

ISPAD क्लिनिकल प्रैक्टिस सर्वसम्मति दिशानिर्देश 2022

बच्चों और किशोरों में टाइप 2 मधुमेह

Amy S Shah¹ | Philip S Zeitler² | Jencia Wong³ | Alexia S Pena⁴ | Brandy Wicklow⁵ |
Silva Arslanian⁶ | Nancy Chang⁷ | Junfen Fu⁸ | Preeti Dabadghao⁹ |
Orit Pinhas-Hamiel¹⁰ | Tatsuhiko Urakami¹¹ | Maria E Craig^{12,13}

¹Division of Endocrinology, Cincinnati Children's Hospital Medical Center and the University of Cincinnati. Cincinnati, Ohio, USA

²Children's Hospital Colorado and University of Colorado School of Medicine, Aurora, Colorado, USA

³Department of Endocrinology, Royal Prince Alfred Hospital and Central Clinical School, Charles Perkins Centre, Faculty of Medicine and Health, University of Sydney, Sydney, NSW, Australia

⁴The University of Adelaide, Robinson Research Institute, North Adelaide, South Australia, Australia

⁵Division of Endocrinology, Winnipeg Children's Hospital and University of Manitoba. Children's Hospital Research Institute of Manitoba, Canada

⁶Division of Pediatric Endocrinology, Metabolism, and Diabetes Mellitus, University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania, USA

⁷Center for Endocrinology, Diabetes and Metabolism, Children's Hospital Los Angeles, Los Angeles, California, USA

⁸The Children's Hospital of Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou, China

⁹Department of Endocrinology, Sanjay Gandhi Postgraduate Institute of Medical Sciences, Lucknow, India

¹⁰Edmond and Lily Safra Children's Hospital, Tel-Hashomer, Sackler School of Medicine, Tel-Aviv, Israel

¹¹Nihon University School of Medicine, Tokyo, Japan

¹²The Children's Hospital at Westmead, University of Sydney, Sydney, New South Wales, Australia

¹³Discipline of Pediatrics & Child Health, School of Clinical Medicine, University of NSW Medicine and Health, Sydney, New South Wales, Australia

हितों का टकराव। PZ: परामर्श: इली लिली, बोहरिंगर-इंगेलहेम, मर्क, डाइची-सैक्यो, जानसेन, नोवो-नॉर्डिस्क। JW: सलाहकार बोर्ड और अध्यक्ष ब्यूरो: सनोफी एवेंटिस और इली लिली। शेष लेखकों के पास खुलासा करने के लिए हितों का कोई टकराव नहीं है

1. नया या अलग क्या है

इस विषय पर 2018 के ISPAD दिशानिर्देशों के बाद से, दुनिया भर के बड़े समूहों के फॉलो-अप ने युवा-शुरुआती टाइप 2 मधुमेह (T2D) वाले युवा वयस्कों में सह-रुग्णता और जटिलताओं की वर्तमान घटनाओं और प्रसार के बारे में सूचित करना जारी रखा है। इन 2022 के दिशानिर्देशों में, हम शामिल करते हैं:

- किशोरों और युवाओं (TODAY) के नैदानिक परीक्षण में टाइप 2 मधुमेह के लिए बहु-केंद्र उपचार विकल्पों के अवलोकन चरण से प्रमुख अपडेट, युवाओं में मधुमेह का SEARCH (SEARCH) अध्ययन और इंसुलिन साव को बहाल करने के (RISE) अध्ययन से नया डेटा, T2D की युवाओं में शुरुआत बनाम वयस्कों में शुरुआत की संपूर्ण तुलना
- T2D से जुड़े जोखिम कारकों पर एक विस्तारित खंड
- सह-रुग्णताओं और जटिलताओं के उपचार, प्रबंधन और मूल्यांकन के लिए एल्गोरिदम और टेबल
- युवा-शुरुआती T2D के इलाज के लिए हाल ही में स्वीकृत औषधीय उपचारों, स्वास्थ्य के सामाजिक निर्धारक और COVID-19 महामारी की देखभाल की सेटिंग्स पर अनुभाग

2. अधिशासी सारांश और अनुशंसाएं

2.1 T2D के लिए स्क्रीनिंग

- T2D के मामलों की पहचान करने के लिए लक्षित स्क्रीनिंग पर यौवन की शुरुआत के बाद या युवाओं में 10 साल की उम्र के बाद विचार किया जा सकता है, वे युवा जिनकी उम्र और लिंग के लिए BMI ³ 85 वॉ प्रतिशत हो और T2D के जोखिम कारक हों। **A**
- फास्टिंग प्लाज्मा ग्लूकोज़ (FPG), 75 g ओरल ग्लूकोज़ टॉलरेंस टेस्ट (OGTT) के बाद 2-h प्लाज्मा ग्लूकोज़, या HbA1c का उपयोग T2D की जांच के लिए किया जा सकता है। **B**
- यदि परीक्षण सामान्य हैं, तो कम से कम हर 3 साल में दोबारा स्क्रीनिंग होनी चाहिए। यदि BMI बढ़ रहा है, कार्डियोमेटाबोलिक जोखिम प्रोफाइल बिगड़ रही है, T2D का एक मजबूत पारिवारिक इतिहास है, या पूर्व-मधुमेह का प्रमाण है तो वार्षिक जांच आवश्यक हो सकती है। **C**
- युवाओं में T2D के लिए स्क्रीनिंग पर विचार करते समय अन्य मोटापे से संबंधित सहरुग्णताओं (उच्च रक्तचाप, डिस्लिपिडेमिया, फैटी लिवर रोग, पॉलीसिस्टिक ओवरी सिंड्रोम, ऑब्स्ट्रक्टिव स्लीप एपनिया) का नैदानिक मूल्यांकन किया जाना चाहिए। **A**

2.2 T2D का निदान

- हाइपरग्लाइसीमिया के लक्षण और निम्नलिखित प्रयोगशाला मानकों में से एक और नकारात्मक आइलेट स्वप्रतिपिंड। **B**
 - FPG ³ 126 mg/dL (7.0 mmol/L)
 - OGTT ³ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) पर 2 घंटे का प्लाज्मा ग्लूकोज। OGTT: 1.75 g/kg (अधिकतम 75 g) निर्जल ग्लूकोज पानी में घुला हुआ
 - रैंडम प्लाज्मा ग्लूकोज ³ 200 mg/dL (11.1 mmol/L)
 - राष्ट्रीय ग्लाइकोहीमोग्लोबिन मानकीकरण प्रोग्राम-प्रमाणित डिवाइस द्वारा हीमोग्लोबिन A1c (HbA1c) ³ 6.5% (48 mmol/mol), DCCT की जांच के लिए मानकीकृत

2.3 T2D के लिए मधुमेह संबंधी शिक्षा

- सांस्कृतिक रूप से संवेदनशील और आयु-उपयुक्त तरीके से निदान के तुरंत बाद शिक्षा प्रदान की जानी चाहिए और इसमें मधुमेह स्व-प्रबंधन शिक्षा शामिल होनी चाहिए जो कि विशेष रूप से बाल चिकित्सा T2D के लिए है। **B**
- T2D वाले युवाओं की आहार, व्यायाम और मनोविज्ञान संबंधी विशेष आवश्यकताओं को ध्यान में रखते हुए टीम के विशेषज्ञ और ज्ञानवान सदस्यों द्वारा शिक्षा दी जानी चाहिए। **C**
- T2D के लिए शिक्षा और उपचार टीम में आदर्श रूप से एक बाल रोग विशेषज्ञ, प्रमाणित मधुमेह शिक्षक, एक पोषण विशेषज्ञ, एक मनोवैज्ञानिक और/या सामाजिक कार्यकर्ता, और एक व्यायाम फिजियोलॉजिस्ट शामिल होना चाहिए, जिनमें से सभी द्वारा परिवारों को लगातार शिक्षा प्रदान करनी चाहिए। **E**
- शिक्षा सामग्री में युवाओं में पैथोफिजियोलॉजी और T2D का उपचार, स्वस्थ भोजन करने के कौशल का निर्माण, मैक्रोन्यूट्रिएंट्स के बारे में ज्ञान, भोजन के भाग का आकार, खाद्य लेबल पढ़ना, रक्त शर्करा की निगरानी और कुछ मामलों में कीटोन परीक्षण शामिल होना चाहिए। **E**
- शिक्षा में समस्या-सुलझाने के कौशल का विकास, जोखिम भरे व्यवहार में कमी (ड्रग्स, शराब, धूम्रपान और वेपिंग), गर्भनिरोधक संबंधी परामर्श और मधुमेह के साथ जीना शामिल होना चाहिए। **E**
- शिक्षा को किसी भी नकारात्मक धारणा को दूर करना चाहिए जो मधुमेह की देखभाल को प्रभावित कर सकती है। **E**
- युवाओं के मधुमेह प्रबंधन पर इष्टतम समर्थन के लिए स्कूलों के स्टाफ को T2D के प्रबंधन की शिक्षा दी जानी चाहिए। **E**

2.3.1 पूरे परिवार के लिए आहार संशोधन की सलाह दी जानी चाहिए

- और चीनी-मीठे शीतल पेय और जूस का सेवन बंद करने पर ध्यान देना चाहिए। **B**
- परिष्कृत, सरल शर्करा और उच्च फ्रुक्टोज कॉर्न सिरप से बने खाद्य पदार्थों का सेवन कम करना। **B**
- अधिक वसा और/या कैलोरी से भरपूर खाद्य पदार्थों का सेवन सीमित करना। **B**
- प्रसंस्कृत, पूर्व-पैकेज्ड और सुविधापूर्ण खाद्य पदार्थों का सेवन कम करना। **E**
- भोजन के भाग के आकार को सीमित करना। **E**
- घर से बाहर खाना कम करना। **E**
- उच्च-कैलोरी और कम पोषक तत्वों वाले खाद्य पदार्थों के विकल्प के रूप में सब्जियों के सेवन को और फलों के सीमित उपयोग को बढ़ाना। **E**
- भोजन के साथ ग्लूकोज के क्रमिक अवशोषण को बढ़ाने के लिए समृद्ध सफेद चावल और सफेद आटे के स्थान पर भूरे चावल और कम ग्लाइसेमिक इंडेक्स वाले साबुत अनाज युक्त मुख्य खाद्य पदार्थों का उपयोग करना। **E**

2.3.2 आहार शिक्षा में परिवारों को पोषण संबंधी जानकारी देने वाले

- लेबलों को पढ़कर समझने की शिक्षा देना शामिल करना चाहिए। **E**
- प्रतिबंधित भोजन के अत्यधिक सेवन से परहेज करने के साथ ही माता-पिता द्वारा स्वस्थ खाने की आदतों का उदाहरण प्रस्तुत करना चाहिए एवं आहार और काम-काज से संबंधित पालन-पोषण की स्वस्थ प्रथाओं पर जोर देना चाहिए। **E**
- हासिल किए गए सभी लक्ष्यों पर सकारात्मक सुदृढीकरण करना (उदाहरण के लिए, बिलकुल नहीं या न्यूनतम वजन बढ़ना, उच्च कैलोरी पेय के सेवन में कमी)। **E**
- सारे परिवार को निश्चित समय पर एक स्थान पर बैठकर एक साथ भोजन करना चाहिए, और उस समय कोई और कार्य नहीं करना (टेलीविजन, कंप्यूटर, पढ़ाई), इस बात को बढ़ावा देना, और बार-बार अल्पाहार करने की आदत को कम करना। **E**
- भोजन और काम-काज के मुद्दों के बारे में जागरूकता बढ़ाने और प्रगति की निगरानी के लिए भोजन और गतिविधि लॉग बनाए रखना फायदेमंद है। **E**

2.3.3 व्यायाम शिक्षा

- सप्ताह में कम से कम 3 दिन मांसपेशियों और हड्डियों के शक्ति प्रशिक्षण के साथ युवाओं को कम से कम 60 मिनट की मध्यम से भारी शारीरिक गतिविधि में भाग लेने के लिए प्रोत्साहित करें। **B**
- टीवी देखने, कंप्यूटर पर काम करने, टेकिस्टिंग और वीडियो गेम सहित गतिहीन गतिविधियों में लगने वाले समय को प्रतिदिन 2 घंटे से भी कम करें। **C**
- स्कूल का काम करने में बिताए गए गतिहीन समय को कम करें और शारीरिक गतिविधियों को शामिल करने के तरीकों की पहचान करें। **E**
- शारीरिक गतिविधि को सारे परिवार के कार्यक्रम के रूप में बढ़ावा दें, जिसमें शारीरिक रूप से अधिक सक्रिय होने के दैनिक प्रयास शामिल हैं, जैसे लिफ्ट के बजाय सीढ़ियों का उपयोग करना, पैदल चलना या साइकिल से स्कूल जाना और खरीदारी करना, और घर और यार्ड का काम करना। **E**
- सभी उपलब्धियों पर सकारात्मक पुनर्बलन करें और शर्मिंदगी से बचें। **E**

2.3.4 नींद संबंधी अनुशंसाएं

- नींद लेने के समय, अवधि और गुणवत्ता पर चर्चा करें। **E**
- उम्र के अनुसार रात में 8-11 घंटे की पर्याप्त गुणवत्ता वाली नींद को बढ़ावा दें (5-13 साल के बच्चों के लिए 9-11 घंटे और 14-17 साल के किशोरों के लिए 8-10 घंटे)। **C**
- नियमित समय पर जागने और सोने को प्रोत्साहित करें। **E**

2.4 ग्लाइसेमिक निगरानी और लक्ष्य

- FPG टारगेट 70-110 mg/dL (4-6 mmol/L) हैं। **E**
- खाने के बाद के रक्त ग्लूकोज टारगेट 70-140 mg/dL (4-8 mmol/L) हैं। **E**
- HbA1c टारगेट < 7% है और ज्यादातर मामलों में < 6.5% हो सकता है। **E**
- ग्लाइसेमिक टारगेट्स को प्राप्त कर लेने के बाद, उपचार व्यवस्था के आधार पर घरेलू परीक्षण की सीमा तय करें। यदि परीक्षण में प्राप्त मान टारगेट की सीमा से लगातार बढ़कर हैं, तो अधिक बार परीक्षण की आवश्यकता हो सकती है। **E**
- गंभीर बीमारी के दौरान या जब हाइपर- या हाइपोग्लाइसीमिया के लक्षण दिखाई देते हैं, तब युवाओं को अधिक बार परीक्षण करना चाहिए और सलाह के लिए अपनी मधुमेह देखभाल टीम से संपर्क करना चाहिए। **E**
- इंसुलिन (या सल्फोनील्यूरिया) लेने वाले युवाओं को, विशेष रूप से रात में, लक्षण रहित हाइपोग्लाइसीमिया की निगरानी के लिए स्व-निगरानी रक्त ग्लूकोज (SMBG) का अधिक बार उपयोग करने की आवश्यकता होती है। **E**
- यदि संभव हो तो HbA1c की सांद्रता को हर 3 महीने में मापा जाना चाहिए। **E**

2.5 फार्माकोथेरेपी

2.5.1 प्रारंभिक चिकित्सा

- यदि HbA1c < 8.5% (69 mmol/mol) - तो मेटफॉर्मिन पसंदीदा उपचार है और साथ ही जीवनशैली में स्वस्थ बदलाव भी करने पड़ते हैं। **A**
- कीटोसिस/कीटोनुरिया/कीटोएसिडोसिस या HbA1c ³ 8.5% (69 mmol/mol) वाले युवाओं में, शुरुआत में दिन में एक बार इंटरमीडिएट-एक्टिंग या लॉन्ग-एक्टिंग बेसल इंसुलिन (प्रारंभिक खुराक 0.25-0.5 units/kg) के साथ इंसुलिन की आवश्यकता होती है। **B**
- हर बार मेटफॉर्मिन की खुराक बढ़ने पर इंसुलिन की खुराक को 30-50% तक कम करके केवल मेटफॉर्मिन लेने की स्थिति आम तौर पर 2-6 सप्ताह में प्राप्त की जा सकती है, और इस तरह इंसुलिन थेरेपी को बिलकुल बंद करने के लक्ष्य को पाया जा सकता है, अगर इसे ग्लाइसेमिक नियंत्रण के नुकसान के बिना हासिल किया जा सके। **B**

2.5.2 अनुवर्ती चिकित्सा

- प्रारंभिक उपचार का लक्ष्य < 7.0% (53 mmol/mol) का HbA1c प्राप्त करना होना चाहिए और कुछ स्थितियों में < 6.5% (48 mmol/mol) होना चाहिए, यदि यह हाइपोग्लाइसीमिया के बिना प्राप्त किया जा सके। **C**
- यदि < 7.0% (53 mmol/mol) का HbA1c प्राप्त नहीं होता, तो दूसरे एजेंट को जोड़ने पर विचार करें। **C**
- दूसरे एजेंट की पसंद को ग्लूकोज़ कम करने की आवश्यक मात्रा, इसे करने की प्रक्रिया, लागत और भुगतानकर्ता का कवरेज, विनियामक स्वीकृति, दवाई देने का मार्ग, खुराक संबंधी नियम, वजन में अनुमानित घटाव, दुष्प्रभाव, एवं सहरुग्णताओं और जटिलताओं पर पड़ने वाले प्रभाव पर विचार करना चाहिए। **E**
- यदि HbA1c > 10% है, तो बेसल इंसुलिन की शुरुआत करना या पुनः शुरुआत करना पसंदीदा विकल्प है। **C**

2.6 सहरुग्णता और जटिलताओं के लिए स्क्रीनिंग

2.6.1 उच्च रक्तचाप

- रक्तचाप (BP) को मधुमेह के निदान से शुरू करके और बाद की हर जांच के समय मापा जाना चाहिए। ऐसा बैठने की स्थिति में, फर्श पर पैर रखकर, हाथ दिल के समीप, 5 मिनट के आराम के बाद उचित आकार के कफ के द्वारा किया जाना चाहिए। **A**
- आदर्श रूप से, BP को तब मापना चाहिए जब हाल ही में कोई उत्तेजक पदार्थ, कैफीन या धूम्रपान का सेवन न किया गया हो। **B**
- BP को मर्करी स्फिग्मोमैनोमीटर, एनेरोइड स्फिग्मोमैनोमीटर या ऑसिलोमेट्रिक डिवाइस से मापा जाना चाहिए। हृदयगति परीक्षण के द्वारा असामान्य ऑसिलोमेट्रिक मान की पुष्टि की जानी चाहिए। **B**
- अगर वाइट कोट उच्च रक्तचाप (HTN) का संदेह है या HTN की पुष्टि करने के लिए एम्बुलेटरी ब्लड प्रेशर मॉनिटरिंग (ABPM) पर विचार किया जा सकता है। ABPM का उपयोग उपचार के प्रत्युत्तर का आकलन करने के लिए भी किया जा सकता है। **B**
- बाएं वेंट्रिकुलर टारगेट अंग की चोट के आकलन के लिए HTN होने की पुष्टि वाले युवाओं में इकोकार्डियोग्राफिक मूल्यांकन की सिफारिश की जाती है। **C**
- बीमारी की प्रारंभिक देखभाल के समय Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) में बताए अनुसार आहार में बदलाव शामिल करना चाहिए। **B**
- प्रारंभिक औषधीय उपचार में एक एंजियोटेंसिन कन्वर्टिंग एंजाइम (ACE) इन्हिबिटर या एंजियोटेंसिन रिसेप्टर ब्लॉकर (ARB) के साथ मोनोथेरेपी करना चाहिए और BP को सामान्य करने के लिए इसकी खुराक को बढ़ाया जाना चाहिए। **A**
- यदि प्रतिकूल प्रभाव (मुख्य रूप से खांसी) के कारण ACE इन्हिबिटर को सहन नहीं किया जाता, तो ARB, कैल्शियम चैनल ब्लॉकर, या मूत्रवर्धक

(ड्यूरेटिक) औषधि इसके विकल्प होते हैं। **E**

- संयोजन चिकित्सा की आवश्यकता हो सकती है, यदि HTN एकल एजेंट चिकित्सा करने पर सामान्य नहीं होता। हालांकि, प्रतिकूल घटनाओं (प्रभावों) की अधिकता और कोई अतिरिक्त नैदानिक लाभ प्राप्त न होने के कारण ACE इन्हिबिटर और ARB के संयोजन की सिफारिश नहीं की जाती। **E**
- यदि HTN प्रारंभिक चिकित्सा उपचार पर प्रत्युत्तर नहीं देता, तो HTN के द्वितीयक कारणों का मूल्यांकन करें। **E**
- यौन सक्रिय किशोरियों में ACE इन्हिबिटर्स और ARBs के संभावित टैराटोजेनिक प्रभावों पर चर्चा की जानी चाहिए। **E**

2.6.2 लिपिड की असामान्य मात्रा (डिस्लिपिडेमिया)

