

شواهد علمی موجود در بحث روزه‌داری و دیابت

سید محسن خوش نیت، ژاله شادمان*، باقر لاریجانی

پژوهشکده علوم غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

فصلنامه پایش

سال دوازدهم شماره اول بهمن - اسفند ۱۳۹۱ صص ۴۴-۳۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۶/۲۱

[انشر الکترونیک پیش از انتشار- ۱۱ دی ۱۳۹۱]

چکیده

تأثیر روزه‌داری بر وضعیت کنترل دیابت هنوز کاملاً مشخص نیست؛ چراکه تغییرات شیوه زندگی از جمله تغییر زمان و دوز مصرف دارو، تغییر چرخه خواب و بیداری، فعالیت فیزیکی و رژیم غذایی فرد از جمله مواردی هستند که در روزه‌داری ماه رمضان رخ داده و می‌توانند موجب عدم تعادل متابولیک شود؛ چنانچه برخی مطالعات افزایش خطر هیپرگلیسمی و هیپوگلیسمی را نشان داده‌اند. بنابراین، لازم است در ابتدا با بررسی شواهد علمی موجود در خصوص بی‌ضرر بودن و اجازه روزه‌داری در طیف گسترده‌ای از بیماران دیابتی با سطوح مختلف کنترل متابولیک تصمیم‌گیری شود و سپس تغییرات مناسب دارویی برای کنترل هرچه بهتر دیابت در این ایام شناسایی شده و مورد استفاده قرار گیرند. در این مقاله مروری، نتایج مطالعات مختلف در ارتباط با اثرات روزه‌داری بر کنترل متابولیک بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ جمع‌بندی و ارائه شده است. واژه‌های "Ramadan"، "Ramadan Fasting"، "Islamic Fasting"، "Fasting in Ramadan"، "Calorie Restriction"، "Fasting"، "Starvation" و همراه "Diabetes Mellitus"، "Hyperglycemia"، "Hypoglycemia"، "Ketoacidosis"، "Glucose" در پایگاه‌های علمی PubMed، SID (Scientific Information Database)، و برخی مقاله‌های منطقه‌ای مورد جستجو قرار گرفته و همه مقالات موجود (مقطعی توصیفی - تحلیلی، کوهورت، کارآزمایی بالینی و مقالات مروری) از سال ۱۹۵۷ تا ۲۰۱۰ جمع‌آوری شد و اطلاعات موجود در ۸۷ مقاله مرتبط مورد استفاده قرار گرفت. در بیماران مبتلا به دیابت بی‌ضرر بودن روزه‌داری بر اساس کنترل قند خون در محدوده طبیعی تعریف می‌شود. در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ که دچار عوارض مزمن دیابت نشده‌اند و قادر به مراقبت از خود هستند، به شرط آموزش مناسب، تنظیم زمان و دوز دارو، کنترل رژیم غذایی، فعالیت فیزیکی و SMBG یا اجازه روزه‌داری داده می‌شود. تصمیم‌گیری برای اجازه روزه‌داری در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و یا استفاده‌کنندگان از انسولین باید با احتیاط انجام شود. چراکه این افراد مستعد هیپوگلیسمی هستند. در صورت روزه‌داری، تنظیم زمان، نوع و دوز انسولین مصرفی به کنترل دقیق‌تری نیاز دارد.

کلیدواژه‌ها: روزه‌داری، دیابت، هیپرگلیسمی، هیپوگلیسمی

* نویسنده پاسخگو: تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، پژوهشکده غدد و متابولیسم

تلفن: ۵۵۷۵۱۳۳۳

پست الکترونیک: zhaleh_shadman@yahoo.com

مقدمه

روزه‌داری ماه رمضان یک فریضه واجب برای تمام مسلمانان بالغ است. با این حال، در شرایطی که روزه‌داری برای بدن مضر باشد، فرد از آن منع می‌شود. بنابراین، پزشک و بیمار باید بر اساس شواهد علمی موجود، شدت بیماری و اثرات روزه‌داری بر آن در خصوص روزه‌داری تصمیم‌گیری نمایند.

بیماری دیابت از جمله اختلالاتی است که به مقدار زیاد تحت تأثیر تغییرات شیوه زندگی قرار می‌گیرد. چنانچه، پیروی از یک رژیم غذایی مناسب، فعالیت بدنی و مصرف منظم داروهای تجویز شده از اولویت‌های یک برنامه مطلوب کنترل دیابت است. کنترل استرس و نیز ثابت بودن چرخه خواب و بیداری بر کنترل قند خون مؤثرند. از سوی دیگر، در روزه‌داری ماه رمضان اغلب تغییرات قابل ملاحظه‌ای در اجزای شیوه زندگی بوجود می‌آید. لذا این احتمال وجود دارد که تغییرات ایجاد شده از یک سو و عدم آگاهی از چگونگی مقابله با آنها از سوی دیگر سبب اختلال در کنترل این بیماری در ایام ماه رمضان و تشدید عوارض حاد مانند هیپو و هیپرگلیسمی شود [۱]. اگرچه در برخی مطالعات، تغییرات شیوه زندگی در روزه‌داری ماه رمضان موجب عدم تعادل متابولیک بیماران دیابتی شده و مقادیر آنتروپومتری و بیوشیمیایی را تغییر داده است [۲-۷]، اما در برخی دیگر اثرات مفیدی در کنترل قند خون بیماران دیابتی گزارش شده است [۶-۹].

با توجه به این که در حدود ۴۳ درصد افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۷۹ درصد افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ در ماه رمضان روزه می‌گیرند [۱۰]، شناسایی افرادی که می‌توانند بدون خطر روزه بگیرند و نیز مشخص نمودن تغییرات دارویی مورد نیاز در این افراد از اهمیت زیادی برخوردار است. در این مقاله سعی شده است تا شواهد علمی مرتبط با اثرات روزه‌داری بر کنترل گلیسمی بیماران مبتلا به دیابت گردآوری شده و همچنین، تأثیر تغییرات دارویی پیشنهادی مورد بررسی قرار گیرد تا بر این اساس بتوان تصمیم‌گیری مناسبی در زمینه روزه‌داری بیماران دیابتی به عمل آورد.

