث کاهش ۲۱٪ در مرگ و میر می شود.

ب) هر ۱٪ کاهش در میزان HbA1c باعث کاهش ۱۴٪ درانفارکتوس میوکارد می گردد.

ج) هر ۱٪ کاهش در میزان HbA1c باعث کاهش ۳۷٪در عوارض میکرووواسکولار می گردد.

د) خطر ایجاد عوارض در HbA1c < ۷٪ حداقل است.

۶-توصیه ADA در بیماران دیابتی نوع I شامل همه موارد زیر است به جز:

الف) HbA1c کمتر از ۷٪

ب) فشار خون کمتر از ۱۳۰/۸۰

ج)قند دو ساعت بعد از غذا کمتر از mg/dl ۱۸۰

د)LDL کمتر از mg/dl ۱۳۰

۷-کدام دسته از داروهای زیر باعث افزایش ترشح انسولین می شوند:

الف) سولفونیل اوره ها

ب) بی گوانیدها

ج) مهار کننده های آلفا گلوکوزیداز

د) تیازولیدیندیون ها

۸- در مورد ارتباط وزن هنگام تولد در ایجاد دیابت همه موارد صحیح است بجز:

الف) نوزادانی که هنگام تولد وزن کم دارند بیشتر دچار دیابت نوع ۲ می شوند.

ب) شیوع IGT و دیابت نوع ۲ در سن ۶۴ سالگی با وزن هنگام تولد رابطه معکوس دارد.

ج) اختلال عملکرد پانکراس و حساسیت به انسولین از عوامل ایجاد دیابت نوع ۲ در ارتباط باوزن هنگام تولد است.

د) وزن پایین هنگام تولد اغلب با کاهش رشد بعد از تولد همراه است واین می تواند با عث ایجاد دیابت نوع ۲ شود.

۹- در مورد سندرم تخمدان پلی کیستیک(PCOD) و ایجاد دیابت نوع ۲ کدام صحیح است؟

الف) مقاومت به انسولین که یک عامل ایجادکننده دیابت نوع ۲ است در PCOD وجود ندارد .

ب) اختلال متابولیسم گلوکز و لیپید در PCOD دیده نمی شود.

ج) بیماران PCOD دارای اختلال عملکرد سلولهای بتا می باشند.

د) ۵٪ زنان مبتلا به PCOD تست تحمل گلوکز مختل دارند.

۱۰- در مورد استرس وافسردگی و ارتباط آن با دیابت همه صحیح است بجز:

الف) افزایش هورمونهای استرس سبب مقاومت به انسولین می شود.

ب) کلوکوکورتیکوئیدها سبب کاهش تولید گلوکز در کبد می شود.

ج) دیابت نوع ۲ در بیماران افسردگی ماژور تقریبا دو برابر افراد نرمال است.

د) نوراپی نفرین و دوپامین در مایع مغزی نخاعی افرادی که افسردگی و دیابت دارند بیشتر است.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

بسمه تعالی

قابل توجه شرکت کنندگان در برنامه خودآموزی:

شرکت کنندگان در برنامه خودآموزی لازم است فرم ثبت نام را بطور کامل تکمیل و به مهر نظام پزشکی ممهور نمایند و پس از مطالعه مقاله خودآموزی بعد از پاسخگویی به سؤالات پرسشنامه و اعلام نظر خود در خصوص مقاله مطالعه شده در فرم نظرخواهی نسبت به ارسال اصل هر سه فرم تکمیل شده حداکثر تا تاریخ ۱۳۹۰/۷/۵ به آدرس: **یزد –** میدان باهنر- سازمان مرکزی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی - دفتر مجله علمی پژوهشی اقدام نمایند تا در صورت پاسخگویی صحیح به حداقل ۷۰٪ از سوالات مقاله، گواهینامه شرکت در برنامه خودآموزی صادر و به آدرس مندرج در فرم ثبت نام ارسال گردد.

بسمه تعالی
جمهوری اسلامی ایران
وزارت بهداشت ، درمان و آموزش پزشکی
معاونت آموزشی - اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی

فرم ثبت نام در برنامه خودآموزی

عنوان مقاله: **عوامل خطر و دیابت نوع ۲** نام نشریه: **مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد**

نام خانوادگی: نام: نام پدر: شماره شناسنامه: صادره از:

تاریخ تولد: جنس: مرد○ زن○

محل فعالیت : استان: شهرستان: بخش : روستا:

نوع فعالیت: هیأت علمی ○ آزاد○ رسمی○ پیمانی ○ قراردای ○ طرح ○ سایر○

مقطع آخرین مدرک تحصیلی و سال اخذ مدرک :

رشته تحصیلی مقاطع : لیسانس: فوق لیسانس: دکترا: تخصص: فوق تخصص:

آدرس دقیق پستی : کدپستی: شماره تلفن: تاریخ تکمیل و ارسال فرم:

امضاء ، شماره نظام پزشکی و مهر متقاضی:

لطفاً با گذاردن علامت (×) در زیر گزینه صحیح به سؤالات پرسشنامه مقاله خودآموزی پاسخ دهید:

سوال	الف	ب	ج	د	سوال	الف	ب	ج	د
۱					۱۶				
۲					۱۷				
۳					۱۸				
۴					۱۹				
۵					۲۰				
۶					۲۱				
۷					۲۲				
۸					۲۳				
۹					۲۴				
۱۰					۲۵				
۱۱					۲۶				
۱۲					۲۷				
۱۳					۲۸				
۱۴					۲۹				
۱۵					۳۰				

خواهشمند است نظر خود را با گذاردن علامت(×) در زیر گزینه مربوطه اعلام نمایید	کاملاً موافقم	تاحدی موافقم	تاحدی مخالفم	کاملاً مخالفم	نظری ندارم
۱-محتوای مقاله براساس منابع جدید علمی ارایه شده است.					
۲-محتوای مقاله با نیازهای حرفه ای من تناسب داشته است.					
۳- محتوای مقاله در جهت تحقق اهداف آموزشی نوشته شده است.					
۴- در محتوای مقاله شیوایی و سهولت بیان در انتقال مفاهیم رعایت شده است.					
- سه عنوان پیشنهادی خود را برای ارایه مقالات خودآموزی ذکر نمایید					
همکار گرامی لطفاً با ارایه نظرات و پشنهادات خود در جهت توسعه کیفی مقالات خودآموزی، برنامه ریزان و مجریان برنامه های آموزش مداوم را یاری فرمایید					

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]