- T2D वाले युवाओं में, ग्लाइसेमिक नियंत्रण प्राप्त करने के बाद डिस्लिपिडेमिया के लिए परीक्षण किया जाना चाहिए या दवा की शुरुआत के तीन महीने बाद किया जाना चाहिए, चाहे HbA1c के मान जो भी हों, और उसके बाद वार्षिक रूप से, अगर असामान्य न हो। **B**
- यदि कोलेस्ट्रॉल का लेवल लक्ष्य से ऊपर है, तो रक्त शर्करा के लेवल में सुधार के लिए दवाओं का अनुकूलन और अमेरिकन हार्ट एसोसिएशन स्टेप 2 आहार और Cardiovascular Health Integrated Lifestyle Diet (CHILD-2 diet) के अनुरूप आहार की अनुशंसाओं को लागू किया जाना चाहिए। **B**
- उन T2D वाले युवाओं में स्टैटिन की शुरुआत की जानी चाहिए, जीवनशैली परिवर्तन के 6 महीने के परीक्षण के बाद भी जिनका LDL-C लेवल > 130 mg/dL (3.4 mmol/L) पर बना रहता है। **B**
- स्टैटिन थेरेपी को युवाओं में सुरक्षित और प्रभावी पाया गया है और यह सबसे प्रथम औषधीय हस्तक्षेप होना चाहिए। **A**
- स्टैटिन उपचार सबसे कम उपलब्ध खुराक के साथ शुरू होना चाहिए। **A**
- शुरुआत के 4-12 सप्ताह के बाद और खुराक में बदलाव के बाद एक लिपिड पैनेल प्राप्त करें। **B**
- यदि स्टैटिन के कम से कम 3 महीने के नियमित उपयोग के बाद भी LDL कोलेस्ट्रॉल टारगेट लेवल हासिल नहीं हो पाता, तो खुराक में 1 मात्रा की वृद्धि (आम तौर पर 10 mg) की जा सकती है। वैकल्पिक रूप से, एक दूसरा एजेंट जैसे बाइल एसिड सिकेस्टेट या कोलेस्ट्रॉल एब्जोर्प्शन इन्हिबिटर जोड़ा जा सकता है। **E**
- एलिवेटेड ट्राइग्लिसराइड्स (TG) (³ 150 mg/dL या ³ 1.7 mmol/L) के प्रारंभिक उपचार में रक्त शर्करा के लेवल में सुधार, आहार वसा और सरल शर्करा को सीमित करने और वजन घटाने पर ध्यान देना चाहिए। **C**
- यदि LDL-C < 130 mg/dL है लेकिन TG का लेवल > 400 mg/dL है, तो फाइब्रेट्स की शुरुआत की जानी चाहिए। **C**
- मछली के सांद्रित तेल पर विचार किया जा सकता है लेकिन लिपिड की सावधानीपूर्वक निगरानी की जानी चाहिए क्योंकि डोकोसाहेक्सानोइक एसिड (DHA) की उच्च खुराक LDL-C बढ़ा सकती है। **C**
- आम तौर पर स्टैटिन और फाइब्रेट चिकित्सा, दोनों की सिफारिश नहीं की जाती। **E**
- किशोरों में एचडीएल-सी के कम स्तर का इलाज सीधे दवा से नहीं किया जाता; इसके बजाय, शारीरिक गतिविधि, धूम्रपान से परहेज और स्वस्थ आहार को प्रोत्साहित किया जाना चाहिए। **E**
- यौन रूप से सक्रिय किशोरियों में स्टैटिन के संभावित टैराटोजेनिक प्रभावों पर चर्चा की जानी चाहिए। **E**

2.6.3 नेफ्रोपैथी

- निदान के समय और उसके बाद सालाना सुबह कलेक्ट किए गए यूरिन का 3 बार उपयोग करके एल्ब्यूमिन्यूरिया की जांच की जानी चाहिए। **A**
- अगर यूरिन एल्ब्यूमिन/क्रिएटिनिन अनुपात > 30 mg/g (3 mg/mmol) होने की पुष्टि हो जाती है और BP बढ़ा हुआ होता है या यूरिन एल्ब्यूमिन/

क्रिएटिनिन अनुपात $> 300 \text{ mg/g}$ (30 mg/mmol) है, तो BP के बावजूद, एक ACE इन्हिबिटर या एआरबी शुरू कर देना चाहिए और बीपी सामान्य कर देना चाहिए। **B**

- गुर्दे की बीमारी के नॉनडायबेटिक कारणों पर विचार किया जाना चाहिए। साथ ही, नेफ्रोलॉजिस्ट से तब परामर्श किया जाना चाहिए, जब एल्ब्यूमिन्यूरिया (एल्ब्यूमिन/क्रिएटिनिन अनुपात $> 300 \text{ mg/g}$ या 30 mg/mmol) या उच्च रक्तचाप गंभीर रूप से बढ़ा हुआ हो। **E**
- एल्बुमिन्यूरिया के सामान्यीकरण को सुनिश्चित करने के लिए ACE इन्हिबिटर या ARB ब्लॉकर की शुरुआत के 6 महीने बाद, यूरिन एल्ब्यूमिन/क्रिएटिनिन अनुपात का बार-बार निर्धारण उपयोगी हो सकता है। **E**
- यदि एल्बुमिन्यूरिया मौजूद है, तो सीरम पोटेसियम और गुर्दे के कार्य की सालाना जांच की जानी चाहिए। **E**
- ग्लोमेरुलर फिल्ट्रेशन रेट के एक मार्कर के रूप में सिस्टैटिन C माप वर्तमान में अनुशंसित नहीं हैं, क्योंकि वे उच्च परिवर्तनशीलता दिखाते हैं और उम्र, लिंग, BMI और HbA1c स्तरों से प्रभावित होते हैं। **E**

2.6.4 गैर अल्कोहल फैटी लिवर रोग (NAFLD)

- लिवर एंजाइम [एलैनिन ट्रांसएमिनेस (ALT), एस्पार्टेट एमिनोट्रांसफरेज़ (AST)] की जांच निदान के दौरान और उसके बाद वार्षिक रूप से या असामान्यताएं मौजूद होने पर जल्द से जल्द की जानी चाहिए। **B**
- यदि लिवर एंजाइम अभी भी 6 महीने के बाद सामान्य की ऊपरी सीमा से 3 गुना अधिक है, तो एलिवेटेड लिवर एंजाइम, इमेजिंग अध्ययन और/या लिवर बायोप्सी के अन्य कारणों के बारे में जानने के लिए बाल रोग विशेषज्ञ से परामर्श करें। **B**
- NAFLD की उपस्थिति मेटफॉर्मिन के उपयोग को नहीं रोकती। **B**
- NAFLD को ठीक से प्रबंधित करने के लिए रक्त शर्करा का अनुकूलन और वजन में सुधार आवश्यक है। **C**

2.6.5 ऑक्सट्रक्टिव स्लीप एपनिया (OSA)

- ओएसए के लक्षणों का मूल्यांकन निदान के समय और उसके बाद हर साल किया जाना चाहिए, जब तक कि वजन में अत्यधिक बढ़ोतरी न हो, जिसके लिए ओएसए के लक्षणों की समीक्षा से पहले मूल्यांकन की आवश्यकता होती है। **C**
- खर्चों, नींद की गुणवत्ता, एपनिया, सुबह के समय सिरदर्द, दिन में नींद आना, निशामेह और निशामेह से जुड़े प्रश्नों का उपयोग करके ओएसए का प्रारंभिक मूल्यांकन किया जा सकता है। **E**
- यदि लक्षण OSA का सुझाव देते हैं, तो OSA का निदान नींद विशेषज्ञ को दिखाकर और नींद अध्ययन करके किया जाता है। **C**
- यदि नींद अध्ययन तक पहुंच सीमित है, तो रात्रि नाड़ी ऑक्सीमिटर एक उपयोगी प्रारंभिक मूल्यांकन हो सकता है। **E**

2.6.6 पॉलीसिस्टिक ओवरी सिंड्रोम (PCOS)

- निदान के समय और प्रत्येक बाद की मुलाकात में T2D वाली प्रत्येक लड़की में मासिक धर्म का इतिहास लिया जाना चाहिए। **B**
- लड़कियों की युवावस्था में और उसके बाद हर साल मासिक धर्म के इतिहास (प्राथमिक या माध्यमिक एमेनोरिया) और हाइपरएंड्रोजेनिज्म (हिस्ट्रिज्म और/या मध्यम से गंभीर मुँहासे और/या उच्च मुक्त टेस्टोस्टेरोन) के मूल्यांकन के साथ PCOS की जांच की जानी चाहिए। **B**
- अन्य संभावित कारणों को बाहर करने के बाद हाइपरएंड्रोजेनिज्म के नैदानिक या जैव रासायनिक संकेतों के साथ ओलिगो या एमेनोरिया की उपस्थिति के आधार पर PCOS का निदान किया जाता है। **B**
- मासिक धर्म के 8 साल के भीतर PCOS के निदान के लिए पेल्विक अल्ट्रासाउंड की सिफारिश नहीं की जाती। **B**

2.6.7 रेटिनोपैथी

- प्रारंभिक निदान पर रेटिनोपैथी के लिए T2D वाले युवा की जांच करें। साथ ही, वार्षिक रूप से एक नेत्र रोग विशेषज्ञ या ऑप्टोमेट्रिस्ट द्वारा फैली हुई पुतलियों या रेटिना की तस्वीरों के ज़रिए व्यापक नेत्र परीक्षण करें। **A**
- अगर रेटिनोपैथी मौजूद है या बढ़ रही है, तो नेत्र रोग विशेषज्ञ द्वारा बार-बार जांच की आवश्यकता हो सकती है। **C**
- मौजूद होने पर, रेटिनोपैथी के प्रबंधन में डिस्लिपिडेमिया और HTN के उपचार के साथ-साथ शर्करा के लेवल का अनुकूलन भी शामिल होना चाहिए। **E**

2.6.8 न्यूरोपैथी

- न्यूरोपैथी का पता लगाने के लिए निदान के समय और वार्षिक रूप से पैरों की जांच (सनसनी, कंपन संवेदना, हल्का स्पर्श और टखने की सजगता सहित) की सिफारिश की जाती है। **C**
- मधुमेह वाले युवाओं को पैरों की उचित देखभाल सिखाई जानी चाहिए। **E**
- संकेतों और लक्षणों के आधार पर प्रबंधन को अलग किया जाना चाहिए; और यदि कोई असामान्य न्यूरोलॉजिकल लक्षण है, तो एक न्यूरोलॉजिस्ट के रेफरल पर विचार किया जाना चाहिए। **E**

2.6.9 मनोवैज्ञानिक स्वास्थ्य

- T2D वाले युवाओं की मनोवैज्ञानिक सह-रुग्णताओं की जांच की जानी चाहिए, जिनमें अवसाद, मधुमेह संकट, और निदान पर अव्यवस्थित भोजन और नियमित अनुवर्ती अंतराल शामिल हैं। **B**
- मानसिक स्वास्थ्य समस्याओं से ग्रसित युवाओं को या तो क्लिनिक के माध्यम से या सामुदायिक मानसिक स्वास्थ्य कार्यक्रमों के माध्यम से मानसिक स्वास्थ्य सहायता दी जानी चाहिए। **E**
- प्रदाताओं को भाषा को कलंकित करने से बचना चाहिए और बचपन से शुरू होने वाले T2D की जटिलता के संदर्भ और समझ को प्रोत्साहित करना चाहिए, जिसमें जीवनशैली-आधारित व्यवहार से अधिक शामिल हैं। **E**

2.7 स्वास्थ्य के सामाजिक निर्धारक (SDOH)

- प्रदाताओं को व्यवहार से जुड़े बदलाव को लागू करने के लिए सांस्कृतिक, सामाजिक, भौगोलिक और आर्थिक बाधाओं का निर्धारण करना चाहिए। साथ ही, युवाओं और परिवार के जीवन के संदर्भ में जीवनशैली में संशोधन करना चाहिए। **E**
- प्रदाताओं को युवाओं और परिवारों के साथ उपचार की योजना बनाते समय पारिवारिक खाद्य सुरक्षा, आवास सुरक्षा और पारिवारिक वित्तीय संसाधनों पर विचार करना चाहिए। **E**

2.8 संक्रमणकालीन देखभाल

- परामर्श में मधुमेह स्व-प्रबंधन, धूम्रपान, ई-सिगरेट, शराब का उपयोग, गर्भधारण क्षमता वाली सभी महिलाओं के लिए पूर्वधारणा परामर्श और मधुमेह की जटिलताओं को शामिल करना चाहिए। **E**
- ट्रांसफर की तैयारी का आकलन करने में स्वास्थ्य सेवा की पहुंच के लिए सामाजिक आर्थिक बाधाओं को दूर करना शामिल होना चाहिए। **E**
- हम एक संरचित संक्रमण प्रोटोकॉल प्रदान करते हैं जिसमें संक्रमण शिक्षा सामग्री, संक्रमण योजना और विशिष्ट वयस्क देखभाल प्रदाता रेफरल के आधार पर विशिष्ट और विस्तृत मार्गदर्शन शामिल है। **E**
- यदि संभव हो, तो उप-विशेषज्ञ मधुमेह देखभाल और बहुआयामी टीम में स्थानांतरण करें। **E**

यह अध्याय कम उम्र में T2D के जोखिम कारकों, निदान और प्रस्तुति, कम उम्र में T2D के प्रारंभिक और अनुवर्ती प्रबंधन और सह-रुग्णताओं और जटिलताओं के प्रबंधन पर केंद्रित है। यह अध्याय T2D की तीव्र जटिलताओं जैसे कि मधुमेह

केटोएसिडोसिस (DKA) और हाइपरग्लाइसीमिक हाइपरोस्मोलर स्टेट (HHS) के प्रबंधन को कवर नहीं करता क्योंकि डायबिटिक केटोएसिडोसिस और हाइपरग्लाइसीमिक हाइपरोस्मोलर स्टेट के बारे में ISPAD 2022 आम सहमति दिशानिर्देश अध्याय 13 में चर्चा की गई है।

3. पैथोफिजियोलॉजी और जोखिम कारक

3.1 T2D का पैथोफिजियोलॉजी और युवाओं और वयस्कों के बीच अंतर

किशोरों में T2D के आनुवंशिक, पर्यावरणीय और उपापचयी कारण होते हैं जो व्यक्तियों और समूहों के बीच अलग-अलग हो सकते हैं। टाइप 1 डायबिटीज़ (T1D) के विपरीत, कोई ऑटोइम्यून प्रक्रिया नहीं होती, जिससे T2D में इंसुलिन स्राव कम हो जाता है। कम उम्र में T2D के पैथोफिजियोलॉजी में लिवर, परिधीय और वसा ऊतक इंसुलिन प्रतिरोध के साथ-साथ इंपैयर्ड अग्राशय बीटा (β)-सेल फ़ंक्शन और अल्फा (α)-सेल डिसेफ़ंक्शन के कारण¹⁻³ हाइपरग्लुकागोनेमिया के साथ-साथ इंपैयर्ड इन्क्रीटिन इफ़ेक्ट शामिल है।⁴ जबकि यूथ-ऑनसेट T2D इन पैथोफिजियोलॉजिकल विशेषताओं को वयस्क T2D के साथ साझा करता है, लेकिन युवा बनाम वयस्क T2D में कुछ खास विशेषताओं की पहचान की गई है। T2D वाले किशोरों में सीमित अनुदैर्घ्य डेटा, क्लैम्प पद्धति और⁵ TODAY अध्ययन, फास्टिंग और इंसुलिन संवेदनशीलता के OGTT सरोगेट अनुमान और β-सेल फ़ंक्शन⁶ का उपयोग करते हुए सुझाव देते हैं कि औसतन प्रति वर्ष 20-35% सेल फ़ंक्शन में अपेक्षाकृत तेजी से गिरावट आई है। T2D वाले वयस्कों में रिपोर्ट किए गए β-सेल फ़ंक्शन में प्रति वर्ष ~7-11% गिरावट के साथ ये डेटा विपरीत हैं।⁷ ऐसी टिप्पणियों से पता चलता है कि वयस्कों की तुलना में इन युवाओं में T2D अधिक गंभीर और तेजी से बढ़ने वाली स्थिति है।¹ इस पृष्ठभूमि में राज्ज कंसोर्टियम का गठन किया गया था।⁸

RISE कंसोर्टियम ने प्री-डायबिटीज़ या शुरुआती T2D (युवाओं में < 6 महीने और वयस्कों में < 1 वर्ष) में β-सेल फ़ंक्शन को संरक्षित या बेहतर बनाए रखने के लिए इंटरवेंशन का परीक्षण किया, जिसमें साझा पद्धतियों का उपयोग करके युवाओं और वयस्कों के बीच आमने-सामने तुलना की गई, ताकि युवाओं और वयस्कों के बीच रोग रोगजनन में समानता और अंतर को समझ सकें।⁸ मोटापे से ग्रस्त युवाओं और इंपैयर्ड ग्लूकोज़ टॉलरेंस (IGT) या नए निदान किए गए T2D वाले युवाओं और वयस्कों को 3 महीने के इंसुलिन ग्लार्गिन के बाद 9 महीने में मेटफ़ॉर्मिन या 12 महीने में मेटफ़ॉर्मिन लेने के लिए रैंडमाइज किया गया। हाइपरग्लाइसीमिक क्लैम्प और OGTT ने बेसलाइन पर प्रदर्शन किया, 12 महीने की दवा के बाद, और 3 और 9 महीने की दवा वापसी के बाद β-सेल फ़ंक्शन का आकलन किया।

प्रारंभिक T2DM और IGT वाले युवाओं और वयस्कों के बीच मुख्य समानताएं और अंतर निम्नानुसार संक्षिप्त किए जा सकते हैं।

- वयस्कों की तुलना में, हाइपरग्लाइसीमिक क्लैम्प और फास्टिंग इंसुलिन कंसंट्रेशन के पारस्परिक दोनों का उपयोग करते हुए, युवाओं में लगभग 50% कम इंसुलिन संवेदनशीलता थी, जो नस्ल/जातीयता, लिंग या बॉडी मास इंडेक्स (BMI) के कारण नहीं थी।^{9, 10}
- युवाओं ने समान ग्लूकोज़ सांद्रता के बावजूद उच्च सी-पेप्टाइड और इंसुलिन प्रत्युत्तरों के साथ अंतःशिरा और मौखिक ग्लूकोज़ अंतर्ग्रहण दोनों के लिए β-कोशिका की अति-प्रतिक्रियाशीलता प्रदर्शित की। युवाओं में ये बढ़ी हुई सी-पेप्टाइड और इंसुलिन प्रत्युत्तर उनकी स्पष्ट रूप से कम इंसुलिन संवेदनशीलता की भरपाई करने के लिए आवश्यक थी।⁹⁻¹¹ युवाओं में यह गंभीर इंसुलिन प्रतिरोध और β कोशिकाओं की अतिसक्रियता इस कम उम्र में मधुमेह की शुरुआत में भूमिका निभा सकती है।
- युवावस्था में, उपचार के दौरान और इलाज बंद करने के बाद β-कोशिका

की कार्यक्षमता बिगड़ गई, जिसके परिणामस्वरूप दो उपचार समूहों के बीच कोई अंतर न होने के कारण फास्टिंग ग्लूकोज़ और 2-घंटे का ओजीटीटी स्तर बिगड़ गया। इस प्रकार, न तो मेटफ़ॉर्मिन और न ही ग्लार्गिन के बाद, मेटफ़ॉर्मिन से युवाओं में बीटा सेल फ़ंक्शन के बिगड़ने को रोकता। वयस्कों में, उपचार के दौरान β-कोशिका के कार्य में सुधार हुआ, हालांकि उपचार बंद करने के बाद, किशोरों के समान इसे बनाए नहीं रखा गया था।^{12, 13}

- वयस्कों की तुलना में किशोरों में रक्त शर्करा की अधिकता अधिक आम थी; 12वें महीने में 17.8% बनाम 7.5%, और क्रमशः 21वें महीने में 36% बनाम 20%।¹⁴ जबकि युवा और वयस्क, दोनों में, कम बेसलाइन β-सेल प्रत्युत्तर ग्लाइसेमिक की अधिकता का पूर्वानुमान था, युवा में, बेसलाइन HbA1c में वृद्धि और 2 घंटे के प्लाज्मा ग्लूकोज़ स्तर ग्लाइसेमिक गिरावट के अतिरिक्त संकेतक हैं। TODAY के अध्ययन में भी यही स्थिति थी, जहां बेसलाइन HbA1c और β-सेल फ़ंक्शन खराब ग्लाइसेमिक नियंत्रण और इंसुलिन की आवश्यकता के संकेतक थे।⁶
- आईजीटी या हाल ही में निदान किए गए T2D वाले युवाओं और वयस्कों में α-सेल डिसेफ़ंक्शन अनिवार्य रूप से समान था और युवाओं और वयस्कों के बीच β-सेल फ़ंक्शन और इंसुलिन संवेदनशीलता में अंतर की व्याख्या नहीं करता।¹⁵

3.2 जोखिम कारक

कई बड़े कॉहोर्ट अध्ययनों से प्राप्त जानकारी से पता चलता है कि कम उम्र में T2D से जुड़े जोखिम कारक बाद में शुरू होने वाले T2D से जुड़े लोगों के समान हैं, लेकिन मुख्य अंतर मौजूद हैं, जैसा कि नीचे चर्चा की गई है।¹⁶⁻¹⁹ ये जोखिम कारक और यूथ-ऑनसेट T2D के नैदानिक सहसंबंध वर्तमान में अनुशासित जोखिम-आधारित जांच दृष्टिकोणों के आधार हैं। व्यक्तिगत रूप से, वे एक सेवा प्रदाता को एक ऐसे बच्चे या किशोर के बारे में सचेत करने का काम करते हैं जो जोखिम में हो सकते हैं। बच्चों और युवा वयस्कों में T2D की रोकथाम के लिए परिवर्तनीय जोखिम कारक महत्वपूर्ण लक्ष्य हैं।