مواد و روش کار

از طریق واژه‌های "Ramadan Fasting"، "Islamic Fasting"، "Fasting in Ramadan"، "Calorie Restriction"، "Fasting"، "Starvation"، "Hyperglycemia"، "Diabetes Mellitus"، "Glucose"، "Ketoacidosis"، "Hypoglycemia"، در پایگاه‌های PubMed

(ScientificInformationDatabase) SID، و برخی مقاله‌های منطقه‌ای مورد جستجو گرفته و همه مقالات موجود (مقطعی توصیفی - تحلیلی، کوهورت، کارآزمایی بالینی و مقالات مروری) از سال ۱۹۵۷ تا ۲۰۱۰ جمع‌آوری شد و اطلاعات موجود در ۸۷ مقاله مرتبط مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج مطالعات مرتبط با تغییرات گلیسمی در ماه رمضان در جدول ۱ خلاصه شده است. برخی مطالعات نشان داده‌اند که روزه‌داری اثر معنی‌دار بر قند خون بیماران مبتلا به دیابت ندارد [۶-۱۰]. در سایر مطالعات، روزه‌داری ماه رمضان موجب القای کاهش معنی‌دار در قند خون ناشتا [۱۲-۱۵]، هموگلوبین گلیکوزیله [۱۴-۱۵] و فروکتوزآمین سرم بدون تولید بتاهیدروکسی بوتیرات [۱۳] شده است. در مطالعه‌ای، به طور میانگین کاهشی به میزان ۲۵-۲۰ درصد در گلوکز بزاق در ۱۰ روز اول روزه‌داری ماه رمضان دیده شده است که به دنبال آن در ۱۰ روز بعد به میزان کمتری کاهش و سرانجام تا روز ۲۹ رمضان افزایش می‌یابد [۱۸]. در مطالعه‌ای نیز میانگین قند خون ناشتا در ماه رمضان در افراد دیابتی مراجعه‌کننده به مراکز درمانی به طور معنی‌داری بالاتر بوده است ولی تغییری در فشار خون، HbA1c، کلسترول تام و کراتی نین سرم دیده نشد. میزان مراجعه بیماران به مراکز درمانی در ماه رمضان کمتر از بقیه ماه‌های سال بوده است که می‌تواند یکی از علل افزایش معنی‌دار قند خون در ماه رمضان باشد. همچنین در بیشتر افراد دیابتی، دریافت غذاهای با اندکس گلیسمی بالا (به عنوان مثال خرما) بخصوص در زمان افطار به طور معنی‌دار افزایش یافته بود [۱۹]. عوارض روزه‌داری در بیماران دیابتی عبارتند از: هیپرگلیسمی و کتواسیدوز دیابتی. هیپرگلیسمی یکی از خطرات بالقوه روزه‌داری است که می‌تواند در نتیجه کاهش دوز داروی دریافتی، افزایش دریافت غذا و بخصوص مواد کربوهیدراتی و کاهش فعالیت فیزیکی باشد [۱۰]. در برخی مطالعات روزه‌داری منجر به کتواسیدوز دیابتی نیز شده است [۱۰]. بیماران دیابتی به ویژه دیابتی‌های نوع ۱ که روزه می‌گیرند در معرض خطر کتواسیدوز دیابتی قرار دارند، به خصوص اگر کنترل قند خون آنها پیش از ماه رمضان ضعیف باشد [۱۰]. در موارد کنترل نسبتاً مطلوب قند خون بیماران، اجسام کتون در روزه‌داری افزایش معنی‌دار نیافته است [۲۰].

هیپرگلیسمی ممکن است در اثر کاهش شدید دوز دارو جهت جلوگیری از هیپوگلیسمی ایجاد شود. بیمارانی که مصرف غذا و یا

به هنگام صبح بود، منجر به افزایش قند خون به میزان ۳/۶ میلی گرم بر دسی لیتر شد. بنابراین، این روش می تواند بدون اینکه کنترل قند خون بیماران مبتلا به دیابت را مختل کند، در روزه‌داری ماه رمضان به کار رود. در این مطالعه میزان هموگلوبین گلیکوزیله، نسبت چربی‌ها و تری‌گلیسرید پس از پایان ماه رمضان بهبودی معنی‌دار یافت [۲۸]. در مطالعه‌ای، بیمارانی که داروی گلی بن کلامید را در ماه رمضان در وعده افطار و سحر مصرف کرده بودند، قند خون و وزن بدن (یک کیلوگرم) افزایش یافت و در ۴ درصد بیماران هیپوگلیسمی رخ داد [۹]. همچنین، روزه‌داری ماه رمضان در بیماران تحت مونوترپای Glimepiride با مصرف همان دوز معمول در وعده افطار، منجر به کاهش هموگلوبین گلیکوزیله به میزان ۰/۳ درصد شد. با این حال، ۵ درصد بیماران در هنگام روزه‌داری دچار هیپوگلیسمی شدند [۱۲]. گلیبوراید (گلی بنکلامید) ممکن است بیش از نسل دوم داروهای سولفونیل اوره، به ویژه گلی کلایزید، گلی میپراید و گلیپیزاید با خطر هیپوگلیسمی ارتباط باشد [۲۶].

۲. بی‌گوانیدها (مت فورمین): در مطالعه‌ای که بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ به خوبی کنترل شده با رژیم غذایی به تنهایی و یا به همراه داروهای خوراکی کاهش دهنده قند خون انجام شد، تمام شاخص‌های گلیسمی، آنترپومتریک، فشار خون، چربی‌های خون، عملکرد کلیوی، کبدی، الکترولیت‌های سرم و دریافت رژیمی بررسی شد. در این مطالعه گلوکز ناشتا و بعد از غذا کاهش و انسولین سرم افزایش معنی‌دار یافت. سایر تغییرات همگی در محدوده طبیعی بودند [۱۷]. به طور کلی داروهایی که سبب افزایش حساسیت به انسولین می‌شوند نسبت به داروهایی که ترشح انسولین را افزایش می‌دهند با خطر کمتر هیپوگلیسمی در روزه‌داری در ارتباطند [۲۹]. بنابراین، در بیمارانی که تنها مت فورمین دریافت می‌کنند خطر افت شدید قند خون به طور معنی‌دار پایین‌تر است.

۳. تیاژولیدین دیون‌ها و مهارکننده آلفا گلوکزیداز: مسئله مهم در رابطه با استفاده از گلیتازون در دوره‌های روزه‌داری مانند رمضان این است که ۲-۴ هفته طول می‌کشد تا این داروها اثر خود را در کاهش قند خون نشان دهند. لذا نمی‌توان این داروها را در دوره‌های روزه‌داری به سرعت جایگزین سایر داروهای کاهنده قند خون کرد [۳۰]. بیمارانی که از داروهای مهارکننده آلفا گلوکزیداز و یا تیاژولیدین دیون‌ها مانند گلیتازون استفاده می‌کنند، در گروه کم خطر طبقه‌بندی می‌شوند و طبق توصیه متخصصین، دوز داروی مصرفی آنان نیز در ماه رمضان نیاز به تغییر ندارد [۳۱].