3.2.1 नस्ल/जातीयता

कम उम्र में T2D सभी नस्लीय/जातीय समूहों में होता है, लेकिन मूल अमेरिकी, मूल कनाडाई, स्वदेशी ऑस्ट्रेलियाई, अफ्रीकी अमेरिकी, हिस्पैनिक, पूर्व और दक्षिण एशियाई, मध्य पूर्वी और प्रशांत द्वीप समूह आबादी के बीच असमान रूप से उच्च घटना और प्रसार के साथ। अध्ययन के अनुसार संयुक्त राज्य अमेरिका में 10 से 19 वर्ष की आयु के युवा मधुमेह से ग्रस्त हैं, T2D हिस्पैनिक में नए मधुमेह के 46%, अफ्रीकी अमेरिकियों में 58%, एशियाई और प्रशांत द्वीपसमूह के युवाओं में 70% और नेटिव अमेरिकन यूथ में 86% के लिए जिम्मेदार हैं, लेकिन गैर-हिस्पैनिक श्वेत युवाओं में केवल 15% को मधुमेह है।²⁰ अन्य देशों में, स्वदेशी ऑस्ट्रेलियाई²¹ लोगों में T2D का अनुपात 66% और चीन में 68.6% बताया गया है।²²

कनाडा (821/100,000 आयु 0-18) और उत्तरी ऑस्ट्रेलिया (670/100,000 आयु < 24), अफ्रीकी-अमेरिकी और अमेरिका के हिस्पैनिक लोगों और दक्षिण अमेरिका (79-3300 प्रति 100,000) में कम उम्र के युवा में T2D की सबसे अधिक प्रचलित दरों में से कुछ कनाडा में प्रथम राष्ट्र के लोगों में है।²³⁻²⁷ सबसे कम रिपोर्ट की गई प्रसार दर यूरोप और यूनाइटेड किंगडम (0.6 और 1.4 प्रति 100,000 लोगों के बीच)²⁸⁻³⁰ में है, जहां अधिकांश आबादी श्वेत लोगों की है।²⁸ कम उम्र में T2DM की व्यापकता का अनुमान क्षेत्र^{23, 28} के अनुसार अलग-अलग होता है और केस कैचर, बचपन के मोटापे की दरों में अंतर, सांस्कृतिक, पर्यावरण और/या अन्य स्वास्थ्य कारकों द्वारा समझाया जा सकता है।

3.2.2 मोटापा, पोषण, गतिविधि और निष्क्रियता की अवधि

मोटापा कम उम्र में T2D के विकास के लिए एक जोखिम कारक है और इंसुलिन प्रतिरोध में योगदान करता है। संयुक्त राज्य अमेरिका से प्राप्त डेटा डायबिटीज़ ऑनसेट और बॉडी मास इंडेक्स (BMI) की उम्र के बीच एक मजबूत विपरीत

संबंध का सुझाव देते हैं।³¹ तदनुसार, खोज अध्ययन में पाया गया कि T2D में मोटापा और अधिक वजन का प्रसार क्रमशः 79.4% और 10.4% था, और साथ ही, इसी तरह के अनुपात यूरोपीय संघों में बताए गए हैं।^{32,33} हालांकि, काफी विषमता है और कुछ जातीयताओं के लिए T2D की शुरुआत में मोटापे का संबंध कम स्पष्ट है। दक्षिण एशियाई बच्चों में T2D में, 50% सामान्य वजन (< 120% ऊंचाई के लिए वजन) है।³⁴ ताइवान में, T2D वाले स्कूली लड़कों और लड़कियों में क्रमशः 37.9% और 39.5% मोटापा मौजूद था।³⁵ T2D वाले जापानी बच्चे T2D वाले कोकेशियन बच्चों की तुलना में पतले हैं।³⁶ जैसा कि वयस्कों में होता है, खराब β -कोशिका साव के आधार पर शरीर में वसा वितरण में जातीय-विशिष्ट मतभेदों को देखते हुए वजन बढ़ने से खराब चयापचय सहनशीलता हो सकती है।³⁶⁻³⁸

युवाओं में अधिक मोटापे के कारण जटिल हैं। आहार कारक महत्वपूर्ण हैं; उच्च कैलोरी वाले खाद्य पदार्थों और चीनी-मीठे पेय पदार्थों का सेवन, अक्सर उच्च फ्रुक्टोज कॉर्न सिरप (HFCS) के साथ, आम तौर पर T2D वाले युवाओं में देखा जाता है।³⁹ हालांकि सबूत खास तौर पर एचएफसीएस को बच्चों में मोटापे से जोड़ते हैं, लेकिन सबूत इस प्राक्कल्पना का समर्थन करते हैं कि फ्रुक्टोज खास तौर पर मेटाबोलिक हेल्थ के लिए हानिकारक है और इस प्रकार T2D का खतरा बढ़ जाता है।⁴⁰ वैश्विक पर्यावरण अध्ययन में, एचएफसी की उच्च उपलब्धता वाले देशों में मोटापे की परवाह किए बिना वयस्कों में T2D का प्रसार अधिक था।⁴⁰ मोटापे के संदर्भ में अव्यवस्थित खान-पान भी सहायक हो सकता है। TODAY के अध्ययन में, T2D वाले 30% युवाओं ने बिज ईटिंग की सूचना दी।⁴¹ कम शारीरिक गतिविधि, बढ़ी हुई निष्क्रियता और अत्यधिक स्क्रीन समय भी मोटापे, इंसुलिन प्रतिरोध और मधुमेह के जोखिम में योगदान करते हैं।^{42,43} वर्तमान में, युवाओं में T2D की शुरुआत को रोकने के लिए जीवनशैली में बदलाव को लक्षित करने वाले प्रभावी हस्तक्षेप का कोई सबूत नहीं है।⁴⁴

3.2.3 आयु, लिंग और युवावस्था

युवावस्था से पहले के बच्चों में युवाओं की तुलना में T2D की घटना बहुत कम है और मूल अमेरिकियों, प्रथम राष्ट्र कनाडाई और ऑस्ट्रेलियाई आदिवासी को छोड़कर 10 साल से कम उम्र के बच्चों में शायद ही कभी देखी जाती है।⁴⁵ युवावस्था में यह घटना धीरे-धीरे बढ़ती है, जिसका कारण युवावस्था में शारीरिक इंसुलिन प्रतिरोध है।⁴⁶ इसके अनुरूप यह अवलोकन है कि किशोरों में T2D की शुरुआत की औसत आयु लड़कों की तुलना में लड़कियों के लिए पहले होती है, जो प्रत्येक लिंग के लिए युवावस्था संबंधी इंसुलिन प्रतिरोध की चरम आयु के अनुरूप होती है।^{16,47}

लड़कों की तुलना में लड़कियों में व्यापकता और घटना दर अधिक है, लेकिन लिंग अंतर बाद में शुरू होने वाले T2D में नहीं देखा गया। कनाडा में प्रथम राष्ट्र के युवाओं के लिए लड़कियों और लड़कों का प्रसार अनुपात 6:1, पीमा इंडियन के लिए 5:1, मैक्सिकन अमेरिकियों के लिए 3:1 और जापानी के लिए 1.2:1 बताया गया है।^{35,48,49} इसी तरह के लिंग अंतर ताइवान में देखे गए, लेकिन चीन के अध्ययनों में नहीं।^{22,35,50} इन लैंगिक अंतरों को अच्छी तरह से समझा नहीं गया और यह लिंग से संबंधित हार्मोनल प्रभावों और अनियंत्रित पॉलीसिस्टिक ओवरी सिंड्रोम (PCOS) का परिणाम हो सकता है, पॉलीसिस्टिक ओवरी सिंड्रोम (PCOS) युवाओं में शुरुआती T2D के लिए एक जोखिम कारक माना जाता है **(नीचे सह-रुग्णता और जटिलताओं पर अनुभाग देखें)**, युवावस्था में वजन बढ़ना और व्यावहारिक पैटर्न, या स्वास्थ्य के लिए लिंग विशिष्ट सांस्कृतिक दृष्टिकोण पर अलग-अलग पोस्ट देखें।

3.2.4 पारिवारिक इतिहास और आनुवंशिकी

युवावस्था में T2D में, मधुमेह का एक बढ़ा हुआ पारिवारिक वर्गीकरण देखा जाता है, जिसमें पहले और दूसरे दर्जे के रिश्तेदारों में T2D का उच्च प्रसार होता है, तब भी जब मोनोजेनिक रूपों को बाहर रखा गया हो। यह अवलोकन जुड़वाँ बच्चों में T2D की उच्च सहमति और कुछ नस्लीय और जातीय समूहों में युवावस्था में T2D के असमान प्रसार द्वारा समर्थित है, और यह खोज, आनुवंशिकता और

साझा पर्यावरणीय प्रभावों का सुझाव देती है।^{51,52} स्वस्थ श्वेत बच्चों में, विशिष्ट हार्मोनल और मेटाबोलिक अध्ययनों से T2D वाले पहली डिग्री के जुड़ाव के साथ किशोरावस्था के दौरान कम इंसुलिन साव और कम β -कोशिका सावी कार्य की विशेषता वाले एक हल्के चयापचय फेनोटाइप का पता चलता है।⁵³ पारिवारिक इतिहास वाले लोगों में ये चयापचय संबंधी अंतर जीवन के पहले दशक की शुरुआत में ही स्पष्ट हो जाते हैं, जो एक आनुवंशिक, संवेदनशील चयापचय फेनोटाइप के विचार का समर्थन करते हैं, जिस पर अतिरिक्त तनाव (यौवन, मोटापा, गतिहीन जीवनशैली, स्वास्थ्य के सामाजिक निर्धारक) हो सकते हैं। अंततः कम उम्र में T2D में परिणत होता है।

हाल ही में, युवाओं में T2D के लिए पहले जीनोम-वाइड एसोसिएशन स्टडी (GWAS) ने एक बहु-जातीय समूह में सात जीनोम-व्यापी महत्वपूर्ण निष्कर्षों की पहचान की, जिसमें TCF7L2, MC4R, CDC123, KCNQ1, IGF2BP2, PHF2 और SLC161 के वैरिएंट शामिल हैं, जिसे पहले समान या बढ़े हुए प्रभाव आकार वाले वयस्क T2D में GWAS अध्ययन में पहचाना गया। PHF2 और CPEB2 में दो नोवल लोकी की पहचान की गई थी, लेकिन कुल मिलाकर, परिणाम बताते हैं कि किशोर और वयस्क में T2D का आनुवंशिक परिदृश्य ओवरलैप होता है।⁵⁴ ओजी-क्री नेटिव कैनेडियन में पहचान किए गए अलग-अलग जेनेटिक वैरिएंट के अलावा किशोरों में T2D के लिए,⁵⁵ वर्तमान साक्ष्य वयस्कों में T2D की तुलना में कम उम्र में T2D किसी अन्य आनुवंशिक प्रवृत्ति या जोखिम से संबंधित जीन के बढ़ते बोझ का समर्थन नहीं करते। जीन-एनवायरनमेंट इंटरैक्शन और एपिजेनेटिक संशोधक के प्रभाव का आकलन करने के लिए आगे के अध्ययन संवेदनशीलता और युवाओं में T2D की शुरुआत में अंतर पर जोर दे सकते हैं।

3.2.5 प्रारंभिक जीवन के निर्धारक: पोषण, गर्भकालीन मधुमेह और मोटापा

मातृ मधुमेह (पूर्व-गर्भकालीन और गर्भावधि मधुमेह (GDM) दोनों) के लिए अंतर्गर्भाशयी जोखिम और मातृ मोटापा/भ्रूण का अधिक पोषण बच्चों में T2D के विकास से जुड़ा है।^{56,57} खास तौर पर, आज के समूह में, T2D वाले एक-तिहाई युवाओं का जन्म पहले से मौजूद मधुमेह या GDM वाली माताओं से हुआ था।¹⁶ युवावस्था में T2D के एक बहु-जातीय अमेरिकी मामले के नियंत्रण अध्ययन में, मातृ GDM या पूर्व-गर्भकालीन मधुमेह और मातृ मोटापे के संपर्क में स्वतंत्र रूप से किशोरों में T2D (क्रमशः 5.7 और 2.8) से जुड़े थे और सामाजिक आर्थिक कारकों और अन्य प्रसवकालीन कारकों के समायोजन ने इन एसोसिएशन को नहीं बदला।⁵⁸ फर्स्ट नेशन कैनेडियन यूथ, पीमा इंडियंस, और मोनोजेनिक मधुमेह वाले परिवारों सहित अन्य आबादी के साक्ष्य से पता चलता है कि गर्भाशय में मधुमेह की शुरुआत का जोखिम विरासत में मिले आनुवंशिक जोखिम से अधिक है।⁵⁹⁻⁶¹ मातृ कुपोषण, अंतर्गर्भाशयी विकास मंदता, और जन्म के समय कम वजन भी कुछ लोगों में मोटापे और T2D के बढ़ते जोखिम से जुड़े हैं।⁶² प्रारंभिक प्रसवोत्तर वातावरण और कम वजन वाली संतानों में वृद्धि का समय भी इस समग्र जोखिम को प्रभावित कर सकता है; जीवन के पहले चार महीनों में वजन बढ़ने से सात साल की उम्र में अधिक वजन होने का खतरा बढ़ जाता है।⁶³ माइटोकॉन्ड्रियल क्षति, एंडोप्लाज्मिक रेटिकुलम तनाव, और एपिजेनेटिक संशोधन इन टिप्पणियों को अंडरलाइन कर सकते हैं, लेकिन कार्यप्रणाली के बारे में कई सवाल हैं।⁶⁴

गर्भावस्था से पहले और उसके दौरान मातृ वजन को T2D की रोकथाम के लिए संभावित 'जांच' के रूप में वर्णित किया गया है। मध्य अवधि में मातृ BMI और रक्त ग्लूकोज़ स्वतंत्र रूप से और अतिरिक्त रूप से 10 से 14 वर्ष की आयु के बच्चों में वसा के प्रत्यक्ष उपायों से संबंधित हैं।⁶⁵ इसके अलावा, गर्भकालीन मधुमेह के लिए सीमा को पूरा न करने वाली गर्भकालीन ग्लूकोज़ असहिष्णुता श्रेणियां किशोरावस्था में वजन, मोटापा और गंभीर मोटापे के बढ़ते जोखिम से जुड़ी थीं।⁶⁶ यह सुझाव दिया गया है कि कुछ पूर्वधारणा वजन घटाने से मोटापे से संबंधित कारक बदल सकते हैं, जो अंतर्गर्भाशयी वातावरण के माध्यम से प्रसारित होते हैं।⁶⁷ स्तनपान, गर्भाशय में गर्भावस्था के मधुमेह मेलिटस (GDM) के संपर्क में आने वाले बच्चों में प्रीडायबिटीज़ और मेटाबोलिक सिंड्रोम से बचा सकता है।

GDM के साथ होने वाली संतानों की तुलना में जिन्हें स्तनपान नहीं कराया गया था, GDM के साथ होने वाली संतानों को लगातार प्रीडायबिटीज़ और मेटाबॉलिक सिंड्रोम होने की संभावना कम थी।⁶⁸

3.2.6 कार्डियो-चयापचय जोखिम कारक और मनोवैज्ञानिक स्वास्थ्य

उच्च रक्तचाप (HTN), डिस्लिपिडेमिया, गैर-अल्कोहलिक फैटी लिवर रोग (NAFLD), PCOS, और ऑब्स्ट्रक्टिव स्लीप एपनिया (OSA) सह-रुग्णताएं हैं जो अक्सर T2D वाले युवाओं में देखी जाती हैं। बचपन में इन बीमारियों की उपस्थिति भी युवाओं में T2DM विकसित होने के जोखिम वाले लोगों की पहचान कर सकती है। मनोवैज्ञानिक स्वास्थ्य, विशेष रूप से अवसादग्रस्तता विकारों और T2D के बीच एक द्वि-दिश संबंध भी देखा गया है। इन संबंधों पर सहरुग्णता और जटिलताएं अनुभाग में चर्चा की गई है।

4. प्री-डायबिटीज़ और टाइप 2 डायबिटीज़ की जांच और निदान

4.1 T2D की जांच

T2D का शीघ्र पता लगाने और हस्तक्षेप से माइक्रोवस्कुलर जटिलताओं को रोका जा सकता है या देरी हो सकती है और यह वयस्कों में बेहतर परिणामों से जुड़ा है,⁶⁹ हालांकि युवाओं में इसके प्रमाण की कमी है। T2D के लिए सामान्य आबादी या सभी अधिक वजन वाले/मोटे युवाओं की जांच मुनासिब खर्च की होने की संभावना नहीं है। अमेरिका में, कम उम्र में T2D के उच्चतम प्रसार वाला देश, मोटापे से ग्रस्त उच्च जोखिम वाले युवाओं में फास्टिंग और पोस्ट-चैलेंज ग्लूकोज़ के आधार पर जांच की पहचान T2D वालों में < 1% की गई।^{70, 71} युवाओं में T2D की उच्च दर वाली आबादी की जांच की उपयोगिता अस्पष्ट बनी हुई है। 1975-2015 के बीच जापान में 1,500,000-3,000,000 स्कूली बच्चों की यूरिनरी ग्लूकोज़ स्क्रीनिंग ने केवल T2D वाले 301 विद्यार्थियों की पहचान की।^{72, 73}

युवाओं के लिए जोखिम आधारित जांच की सिफारिश की जाती है, **तालिका 1** देखें।⁶⁹ उपयुक्त नैदानिक परिस्थितियों में 10 वर्ष की आयु से पहले विशिष्ट उच्च जोखिम वाली आबादी में परीक्षण पर विचार किया जा सकता है।^{45, 74}

तालिका 1. युवाओं में टाइप 2 मधुमेह के लिए जोखिम आधारित जांच।

युवावस्था की शुरुआत के बाद या 10 साल की उम्र में, जो भी पहले हो, उम्र और लिंग के लिए BMI ≥ 85 वें पर्सेंटाइल वाले युवाओं में निम्नलिखित में से एक या अधिक के साथ युवा स्क्रीनिंग परीक्षणों पर विचार किया जाना चाहिए:
<ul style="list-style-type: none"> पहले या दूसरे दर्जे के रिश्तेदार में T2D का पारिवारिक इतिहास। A नस्ल/जातीयता (ब्लैक, नेटिव अमेरिकन, अफ्रीकन, लैटिन अमेरिकन, एशियन, मिडिल ईस्टर्न, पैसिफिक आइलैंडर, ऑस्ट्रेलियन इंडीजिनस, केनेडियन फर्स्ट नेशंस)। A इंसुलिन प्रतिरोध के लक्षण (अकन्थोसिस निगरिकन्स, HTN, डिस्लिपिडेमिया, पॉलीसिस्टिक ओवेरियन सिंड्रोम), जन्म के समय कम वजन (गर्भाकालीन आयु के लिए छोटा) या जन्म के समय अधिक वजन। A गर्भावस्था के दौरान T2D या गर्भाकालीन मधुमेह का बच्चे का मातृ इतिहास। A वजन को बढ़ावा देने वाले एटिपिकल एंटीसाइकोटिक्स का वर्तमान उपयोग।⁷⁵⁻⁷⁹ B

4.2 प्री-डायबिटीज़ का निदान

ऐसे लोग हैं, जिनका ग्लूकोज़ स्तर मधुमेह के मानदंडों को पूरा नहीं करता,

लेकिन सामान्य माने जाने के लिए बहुत अधिक है। इम्पेयर्ड ग्लूकोज़ टॉलरेंस (IGT) और इम्पेयर्ड फास्टिंग ग्लूकोज़ (IFG) सामान्य ग्लूकोज़ होमियोस्टेसिस और मधुमेह के बीच अव्यवस्थित कार्बोहाइड्रेट चयापचय के प्राकृतिक इतिहास के मध्यवर्ती चरण हैं, **तालिका 2**।⁶⁹ प्री-डायबिटीज़ की जांच वयस्क लोगों में T2D क्रोनिक किडनी रोग और हृदय रोग के बढ़ने के उच्च जोखिम की पहचान करने के लिए की जाती है। ध्यान दें कि कोई भी नैदानिक मानदंड खास तौर पर युवाओं में मान्य नहीं किया गया और सभी को वयस्क परिभाषाओं से अलग किया गया है।⁸⁰

तालिका 2. युवाओं में प्री-डायबिटीज़ का निदान।

निदान	लैबोरेटरी का महत्व
इम्पेयर्ड फास्टिंग ग्लूकोज़ (IFG)	फास्टिंग प्लाज्मा ग्लूकोज़ (FPG) 100-125 mg/dL (5.6-6.9 mmol/L)
इम्पेयर्ड ग्लूकोज़ टॉलरेंस (IGT)	OGTT (1.75 g/kg (अधिकतम 75 g) पानी में घुले निर्जल ग्लूकोज़ के बाद) के बाद 2-घंटे का प्लाज्मा ग्लूकोज़ > 140-199 mg/dL (7.8-11.0 mmol/L) होता है।
प्रीडायबिटीज़	हीमोग्लोबिन A1c 5.7-6.4% (39-47 mmol/mol) प्रयोगशाला आधारित, मधुमेह नियंत्रण और जटिलता परीक्षण (DCCT) सरिखित, राष्ट्रीय ग्लाइकोहीमोग्लोबिन मानकीकरण कार्यक्रम प्रमाणित पद्धति से प्राप्त किया गया।

IGT की विश्व स्वास्थ्य संगठन (WHO) की परिभाषा ADA की परिभाषा के अनुरूप है; हालांकि, IFG की WHO परिभाषा, 6.1-6.9 mmol/L (110 से 125 mg/dL), ADA की परिभाषा से भिन्न है।⁸¹ यह ध्यान देना ज़रूरी है कि जो व्यक्ति IGT या IFG के मानदंडों को पूरा करते हैं, वे हाइपरग्लेसीमिया तभी प्रकट कर सकते हैं, जब पर्याप्त ग्लूकोज़ लोड के साथ चुनौती दी जाती है और उनके दैनिक जीवन में यूलाइसेमिक हो सकता है, जैसा कि सामान्य या लगभग सामान्य HbA1c स्तरों से संकेत मिलता है। इसके अलावा, 2.2% सामान्य वजन वाले युवाओं में HbA1c और फास्टिंग ग्लूकोज़ सांद्रता में वृद्धि हुई थी, जो सुझाव देते हैं कि इन वयस्क मानदंडों को सावधानी के साथ लागू किया जाना चाहिए।⁸² खास तौर पर नस्ल/जातीयता के आधार पर मतभेद थे; 7.1% सामान्य वजन वाले अश्वेत युवाओं में HbA1c ³ 5.7% होता है और केवल 1.3% हिस्पैनिक और 0.1% श्वेत युवाओं में प्रीडायबिटीज़ श्रेणी में HbA1c होता है।⁸²

प्राकृतिक इतिहास और प्रीडायबिटीज़ के T2D में बढ़ने की दर पर बहुत कम अनुदैर्घ्य डेटा उपलब्ध हैं। कोक्रेन डेटाबेस की एक व्यवस्थित समीक्षा से पता चला है कि युवाओं में टाइप 2 मधुमेह की संचयी घटना, आम तौर पर बेसलाइन पर आईजीटी से जुड़ी होती है और 1 से 10 साल के फॉलो-अप में, 1% से 56% तक होती है।⁶⁵ युवावस्था में इंसुलिन प्रतिरोध कम हो जाने पर मोटे युवाओं में प्रीडायबिटीज़ की सहज छूट की उच्च दर होती है।⁸³ एक से चार साल की अनुवर्ती अवधि में 45% से 81% तक नॉर्मोग्लाइसीमिया के लिए प्रीडायबिटीज़ का प्रतिगमन था।⁶⁵ 14.5 ± 2.2 वर्ष (70% हिस्पैनिक) के आयु वर्ग के 547 अधिक वजन वाले/मोटापे से ग्रस्त युवाओं में, प्रीडायबिटीज़ और T2D रेंज में बेसलाइन HbA1c के साथ, 76% के पास 12-22 महीनों के माध्यिका पर अनुवर्ती HbA1c उपलब्ध था। 5.7%-5.9% बेसलाइन HbA1c वैल्यू वाले युवा में डायबिटीज़-रेंज HbA1c का प्रतिशत 4%, 6.0-6.4% बेसलाइन HbA1c वाले युवा में 8% और ³ 6.5% बेसलाइन HbA1c वाले युवा में 33% था।⁸⁴

जीवनशैली में बदलाव, कम कैलोरी सेवन और बढ़ी हुई शारीरिक गतिविधि के साथ, प्री-डायबिटीज़ वाले युवाओं के लिए प्रभावी दिखाया गया है।⁸⁵ हालांकि, TODAY के अध्ययन में उचित रूप से प्रशिक्षित और पर्याप्त रूप से वित्त पोषित कर्मचारियों द्वारा प्रदान किए गए गुणवत्ता जीवनशैली हस्तक्षेपों के बावजूद व्यवहार में कोई स्थायी परिवर्तन नहीं हुआ।⁸⁶ अपर्याप्त डेटा और RAISE अध्ययन

के हालिया डेटा के कारण, वर्तमान में प्रीडायबिटीज़ वाले युवाओं में मेटफ़ॉर्मिन और/या इंसुलिन के उपयोग की अनुशंसा नहीं की जाती।⁸⁷

4.3 मधुमेह का निदान

तालिका 3. युवाओं में टाइप 2 मधुमेह के निदान के लिए मानदंड।

हाइपोग्लाइसीमिया के लक्षण, नमिन लैबोरेटरी वैल्यू में से एक और नकारात्मक आइलेट ऑटोएंटीबॉडीज*। B

- FPG \geq 126 mg/dL (7.0 mmol/L)
- OGTT \geq 200 mg/dL (11.1 mmol/L) पर 2 घंटे का प्लाज्मा ग्लूकोज़। OGTT: 1.75 g/kg (अधिकतम 75 g) निर्जल ग्लूकोज़ पानी में घुला हुआ
- रैंडम प्लाज्मा ग्लूकोज़ \geq 200 mg/dL (11.1 mmol/L)
- हीमोग्लोबिन A1c (HbA1c) \geq 6.5% (48 mmol/mol) राष्ट्रीय ग्लाइकोहीमोग्लोबिन मानकीकरण कार्यक्रम की डिवाइस द्वारा DCCT परीक्षण के लिए मानकीकृत है।

* हाइपरग्लेसेमिक लक्षणों में पॉल्यूरिया, पॉलीडिप्सिया, निक्टुरिया, अस्पष्टीकृत वजन घटना और सामान्य थकान शामिल हैं। हाइपरग्लेसीमिया के स्पष्ट लक्षणों की अनुपस्थिति में, एक ही नमूने पर या एक अलग दिन पर एक अलग परीक्षण का उपयोग करके प्रयोगशाला परीक्षणों की पुष्टि की जानी चाहिए।

4.3.1 नैदानिक प्रस्तुति

T2D की प्रस्तुति 25% तक रोगियों या हाइपरग्लाइसीमिक हाइपरोस्मोलर अवस्था में DKA के लिए एक नियमित शारीरिक परीक्षा के समय स्क्रीनिंग के माध्यम से पता लगाए गए⁸⁸⁻⁹⁰ स्पर्शान्मुख हाइपरग्लाइसीमिया से अलग हो सकती है।⁹¹ यदि उन्हें मान्यता नहीं दी जाती और उचित उपचार नहीं किया जाता, तो ये बाद की दो प्रस्तुतियाँ रुग्णता और मृत्यु दर के लिए महत्वपूर्ण जोखिम पैदा कर सकती हैं। COVID-19 महामारी के दौरान न्यू ऑनसेट T2D की प्रस्तुति में DKA की बढ़ती दरें बताई गई हैं।⁹²⁻⁹⁴

4.3.2 प्रयोगशाला जांच

T2D के निदान के लिए दो चरणों की आवश्यकता होती है: मधुमेह की उपस्थिति की पुष्टि करना और फिर मधुमेह के प्रकार का निर्धारण करना। युवाओं में मधुमेह का निदान एडीए या आईएसपीएडी मानदंडों का उपयोग करके किया जाना चाहिए।^{69,95} HbA1c सार्वजनिक रूप से उपलब्ध है और दिन के किसी भी समय किया जा सकता है, लेकिन राष्ट्रीय ग्लाइकोहीमोग्लोबिन मानकीकरण कार्यक्रम (NGSP) द्वारा प्रमाणित एक DCCT-संरक्षित प्रयोगशाला-आधारित कार्यप्रणाली का उपयोग किया जाना चाहिए, पॉइंट-ऑफ-केयर पद्धति का नहीं। क्लिनिक में ग्लाइसेमिक नियंत्रण के मूल्यांकन के लिए पॉइंट-ऑफ-केयर HbA1c परीक्षण आरक्षित होना चाहिए।⁶⁹ हाइपरग्लेसीमिया के स्पष्ट लक्षणों की अनुपस्थिति में, एक ही नमूने पर या एक अलग दिन पर एक अलग परीक्षण का उपयोग करके प्रयोगशाला परीक्षणों की पुष्टि की जानी चाहिए। निदान के समय या ग्लाइसेमिक नियंत्रण हासिल करने के बाद चिकित्सकीय रूप से प्रासंगिक सहरुग्णता की उपस्थिति का मूल्यांकन किया जाना चाहिए और इसमें HTN, डिस्लिपिडेमिया, NAFLD और गुर्दे की विफलता के लिए मूल्यांकन शामिल है।

तालिका 6.

मधुमेह के लिए किसी भी नैदानिक मानदंड को विशेष रूप से किशोरों में मान्य नहीं किया गया और सभी को वयस्क परिभाषाओं से अलग किया गया है।⁸⁰ HbA1c और प्लाज्मा ग्लूकोज़ स्तरों के बीच चिह्नित अंतर से HbA1c परख हस्तक्षेप की संभावना बढ़ जाती है। मोटापे से ग्रस्त किशोरों में निरंतर ग्लूकोज़ मॉनिटरिंग (CGM) का उपयोग करने वाले अध्ययनों से पता चला है कि HbA1c

और OGTT, सीजीएम में ग्लाइसेमिक असामान्यताओं की पहचान करने में समान रूप से प्रभावी हैं, हालांकि ग्लाइसेमिक पैटर्न अलग और असामान्य हैं, और HbA1c उच्च औसत ग्लूकोज़ और असामान्य OGTT अधिक बार-बारता से जुड़ा है।⁹⁶ कुछ हफ्तों के भीतर किए गए परीक्षणों के बीच 30% से कम की समेकन दर वाले युवाओं में ओजीटीटी की प्रजनन क्षमता कम है।⁹⁷ राष्ट्रीय स्वास्थ्य और पोषण परीक्षा सर्वेक्षण (NHANES) डेटा का एक हालिया विश्लेषण उच्च जोखिम वाले किशोरों की जांच के लिए HbA1c के उपयोग का समर्थन करता है।⁷¹

4.3.3 स्वप्रतिरक्षा का मूल्यांकन

ग्लूटामिक एसिड डिकारबॉक्साइलेज (जीएडी), आइलेट एंटीजन-2 (आईए-2), ज़िंक ट्रांसपोर्ट 8 (जेडएनटी8) और इंसुलिन (आईएए) के लिए आइलेट ऑटोएंटीबॉडी परीक्षण, उन लोगों में किया जाना चाहिए, जिन्हें इंसुलिन उपचार नहीं मिला, जहां T2D के नैदानिक निदान वाले सभी युवाओं में उपलब्ध हो, क्योंकि नैदानिक रूप से निदान किए गए T2D वाले युवाओं में आइलेट ऑटोइम्यूनैटी की उच्च आवृत्ति होती है। अध्ययनों से पता चला है कि नैदानिक रूप से T2D के निदान वाले 10-20% किशोरों में ऑटोएंटीबॉडीज़ मौजूद होते हैं।⁹⁸⁻¹⁰² एंटीबॉडी की उपस्थिति इंसुलिन आवश्यकताओं के तेजी से विकास के साथ-साथ अन्य⁹⁹ ऑटोइम्यून बीमारियों के विकास के जोखिम के संकेतक हैं। T1D (वजन में कमी, कीटोसिस/कीटोएसिडोसिस) की नैदानिक तस्वीर से अधिक वजन/मोटापे से ग्रस्त बच्चों में डायबिटीज़ ऑटोएंटीबॉडी परीक्षण की भी पुष्टि की जानी चाहिए, जिनमें से कुछ में T2D हो सकता है और उन्हें इष्टतम ग्लाइसेमिक नियंत्रण के साथ विस्तारित अवधि के लिए इंसुलिन से मुक्त किया जा सकता है।^{103,104} हाइपरग्लेसीमिया वाले युवाओं और आइलेट ऑटोएंटीबॉडीज़ की उपस्थिति को टाइप 1 मधुमेह होने के रूप में सबसे अच्छा वर्गीकृत किया गया है।

4.3.4 मोनोजेनिक डायबिटीज़ का मूल्यांकन

T2D के निदान वाले लगभग ~2.5-6.5% व्यक्तियों में मोनोजेनिक मधुमेह (MODY) से जुड़े पहचान योग्य म्यूटेशन होते हैं।^{105,106} T2D और MODY के बीच अंतर करने के महत्वपूर्ण नैदानिक प्रभाव हैं (बच्चों के प्रभावित होने की 50% संभावना, बेहतर पूर्वानुमान, कम काम प्रतिबंध और इंसुलिन की आवश्यकता से संभावित बचाव) क्योंकि जहां आवश्यक हो और उपलब्ध हो, वहां आनुवंशिक परीक्षण पर विचार किया जाना चाहिए। कम उम्र में T2D हल्का प्रतीत होता है, सामान्य T2D जोखिम कारकों या अन्य बीमारियों से जुड़ा नहीं है और मेटफ़ॉर्मिन पर प्रतिक्रिया नहीं करता, और मेटफ़ॉर्मिन पर प्रतिक्रिया करने में विफलता संभावित MODY का सुझाव देती है। कृपया मोनोजेनिक डायबिटीज़ पर ISPAD 2022 सर्वसम्मति दिशानिर्देश अध्याय 4 देखें।

5. प्रबंधन

5.1 शिक्षा

डायबिटीज़ से जुड़ी शिक्षा बहुत ज़रूरी है और व्यवहार परिवर्तन (आहार और शारीरिक गतिविधि), दवाओं के उपयोग और दुष्प्रभावों और एसएमबीजी पर ध्यान देना चाहिए।¹⁰⁷⁻¹⁰⁹ यदि युवा और उनके परिवार अलग-अलग क्षेत्रों या देशों से आते हैं और अलग-अलग भाषाएं बोलते हैं, तो अतिरिक्त समय आबंटित किया जाएगा और प्रशिक्षण सत्रों के लिए अनुवादक की ज़रूरत होगी। लिखित शैक्षिक सामग्री उपयोगी है लेकिन बाल चिकित्सा T2D में सीमित है। TODAY क्लिनिकल परीक्षण में उपयोग की जाने वाली मधुमेह शिक्षा सामग्री को विशेष रूप से उत्तरी अमेरिका की अंग्रेजी और स्पेनिश बोलने वाले लोगों के लिए आयु के हिसाब से और सांस्कृतिक रूप से उपयुक्त बनाया गया था और सार्वजनिक वेबसाइट पर अंग्रेजी और स्पेनिश दोनों में इस्तेमाल किया जा सकता है (portal.bsc.gwu.edu/web/today)। उन्हें अमेरिकन डायबिटीज़ एसोसिएशन द्वारा

बी हेल्दी TODAY; बी हेल्दी फॉर लाइफ नामक कार्यक्रम के रूप में संशोधित और उपलब्ध कराया गया है (<http://www.diabetes.org/living-with-diabetes/parents-and-kids/children-and-type-2/>)। स्वदेशी समूहों को शिक्षित करते समय खास रणनीतियों और मुद्दों पर विचार करने के लिए T2D के साथ युवाओं के लिए हाल ही में ऑस्ट्रेलियाई दिशानिर्देशों में वर्णित किया गया था और इसमें युवाओं/परिवारों/समुदायों की भागीदारी, भाषा संबंधी विचार, पूरे परिवार के दृष्टिकोण का उपयोग, और मनोसामाजिक स्वास्थ्य, खाद्य सुरक्षा और सामाजिक कल्याण पर कार्रवाई करना शामिल है।⁷⁹ बच्चों और किशोरों में डायबिटीज़ से जुड़ी शिक्षा पर ISPAD 2022 क्लिनिकल प्रैक्टिस दिशानिर्देश अध्याय 6 भी देखें। देखभाल प्रदाताओं को यह समझना चाहिए कि कुछ युवाओं में मधुमेह के निदान में प्रारंभिक अनिश्चितता युवाओं और परिवार के लिए भ्रामक और चिंताजनक हो सकती है। मधुमेह के संभावित 'प्रकार' के बावजूद, विशिष्ट व्यक्ति की चयापचय स्थिति के लिए उपयुक्त उपचारों के साथ रक्त शर्करा को सामान्य करने के महत्व पर जोर देकर चिंता को कम किया जा सकता है।

5.1.1 आहार

T2D वाले युवाओं के लिए आहार संशोधन युवाओं और उनके परिवारों (और यदि संभव हो तो, विस्तारित परिवार) के लिए शिक्षा पर ध्यान केंद्रित करना चाहिए। मीठे शीतल पेय और जूस का सेवन नहीं करना चाहिए। इन पेय पदार्थों को पूरी तरह से छोड़ने और पानी और अन्य कैलोरी मुक्त पेय पदार्थों को बदलने से वजन घटाने में काफी मदद मिल सकती है। एफडीए-स्वीकृत नॉन न्यूट्रीटिव स्वीटनर्स (NNS) से युवाओं को कार्बोहाइड्रेट और ऊर्जा सेवन को सीमित करने में मदद मिल सकती है,¹¹⁰ लेकिन प्रमाण है कि NNS वजन या इंसुलिन प्रतिरोध में स्थायी कमी प्रदान कर सकता है। अन्य बदलावों में रिफाइन, साधारण शर्करा और उच्च फ्रुक्टोज कॉर्न सिरप से बने खाद्य पदार्थों का सेवन न करना और सब्जियों का सेवन करने पर ध्यान केंद्रित करना शामिल है। एक अध्ययन से पता चला है कि बहुत कम ऊर्जा वाला आहार वजन घटाने और T2D वाले कुछ युवाओं में इंसुलिन थरेपी को बंद करने से जुड़ा था।¹¹¹ कम उम्र में T2D के लिए बहुत कम कैलोरी, कम कार्बोहाइड्रेट आहार, कीटो आहार या इंटरमिटेंट फास्टिंग का समर्थन करने के लिए वर्तमान में कोई डेटा उपलब्ध नहीं है।

परिवारों को यह भी सिखाया जाना चाहिए कि पोषण तथ्यों के लेबल की व्याख्या कैसे करें। इसका उद्देश्य अत्यधिक प्रतिबंधित भोजन के सेवन से बचते हुए, स्वस्थ खाने की आदतों के पैरेंटल मॉडल को बढ़ावा देकर आहार और गतिविधि से संबंधित स्वस्थ पालन-पोषण प्रथाओं पर जोर देना है। समय से एक जगह खाना खाना बेहतर है, एक पारिवारिक इकाई के रूप में और अन्य गतिविधियों (टेलीविजन, कंप्यूटर, अध्ययन) के बिना भोजन करना और बार-बार अल्पाहार कम करना भी सहायक होता है।

मधुमेह वाले युवाओं के पोषण प्रबंधन में ज्ञान और अनुभव के साथ एक आहार विशेषज्ञ/पोषण विशेषज्ञ की भागीदारी आवश्यक है। T2D वाले युवाओं की विशिष्ट विशेषताओं के बारे में अनुभव रखने वाला एक पोषण विशेषज्ञ/आहार विशेषज्ञ वांछनीय है। परिवार को स्वस्थ खाने की सिफारिशों के अनुरूप आहार में बदलाव करने के लिए प्रोत्साहित किया जाना चाहिए, जिसमें वजन घटाने के लिए व्यक्तिगत परामर्श, कार्बोहाइड्रेट और संतृप्त वसा का सेवन कम करना, फाइबर का सेवन बढ़ाना और शारीरिक गतिविधि में बढ़ोतरी करना शामिल है। मधुमेह से पीड़ित बच्चों और किशोरों में पोषण प्रबंधन के लिए ISPAD 2022 सर्वसम्मति दिशानिर्देश अध्याय 10 में आहार से जुड़े अतिरिक्त सुझाव दिए गए हैं।

5.1.2 शारीरिक गतिविधि

व्यायाम मधुमेह प्रबंधन योजना का एक अहम भाग है। नियमित व्यायाम रक्त शर्करा के स्तर में सुधार होता है, हृदय संबंधी जोखिम कारकों को कम करता है, वजन घटाने में योगदान करता है और स्वास्थ्य में सुधार होता है।^{112, 113} सभी बच्चों की तरह T2D वाले युवाओं को प्रतिदिन कम से कम 60 मिनट की मध्यम से जोरदार शारीरिक गतिविधि में भाग लेने के लिए प्रोत्साहित किया जाना चाहिए,

जिसमें प्रति सप्ताह कम से कम 3 दिन मांसपेशियों और हड्डियों को मजबूत करने का प्रशिक्षण दिया जाता है; इसे कई छोटे खंडों में पूरा किया जा सकता है। परिवार के संसाधनों और पर्यावरण के प्रति संवेदनशील प्रत्येक युवा और परिवार के लिए प्रत्येक युवा व्यक्ति को विशिष्ट, बातचीत के जरिए, सुखद और लागू करने योग्य व्यायाम नुस्खे विकसित करने चाहिए। परिवार के उन सदस्य या मित्र की पहचान की जानी चाहिए जो युवाओं के साथ शारीरिक गतिविधि में भाग लेने के लिए उपलब्ध हो। पारिवारिक गतिविधियों के हिस्से के रूप में शारीरिक गतिविधि को बढ़ावा देना, जिसमें अधिक शारीरिक रूप से सक्रिय होने के दैनिक प्रयास शामिल हैं, जैसे कि लिफ्ट के बजाय सीढ़ियों का इस्तेमाल करना, पैदल चलना या बाइक से स्कूल जाना या खरीदारी करना और घर का काम या यार्ड का काम करना भी सहायक हो सकता है। युवाओं में T2D में व्यायाम और जीवनशैली में बदलाव की प्रभावशीलता उम्मीद से कम हो सकती है और फिटनेस, HbA1c के स्तर या वजन में सुधार में विफलता का शारीरिक आधार हो सकता है।¹¹⁴