قند را افزایش می‌دهند، به میزان معنی‌داری هیپرگلیسمی شدید را تجربه می‌کنند [۱۰]. در ماه رمضان کاهش کالری دریافتی می‌تواند سبب افت قند و هیپوگلیسمی خون شود. در ماه رمضان در شرایط طبیعی و افراد سالم، قند خون در اثر تعامل متقابل انسولین و هورمون‌های بالا برنده قند خون در محدوده ۶۰-۱۲۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر حفظ می‌شود [۲۰]. حدود ۶۰ درصد بیماران دیابتی در رابطه با تنظیم دوز داروی خود در ماه رمضان با پزشک خود مشورت نمی‌کنند [۱۰]؛ که یکی از نتایج آن هیپوگلیسمی [۱۰، ۲۱] است. اگرچه در برخی مطالعات عدم افزایش معنی‌دار بروز هیپوگلیسمی نیز ذکر شده است [۱۱-۱۰].

شیوع هیپوگلیسمی شدید در بیمارانی که دوز داروهای خوراکی کاهنده قند خون و یا انسولین آنها تغییر یافته بود و افرادی که تغییرات عمده‌ای در شیوه زندگیشان ایجاد کرده بودند، به طور معنی‌داری بالاتر بوده است [۱۰]. در مطالعه‌ای بروز هیپوگلیسمی در افراد مبتلا به دیابت که آموزش لازم را در مورد روزه‌داری ندیده بودند، چهار برابر افزایش یافت. در حالی که در افرادی که در برنامه‌های آموزشی شرکت کرده بودند، بروز هیپوگلیسمی و کاهش وزن کاهش معنی‌دار یافت [۲۲]. محدودیت دریافت مایعات در روزه‌داری‌های طولانی مدت می‌تواند منجر به دهیدراتاسیون شود. دهیدراتاسیون در آب و هوای بسیار گرم و فعالیت شدید و یا شرایطی که منجر به تعریق زیاد شود، تشدید می‌شود. دهیدراتاسیون می‌تواند سبب وضعیت افزایش انعقادپذیری در افراد دیابتی شود [۲۳]. افزایش ویسکوزیته خون ناشی از دهیدراتاسیون ممکن است خطر ترومبوز را افزایش دهد [۲۴]. مطالعه‌ای در عربستان سعودی نیز افزایش معنی‌دار بروز ترومبوز ورید شکیه را در ماه رمضان گزارش کرده است [۲۵]. مصرف دارو در بیماران مبتلا به دیابت در روزه‌داری ماه رمضان برخی مطالعات انجام شده در ارتباط با تغییرات داروهای کاهش دهنده قند خون و انسولین در ماه رمضان در جدول ۲ خلاصه شده است.

داروهای خوراکی کاهش دهنده قند خون

۱. سولفونیل اوره‌ها: کسانی که روزانه در چند نوبت سولفونیل اوره دریافت می‌کنند در روزه‌داری ماه رمضان اغلب با مشکل روبرو می‌شوند. با این حال، از لحاظ نظری تجویز سولفونیل اوره بلند اثر به هنگام عصر و وعده افطار قند خون را بهتر کنترل خواهد کرد [۲۶]. در مطالعه‌ای دریافت ۶۰ میلی گرم گلی کلایزید به هنگام افطار در ماه رمضان منجر به کاهش قند خون به میزان ۰/۱۸ میلی گرم بر دسی لیتر شد که بازگشت به برنامه دارویی قبلی که دریافت همان دوز

۴. **ریاگلیناید:** در مطالعه‌ای کاهش فروکتوزآمین سرم در روزه داری ماه رمضان در بیمارانی دیده شده است که از داروی ریاگلیناید در مقایسه با گلی بنکلامید استفاده می‌کردند [۳۲]. در صورتی که فروکتوزآمین سرم در افرادی که داروی گلی بنکلامید مصرف می‌کردند کاهش معنی داری نیافت [۳۲، ۹]. تفاوت معنی‌دار در کنترل گلیسمی بین دریافت تک دوز روزانه گلی میپراید و گلی کلایزید در مقایسه با دریافت دو بار در روز ریاگلیناید دیده نشده است. با این حال در افرادی که ریاگلیناید مصرف می‌کردند، هیپوگلیسمی گزارش نشده است [۶]. چنین به نظر می‌رسد که انتخاب ریاگلیناید در کنترل بیماران مبتلا به دیابت که تحت درمان با سولفونیل اوره هستند، در روزه‌داری ماه رمضان مفید باشد [۶، ۱۲]. در مطالعه‌ای روزه‌داری ماه رمضان در ۳ گروه از افرادی که با گلی میپراید قبل از افطار (حداکثر دوز ۸ میلی گرم)، ریاگلیناید قبل از افطار و سحر (حداکثر دوز در هر وعده ۴ میلی گرم) و انسولین گلارژین در ساعت ۲۲ درمان می‌شدند تغییرمعنی‌دار در قند خون ناشتا، پس از صرف غذا، HbA1c و فروکتوزآمین سرم ایجاد نکرد. در حالی که در بیماران دیابتی که روزه نگرفتند، قند خون ۲ ساعت پس از صرف غذا به طور معنی‌دار بالاتر از بیمارانی بود که روزه گرفته بودند. در این مطالعه اثرات هر سه روش درمان یکسان بود [۳۳]. خطر هیپوگلیسمی نیز در اثر روزه داری تغییر معنی‌دار نیافت [۳۳]. در این مطالعه نوع و دوز داروی مورد نظر از ۶ ماه قبل از مطالعه تعدیل شده بود.

۵. مهار کننده‌های آنزیم تجزیه کننده GLP-1: در مطالعه‌ای بر روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ دارای HbA1c بالاتر از ۸/۵ درصد، اضافه کردن ۵۰ میلی گرم دو بار در روز ویلداگلیپتین به درمان معمول با متفورمین در مقایسه با اضافه کردن ۱۶۰ میلی گرم گلی کلایزید دو بار در روز در ماه رمضان کنترل گلیسمی را بدون افزایش خطر هیپوگلیسمی بهبود بخشید [۳۴].

ویلداگلیپتین از تجزیه سریع GLP-1 (Glucagon-like peptide-1) و GIP (Glucose-dependent Insulinotropic Peptide) پیشگیری کرده و غلظت پلاسمایی فرم فعال این هورمون‌ها و حساسیت سلول‌های آلفا و بتای پانکراس را به گلوکز افزایش می‌دهد [۳۵]. ویلداگلیپتین به همراه متفورمین، سولفونیل اوره‌ها و تیزولیدین دیون‌ها به طور معنی داری کمتر منجر به هیپوگلیسمی می‌شود [۳۶-۳۷].

درمان با انسولین: برخی بیماران دیابتی نوع ۱ ترجیح می‌دهند در ماه رمضان روزه بگیرند و بیشتر آنها دوز انسولین تزریقی را بلافاصله قبل، در طی ماه رمضان یا چند روز پس از ماه رمضان تغییر می‌دهند. با این

حال مطالعات اندکی در ارتباط با بی‌خطر بودن و یا کارایی رژیم‌های مختلف انسولین در بیماران دیابتی نوع ۱ که در این ماه روزه می‌گیرند، انجام شده است. در مطالعه‌ای که بر روی ۱۵ فرد مبتلا به دیابت نوع ۱ تحت درمان با انسولین گلارژین و انسولین سریع الاثر قبل از غذا انجام شد، تمام بیماران حتی کسانی که در جاتی از نورپاتی، رتینوپاتی و نفروپاتی داشتند، روزه‌داری را بدون هیچگونه مشکلی تحمل کردند و میانگین قند خون روزانه نیز در ماه رمضان کاهش معنی‌داری یافت [۳۸]. استفاده از پمپ انسولین راه جایگزین مناسب‌تر ولی گران‌تر است. در مقایسه با افرادی که در ماه رمضان روزه نگرفتند، در دیابتی‌های نوع ۱ که از پمپ استفاده می‌کنند و روزه می‌گیرند، هموگلوبین گلیکوزیله اندکی بهبود می‌یابد و در ۵۰ درصد موارد نیاز به انسولین ۵۰-۵ درصد کاهش می‌یابد [۳۹]. همچنین، انسولین لیسپرو و یا آسپارت و یا Lispro Mix25 با درجات کمتر هیپوگلیسمی منجر به کنترل قند خون می‌شوند [۴۰].

مطالعات نشان می‌دهند در صورتی که به بیماران آموزش‌های لازم در ارتباط با تنظیم دوز انسولین مصرفی، استفاده از انسولین‌های آنالوگ به جای NPH و رگولار و قطع روزه داری در صورت افت قند خون داده شود، روزه‌داری به طور معنی‌داری عوارض کمتری در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ خواهد داشت [۴۰].

در مطالعه‌ای روزه داری ماه رمضان با استفاده از انسولین گلارژین به همراه مصرف گلی‌میپراید در زمان افطار منجر به کاهش معنی‌دار قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله شد. با این حال، بروز هیپوگلیسمی بخصوص در افرادی که وزن و دور کمر کمتری داشتند افزایش معنی داری یافت. در این مطالعه قند خون بالاتر از ۱۲۰ میلی گرم بر دسی لیتر اثر محافظتی در برابر هیپوگلیسمی داشت [۴۱]. انسولین لیسپرو و یا آسپارت و یا Lispro Mix25 با درجات کمتر هیپوگلیسمی همراه است [۴۲-۴۳]. همچنین، استفاده از آنالوگ‌های انسولین سریع اثر به جای انسولین رگولار قبل از وعده‌های غذایی در بیماران دیابتی نوع ۲ که در ماه رمضان روزه می‌گیرند با هیپوگلیسمی کمتر و افزایش کمتر قند خون پس از غذا همراه بوده است [۴۲-۴۳]. در یک مطالعه استفاده از ترکیب لیسپرو با (neutral protamine lispro NPL) به نسبت ۵۰:۵۰ برای وعده شام و انسولین رگولار با NPH به نسبت ۳۰:۷۰ در وعده سحر در طول رمضان در مقایسه با انسولین رگولار با NPH به نسبت ۳۰:۷۰ دو بار در روز، با بهبود متوسط کنترل قند خون و به طور معنی‌داری با هیپوگلیسمی کمتر در ارتباط بود [۴۴].

جدول ۱: برخی مطالعات انجام شده در ارتباط با روزه داری در بیماران مبتلا به دیابت

نویسنده و سال	کشور	تعداد (دیابت نوع ۱/۲)	سن	BMI	HbA1c قبل از روزه داری	گلوکز ناشتا	فروکتوز آمین	HbA1c	روز هیپوگلیسمی
[2010] Ait saada (۱۱)	الجزایر	۶۶ (۶۶/۰)	۴۵-۵۳	۲۷ ± ۳	۳ ± ۹/۵٪	افزایش ^۱	*	کاهش ^۲	-
[2008] Alberti (۱۹)	تونس	۱۱۱۵	m**=۶۲/۵	*	*	افزایش ^۳	*	-	*
[2003] Bouguerra (۷)	تونس	۲۵ (۲۵/۰)	***	***	مطلوب	-	-	-	***
[2006] Bouguerra (۱)	تونس	۳۸ (۳۸/۰)	m=۵۱/۴	m=۳۰	***	افزایش در فروکتوز آمین بیش از ۳۴۰ میکرومول بر لیتر	***	***	***
Glimepiride [2005] (No author) (۱۲)	چند مرکزی (Multicentric)	۳۳۲ (۳۳۲/۰)	*	*	۱/۷ ± ۹٪	کاهش ^۴	*	کاهش ^۵	*
[2004] Gustaviani (۱۳)	اندونزی	۲۴ (۲۴/۰)	۳۴-۶۸	۱۹-۳۶	*	*	کاهش ^۶	*	*
[2008] Jamal (۱۴)	پاکستان	۵۰ (۵۰/۰)	***	***	۱۱/۶ ± ۶٪	کاهش ^۷	*	کاهش ^۸	*
[2004] Khatib (۴)	اردن	۴۴ (۴۴/۰)	۳۵-۷۵	***	***	کاهش ^۹	*	کاهش ^{۱۰}	*
[2006] Khaled (۲)	الجزایر	۶۰ (۶۰/۰)	۵۱±۱۰	۳۵/۵±۳/۵	۹/۳±۰/۷٪	کاهش ^{۱۱}	*	کاهش ^{۱۲}	*
[2009] Khaled (۱۵)	الجزایر	۸۹ (۸۹/۰)	۵۲±۵	۳۰<	۱/۹±۸/۹٪	کاهش ^{۱۳}	*	کاهش ^{۱۴}	*
[1990] Mafauzy (۸)	مالزی	۲۲ (۲۲/۰)	؟	***	***	-	کاهش ^{۱۵}	*	***
[2008] M'guil (۱۶)	مراکش	۱۲۰ (۱۲۰/۰)	۴۸-۶۰	***	کنترل مطلوب؟	کاهش؟	-	-	***
[2004] Salti (۱۰)	چند مرکزی	۱۲۲۴۳ (۱۰۷۰/۰)	۱۹-۶۵	۱۹-۳۲	*	*	*	*	افزایش ^{۱۶}
[2003] Yarahmadi (۳)	ایران	۵۷ (۵۷/۰)	۲۵-۵۵	زن ۲۹/۸±۵ مرد ۲۶/۳±۳	*	-	-	-	*

* این شاخص در مطالعه مورد نظر اندازه گیری نشده است.