युवाओं के लिए सिफारिशों में टीवी, कंप्यूटर उपयोग, टेक्स्टिंग और वीडियो गेम सहित गतिहीन समय को प्रतिदिन 2 घंटे से कम तक सीमित करना भी शामिल होना चाहिए।¹¹⁵ वीडियो गेम, कंप्यूटर और स्मार्टफोन जैसे इलेक्ट्रॉनिक मनोरंजन और संचार उपकरणों का उपयोग कम नौद, अधिक वजन, खराब पोषण और शारीरिक गतिविधि के स्तर में कमी से जुड़ा हुआ है।¹¹⁵⁻¹¹⁷ मधुमेह से पीड़ित बच्चों और किशोरों में व्यायाम के लिए ISPAD 2022 सर्वसम्मति दिशानिर्देश अध्याय 14 में आहार से जुड़े अतिरिक्त सुझाव दिए गए हैं।

5.1.3 निद्रा

सोने के समय, अवधि और गुणवत्ता के बारे में युवाओं और उनके परिवारों के साथ चर्चा की जानी चाहिए।^{117, 118} 5-13 साल के बच्चों को 9-11 घंटे और 14-17 साल के किशोरों को 8-10 घंटे की उम्र के हिसाब से पर्याप्त नौद की सलाह दी जानी चाहिए।⁷⁹

5.1.4 धूम्रपान और अल्कोहल

जबकि सिगरेट पीना सभी युवाओं के लिए हानिकारक है, लेकिन विशेष चिकित्सा आवश्यकता वाले लोग खराब स्वास्थ्य स्थितियों और बीमारियों के साथ-साथ उपचार संबंधी जटिलताओं के कारण धूम्रपान के प्रतिकूल स्वास्थ्य प्रभावों के प्रति संवेदनशील होते हैं।¹¹⁹ स्वास्थ्य केंद्रों में T2D वाले युवाओं के बीच विशेष रूप से धूम्रपान को लक्षित करने वाले हस्तक्षेपों की प्रभावशीलता का विकास और मूल्यांकन करने के लिए अतिरिक्त शोध की आवश्यकता है। प्रत्येक मुलाकात में, युवाओं से पूछा जाना चाहिए कि क्या वे धूम्रपान कर रहे हैं, वेपिंग कर रहे हैं या अन्य उत्तेजक पदार्थों का उपयोग कर रहे हैं और उन्हें छोड़ने की दीक्षा और महत्व पर सलाह दी जानी चाहिए और सहायक संसाधन प्रदान किए जाने चाहिए। इसी तरह, प्रत्येक मुलाकात में मधुमेह की स्थिति में शराब के दुरुपयोग के हानिकारक प्रभावों और फैटी लिवर रोग के जोखिम के साथ-साथ हाइपोग्लाइसीमिया पर चर्चा की जानी चाहिए।

5.1.4 ग्लाइसेमिक की निगरानी और लक्ष्य

SMBG को वैयक्तिकृत किया जाना चाहिए और इसमें फास्टिंग और भोजन के बाद के ग्लूकोज़ माप का संयोजन शामिल होना चाहिए, जिसकी आवृत्ति उपयोग की गई दवा, HbA1c मान और उपलब्ध संसाधनों पर आधारित हो। T1D के विपरीत, T2D वाले लोगों में SMBG ग्लाइसेमिक नियंत्रण को प्रभावित करने वाले साक्ष्य सीमित हैं। इस आबादी में निरंतर ग्लूकोज़ मॉनिटरिंग की लागत का संभावित लाभ भी स्पष्ट नहीं है।

5.1.5 औषधीय चिकित्सा

कम उम्र में T2DM के लिए चिकित्सा का लक्ष्य ग्लाइसीमिया में सुधार करना; तीव्र और पुरानी जटिलताओं को रोकना; चयापचय अपघटन को रोकना; इंसुलिन संवेदनशीलता में सुधार करना; यदि संभव हो तो अंतर्जात इंसुलिन स्राव और ग्लूकागन और इन्क्रैटिन फिजियोलॉजी में सुधार करना; और पुरानी बीमारी

प्रबंधन के बोझ को कम करते हुए जरूरत पड़ने पर बहिर्जात इंसुलिन प्रदान करना है। इसके अलावा, चिकित्सीय दृष्टिकोण के हिसाब से व्यक्तिगत वरीयता, संभावित दुष्प्रभावों, और सह-रुग्णताओं और हृदय जोखिम पर प्रभाव को ध्यान में रखना चाहिए। हालांकि, कई एंटी-हाइपरग्लाइसीमिक दवाओं को वयस्कों में उपयोग के लिए स्वीकृत किया गया है, लेकिन हाल ही में अधिकांश देशों में किशोरों का उपचार मेटफॉर्मिन और कुछ में सल्फोनील्यूरिया तक सीमित था। हालांकि, कम उम्र में T2D में एजेंटों के साथ नैदानिक परीक्षणों की बढ़ती संख्या पूरी हो चुकी है या पूरा होने के करीब है, जिससे दो GLP-1 एगोनिस्ट के लिए अधिक प्रभावकारिता डेटा और विनियामक स्वीकृति की उपलब्धता हो सकती है। यह मानते हुए कि कुछ युवाओं को ऑफ-लेबल उपयोग से लाभ हो सकता है, सभी उपलब्ध दवाएं नीचे **तालिका 4** में सूचीबद्ध हैं। हालांकि, नए एजेंट आम तौर पर मुख्य उपचारों की तुलना में अधिक महंगे होते हैं, और कुछ अपवादों के साथ, युवाओं में प्रभावकारिता और सुरक्षा के प्रमाण सीमित रहते हैं।

5.2 फार्माकोथेरेपी

5.2.1 प्रारंभिक उपचार

आकृति 1. T2D वाले युवाओं में प्रारंभिक उपचार में केवल मेटफॉर्मिन और/या इंसुलिन शामिल होना चाहिए या लक्ष्यों, हाइपरग्लाइसीमिया की गंभीरता, और कीटोसिस/DKA की उपस्थिति या अनुपस्थिति द्वारा निर्धारित संयोजन में होना चाहिए। T1D की तरह, विशेष रूप से उल्टी के लक्षणों वाले लोगों की तबीयत तेजी से खराब हो सकती है और तत्काल मूल्यांकन और उपचार की आवश्यकता होती है। T2D के निदान के लिए विचार किए जाने वाले सभी युवाओं के प्रारंभिक मूल्यांकन और उपचार के भाग के रूप में आइलेट ऑटोएंटीबॉडीज़ प्राप्त की जानी चाहिए।

स्थिर रक्त शर्करा के स्तर वाले किशोरों के लिए, HbA1c < 8.5% (69 mmol/mol) के रूप में परिभाषित, स्वस्थ जीवनशैली में बदलाव के साथ-साथ मेटफॉर्मिन पसंद का उपचार है।^{103, 104} कीटोसिस/कीटोनुरिया/DKA या HbA1c 8.5% (69 mmol/mol) वाले युवाओं में प्रारंभ में इंसुलिन की जरूरत होगी। विभिन्न प्रकार के इंसुलिन आहार प्रभावी होते हैं, लेकिन एक बार दैनिक मध्यवर्ती या लंबे समय तक काम करने वाला बेसल इंसुलिन (प्रारंभिक खुराक 0.25-0.5 units/kg) अक्सर बोझ को कम करते हुए चयापचय नियंत्रण प्राप्त करने में प्रभावी होता है। इंसुलिन का प्राथमिक प्रतिकूल प्रभाव वजन बढ़ना है। हाइपोग्लाइसीमिया के जोखिम पर भी विचार किया जाना चाहिए, लेकिन यह असामान्य है। मेटफॉर्मिन को एक ही समय में शुरू किया जाना चाहिए और जब तक कि एसिडोसिस मौजूद न हो, तब तक खुराक को बढ़ाया जाना चाहिए। मेटफॉर्मिन की खुराक में हर बार बढ़ोतरी के साथ इंसुलिन खुराक को 30-50% तक कम करके आम तौर पर अकेले मेटफॉर्मिन पर स्विच करना 2-6 सप्ताह में पूरा किया जा सकता है। लक्ष्य यदि संभव हो, तो इंसुलिन थेरेपी को बंद करना है, और ग्लाइसेमिक नियंत्रण खोए बिना इसे प्राप्त करना है। TODAY के अध्ययन के आंकड़ों से पता चलता है कि T2D वाले 90% युवाओं को इंसुलिन से सफलतापूर्वक छुटकारा दिलाया जा सकता है और ग्लाइसेमिक लक्ष्यों की प्राप्ति के साथ सिर्फ मेटफॉर्मिन से इलाज किया जा सकता है।^{103, 104}

5.2.2 अनुवर्ती उपचार (निदान के 3+ महीने बाद)

प्रारंभिक उपचार का लक्ष्य 7.0% (53 mmol/mol) से कम का HbA1c प्राप्त करना होना चाहिए।¹²⁰ कुछ मामलों में, < 6.5% (48 mmol/mol) का लक्ष्य उचित है, यदि इसे हाइपोग्लाइसीमिया के बिना प्राप्त किया जा सकता है।¹²¹ टाइप 2 मधुमेह वाले अधिकांश लोगों के लिए यह सही है। लंबे समय तक ग्लाइसेमिक नियंत्रण प्राप्त होने की संभावना तब अधिक होती है जब चिकित्सा को तीव्र करने से पहले HbA1c के बढ़ने की प्रतीक्षा करने के बजाय HbA1c लक्ष्य (उपचार का लक्ष्य) को बनाए रखने के लिए चिकित्सा को तेज किया जाता है (उपचार-विफलता)।¹²² अगर HbA1c लक्ष्य < 7.0% (53 mmol/mol) (ADA लक्ष्य) या < 6.5% (48 mmol/mol) प्राप्त नहीं किया जाता, तो बाद वाले

की पुष्टि मेटफॉर्मिन मोनोथेरेपी के 4 महीनों के भीतर TODAY डेटा द्वारा की जाती है,¹²¹ बाद वाले एजेंट पर विचार किया जाना चाहिए **आकृति 1 और तालिका 4**। किसी अन्य दवा के चयन में आवश्यक ग्लूकोज़ कम करने की मात्रा, कार्बोवाइ प्रणाली, लागत और भुगतानकर्ता कवरेज, विनियामक स्वीकृति, खुराक आहार, अपेक्षित वजन घटाने, दुष्प्रभाव, और सहरुग्णता और जटिलताओं पर प्रभाव को ध्यान में रखना चाहिए। उच्च HbA1c मान (**आकृति 1**) के लिए, बेसल इंसुलिन शुरू करना या फिर से शुरू करना पसंदीदा विकल्प है। बेसल इंसुलिन की शुरुआती खुराक 0.25-0.5 units/kg है और खुराक को एसएमबीजी के परिणामों के आधार पर निर्धारित किया जाता है। अगर 1.5 units/kg/day तक की खुराक पर मेटफॉर्मिन और बेसल इंसुलिन के संयोजन पर ग्लाइसेमिक लक्ष्य प्राप्त नहीं होता, तो लक्ष्य HbA1c < 7.0% (53 mmol/mol) या < 6.5% (47.5 mmol/mol) तक पहुंचने के लिए अनुमान के साथ प्रॉडियल इंसुलिन की शुरुआत पर विचार किया जाना चाहिए, बशर्ते युवाओं को हाइपोग्लाइसीमिया का अनुभव न हो।

5.2.3 उपचार के लिए अतिरिक्त विचार

युवावस्था-प्रारंभ T2D के लिए दवाओं का उपयोग बाल चिकित्सा अंतःसावी उप-विशेषज्ञ के सहयोग से शुरू की जानी चाहिए। प्रत्येक विज़िट के दौरान नियमित दवाओं के सेवन का आकलन किया जाना चाहिए, विशेषतः किसी भी अतिरिक्त दवा को शामिल कराते समय। दवाओं की वहीनयता भी ध्यान में रखी जानी चाहिए। यदि दवाओं का कोई दुष्प्रभाव दिखता है, तब दवा की डोज़ को उच्चतम सहनीय डोज़ तक कम करना स्वीकार्य है।

मेटफॉर्मिन

- हाल के अध्ययनों से यह संकेत मिलता है कि मेटफॉर्मिन लेने वाले वयस्कों में विटामिन B12 की कमी वालों का प्राधान्य बढ़ा है, मगर TODAY अध्ययन में विटामिन B12 की कमी का कोई भी मामला रिपोर्ट नहीं हुआ।¹⁴⁴ बच्चों में, विशेष रूप से शाकाहारी भोजन करने वाले बच्चों में, सीरम विटामिन B12 स्तरों की समय-समय पर निगरानी पर विचार किया जाना चाहिए।
- एक्सटेंडेड रिलीज़ निर्मित के बावजूद मेटफॉर्मिन का उपयोग सीमित करने में गैस्ट्रोइंटेस्टाइनल दुष्प्रभाव मुख्य कारक हैं।

ग्लूकागोन-जैसे पेप्टाइड-1 [GLP-1]रिसेप्टर एगोनिस्ट्स

- युवावस्था के प्रारंभिक T2D एलिप्स ट्रायल में दैनिक GLP-1 एगोनिस्ट, लिराग्लूटाइड की प्रभावशीलता का अध्ययन किया गया था,¹²⁷ जिसमें 26 तथा 52 हफ्तों में प्लेसिबो-हटाकर एचबी1एसी में क्रमशः 1% और 1.5% की कमी प्रदर्शित हुई। इस ग्लाइसीमिक कमी के साथ ही BMI ज़ेड-स्कोर में भी थोड़ी कमी हुई थी। कालांतर में लिराग्लूटाइड (विकटोज़ा 0.6-1.8 mg प्रतिदिन) 12-17 वर्ष की आयु के युवाओं में उपयोग के लिए एफडीए द्वारा स्वीकृति प्राप्त की।
- 12 वर्ष से अधिक के युवाओं के लिए वज़न घटाने के लिए लिराग्लूटाइड (सक्सेन्डा 3 mg प्रतिदिन) की उच्चतर डोज़ स्वीकृत की गई है।
- हाल ही में, एक्सटेंडेड रिलीज़ एक्सैनाटाइड (बायड्यूरॉन बीसीस 2 mg) को 10-17 वर्ष की आयु के युवाओं के लिए एक बार साप्ताहिक इंजेक्शन के रूप में स्वीकृत किया गया था, जो कि BCB114 अध्ययन के आंकड़ों के आधार पर HbA1c को कम करने में प्लेसिबो की तुलना में 0.85 प्रतिशत अंक (p = 0.012) के अंतर-समूह अंतर के साथ श्रेष्ठता दर्शाता है।¹²⁸
- एक दूसरे GLP-1 रिसेप्टर एगोनिस्ट (डुलाग्लूटाइड) का 0.75 mg या 1.5 mg की सप्ताह में एक बार की डोज़ के नैदानिक ट्रायल में पाया गया कि ग्लाइसेमिक नियंत्रण में सुधार के लिए वह प्लेसिबो से बेहतर था। 0.75 mg समूह में A1c में -0.6% पॉइंट की कमी हुई थी और 1.5 mg समूह में -0.9 प्रतिशत पॉइंट की, दोनों ही तुलना बनाम p < 0.001 थी और इसका परिणाम संभवतः एक और GLP-1 रिसेप्टर एगोनिस्ट की स्वीकृति में होगा।
- यह अज्ञात है कि क्या युवाओं में भी GLP-1 रिसेप्टर एगोनिस्ट के साथ हृदय और गुर्दे की घटनाओं में दीर्घकालिक कमी देखी जाएगी, लेकिन उच्च प्रसार

तालिका 4. T2D के उपचार के लिए गैर-इंसुलिन एंटी-हाइपरग्लाइसीमिक दवाएं।

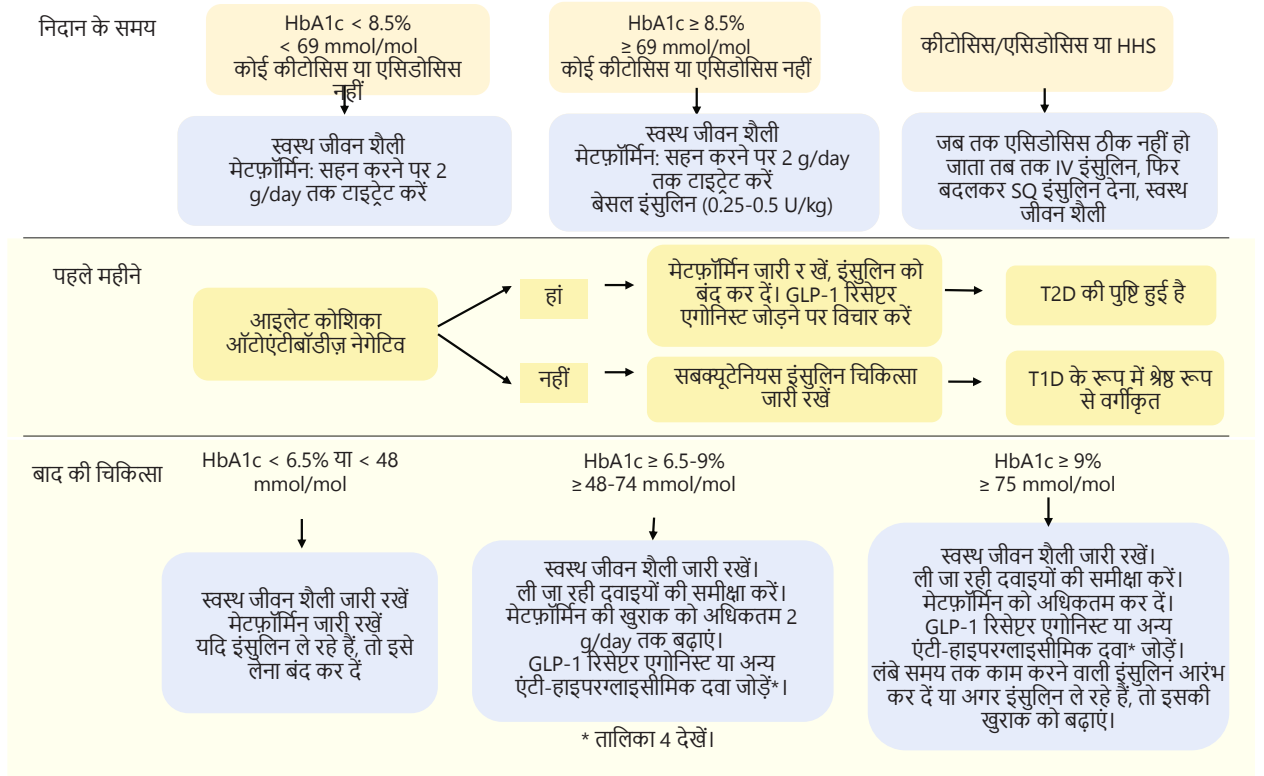
दवा	कार्यवाई की प्रणाली	लाभ	प्रतिकूल प्रभाव	नाम और खुराक	विशेष ध्यान	HbA1c कम करने का प्रतिशत*
युवावस्था में स्वीकृत दवाएं						
विगुआनाइड्स (मेटफॉर्मिन)	लिवर, मांसपेशियों और वसा में AMP किनेज के माध्यम से कार्य करता है। ग्लूकोनोजेनेसिस को कम करके और परिरधीय ग्लूकोज़ अवशोषण को उत्तेजित करके हेपेटिक ग्लूकोज़ उत्पादन कम करता है।	मौखिक हाइपोग्लाइसीमिया का कोई खतरा नहीं है। प्रारंभिक एनरेक्सिक प्रभाव और सीमित वजन घटाने को बढ़ावा दे सकता है।	पेट में क्षणिक दर्द, दस्त, मतली। एक्सटेंडेड-रिलीज फॉर्मूलेशन द्वारा साइड इफेक्ट कम किए गए। लैक्टिक एसिडोसिस की शायद ही कभी रिपोर्ट की गई है।	7 दिनों के लिए रोजाना 500-1000 mg से शुरू करें। सहिष्णुता के आधार पर, हर 1-2 सप्ताह में 500 mg का अनुमान करें, जब तक अधिकतम सहिष्णु खुराक या 1000 mg BID या मानक मेटफॉर्मिन तैयारी 850 mg TID या विस्तारित रिलीज मेटफॉर्मिन 2000 mg दिन में एक बार तक पहुंच नहीं जाता तब तक। मानक तैयारियों में कटौती की जा सकती है। खाने के बाद मेटफॉर्मिन लें।	DKA से बचें, अगर eGFR < 30 mL/min, हृदय या क्षसन विफलता या रेडियोग्राफिक कंट्रास्ट मेटेरियल प्राप्त कर रहे हों। निर्जलीकरण के जोखिम के साथ गैस्ट्रोइंटेस्टाइनल बीमारी में सावधानी। 120 मेटफॉर्मिन PCOS वाली लड़कियों में ओवुलेटरी असामान्यताओं को सामान्य कर सकता है और गर्भविस्था के जोखिम को बढ़ा सकता है। 123	1-2%
ग्लूकागन जैसा पेप्टाइड-1 [GLP-1] रिसेप्टर एगॉनिस्ट	GLP-1 छोटी आंत में L-कोशिकाओं द्वारा स्रावित होता है, रक्त ग्लूकोज़ एकाग्रता के अनुपात में इंसुलिन स्राव बढ़ाता है, ग्लूकागन को कम करता है, और प्रायुर्ग को बढ़ाता है।	उपचर्म वयस्कों में क्लिनिकल अध्ययन में फास्टिंग और खाने के बाद के बीजी में सुधार, वजन में कमी, कम HbA1c, और हृदय, गुर्दे की बीमारी और मृत्यु दर में कमी देखी गई है। 124-126 वयस्कों के लिए स्वीकृत मौखिक खुराक।	सबसे पहले, मतली, उल्टी, दस्त, बार-बार चक्कर आना, सिरदर्द, अपच। पुरुषों को सी-सेल हाइपरप्लासिया और थायरॉइड कार्सिनोमा का खतरा।	वर्तमान बाल चिकित्सा स्वीकृत फॉर्मूलेशन को दिन में एक बार या साप्ताहिक रूप से तब तक नीचे इंजेक्शन के रूप में दिया जाता है। लिराग्लुटाइड (विकटोजा 0.6-1.8 mg दैनिक SC)। कम खुराक से शुरू करें और अधिकतम सहनशील खुराक तक बढ़ाएं। विस्तारित रिलीज एक्सैनाटाइड, सप्ताह में 2 mg एक बार SC इंजेक्शन डुराग्लुटाइड सप्ताह में एक बार SC, चला रहे बाल चिकित्सा परीक्षण (NCT02963766)।	अग्राशयशोथ का संदेह होने पर बंद कर दें। DDP-4 प्रावरोधक के संयोजन में इस्तेमाल न करें। जब इंसुलिन के संयोजन में इस्तेमाल होगा तब हाइपोग्लाइसीमिया का जोखिम है (ग्लाइसेमिक जांचकारी देखें)।	0.5-0.8% एलिप्स ट्रायल से पता चला कि लीराग्लुटाइड समूह में क्रमशः 2.6 तथा 5.2 सप्ताहों में 1% तथा 1.5% HbA1c निम्नीकरण होता है। 127 प्लेसिबो की तुलना में एक्सैनाटाइड (बाइऊरेओन) 2 mg प्रति सप्ताह ए1सी को 0.85% कम करती है। 128