** اعداد میانگین شاخص مورد نظر است. این شاخص تغییر آماری معنی داری نشان نداده است

***دسترسی به این اطلاعات در جمع آوری اطلاعات مقالات مقدور نبوده است

(۱) افزایش گلوکز سرم از میانگین 184 ± 17 به 198 ± 17 میلی گرم بر دسی لیتر(۲) کاهش HbA1c از میانگین 9.5 ± 0.8 به 8.7 ± 0.6 درصد

(۳) افزایش گلوکز سرم از حدود میانگین ۱۸۳ به ۱۹۲ میلی گرم بر دسی لیتر

(۴) کاهش گلوکز سرم از میانگین $171 \pm 57/6$ به $126 \pm 30/6$ میلی گرم بر دسی لیتر(۵) کاهش HbA1c از میانگین $9.2 \pm 1/7$ به $7.7 \pm 1/2$ درصد(۶) کاهش فروکتوز آمین از میانگین $344/2$ به $302/9$ میکرومول بر لیتر(۷) کاهش گلوکز سرم از میانگین 190 ± 48 به 148 ± 28 میلی گرم بر دسی لیتر(۸) کاهش HbA1c از میانگین $8.2 \pm 1/3$ به $7.6 \pm 1/1$ درصد

(۹) میانگین کاهش گلوکز سرم ۳۱ میلی گرم بر دسی لیتر

(۱۰) میانگین کاهش HbA1c 0.85 ٪(۱۱) کاهش گلوکز سرم از میانگین $159/3 \pm 17/4$ به $132/6 \pm 13/1$ میلی گرم بر دسی لیتر(۱۲) کاهش HbA1c از میانگین $7/35 \pm 0/9$ به $6/52 \pm 0/8$ درصد(۱۳) کاهش گلوکز سرم از میانگین $166/1 \pm 19/4$ به $148/1 \pm 13/3$ میلی گرم بر دسی لیتر(۱۴) کاهش HbA1c از $8/9 \pm 1$ به $7/9 \pm 0/7$ درصد(۱۵) کاهش فروکتوز آمین سرم از میانگین $6/64 \pm 3/6$ به $4/34 \pm 1$ میلی مول بر لیتر

(۱۶) تعداد موارد بروز هیپوگلیسمی قبل و در حین ماه رمضان در دیابت نوع ۱ به ترتیب ۰/۰۳ و ۰/۱۴ و در دیابت نوع ۲ به ترتیب ۰/۰۴ و ۰/۰۳ بوده است

جدول ۲: مطالعات انجام شده در ارتباط با داروهای کاهش دهنده قند خون و انسولین

نویسنده و سال	کشور	تعداد (دیابت نوع ۱/۲)	سن	جنس	نوع مطالعه	HbA1c قبل از ماه رمضان	داروی مصرفی	گلوکز ناشتا/ بعد از غذا	HbA1c/ فروکتوز آمین	هیپوگلیسمی
Akram [1999] (۴۲)	پاکستان	۷۰ (۷۰/۰)	۲۳-۵۳	مرد/ زن	open-label, randomized, cross-over	*	انسولین لیسپرو	-/ کاهش ^۱	*	کاهش ^۲
Anwar [2006] (۴۵)	مالزی	۴۱ (۴۱/۰)	؟	؟		؟	Glimepiride در مقایسه با Repaglinide	کنترل بهتر قند خون بعد از ظهر و عصر ^۳	؟	-
Benbarka(2010) (۳۹)	امارات متحده عربی	۵۹ (۰/۵۹)	۲۲ ± ۷	مرد/ زن	Observational prospective	؟	پمپ انسولین	؟	* / کاهش ^۲	-
Cesur [2007] (۳۳)	ترکیه	۴۹ (۴۹/۰)	۳۳-۶۷	مرد/ زن	Observational prospective	> ۸/۵٪	۳ گروه دریافت کننده Glimepiride و Repaglinide	-/-	-/-	-
Devendra[2009] (۳۴)	انگلستان	۵۲ (۵۲/۰)	< ۱۸*	مرد/ زن	Observational prospective	< ۸/۵٪	مصرف متفورمین به اضافه Vildagliptin در مقایسه با مصرف متفورمین به همراه گلی کلازید	*	کاهش یکسان در دو گروه ^۴	کاهش ^۵
Glimepiride (No author) [2005] (۱۲)	چند مرکزی (Multicentric)	۳۳۲ (۳۳۲/۰)	۳۵-۶۵	مرد/ زن	Observational prospective	*	Glimepiride	کاهش ^۶ *	کاهش ^۷ *	کاهش ^۸
Hui[2010] (۴۴)	انگلستان	۵۲ (۵۲/۰)	؟	مرد/ زن	open-label, randomized	***	Humalog Mix50 در مقایسه با Human insulin Mix 30	؟/؟	کاهش ^۹ ؟	کاهش ^{۱۰}
Mafauzy[2002] (۳۲)	مالزی	۱۹۷ (۱۹۷/۰)	۳۵-۷۰	مرد/ زن	Randomized comparative	۱۳/۲-۴/۶٪	Repaglinide در مقایسه با گلی بن کلامید، انسولین Lispro Mix 25 در مقایسه با ۷۰/۳۰	*	-/ کاهش ^{۱۱}	کاهش ^{۱۲}
Mattoo[2003] (۴۳)	چند مرکزی	۱۵۱ (۱۵۱/۰)	۳۰-۷۲	مرد/ زن		*	انسولین Lispro Mix 25 در مقایسه با ۷۰/۳۰ (انسولین گلازین و تند اثر قبل غذا)	کاهش ^{۱۳} / کاهش ^{۱۴}	* / *	افزایش ^{۱۵}
Mucha[2004] (۳۸)	امریکا	۱۵ (۰/۱۵)	≥ ۱۸	مرد/ زن		> ۷/۵٪	انسولین گلازین و انسولین Glimepiride در مقایسه با NPH	کاهش ^{۱۵}	کاهش ^{۱۶} /	افزایش ^{۱۷}
Saltri[2009] (۴۱)	چند مرکزی	۳۴۹ (۳۴۹/۰)	< ۳۵	مرد/ زن	Open descriptive prospective	-				

* این شاخص در مطالعه مورد نظر اندازه گیری نشده است.

** میانگین شاخص مورد نظر است - این شاخص تغییر آماری معنی داری نشان نداده است

*** دسترسی به این اطلاعات در جمع آوری اطلاعات مقالات مقدور نبوده است.

(۱) میانگین افزایش گلوکز ۲ ساعت پس از صرف غذا در گروه دریافت کننده انسولین لیسپرو ۴۶/۸ ± ۷/۲ در مقایسه ۷۲ ± ۹ میلی گرم بر دسی لیتر

(۲) میانگین بروز هیپوگلیسمی در گروه دریافت کننده انسولین لیسپرو ۱/۳ ± ۰/۱ در برابر ۲/۶ ± ۰/۲ در گروه دریافت کننده انسولین محلول

(۳) کاهش فروکتوز آمین سرم از میانگین ۴ ± ۰/۰۶ به ۳/۶ ± ۰/۶ میلی مول بر لیتر

(۴) میانگین HbA1c در گروه دریافت کننده vildagliptin قبل و در حین ماه رمضان به ترتیب ۸/۹ ± ۰/۴ و ۷/۷ ± ۰/۳ درصد و در گروه دریافت کننده گلی کلازید به ترتیب ۸/۹ ± ۰/۳ و ۷/۷ ± ۰/۴ درصد

(۵) میانگین بروز هیپوگلیسمی در گروه دریافت کننده vildagliptin قبل و در حین ماه رمضان به ترتیب ۰/۴۲ ± ۰/۵ و ۰/۰۸ ± ۰/۳ و در گروه دریافت کننده گلی کلازید به ترتیب ۰/۲۷ ± ۰/۵ و ۰/۹۲ ± ۰/۹

(۶) کاهش گلوکز سرم از ۵۷/۶ ± ۱۷۱ به ۳۰/۶ ± ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر

(۷) کاهش HbA1c از ۱/۷ ± ۹/۲ به ۱/۲ ± ۷/۷ درصد

(۸) کاهش موارد هیپوگلیسمی از ۲۵ مورد قبل از ماه رمضان به ۱۵ مورد در ماه رمضان

(۹) میانگین کاهش HbA1c در گروه دریافت کننده Humalog Mix50 ۰/۴۸ ± ٪ در مقایسه با ۰/۲۸ در گروه دریافت کننده Human insulin Mix 30

(۱۰) میانگین کاهش فروکتوز آمین سرم در گروه دریافت کننده ریپاگلیناید ۴/۹ ± ۱۶/۹ و در گروه دریافت کننده گلی بن کلامید ۴/۸ ± ۶/۹ میکرومول بر لیتر

(۱۱) بروز هیپوگلیسمی در گروه دریافت کننده ریپاگلیناید ۲/۸ ± ٪ در مقایسه با ۷/۹ ± ٪ در گروه دریافت کننده گلی بن کلامید

(۱۲) میانگین گلوکز خون در گروه دریافت کننده لیسپرو ۳۹/۶ ± ۱۲۷/۸ در مقایسه با ۴۶/۸ ± ۱۳۵ در گروه ۷۰/۳۰

(۱۳) افزایش گلوکز پس از غذا ۵۲/۲ ± ۶۱/۲ در گروه دریافت کننده لیسپرو در مقایسه با ۵۷/۶ ± ۷۲ در گروه ۷۰/۳۰

(۱۴) کاهش میانگین گلوکز سرم از ۱۱ ± ۱۲۴ به ۱۱ ± ۹۳ میلی گرم بر دسی لیتر

(۱۵) کاهش گلوکز سرم از ۷۰/۲ ± ۱۷۶/۴ به ۴۱/۴ ± ۱۲۶ میلی گرم بر دسی لیتر

(۱۶) کاهش HbA1c از ۱/۶ ± ۸/۶ به ۱/۲ ± ۷/۷ درصد (۱۷) افزایش موارد بروز هیپوگلیسمی از ۱۵۶ به ۳۴۶ مورد

بحث و نتیجه گیری

علت ناهماهنگ بودن نتایج مطالعات اثرات روزه‌داری بر شاخص‌های بیوشیمیایی و کنترل گلیسمی در افراد مبتلا به دیابت چیست؟ چنین به نظر می‌رسد یکی از مهمترین دلایل ناهماهنگ بودن نتایج مطالعات روزه‌داری در افراد دیابتی، عدم کنترل بسیاری از جوانب شیوه زندگی و سطوح متفاوت کنترل قند خون بیماران مبتلا به دیابت در تحقیقات روزه‌داری است که کنترل قند خون و سایر شاخص‌های بیوشیمیایی را در روزه‌داری ماه رمضان تحت تأثیر قرار می‌دهد. به عنوان مثال، تغییر الگوی خواب و ریتم شبانه روزی غدد درون‌ریز مانند تغییر پیک پلاسمایی هورمون کورتیزول [۴۶]، تغییر میزان فعالیت فیزیکی، تغییرات وزن [۳۳]، تغییر الگوی رژیمی افراد در ماه رمضان [۱۵]، تغییر انرژی دریافتی روزانه [۱۰، ۸]، تغییر نسبت دریافت درشت مغذی‌ها [۱۰، ۱۵] (بخصوص کل کربوهیدرات دریافتی و کربوهیدرات دریافتی در هر وعده غذایی)، تغییر نوع مواد غذایی مصرفی از لحاظ اندکس گلیسمی همگی بر کنترل گلیسمی اثر می‌گذارند. همچنین، متفاوت بودن رژیم غذایی جوامع مختلف در روزه‌داری ماه رمضان، انجام مطالعات روزه‌داری در فصول مختلف سال و متفاوت بودن طول مدت روزه‌داری، مقایسه و قضاوت در مورد نتایج مطالعات روزه‌داری را دشوار می‌سازد. بنابراین، توجه به این عوامل و کنترل آنها در بررسی اثرات روزه داری بر کنترل متابولیک بیماران دیابتی ضروری است. اغلب مطالعات روزه‌داری بصورت مشاهده‌ای بوده‌اند و مطالعات کنترل شده اندکی در ارتباط با اثرات روزه‌داری در بیماران مبتلا به دیابت انجام شده‌است.

منابع

1. Bouguerra R, Jabrane J, Maatki C, Ben Salem L, Hamzaoui J, El Kadhi A, et al. Ramadan fasting in type 2 diabetes mellitus. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2006;67:54-9
2. Khaled BM, Bendahmane M, Belbraouet S. Ramadan fasting induces modifications of certain serum components in obese women with type 2 diabetes. *Saudi Medical Journal* 2006; 27:23-6
3. Yarahmadi S, Larijani B, Bastanhagh MH, Pajouhi M, Baradar Jalili R, Zahedi F, et al. Metabolic and clinical effects of Ramadan fasting in patients with type II diabetes. *Journal of the College of Physicians and Surgeons-Pakistan* 2003;13:329-32
4. Khatib FA, Shafagoj YA. Metabolic alterations as a result of Ramadan fasting in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients in relation to food intake. *Saudi Medical Journal* 2004;25:1858-63
5. Benaji B, Mounib N, Roky R, Aadil N, Houti IE, Moussamih S, et al. Diabetes and Ramadan: review of the literature. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2006;73:117-25
6. Sari R, Balci MK, Akbas SH, Avci B. The effects of diet , sulfonyleurea, and Repaglinide therapy on clinical and metabolic parameters in type 2 diabetic patients during Ramadan. *Endocrine Research* 2004;30:169-77