<p>दवाएं अभी युवाओं के लिए स्वीकृत नहीं हैं</p>	<p>सोडियम-ग्लूकोज सह-ट्रांसपोर्टर (एसजीएलटी-2) प्रावरोधक</p>	<p>ग्लूकोज के गुर्दों द्वारा ट्यूबुलर पुनःअवशोषण को अवरोधित करता है, जिसके कारण मूत्र द्वारा ग्लूकोज क्षति बढ़ जाती है, सीरम ग्लूकोज कम होता है, तथा वजन कम होता है।</p>	<p>मौखिक वयस्कों में वजन घटना, रक्तचाप घटना, गुर्दे की कार्यक्षमता में तथा हृदय तथा रक्तवाहिकाओं संबंधी परिणामों में सुधार।¹²⁹⁻¹³²</p>	<p>विशेष रूप में महिलाओं तथा खतना रहित पुरुषों में जननांगों में संक्रमण का बढ़ा हुआ प्रसार।¹³³ एगुलाइसीमिक डायबिटिक केटोएसिडोसिस का संभावित जोखिम,¹³⁴ DKA के पूर्व प्रकरण वाले युवाओं के लिए चेतावनी।</p>	<p>केनाग्लीफ़ोज़िन 100-300 mg/day एम्ग्लिफ़ोज़िन 10-25 mg/day डेपालीफ़ोज़िन 10 mg/day एटर्लीफ़ोज़िन 15 mg/day सिनजार्डी, एम्ग्लिफ़ोज़िन तथा मेटफ़ॉर्मिन का संयोजन है। केनाग्लीफ़ोज़िन, बच्चों के लिए ट्रायल चल रहा है (NCT03170518)।</p>	<p>संभावित DKA से बचाव के लिए शल्य प्रक्रिया से पहले बंद करने के संबंध में विचार करें। परिमाण घटने का जोखिम। जब इंसुलिन के संयोजन में इस्तेमाल होगा तब हाइपोग्लाइसीमिया का जोखिम है (प्रोडक्ट जानकारी देखें)।</p>	<p>1-2% T2D वाले युवाओं में डेपालीफ़ोज़िन के इस्तेमाल ने मेटफ़ॉर्मिन ± इंसुलिन की तुलना में लाभ नहीं प्रदर्शित किए; हालांकि उप-विश्लेषण से प्रदर्शित हुआ कि उन युवाओं में 1.1% एसी कमी हुई, जिनमें अनवरत उपयोग की रिपोर्ट की गई थी।¹³⁵</p>
<p>थियाजोलीडिनेडिओन (TZD)</p>	<p>एडिपोसाइट्स में प्रचुर मात्रा में न्यूक्लीय पीपीएआर गामा, सर्वव्यापी ऑर्फन स्टेरॉयड रिसेप्टर्स को बांधता है। बाइगुयानाइड्स की तुलना में, थियाजोलीडिनेडिओन ग्लूकोज ग्रहण के बढ़े हुए प्रभाव से थियाजोलीडिनेडिओन, एडिपोज, तथा लिवर टिश्यू में इंसुलिन संवेदनशीलता बढ़ाता है।</p>	<p>मौखिक पेशियों, एडिपोज, तथा लिवर टिश्यू, पेशी ग्लूकोज में इंसुलिन संवेदनशीलता बढ़ाता है। check English core text: should «muscle glucose» be there?]</p>	<p>वजन बढ़ना, रक्ताल्पता, द्रव प्रतिधारण (इंसुलिन के संयोजन में उपयोग किए जाने पर कंजोस्टिव हार्ट फेल्योर सहित)^{136, 137} मूत्राशय कैसर और फ्रैक्चर जोखिम वाली महिलाओं से संभावित संबद्धता।¹³⁸</p>	<p>पियोग्लिटैजोन: 15 mg प्रतिदिन 30 mg/day तक बढ़ सकता है। 45 mg/day डोज़ उपलब्ध, मगर सीमित अतिरिक्त लाभ तथा अधिक दुष्प्रभाव।</p>	<p>युवाओं में उनके गंभीर इंसुलिन प्रतिरोध और सामान्य हृदय क्रिया को देखते हुए उपयोगी हो सकता है, विशेषकर तब जबकि मेटफ़ॉर्मिन सहन नहीं हो पाता। नए TZD के साथ लिवर विषाक्तता नहीं देखी गई, बल्कि वह NAFLD में लाभकर भी हो सकता है।¹³⁹</p>	<p>0.5-1.3%</p>	

डाइपेट्रीडाइल-पेटीडेज 4 (DDP-आईवी) प्रावरोधक	GLP-1 को तोड़ने वाले एन्जाइम को अवरोधित करता है, जिसके परिणामस्वरूप GLP-1 की सांद्रता बढ़ती है।	मौखिक उपवास तथा भोजन के बाद के बीजी को घटाता है। GLP-1 के विपरीत एगोनिस्ट का गैस्ट्रिक खाली करने, प्राचुर्य या वजन घटाने पर कोई प्रभाव नहीं पड़ता है।	ऊपरी श्वसन संक्रमण, नासोफैरिंजाइटिस	सिटालिप्टिन 100 mg/day अलोगलिप्टिन 25 mg/day सक्सग्लिप्टिन 5 mg/day लिनग्लिप्टिन 5 mg/day	GLP-1 एगोनिस्ट के संयोजन में इस्तेमाल नहीं किया जाना चाहिए	0.5% T2D वाले युवाओं में सिटालिप्टिन के उपयोग ने मेटफॉर्मिन मोनोथेरेपी की तुलना में लाभ प्रदर्शित नहीं किए। ¹⁴⁰
α-ग्लूकोसिडेज प्रावरोधक (अकारबोज, मिगलीटोल)	ऑलिंगोसेकेराइड के टूटने को अवरोधित कर ऊपरी छोटी आंत में कार्बोहाइड्रेट के अवशोषण को कम करता है, जिससे निचली छोटी आंत में अवशोषण में देरी होती है।	मौखिक भोजन के बाद ग्लूकोज के बढ़ने को घटाता है।	पेट फूलना दस्त पेट में ऐंठन।	अवश्य ही भोजन के साथ देना चाहिए अकारबोज 25-100 mg दिन में तीन बार। मिगलीटोल 100 mg दिन में तीन बार।	विशेषकर उन देशों में सफल जहां कार्बोहाइड्रेट आहार का प्रमुख भाग होते हैं। ¹⁴¹	0.5-1%
सल्फ़ोनाइल्यूरिया तथा मेग्लिटिनाइड्स	सल्फ़ोनाइल्यूरिया पोटेशियम/एटीपी चैनल कॉम्प्लेक्स स्थित रिसेप्टर्स से आबद्ध हो जाता है जिससे पोटेशियम चैनल बंद होते हैं, जिसके परिणामस्वरूप इंसुलिन साव होता है। मेग्लिटिनाइड्स, सल्फ़ोनाइल्यूरिया पोटेशियम/एटीपी चैनल कॉम्प्लेक्स के साथ एक अलग साइट से आबद्ध होते हैं।	मौखिक हाइपरग्लाइसीमिक-विरोधी।	हलका या गंभीर हाइपोग्लाइसीमिया वजन बढ़ना β-सेल फ़ंक्शन की क्षति की गति बढ़ा सकता है। ¹⁴²	मेग्लिटिनाइड्स भोजन से पहले इंसुलिन साव में तेजी से वृद्धि के लिए निर्धारित किया जाता है। ¹³⁶ 1 mg जिसे नाश्ते या दिन के पहले आहार के साथ दिन में एक बार लिया जाना है। -अधिकतम डोज़ 8 mg है।		1.5-2% सल्फ़ोनील्यूरिया (ग्लिमेपाइराइड) के एक बाल चिकित्सीय ट्यूल ने मेटफॉर्मिन के लिए कोई श्रेष्ठ प्रभावशीलता का प्रदर्शन नहीं किया और वजन बढ़ने और हाइपोग्लाइसीमिया एक बड़ी हद तक प्रदर्शित हुआ। ¹⁴³

*जब तक तालिका में निर्दिष्ट न हो, यह वयस्क अध्ययनों से एचबीए1एसी के घटने का प्रतिशत इंगित करता है।

आकृति 1. बच्चों और किशोरों में टाइप 2 डायबिटीज़ (T2D) का प्रबंधन। आरंभिक प्रबंधन और उसके बाद की थेरेपी। ADA स्थिति कथन “यूथ-ऑनसेट टाइप 2 डायबिटीज़ का मूल्यांकन और प्रबंधन” से अनुकूलित। GLP-1, ग्लूकागन जैसा पेप्टाइड-1।



और युवावस्था-प्रारंभ T2D में सह-रुग्णता और जटिलताओं का तेजी से होने वाला संघर्ष इन एजेंटों के संभावित प्रभाव को अतिरिक्त चिकित्सा (तालिका 4) का चयन करते समय विचार करने योग्य बनाते हैं।

सोडियम-ग्लूकोज़ को-ट्रांसपोर्टर 2 (SGLT2) प्रावरोधक।

वयस्क में SGLT 2 प्रावरोधक का उपयोग HbA1c में कमी के साथ सम्बद्ध है जो लगभग वैसा ही है जैसा मेटफॉर्मिन के साथ देखा गया है¹²²। डेपाग्लिफ्लोज़िन के साथ प्रारंभिक अध्ययनों ने प्लेसिबो की तुलना में लगातार दवा के अनवरत उपयोग को रिपोर्ट करने वालों में 1.1% कम ए1सी दिखाया है।¹³⁵

थियाज़ोलीडिनेडिओन (TZD)

- TODAY अध्ययन में, मेटफॉर्मिन प्लस रोसिग्लिटैज़ोन (38.6%) बनाम अकेले मेटफॉर्मिन (51.7%) बनाम मेटफॉर्मिन प्लस लाइफस्टाइल (46.6%) प्राप्त करने वाले समूह में चिकित्सीय विफलता दर सबसे कम थी।¹⁴⁵ अतः, मेटफॉर्मिन में रोसिग्लिटैज़ोन को शामिल करने से इंसुलिन की आवश्यकता के बढ़ने का जोखिम 23% तक कम हो गया।
- रोसिग्लिटैज़ोन से इलाज करने वालों में कोई महत्वपूर्ण दुष्प्रभाव नहीं पाया गया और उनके गंभीर इंसुलिन प्रतिरोध और सामान्य हृदय तथा रक्तवाहिनियों के फ़ंक्शन को देखते हुए यह एजेंट युवाओं के लिए उपयोगी हो सकता है, खासकर जब मेटफॉर्मिन को सहन नहीं किया जा सकता।
- रोसिग्लिटैज़ोन की तुलना में वयस्क में समग्र रूप से कम हृदय संबंधी दुष्प्रभावों के कारण पियोग्लिटैज़ोन, पसंदीदा TZD विकल्प है।
- वजन बढ़ने का उच्च जोखिम, विशेष रूप से इंसुलिन के संयोजन में उपयोग किए जाने पर, TZD के उपयोग को सीमित करने का एक कारक हो सकता है।

5.2.4 बैरियाट्रिक शल्यक्रिया

T2D सहित, मोटापे से संबंधित सहरुग्णता वाले युवाओं के लिए बैरियाट्रिक शल्यक्रिया पर विचार किया जाना चाहिए, खासकर तब जब चिकित्सीय थेरेपी अकेले असफल रही हो। बाल चिकित्सा बैरियाट्रिक शल्यक्रिया केंद्रों के एक बड़े यूएस कन्सोर्शियम ने अपने परिणामों की तुलना TODAY के चिकित्सा थेरेपी वाले व्यक्तियों के साथ मिलान करने के लिए की और लगभग सभी में शल्यक्रिया द्वारा HbA1c में अधिक से अधिक निरंतर कमी दिखाई और लगभग सभी युवाओं में अन्य सहरुग्णताओं (डिस्टिपेडिमिया, HTN, गुर्दे की बीमारी) के सुधार / सामान्यीकरण पाया।^{146, 147} अभी भी पुनर्शल्यक्रिया, जटिलताओं, हड्डियों के स्वास्थ्य और पोषण संबंधी कमियों के संबंध में बैरियाट्रिक शल्यक्रिया के बाद के दीर्घकालिक डेटा (> 10-15 वर्ष) की कमी है।

वर्तमान में, मेटाबोलिक सर्जरी पर T2D और BMI³ 35 kg/m² वाले ऐसे पोस्ट-प्यूबर्टल युवाओं के लिए विचार किया जाता है, जिन्हें जीवनशैली और औषधीय उपचार के बावजूद अनियंत्रित ग्लाइसीमिया और/या सहरुग्णता है। मेटाबोलिक शल्यक्रिया केवल किसी स्थापित और अनुभवी शल्य चिकित्सा, पोषण, व्यावहारिक और चिकित्सा सहायता टीम और परिणाम डेटा संग्रह कार्यक्रम वाले उत्कृष्टता के केंद्रों में की जानी चाहिए। इसके अतिरिक्त, किशोर को सूचित सहमति प्रदान करने में सक्षम होना चाहिए; यानि उसे प्रक्रिया, जोखिमों/लाभों और दीर्घकालिक अनुवर्ती कार्रवाई की आवश्यकता की पूरी समझ हो।

5.3 देखभाल का इंतज़ाम

अभी हाल तक, मधुमेह शिक्षा और मधुमेह देखभाल बड़े पैमाने पर व्यक्तिगत रूप से प्रदान की जाती थी, और उपकरण, बुनियादी ढांचे और भुगतानकर्ता प्रतीपूर्ति की कमी के कारण टेलीहेल्थ का कम उपयोग किया जाता था।^{148, 149} वर्ष 2020 में, COVID-19 महामारी ने टेलीहेल्थ को, मधुमेह शिक्षा सहित,

चिकित्सा देखभाल में आगे ला दिया। टेलीहेल्थ, जिसे किसी भी स्वास्थ्य देखभाल पेशेवर द्वारा स्वास्थ्य देखभाल प्रदान करने के लिए, किसी भी दूरसंचार तकनीक के उपयोग के रूप में परिभाषित किया गया है, सामाजिक दूरी बनाए रखते हुए और वायरस संचरण के जोखिम को कम करते हुए युवाओं के लिए सुरक्षित रूप से देखभाल करने के तरीके के रूप में उभरा है।¹⁵⁰ एक त्वरित समीक्षा अध्ययन में T2D या T1D वाले वयस्कों, गर्भावस्था में मधुमेह वाली महिलाओं और T1D वाले युवाओं सहित, ग्लाइसेमिक प्रबंधन के लिए वर्चुअल टेलीहेल्थ केयर ने सामान्य देखभाल की तुलना में, विशेष रूप से T2D वाले वयस्कों के लिए, 9 महीने के मीडियन फॉलोअप में, समान या बेहतर HbA1c परिणामों को प्राप्त

किया। आज तक, T2D वाले युवाओं में टेलीहेल्थ या टेली-मॉनिटरिंग के परिणामों का मूल्यांकन करने वाला कोई प्रकाशित अध्ययन नहीं है। एक अध्ययन में पाया गया कि घरेलू उपयोग के लिए उपयुक्त केशिका रक्त संग्रह किट वही HbA1c परिणाम प्राप्त करता है जो शिरापरक नमूनों से प्राप्त होते हैं,¹⁵¹ जिससे क्लिनिक परीक्षण का एक विकल्प उपलब्ध होता है। COVID-19 महामारी के बाद, यह संभावना है कि टेलीहेल्थ को व्यवहार में स्थायी रूप से एकीकृत किया जाएगा। प्रदाताओं को T2D वाले युवाओं में टेलीहेल्थ से संबंधित रिपोर्ट किए गए लाभों और बाधाओं को ध्यान में रखना चाहिए, **तालिका 5** देखें।

तालिका 5. T2D वाले युवाओं में टेलीहेल्थ तथा टेलीमॉनिटर करने के लाभ और बाधाएँ।

Bénéfices	Obstacles
टेलीहेल्थ काम और/या स्कूल से दूर रहने के समय को कम करने में मदद करते हुए यात्रा और पार्किंग की लागत, समय और असुविधा से बचाता है। ¹⁵⁰	उपयुक्त संस्थागत बुनियादी ढांचे, तकनीकी सहायता और भुगतानकर्ता की अनवरत प्रतिपूर्ति का अभाव।
व्यक्तिगत, परिवार और प्रदाता संतुष्टि अधिक हो सकती है। ^{152, 153}	इंटरनेट या मोबाइल फोन कनेक्टिविटी की कमी, या प्रौद्योगिकी संबंधी अनुभवहीनता।
उन्नत मधुमेह प्रौद्योगिकी के साथ संयुक्त टेलीहेल्थ सेवाएं व्यक्तिगत रूप से त्रैमासिक यात्राओं के लिए व्यावहारिक, सुविधाजनक और मुनासिब खर्च का विकल्प प्रदान करती हैं जैसा कि बाल चिकित्सा T1D में दिखाया गया है। ¹⁰⁹	भाषा/संस्कृति बाधा और विदेशी भाषा बोलने वालों के लिए दुभाषिया सेवाओं की कमी।
कुछ युवाओं में टेलीहेल्थ उद्विग्नता को कम कर सकता है क्योंकि वे अपने परिचित घरेलू वातावरण में देखे जाते हैं। ¹⁴⁸	ग्लूकोज़ मॉनिटरिंग डेटा और देखभाल बिंदु HbA1c, शारीरिक परीक्षण, वजन और बीपी मॉनिटरिंग को अपलोड करने की सीमाएं। ^{152, 154}

तालिका 6. सहरुणताओं/जटिलताओं, स्वास्थ्य के सामाजिक निर्धारकों और उच्च जोखिम वाले व्यवहारों की छँटाई के लिए सिफारिशें।

सहरुणताएँ/जटिलताएँ	छँटाई के अंतराल	छँटाई परीक्षण
उच्च रक्तचाप	मधुमेह से शुरू कर और मधुमेह से संबंधित हर नैदानिक मुलाकात पर	उचित आकार के कफ़ का इस्तेमाल कर रक्तचाप मापन
लिपिड की असामान्य मात्रा (डिस्लिपिडेमिया)	मधुमेह शुरू होने पर वार्षिक (आदर्श रूप से ग्लाइसेमिक नियंत्रण प्राप्त करने के बाद या निदान के 3 महीने के भीतर)	फ़ास्टिंग लिपिड
नेफ्रोपैथी	मधुमेह शुरू होने पर वार्षिक	अल्ब्यूमिन क्रिएटिनिन अनुपात
NAFLD	मधुमेह शुरू होने पर वार्षिक	एएलटी, एएसटी
ओएसए	मधुमेह शुरू होने पर वार्षिक	लक्षण: खरटि, नींद गुणवत्ता, एपनिया, सुबह सिरदर्द, दिन में सुस्ती
PCOS	वार्षिक (बशर्ते माहवारी अनियमित न हो) प्युबर्टल महिलाओं में मधुमेह शुरू होने पर	मासिक धर्म चक्र का इतिहास और हाइपरएंड्रोजेनिज्म का प्रमाण
रेटिनोपैथी	मधुमेह शुरू होने पर वार्षिक	फैली हुई पुतलियों अथवा रेटिनल फ़ोटोग्राफ़ी के साथ गहन नेत्र परीक्षण
न्यूरोपैथी	मधुमेह शुरू होने पर वार्षिक	संवेदनशून्यता, दर्द, ऐंठन और पेरेस्टेसिया के लक्षण और कंपन की भावना, कोमल स्पर्श और टखने की सजगता के परीक्षण
मनोसामाजिक स्वास्थ्य	मधुमेह की शुरुआत में तत्पश्चात प्रत्येक मधुमेह संबंधी नैदानिक मुलाकात पर	मधुमेह की शुरुआत में तत्पश्चात प्रत्येक मधुमेह संबंधी नैदानिक मुलाकात पर
स्वास्थ्य के सामाजिक निर्धारक	मधुमेह की शुरुआत में तत्पश्चात प्रत्येक मधुमेह संबंधी नैदानिक मुलाकात पर	भोजन सुरक्षा, आर्थिक चिंताओं, सामाजिक/स्कूल तथा सामुदायिक सहयोग का आकलन करें
धूम्रपान, वेपिंग, ड्रग्स तथा अल्कोहल का उपयोग	मधुमेह की शुरुआत में तत्पश्चात प्रत्येक मधुमेह संबंधी नैदानिक मुलाकात पर	इतिहास पर नैदानिक आकलन
गर्भावधान पूर्व परामर्श	मधुमेह की शुरुआत में तत्पश्चात प्रत्येक मधुमेह संबंधी नैदानिक मुलाकात पर	यौन गतिविधि का इतिहास