بنابراین، انجام مطالعات کنترل شده به منظور مشخص کردن اثرات واقعی روزه‌داری در بیماران دیابتی ضروری است. با این حال، شواهد فعلی نشان می‌دهند که با آموزش مناسب، تنظیم زمان و دوز دارو، کنترل رژیم غذایی، فعالیت فیزیکی و SMBG، روزه‌داری در بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع ۲ با کنترل نسبی متابولیک که دچار عوارض مزمن دیابت نشده‌اند و قادر به مراقبت از خود هستند، مجاز است [۵، ۷]. بروز هیپوگلیسمی در این افراد باید مد نظر قرار گرفته و با آن مقابله شود و در صورت سابقه هیپوگلیسمی مکرر باید در تصمیم گیری برای روزه‌داری احتیاط شود. مطالعاتی که تا کنون در ارتباط با روزه‌داری بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ انجام شده است، نشان می‌دهد که اجازه روزه‌داری در این افراد باید با احتیاط انجام شده و در صورت روزه‌داری، کنترل دقیق‌تری در زمان، نوع و دوز انسولین باید اعمال شود و ترجیحاً از انسولین‌هایی استفاده شود که فاقد حداکثر اثر می‌باشند. در مجموع، می‌توان چنین اظهار داشت از میان طیف گسترده‌ای از بیماران مبتلا به دیابت، افرادی شرط اول اجازه روزه‌داری را خواهند داشت که کنترل متابولیک مطلوبی داشته‌باشند. همچنین، چند ماه قبل از ماه رمضان تحت نظر پزشک تغییرات دارویی مورد نیاز اعمال شود و آموزش کافی ارائه شود.

سهم نویسندگان

سید محسن خوش نیت: ویرایش علمی و ساختاری

ژاله شادمان: جستجو و جمع آوری مقالات، تهیه فرمت اولیه مقاله

باقر لاریجانی: بازخوانی و ویرایش نهایی مقاله

7. Bouguerra R, Belkadh A, Jabrane J, Hamzaoui J, Maatki C, Ben Rayana MC, et al. [Metabolic effects of the month of Ramadan fasting on type 2 diabetes]. *Eastern Mediterranean Health Journal* 2003;9:1099-108
8. Mafauzy M, Mohammed WB, Anum MY, Zulkifli A, Ruhani AH. A study of the fasting diabetic patients during the month of Ramadan. *Medical Journal of Malaysia* 1990;45:14-7
9. Belkhadir J, el Ghomari H, Klocker N, Mikou A, Nasciri M, Sabri M. Muslims with non-insulin dependent diabetes fasting during Ramadan: treatment with glibenclamide. *British Medical Journal* 1993 31;307:292-5
10. Salti I, Benard E, Detournay B, Bianchi-Biscay M, Le Brigand C, Voinet C, et al. A population-based study of diabetes and its characteristics during the fasting month of Ramadan in 13 countries: results of the epidemiology of diabetes and Ramadan 1422/2001 (EPIDIAR) study. *Diabetes Care* 2004;27:2306-11
11. Ait saada D, Selselet attou G, Belkacemi L, Ait chabane O, Italhi M, Bekada AMA, et al. Effect of Ramadan fasting on glucose, glycosylated haemoglobin, insulin, lipids and proteinous concentrations in women with non-insulin dependent diabetes mellitus. *African Journal of Biotechnology* 2010;9:87-94
12. The efficacy and safety of glimepiride in the management of type 2 diabetes in Muslim patients. *Saudi Medical Journal* 2006; 27:32-6
13. Gustaviani R, Soewondo P, Semiardji G, Sudoyo AW. The influence of calorie restriction during the Ramadan fast on serum fructosamine and the formation of beta hydroxybutirate in type 2 diabetes mellitus patients. *The Indonesian Journal of Internal Medicine*. 2004;36:136-41
14. Jamal SS. Effects of ramadan fasting on glycemic control in Type 2 Diabetes Mellites. *Journal of Postgraduate Medicine*. 2008;22:17-20
15. Khaled BM, Belbraouet S. Effect of Ramadan fasting on anthropometric parameters and food consumption in 276 type 2 diabetic obese women. *International Journal of Diabetes in Developing Countries* 2009;29:62-8
16. Katibi IA, Akande AA, Bojuwoye BJ, Okesina AB. Blood sugar control among fasting Muslims with type 2 diabetes mellitus in Ilorin. [Nigerian Medical Journal](#) 2001;10:132-4
17. M'Guil M, Ragala MA, El Guessabi L, Fellat S, Chraïbi A, Chabraoui L, et al. Is Ramadan fasting safe in type 2 diabetic patients in view of the lack of significant effect of fasting on clinical and biochemical parameters, blood pressure, and glycemic control? *Clinical and Experimental Hypertension*. 2008;30:339-57
18. Sariri R, Varasteh A, Erfani A. Alternations in salivary glucose during ramadan fasting. *Health* 2010;2:769-72
19. Alberti H, Boudriga N, Nabli M. Lower attendance rates and higher fasting glucose levels in the month of Ramadan in patients with diabetes in a Muslim country. *Diabetic Medicine*. 2008;25:637-8
20. Azizi F, Siahkollah B. Ramadan fasting and diabetes mellitus. *International Journal of Ramadan Fasting Research*. 1998;2:8-17
21. Al-Khawari M, Al-Ruwayeh A, Al-Doub K, Allgrove J. Adolescents on basal-bolus insulin can fast during Ramadan. *Pediatric Diabetes*. 2010;11:96-100
22. Bravis V, Hui E, Salih S, Mehar S, Hassanein M, Devendra D. Ramadan Education and Awareness in Diabetes (READ) programme for Muslims with Type 2 diabetes who fast during Ramadan. *Diabetic Medicine* 2010;27:327-31
23. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *The Journal of the American Medical Association* 2002; 287:2570-81
24. Akhan G, Kutluhan S, Koyuncuoglu HR. Is there any change of stroke incidence during Ramadan? [Acta Neurologica Scandinavica](#). 2000;101:259-61
25. Alghadyan AA. Retinal vein occlusion in Saudi Arabia: possible role of dehydration. [Annals of Ophthalmology](#) 1993;25:394-8
26. Schernthaner G, Grimaldi A, Di Mario U, Drzewoski J, Kempler P, Kvapil M, et al. GUIDE study: double-blind comparison of once-daily gliclazide MR and glimepiride in type 2 diabetic patients. [European Journal of Clinical Investigation](#) 2004;34:535-42
27. Guillausseau PJ, Greb W. 24-hour glycemic profile in type 2 diabetic patients treated with gliclazide modified release once daily. *Diabetes and Metabolism* 2001;27:17-33
28. Zargar AH, Siraj M, Jawa AA, Hasan M, Mahtab H. Maintenance of glycaemic control with the evening administration of a long acting sulphonylurea in male type 2 diabetic patients undertaking the Ramadan fast. *International Journal of Clinical Practice* 2010;64:1090-4
29. Kinzer CW, Tucker HS. The arylsulfonylurea drugs which produce hypoglycemia: their use in the