तालिका 7. टाइप 2 मधुमेह वाले युवाओं में रक्तचाप वर्गीकरण एवं प्रबंधन

निदान	आयु < 13 वर्ष	Âge ≥ 13 ans	Traitement initial	Suite du traitement
सामान्य	< 90वाँ पर्सेंटाइल	< 120/80 mm Hg	स्वस्थ जीवनशैली हर विजिट पर बीपी की निगरानी करें	स्वस्थ जीवनशैली हर विजिट पर बीपी की निगरानी करें
बढ़ा हुआ BP या प्रीहाइपरटेंशन	≥ 90वाँ पर्सेंटाइल या 120/80 mm Hg (जो भी कम हो) से < 95वाँ पर्सेंटाइल तक	120/< 80 से 129/< 80 mm Hg	वजन में कमी, आहार में नमक की सीमा < 2300 mg प्रतिदिन [Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) आहार के अनुरूप] और शारीरिक गतिविधि में वृद्धि। तालिका 8	यदि 6 महीने के बाद जारी रहता है, तो औषधीय उपचार पर विचार करें।
चरण (स्टेज) 1 HTN	≥ 95वाँ पर्सेंटाइल या 130/80 से < 95वाँ पर्सेंटाइल तक + 12 mmHg या 139/89 mm Hg (जो भी कम हो)	130/< 80 से 139/< 89 mm Hg		यदि 6 महीने के बाद जारी है, तो ACE इन्हिबिटर या ARB शुरू करें।
चरण (स्टेज) 2 HTN	≥ 95वाँ पर्सेंटाइल + 12 mm Hg या ≥ 140/90 mm Hg	≥ 140/90 mm Hg		HTN के सहायक कारणों का मूल्यांकन करें और पुष्टि हो जाने पर औषधीय उपचार शुरू करें।

6. सह-रुग्णताएँ तथा जटिलताएँ

6.1. उच्च रक्तचाप

T2D के जोखिम वाले या प्रभावित युवाओं में HTN एंडोथेलियल डिसफ़ंक्शन, धमनी कठोरता, बाएँ वेंट्रिकुलर हाइपरट्रॉफी और डायस्टोलिक डिसफ़ंक्शन से सम्बद्ध होता है।¹⁵⁵⁻¹⁵⁹ TODAY के अध्ययन में नामांकित 699 अमेरिकी युवाओं में से बेसलाइन पर HTN की व्यापकता 11.6% थी और 12 वर्षों की फॉलो अप कार्रवाई के बाद बढ़कर 67.5% हो गई।^{160, 161} इसी प्रकार, युवाओं में मधुमेह के अध्ययन सर्च में 7 वर्षीय फॉलो अप में पता चला कि T2D वाले 27% (95% CI 18-36) युवाओं में, जिन्हें 1.5 वर्ष से मधुमेह था,¹⁶² अतिरिक्त 35.6% में घटनाओं वाला HTN विकसित हो गया था।¹⁶³ एंबुलेटरी बीपी मॉनिटरिंग के उपयोग से पता चला कि T2D वाले 49.3% कनाडाई युवाओं में HTN मौजूद था।¹⁶⁴ सर्च अध्ययन में T2D वाले युवाओं में HTN का आयु समायोजित प्रसार T1D (10.1%, 95% CI 8.6-11.9) की तुलना में दो गुना अधिक (21.6%, 95% CI 17-1-26.9) था।¹⁶⁵ T2D वाले युवाओं में HTN की उच्च दर पुरुष सेक्स, उच्च BMI और अधिक आयु से सम्बद्ध है। TODAY के अध्ययन में महिलाओं की तुलना में पुरुषों में HTN विकसित होने का जोखिम 87% अधिक था।¹⁶⁰ सामान्य तौर पर, बीपी कम करने वाली दवाओं को ऐतिहासिक रूप T2D वाले युवाओं में कम प्रयुक्त किया गया है^{166, 167} जबकि वयस्कों में यादृच्छिक ट्रायल्स में यह स्पष्ट रूप

से प्रदर्शित हुआ है कि बीपी कम करने से सूक्ष्म और मैक्रोवस्कुलर जटिलताएँ और मृत्यु दर कम हो जाती है।¹⁶⁸⁻¹⁷⁰

13 वर्ष से कम के युवाओं में, रक्तचाप वैल्यूज की तुलना आयु, लिंग, तथा ऊंचाई सामान्य वजन वाले युवा की संदर्भ श्रेणियों से करनी चाहिए।¹⁷¹ **तालिका 7.** 13 वर्ष या उससे अधिक आयु वाले युवाओं के लिए, लिंग और ऊंचाई की परवाह किए बिना एक सरलीकृत रक्तचाप वर्गीकरण का उपयोग किया जा सकता है। HTN को दो अतिरिक्त विजिट्स में पुष्ट किया जाना चाहिए। बीमारी की प्रारंभिक देखभाल के समय Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) में बताए अनुसार आहार में बदलाव शामिल करना चाहिए। **तालिका 8.** प्रारंभिक फार्माकोलॉजिकल उपचार एंजियोटेंसिन कनवर्टिंग एंजाइम (एसीई) अवरोधक या एंजियोटेंसिन रिसेप्टर ब्लॉकर (एआरबी) के साथ मोनोथेरेपी होना चाहिए और सामान्य सीमा में बीपी लाने के लिए डोज़ में वृद्धि होनी चाहिए।¹⁷²⁻¹⁷⁴

यौन सक्रिय किशोरियों में एसीई इन्हिबिटर या एआरबी के उपयोग पर सावधानीपूर्वक विचार किया जाना चाहिए और जोखिमों पर स्पष्ट रूप से चर्चा की जानी चाहिए, क्योंकि ये दवाएं संभावित रूप से टैराटोजेनिक हैं और गर्भावस्था में स्वीकृत नहीं हैं। प्रारंभिक चिकित्सा उपचार के प्रति प्रतिक्रियाशील नहीं होने वाले HTN के मूल्यांकन में HTN के द्वितीयक कारणों का मूल्यांकन शामिल होना चाहिए।¹⁷²

तालिका 8. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet की अनुशंसाएं।

खाद्य समूह	Nombre de portions par jour
फल और सब्जियाँ	4-5
कम वसा वाले दूध उत्पाद	≥ 2
साबुत अनाज	6
मछली, पॉल्ट्री और लीन लाल मांस	≤ 2
फलियाँ और मेवे	1
तेल और वसा	2-3
अतिरिक्त शक्कर और मिठाई (चीनी वाले मीठे पेय सहित)	≤ 1
आहार वाला सोडियम	< 2300 mg प्रतिदिन

6.2. लिपिड की असामान्य मात्रा (डिस्लिपिडेमिया)

T2D वाले युवाओं में डिस्लिपिडेमिया के विशिष्ट पैटर्न की पहचान है उच्च प्लाज्मा TG सांद्रता, निम्न HDL-C, और एथेरोजेनिक छोटे घने LDL-C कणों की बढ़ी हुई सांद्रता।¹⁷⁵ यह एडिपोज इंसुलिन प्रतिरोध को बढ़ाने के लिए द्वितीयक होता है जिसके परिणामस्वरूप लिबर में प्रवाह के साथ मुक्त फैटी एसिड के स्राव (रिलीज) में वृद्धि होती है संतृप्त वसा और कार्बोहाइड्रेट से भरपूर आहार T2D के रोगियों में डिस्लिपिडेमिया को बढ़ा देता है।

TODAY नैदानिक परीक्षण में, T2D का पता लगने के कुछ महीनों के भीतर 79.8% T2D युवाओं में निम्न HDL-C और 10.2% में उच्च TG था।¹⁷⁶ उच्च LDL-C जिसे 130 mg/dL (3.4 mmol/L) के रूप में परिभाषित किया गया है या परीक्षण के 36 महीनों में लिपिड कम करने वाली दवा का उपयोग बेसलाइन पर 4.5% से बढ़कर 10.7% हो गया।¹⁷⁷ जब मधुमेह की अवधि 13.3 ± 1.8 वर्ष थी, तब कॉहोर्ट को लंबे समय तक फॉलो करने पर 51.6% को डिस्लिपिडेमिया था।¹⁶¹ मधुमेह की कम अवधि के बावजूद T1D की तुलना में T2D में डिस्लिपिडेमिया की दर अधिक है। एलिवेटेड LDL-C और एलिवेटेड TG, 2.3 वर्ष की औसत मधुमेह अवधि वाले T2D वाले 8.6% और 50.0% कनाडाई युवाओं में मौजूद थे, T1D वाले 3.5% और 7.5% युवाओं की तुलना में जिन्हें 7.2 साल से मधुमेह था।¹⁶⁴ SEARCH अध्ययन में T1D वाले युवाओं की तुलना में T2D वाले युवाओं में उच्च TG, apoB और छोटे घने LDL कणों का अधिक प्रसार पाया गया, और T2D वाले युवाओं की स्थिति समय के साथ लगातार बिगड़ती गई।¹⁷⁸⁻¹⁸¹ युवा वयस्कता तक डिस्लिपिडेमिया और मधुमेह से संबंधित जटिलताओं की उच्च दर¹⁶⁵ वह प्राथमिक कारण है जिससे कि T2D वाले युवाओं में LDL-C उपचार की सीमा (थ्रेशहोल्ड) T1D की तुलना में अधिक आक्रामक होता है।

युवावस्था की शुरुआत वाले T2D युवाओं में लिपिड की मात्रा के कम हो जाने पर केंद्रित नैदानिक परीक्षण आयोजित नहीं किए गए हैं। हालांकि, T1D (उम्र 10-16 वर्ष) वाले युवाओं के एक बहुराष्ट्रीय अध्ययन में, कम से कम 2 वर्षों के लिए स्टैटिन का उपयोग सभी LDL-C और TG सांद्रता में कमी से जुड़ा था।¹⁸² T2D वाले 301 युवाओं के पूर्वप्रभावी अध्ययन में इंसुलिन और मेटफॉर्मिन के एक साथ उपयोग के परिणामस्वरूप गैर-HDL-C और HDL सांद्रता में सुधार हुआ।¹⁸³ T2D (उम्र 10-17 वर्ष) वाले युवाओं में लिराग्लूटाइड बनाम प्लेसिबो के एक यादृच्छिक नियंत्रित परीक्षण ने VLDL-C और TG के लेवल में कमी दिखाई सप्ताह 26 में लिराग्लूटाइड समूह में (लिराग्लूटाइड और प्लेसिबो के बीच परिवर्तन का अनुपात, 0.82; 95% CI 0.72 से 0.94 और 0.83; 95% CI 0.72 से 0.95 क्रमशः), लेकिन सप्ताह 52 में कोई अंतर नहीं।¹²⁷ T2D वाले युवाओं में मेटाबोलिक वजन घटाने हेतु सर्जरी, सर्जरी के तुरंत बाद लिपिड के सामान्यीकरण के साथ जुड़ी हुई है, जिसमें 5 साल से अधिक समय तक सुधार देखा गया है।^{146, 184, 185} यह देखते हुए कि युवावस्था का डिस्लिपिडेमिया वयस्क अवस्था¹⁸⁶ तक रहता है और T2D वाले युवाओं में डिस्लिपिडेमिया रेटिनोपैथी, न्यूरोपैथी और नेफ्रोपैथी से जुड़ा हुआ है,¹⁸⁷ यह उम्मीद की जाती है कि लिपिड लेवल कम होने से भविष्य में मधुमेह संबंधी जटिलताओं में कमी आएगी।

T2D वाले युवाओं में, डिस्लिपिडेमिया के लिए परीक्षण HbA1c का लक्ष्य प्राप्त करने के बाद या दवा शुरू करने के तीन महीने बाद किया जाना चाहिए, चाहे जितना भी नियंत्रण प्राप्त किया गया हो। उसके बाद वार्षिक परीक्षण होना चाहिए जब तक कि प्रारंभिक जांच के परिणाम असामान्य न हों।¹⁷² गैर-HDL-C की माप के साथ प्रारंभिक जांच उपवास किए बिना की जा सकती है।¹⁸⁸ **आकृति 2.** यदि कोलेस्ट्रॉल का लेवल लक्ष्य से अधिक है, तो HbA1c को अनुकूलित किया जाना चाहिए और जीवनशैली प्रबंधन को अमेरिकन हार्ट एसोसिएशन चरण 2 आहार और Cardiovascular Health Integrated Lifestyle Diet (CHILD-2 diet) के अनुरूप तेज किया जाना चाहिए।¹⁷² **तालिका 9.** T2D वाले युवाओं में स्टैटिन की शुरुआत, जो जीवनशैली में बदलाव के 6 महीने के परीक्षण के बाद LDL लक्ष्यों को पूरा नहीं करते, युवाओं में डिस्लिपिडेमिया के लिए समग्र अनुशंसाओं के साथ मेल खाती है।¹⁷² पारिवारिक हाइपरकोलेस्ट्रॉलेमिया वाले 8 वर्ष और उससे अधिक उम्र के बच्चों में स्टैटिन उपचार को सुरक्षित और प्रभावी

पाया गया है। इसलिए, स्टैटिन पहला औषधीय हस्तक्षेप होना चाहिए।¹⁷² स्टैटिन उपचार सबसे कम उपलब्ध खुराक के साथ शुरू होना चाहिए। शुरुआत के 4-12 सप्ताह के बाद और खुराक में बदलाव के बाद एक लिपिड पैनल प्राप्त करें। यदि कम से कम 3 महीने के नियमित उपयोग के बाद भी LDL कोलेस्ट्रॉल टारगेट लेवल हासिल नहीं हो पाता, तो खुराक में 1 मात्रा की वृद्धि (आम तौर पर 10 mg) की जा सकती है। वैकल्पिक रूप से, एक दूसरा एजेंट जैसे बाइल एसिड सिक्सेस्टैट या कोलेस्ट्रॉल एब्जोर्प्शन इन्हिबिटर जोड़ा जा सकता है।

स्टैटिन के दुष्प्रभाव में हेपेटिक एंजाइम एलिवेशन और मांसपेशियों की विषाक्तता शामिल है। इस बात की चिंता को वर्तमान में वयस्कों के मामले में प्राप्त साक्ष्य से बल नहीं मिलता कि स्टैटिन संज्ञानात्मक शिथिलता का कारण हो सकता है।¹⁸⁹ यौन सक्रिय किशोरियों में स्टैटिन के उपयोग पर सावधानीपूर्वक विचार किया जाना चाहिए और जोखिमों पर स्पष्ट रूप से चर्चा की जानी चाहिए, क्योंकि ये दवाएं संभावित रूप से टैराटोजेनिक हैं और गर्भावस्था के लिए स्वीकृत नहीं हैं। परिवारों को स्टैटिन के साथ दवा की संभावित पारस्परिक क्रिया के बारे में सलाह दी जानी चाहिए। एक LDL-C > 190 mg/dL (4.9 mmol/L) से पारिवारिक हाइपरकोलेस्ट्रॉलेमिया का संदेह होना चाहिए।

एलिवेटेड TG के प्रारंभिक उपचार से रक्त शर्करा नियंत्रण और वजन अनुकूलित होना चाहिए और आहार वसा और साधारण शर्करा को सीमित होना चाहिए (तालिका 9)। फास्टिंग TG > 400 mg/dL (4.6 mmol/L) या नॉन-फास्टिंग TG > 1000 mg/dL (11.3 mmol/L) के कारण हाइपरट्रिग्लिसराइडिमिया के सहायक कारणों का शीघ्र आकलन किया जाना चाहिए, और अग्राशयशोथ के काफी बड़े खतरे को देखते हुए फाइब्रिक एसिड द्वारा उपचार पर विचार किया जाना चाहिए। मछली के सांद्रित तेल पर विचार किया जा सकता है लेकिन LDL-C की सावधानीपूर्वक निगरानी की जानी चाहिए क्योंकि डोकोसाहेक्सानोइक एसिड (DHA) की उच्च खुराक LDL-C को बढ़ा सकती है।¹⁷² स्टैटिन प्लस फाइब्रेट की संयुक्त चिकित्सा की आम तौर पर अनुशंसा नहीं की जाती। युवाओं में HDL-C के निम्न लेवल सीधे दवा द्वारा प्रबंधित नहीं होते, लेकिन शारीरिक गतिविधियों, धूम्रपान से बचने और स्वस्थ आहार को प्रोत्साहित किया जाना चाहिए।

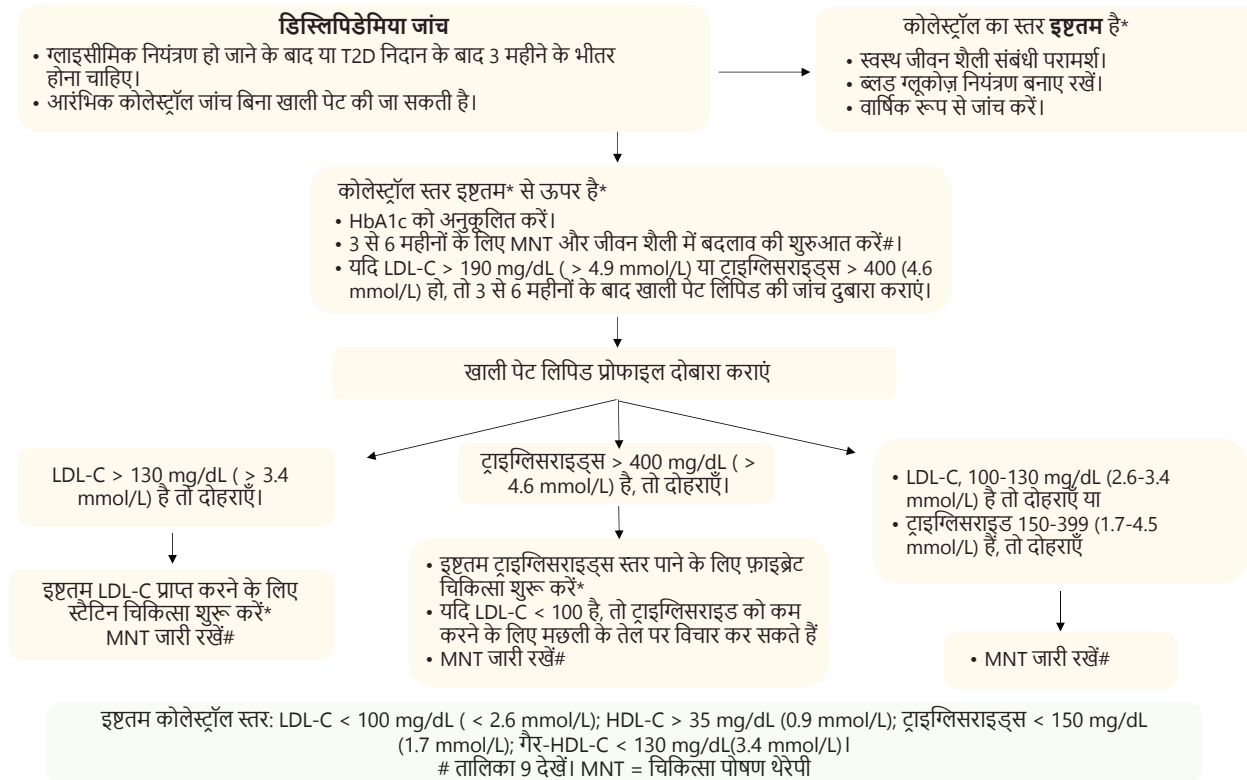
तालिका 9. डिस्लिपिडेमिया के लिए चिकित्सकीय पोषण उपचार और जीवनशैली प्रबंधन।

कुल वसा को दैनिक कैलोरी सेवन के 25-30% तक सीमित करें
संतृप्त वसा को दैनिक कैलोरी सेवन के < 7% तक सीमित करें
कोलेस्ट्रॉल को दैनिक कैलोरी सेवन के < 200 mg कोलेस्ट्रॉल तक सीमित करें
ट्रांस-फैट के सेवन से बचें
इष्टतम से ऊपर वाले LDL-C के लेवल के लिए, 2 g/day तक प्लांट स्टेरोल और स्टेनोल एस्टर सप्लिमेंट देने और 2-12 वर्ष की आयु के बच्चों के लिए 6 g/day और ≥ 12 वर्ष की आयु वाले बच्चों को 12 g/day पानी में घुलनशील फाइबर साइलियम की खुराक देने पर विचार करें।
इष्टतम से ऊपर ट्राइग्लिसराइड के लेवल के लिए, चीनी का सेवन कम करने पर विचार करें, सरल कार्बोहाइड्रेट को जटिल कार्बोहाइड्रेट से बदलें, चीनी वाले मीठे पेय पदार्थों से परहेज करें, और ओमेगा-3 फैटी एसिड का सेवन बढ़ाने के लिए आहार वाली मछली का सेवन बढ़ाएं।
प्रतिदिन कम से कम 1 घंटे की मध्यम-से-जोरदार शारीरिक गतिविधि को प्रोत्साहित करें, जबकि गतिहीन स्क्रीन समय को < 2 घंटे/दिन तक सीमित करें। ¹⁷²