treatment of diabetes mellitus. Virginia medical monthly 1957;84:455-80

30. Retnakaran R, Zinman B. Thiazolidinediones and clinical outcomes in type 2 diabetes. Lancet 2009; 20;373:2088-90

31. Al-Arouj M, Assaad-Khalil S, Buse J, Fahdil I, Fahmy M, Hafez S, et al. Recommendations for management of diabetes during Ramadan: update 2010. Diabetes Care 2010;33:1895-902

32. Mafauzy M. Repaglinide versus glibenclamide treatment of Type 2 diabetes during Ramadan fasting. Diabetes Research and Clinical Practice 2002;58:45-53

33. Cesur M, Corapcioglu D, Gursoy A, Gonen S, Ozduman M, Emral R, et al. A comparison of glycemic effects of glimepiride, repaglinide, and insulin glargine in type 2 diabetes mellitus during Ramadan fasting. Diabetes Research and Clinical Practice 2007;75:141-7

34. Devendra D, Gohel B, Bravis V, Hui E, Salih S, Mehar S, et al. Vildagliptin therapy and hypoglycaemia in Muslim type 2 diabetes patients during Ramadan. International Journal of Clinical Practice 2009;63:1446-50

35. Ahren B, Foley JE. The islet enhancer vildagliptin: mechanisms of improved glucose metabolism. International Journal of Clinical Practice Supplement 2008; 8-14

36. Garber AJ, Sharma MD. Update: vildagliptin for the treatment of Type 2 diabetes. Expert Opinion on Investigational. Drugs 2008;17:105-13

37. Ferrannini E, Fonseca V, Zinman B, Matthews D, Ahren B, Byiers S, et al. Fifty-two-week efficacy and safety of vildagliptin vs. glimepiride in patients with type 2 diabetes mellitus inadequately controlled on metformin monotherapy. Diabetes, Obesity and Metabolism 2009;11:157-66

38. Mucha GT, Merkel S, Thomas W, Bantle JP. Fasting and insulin glargine in individuals with type 1 diabetes. Diabetes Care 2004;27:1209-10

39. Benbarka MM, Khalil AB, Beshyah SA, Marjei S, Awad SA. Insulin pump therapy in Moslem patients with type 1 diabetes during Ramadan fasting: an observational report. Diabetes Technology and Therapeutics 2010;12:287-90

40. Reiter J, Wexler ID, Shehadeh N, Tzur A, Zangen D. Type 1 diabetes and prolonged fasting. Diabetic Medicine 2007;24:436-9

41. Salti I. Efficacy and safety of insulin glargine and glimepiride in subjects with Type 2 diabetes before, during and after the period of fasting in Ramadan. Diabetic Medicine 2009;26:1255-61

42. Akram J, De Verga V. Insulin lispro (Lys(B28), Pro(B29) (in the treatment of diabetes during the fasting month of Ramadan. Ramadan Study Group. Diabetic Medicine 1999;16:861-6

43. Mattoo V, Milicevic Z, Malone JK, Schwarzenhofer M, Ekangaki A, Levitt LK, et al. A comparison of insulin lispro Mix25 and human insulin 30/70 in the treatment of type 2 diabetes during Ramadan. Diabetes Research and Clinical Practice. 2003;59:137-43

44. Hui E, Bravis V, Salih S, Hassanein M, Devendra D. Comparison of Humalog Mix 50 with human insulin Mix 30 in type 2 diabetes patients during Ramadan. International Journal of Clinical Practice. 2010;64:1095-9

45. Anwar A, Azmi KN, Hamidon BB, Khalid BA. An open label comparative study of glimepiride versus repaglinide in type 2 diabetes mellitus Muslim subjects during the month of Ramadan. Medical Journal of Malaysia 2006;61:28-35

46. Van Cauter EV, Polonsky KS, Blackman JD, Roland D, Sturis J, Byrne MM, et al. Abnormal temporal patterns of glucose tolerance in obesity: relationship to sleep-related growth hormone secretion and circadian cortisol rhythmicity. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 1994;79:1797-805

ABSTRACT

Ramadan fasting and diabetes

Mohsen Khoshniat, Zhaleh Shadman*, Bagher Larijani

Endocrinology and Metabolism Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Payesh 2013; 12: 35-44

Accepted for publication: 17 August 2011

[EPub a head of print-5 January 2013]

Objective (s): The effect of Ramadan fasting on diabetes control is not clear yet. Some lifestyle changes like changes in drug dose and time, sleep wake cycle, physical activity and diet occur in Ramadan and can lead to metabolic imbalances. As such some studies have shown increased risk of hyperglycemia and hypoglycemia. So, it is necessary to make decision based on scientific evidences about safety and allowing fasting in a wide variety of patients on different stages of metabolic control. Moreover, appropriate changes in drug prescription should be recognized and used. In this review the results of various studies regarding the effects of Ramadan fasting on metabolic control of type 1 and 2 diabetes mellitus have been summarized and provided.

Method: Keywords including "Ramadan", "Ramadan Fasting", "Islamic Fasting", Fasting in Ramadan ", Calorie Restriction, Fasting and Starvation with words Diabetes Mellitus, Hyperglycemia, Hypoglycemia, Ketoacidosis, Glucose were searched via PubMed, SID (Scientific Information Database), and some regional journals and all articles (descriptive cross - sectional, cohort, clinical trial and review articles) from 1957 to 2010. The relevant articles were reviewed.

Results: In all 86 papers were included in this review. In diabetic patients safety of Ramadan fasting is defined as blood glucose in normal range. In type 2 diabetics with no chronic complication and able to self care, with proper training, planning the time and dose of drug, controlling of diet and physical activity and regular monitoring of blood glucose, fasting is allowed. In type 1 diabetics or insulin users, fasting should be allowed with caution, because, they are more at risk of hypoglycemia.

Conclusion: Diabetic patients who wish to fast in Ramadan need to care about time, type and dose of their medications.

Key Words: Ramadan fasting, Diabetes, Hyperglycemia, Hypoglycemia

* Corresponding author: Endocrinology and Metabolism Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
E-mail: Zhaleh_Shadman@yahoo.com