6.3 एथेरोस्क्लेरोसिस और वैस्कुलर (वाहिकीय) बदलाव

हाइपरग्लेसीमिया, डिस्लिपिडेमिया और HTN, T2D में एथेरोस्क्लेरोसिस को बढ़ाने में योगदान करते हैं, साथ ही ऑक्सीडेटिव तनाव, वाहिकीय प्रोटीन का ग्लाइकेशन, और प्लेटलेट के कार्यों में और कोआगुलेशन में अनियमितताएं भी

आकृति 2. T2D से ग्रस्त युवाओं में डिस्लिपिडेमिया की जांच और उपचार चित्र में आरंभिक जांच, प्रबंधन और बाद की चिकित्सा शामिल है।
 MNT = चिकित्सा पोषण थेरेपी



योगदान करते हैं। दोषपूर्ण एंडोथीलियम-निर्भर वासोडाइलेशन T2D में एथेरोस्क्लेरोसिस को तेज करने वाला एक अतिरिक्त कारक है। एंडोथीलियल डिस्फ़ंक्शन हृदय रोग के बढ़ते जोखिम का एक प्रारंभिक संकेत है, हृदय संबंधी घटनाओं का पूर्वानुमान है और यह मोटे बच्चों में उनके मोटापे के लेवल और इंसुलिन प्रतिरोध की सीमा के सापेक्ष होता है।¹⁹⁰ इसके अलावा, T2D वाले युवाओं में इंटिमा मीडिया मोटाई अधिक होती है, साथ ही बायीं वेंट्रिकुलर हाइपरट्रॉफी,¹⁹¹ डायस्टोलिक डिस्फ़ंक्शन, व्यायाम की अधिकतम क्षमता में कमी,¹⁹² और धमनी के कड़ेपन में वृद्धि होती है,¹⁹³ ये सभी बातें हृदय की शुरुआती रुग्णता और मृत्यु दर का अनुमान करती हैं। बाएं वेंट्रिकुलर टारगेट अंग की चोट के आकलन के लिए HTN होने की पुष्टि वाले युवाओं में इकोकार्डियोग्राम द्वारा आकलन करने की सिफारिश की जाती है।¹⁷¹ वर्तमान में वाहिकाओं के कार्यों की नियमित निगरानी की अनुशंसा नहीं की जाती।

6.4 नेफ्रोपैथी

एल्ब्यूमिन्यूरिया, या तो मध्यम रूप से बढ़ा हुआ एल्ब्यूमिन्यूरिया या गंभीर रूप से बढ़ा हुआ एल्ब्यूमिन्यूरिया (जिसे पूर्व में क्रमशः माइक्रोएल्ब्यूमिन्यूरिया और मैक्रोएल्ब्यूमिन्यूरिया कहा जाता था)¹⁹⁴ का पता T2D के निदान के समय लग सकता है और मधुमेह की बढ़ती अवधि के साथ इसकी व्यापकता बढ़ती जाती है। हाल ही में की गई एक व्यवस्थित समीक्षा और मेटा-विश्लेषण में यह पाया गया कि 21% युवाओं में अल्ब्यूमिन्यूरिया में मामूली वृद्धि हुई थी, जिसमें लगभग 2500 युवा शामिल थे, जिनकी T2D मधुमेह की (0 से 15 वर्ष) की विस्तृत अवधि थी। 736 युवाओं में गंभीर रूप से बढ़े हुए एल्ब्यूमिन्यूरिया का प्रसार 3.9% था। गैर-हिस्पैनिक श्वेत युवाओं की तुलना में पैसिफिक द्वीप निवासियों, उत्तरी अमेरिका के मूल निवासी युवाओं और एशियाई लोगों में एल्ब्यूमिन्यूरिया की दर ऊँची थी।¹⁹⁵

TODAY के अध्ययन में, 699 युवाओं में से 6.3% में मध्यम वृद्धि वाला एल्ब्यूमिन्यूरिया पाया गया, इन युवाओं में औसत 7 महीने की अवधि वाला

T2D बेसलाइन पर था और 3 साल में बढ़कर 16.6% और 7 साल में 18% हो गया।^{16, 196, 197} इसी तरह, SEARCH के अनुदैर्ध्य अध्ययन ने 143 युवाओं में से 9% में एल्ब्यूमिन्यूरिया में मामूली वृद्धि देखी गई, इनका T2D बेसलाइन पर था और 7 साल के फॉलो-अप के बाद यह 18% हुआ।¹⁹⁸ हाल ही में, TODAY के फॉलो अप अध्ययन में 13.3 वर्ष की औसत मधुमेह अवधि वाले 54.8% लोगों में मधुमेह नेफ्रोपैथी की उत्तरोत्तर बढ़ती घटनाएं देखी गईं।¹⁶¹ HbA1c का उच्च लेवल एल्ब्यूमिन्यूरिया की वृद्धि के उच्च जोखिम से जुड़ा था।^{161, 196-198} गुर्दे की बीमारी की प्रगति को प्रभावित करने वाले अन्य कारकों में अल्पसंख्यक जाति या जातीय समूह, इंसुलिन के प्रति न्यून संवेदनशीलता, उच्च BMI, उच्च BP और डिस्लिपिडेमिया शामिल हैं।^{161, 197, 198} एक लिंगेज अध्ययन के अनुसार जिसमें मैनिटोबा युवाओं में एल्ब्यूमिन्यूरिया की उपस्थिति भविष्य में गुर्दे की विफलता के जोखिम का प्रमुख पूर्वानुमान है, कनाडा के T2D वाले 342 व्यक्ति शामिल थे।¹⁹⁹

मध्यम और गंभीर रूप से बढ़े हुए एल्ब्यूमिन्यूरिया का प्रसार अधिक है और T1D की तुलना में युवावस्था की शुरुआत वाले T2D में एल्ब्यूमिन्यूरिया के बढ़ने की दर तेज है (15.4 vs 6%)।^{165, 198, 199} T1D की तुलना में T2D वाले युवाओं में गुर्दे के विफल होने की संभावना 2-4 गुना अधिक होती है।^{199, 200} बिना माइक्रोएल्ब्यूमिन्यूरिया वाले युवाओं की तुलना में अपेक्षाकृत कम T2D अवधि और माइक्रोएल्ब्यूमिन्यूरिया वाले युवाओं में हृदय तथा रक्तवाहिकाओं संबंधी अधिक जोखिम और बायां वेंट्रिकुलर डायस्टोलिक डिस्फ़ंक्शन होता है।²⁰¹

एल्ब्यूमिन्यूरिया स्क्रीनिंग सबसे पहले निदान के समय और उसके बाद सालाना सुबह के पहले तीन मूत्र संग्रह का उपयोग करके होनी चाहिए। एक एलिवेटेड स्पॉट वैल्यू, प्रदूषण, व्यायाम, धूम्रपान, मासिक धर्म, संक्रमण और ऑर्थोस्टेसिस की तुलना में गौण हो सकती है। इसलिए, लगातार असामान्य एल्ब्यूमिन साव के निदान के लिए अलग-अलग दिनों में प्राप्त लगातार तीन असामान्य मान में से दो के प्रलेखन की आवश्यकता होती है। उठने के तुरंत बाद सुबह मूत्र संग्रह करना चाहिए, क्योंकि ऑर्थोस्टेटिक प्रोटीनुरिया युवाओं में आम होता है, जिसे सौम्य माना जाता है।

यदि मूत्र एल्बुमिन/क्रिएटिनिन अनुपात > 30 mg/g (3 mg/mmol) होने की पुष्टि होती है और रक्तचाप बढ़ा हुआ है या यदि मूत्र एल्बुमिन/क्रिएटिनिन अनुपात > 300 mg/g (30 mg/mmol) है, तो BP के बावजूद, ACE इन्हिबिटर या ARB शुरू किया जाना चाहिए और BP को सामान्य किया जाना चाहिए।^{202, 203} मधुमेह से असंबंधित गुर्दे की बीमारी के कारणों पर विचार किया जाना चाहिए और एक किडनी रोग विशेषज्ञ से परामर्श प्राप्त किया जाना चाहिए, अगर गंभीर रूप से बढ़ा हुआ एल्बुमिन्यूरिया (मैक्रोएल्बुमिन्यूरिया- एल्बुमिन/क्रिएटिनिन अनुपात > 300 mg/g या 30 mg/mmol) या HTN मौजूद है। ACE इन्हिबिटर या ARB ब्लॉकर के साथ उपचार शुरू होने के छह महीने बाद दोबारा लिया गया यूरिन एल्बुमिन/क्रिएटिनिन अनुपात मददगार हो सकता है ताकि यह सुनिश्चित हो सके कि एल्बुमिन्यूरिया सामान्य हो गया है।^{79, 204} यदि एल्बुमिन्यूरिया मौजूद है, तो सीरम पोटेसियम और गुर्दे के काम का मूल्यांकन सालाना किया जाना चाहिए। गुर्दे के काम का मूल्यांकन अनुमानित ग्लोमेरुलर फिल्ट्रेशन रेट (eGFR) का उपयोग करके किया जा सकता है। ऐसे T2D वाले युवा जिनमें डायबिटिक नेफ्रोपैथी के शुरुआती चरणों में हाइपरफिल्ट्रेशन होने की संभावना है, उनकी eGFR का आकलन करने के लिए उभरते हुए मान्य सूत्र हैं।^{197, 202, 205} ग्लोमेरुलर फिल्ट्रेशन रेट के एक अन्य मार्कर के रूप में सिस्टैटिन C माप वर्तमान में अनुशंसित नहीं हैं क्योंकि वे उच्च परिवर्तनशीलता दिखाते हैं और आयु, लिंग, BMI और HbA1c के लेवल से उन पर प्रभाव पड़ता है।²⁰⁶ मधुमेह को अधिक से अधिक नियंत्रित करना, वजन में सुधार करना और डिस्लिपिडेमिया का इलाज करना भी महत्वपूर्ण है।^{79, 161}

6.5 गैर-मादक फैटी लिवर रोग (NAFLD) (नॉन-अल्कोहलिक फैटी लिवर डिजीज (NAFLD))

NAFLD युवाओं में लिवर की पुरानी बीमारी का सबसे आम कारण है। NAFLD आम तौर पर एक शांत स्थिति है जिसकी पहचान है वसा का संचय (कम से कम 5% हेपेटोसाइट्स में), इसका पता लिवर रोग के अन्य कारणों की अनुपस्थिति में इमेजिंग या लिवर बायोप्सी द्वारा लगाया जाता है। NAFLD, NAFLD के एक और अधिक गंभीर रूप में बदल सकता है जिसे NASH कहा जाता है जो उन्नत फाइब्रोसिस के साथ या उसके बिना भी हो सकता है और आगे जाकर सिरोसिस में बदल सकता है। NAFLD के सभी चरणों के निदान के लिए लिवर बायोप्सी यह स्वर्ण मानक परीक्षण (गोल्ड स्टैंडर्ड टेस्ट) है।²⁰⁷ NAFLD वाले बच्चों में नॉन-इनवेसिव इमेजिंग परीक्षणों का उपयोग करके लिवर फाइब्रोसिस का मूल्यांकन करना, जैसे FibroScan™ द्वारा ट्रांसिएंट इलास्टोग्राफी, अल्ट्रासाउंड शीयर वेव इलास्टोग्राफी, या बढ़े हुए लिवर फाइब्रोसिस का परीक्षण, आशाजनक है लेकिन मान्य सटीक डेटा की कमी के कारण परिणामों की व्याख्या चुनौतीपूर्ण है।²⁰⁸ अन्य इमेजिंग परीक्षण जैसे कडेपन के लिए चुंबकीय रेजोनेंस इलास्टोग्राफी और वसा के लिए चुंबकीय रेजोनेंस इमेजिंग प्रोटॉन डेंसिटी फैट फ्रैक्शन का काफी कम आकलन किया गया है और यह अधिक महंगे और कम सुलभ है।^{207, 208} वर्तमान में, इन बाद वाली मोडालिटीज का उपयोग अनुसंधान सेटिंग्स में किया जाता है।

बायोप्सी-सिद्ध NAFLD वाले बच्चों में IFG, IGT और T2D का प्रसार समान आयु, लिंग और वसा वाले परन्तु बिना NAFLD वाले युवाओं की तुलना में अधिक है।²⁰⁹ इटली और संयुक्त राज्य अमेरिका में एक अध्ययन में अनुमान लगाया गया है कि बायोप्सी-सिद्ध NAFLD वाले युवाओं में प्री-डायबिटीज या मधुमेह का प्रसार 20-30% है।^{209, 210} इज़राइल में जनसंख्या-आधारित समूह अध्ययन में, BMI के लिए समायोजन करने के बाद, गैर-NAFLD वाले युवाओं की तुलना में, बायोप्सी या इमेजिंग परीक्षणों द्वारा निदान किए गए NAFLD वाले नॉर्मोग्लाइसीमिक युवा-वयस्कों में T2D का जोखिम लगभग 3 गुना बढ़ गया है।²¹¹ NAFLD वाले युवाओं में, मधुमेह की उपस्थिति बीमारी बढ़ने के जोखिम से जुड़ा एक कारक है, जिससे NASH होने की संभावना बढ़ जाती है और आगे जाकर सिरोसिस होने का उच्च जोखिम होता है।²¹⁰ T2D वाले वयस्कों के एक मेटा-विश्लेषण ने NAFLD, NASH और उन्नत फाइब्रोसिस का क्रमशः 55.5%, 37% और 17% प्रसार दिखाया।²¹²

वजन घटाने को बढ़ावा देने वाली स्वस्थ जीवनशैली अपनाने से NAFLD में सुधार की संभावना अधिक होती है।²¹³ 106 यादृच्छिक नियंत्रित परीक्षणों (इनमें से 4 परीक्षण बच्चों के आयोजित किए गए) वाले एक मेटा-विश्लेषण ने NAFLD के उपचार के लिए कारगर दवाओं के बारे में सीमित डेटा दिया और कोई विशिष्ट उपचार अनुशंसाएं नहीं कीं।²¹⁴ NAFLD वाले 2617 व्यक्तियों में, मधुमेह के साथ या उसके बिना, T2D दवाओं की प्रभावकारिता का मूल्यांकन करने वाली एक व्यवस्थित समीक्षा में दिखाया गया है कि जबकि अधिकांश T2D दवाएं लिवर एंजाइम में सुधार करती हैं, केवल ग्लिटज़ोन और GLP-1 रिसेप्टर एगोनिस्ट, लिराग्लूटाइड और सेमाग्लूटाइड ने NAFLD की हिस्टोलॉजिक विशेषताओं में सुधार किया। इस व्यवस्थित समीक्षा ने समापन बिंदु के रूप में अन्य GLP-1 रिसेप्टर एगोनिस्ट और SGLT-2 इन्हिबिटर और लिवर बायोप्सी के साथ लंबी अवधि के परीक्षणों की आवश्यकता पर भी प्रकाश डाला।²¹⁵

लिवर एंजाइम [अलैनिन ट्रांसअमिनेज (ALT), एस्पार्टेट एमिनोट्रांसफरेज़ (AST)] का मूल्यांकन T2D के निदान के समय किया जाना चाहिए, इसके बाद ALT और AST का सालाना मूल्यांकन किया जाना चाहिए, असामान्य अवस्था होने पर और भी पहले। यदि लिवर एंजाइम 6 महीने से अधिक समय तक सामान्य की ऊपरी सीमा से 3 गुना से अधिक रहता है, तो लिवर एंजाइम के बढ़ने, इमेजिंग और/या लिवर बायोप्सी जैसे अन्य कारणों को बाहर करने के लिए बाल रोग गैस्ट्रोइंटेरोलॉजिस्ट से सलाह लेनी चाहिए। NAFLD की उपस्थिति मेटफॉर्मिन के उपयोग को नहीं रोकती। NAFLD को ठीक से प्रबंधित करने के लिए रक्त शर्करा का अनुकूलन और वजन में सुधार आवश्यक है।

6.6 ऑक्सिट्रैक्टिव स्लीप एपनिया (OSA)

T2D वाले वयस्कों में OSA का प्रसार अत्यधिक है, लेकिन बाल चिकित्सकीय T2D में इस प्रसार को नींद के अध्ययन जैसे वस्तुनिष्ठ मापों का उपयोग करके अच्छी तरह से प्रलेखित नहीं किया गया जो OSA के मूल्यांकन के लिए स्वर्ण मानक हैं।^{216, 217} नींद की प्रभावशीलता द्वारा यह आकलन किया गया है कि कच्ची नींद आना, दिन के समय नींद आना और OSA का उच्च जोखिम 26%, 51% और 28% अधिक वजन वाले/मोटे युवाओं में या जिन्हें T2D होने का जोखिम है, उन्हें होता है।²¹⁸

वयस्कों में गंभीर OSA की उपस्थिति मधुमेह होने के और अधिक जोखिम से जुड़ा हुआ है,²¹⁹ और T2D वाले वयस्क जिन्हें OSA हो जाता है, उनमें गैर-OSA वाले वयस्कों की तुलना में हृदय रोग, पेरिफेरल न्यूरोपैथी, क्रोनिक किडनी रोग और सर्व-कारण से मृत्यु का खतरा बढ़ जाता है।²²⁰ महामारी विज्ञान और रोकथाम पर अंतर्राष्ट्रीय डायबिटीज़ फेडरेशन टास्कफोर्स (The International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention) द्वारा T2D वाले वयस्कों में OSA के आकलन की जोरदार अनुशंसा की जाती है।²²¹ गैर-मधुमेह वाले बच्चों में OSA की विशेषता है, मेटाबोलिक सिंड्रोम और इंसुलिन रेजिस्टेंस।^{222, 223} OSA वाले बच्चों पर अनुदैर्घ्य डेटा सीमित हैं, और यह ज्ञात नहीं है कि OSA का उपचार किसी भी मेटाबोलिक (चयापचय) जोखिम को कम कर सकता है या नहीं।

निदान के समय और उसके बाद वार्षिक रूप से T2D वाले युवाओं की OSA के लक्षणों के लिए जांच की जानी चाहिए, जब तक कि वजन बहुत अधिक न बढ़ा हो जिसके लिए OSA के लक्षणों का आकलन और पहले किया जाना चाहिए। खर्राटों, नींद की गुणवत्ता, एपनिया, सुबह के सिरदर्द, दिन के समय नींद आना, रात में अधिक मूत्र उत्सर्जित करना और एन्यूरसिस के बारे में सामान्य प्रश्न पूछकर OSA का प्रारंभिक आकलन किया जा सकता है। बच्चों में OSA के निदान के सटीक अनुमान करने के लिए कोई स्क्रीनिंग प्रभावशील नहीं है।^{79, 224} यदि लक्षण OSA की ओर इशारा करते हैं, तो OSA का निदान एक नींद विशेषज्ञ को रेफर करके और नींद का अध्ययन करके किया जाता है। नींद के अध्ययन की सीमित सुविधा होने पर रात्रि-कालीन पल्स ऑक्सीमेट्री एक प्रारंभिक उपयोगी आकलन हो सकती है।

6.7 पॉलीसिस्टिक ओवरी सिंड्रोम (PCOS)

PCOS से पीड़ित युवा लड़कियों में समान शरीर रचना वाली गैर-PCOS लड़कियों की तुलना में इंसुलिन प्रतिरोध होता है।²²⁵ PCOS वाले मोटे युवाओं में PCOS वाले स्वस्थ वजन वाले युवाओं की तुलना में अधिक इंसुलिन प्रतिरोध, लिपिड विषमताएं और हाइपरएंड्रोजेनिज्म होता है।²²⁶ PCOS (ओलिगोमेनोरिया और हाइपरएंड्रोजेनिज्म) वाली 11-21 वर्ष की आयु की 493 लड़कियों पर किए गए एक अध्ययन में पाया गया कि 22.6/1000 व्यक्ति-वर्ष²²⁷ की अधिक वजन वाली या मोटापे से ग्रस्त लड़कियों में T2D की उपस्थिति पाई गई, जबकि 1136 PCOS वाली 15-44 वर्ष की आयु वाली मोटी या बिना मोटापे वाली युवा महिलाओं में यह उपस्थिति 15.8/1,000 व्यक्ति-वर्ष थी।²²⁸ TODAY के अध्ययन में बताया गया है कि स्वस्थ लड़कियों में पिछले डेटा की तुलना में T2D वाली लड़कियों में अनियमित मासिक चक्र (पिछले छह महीनों में तीन या उससे कम अवधि) की आवृत्ति अधिक होती है, जिन्हें मासिक धर्म हुए एक वर्ष से अधिक हो चुका है।²²⁹ इस अध्ययन में अनियमित मासिक धर्म चक्र उच्च प्लाज्मा टेस्टोस्टेरोन और AST लेवल से जुड़े थे। एक स्वस्थ जीवनशैली के साथ इंसुलिन प्रतिरोध कम करने से, वजन घटाने से, और मेटफॉर्मिन से ओवरी की कार्यप्रणाली में सुधार होता है और प्रजनन क्षमता बढ़ती है।

T2D से पीड़ित प्रत्येक लड़की का निदान के समय और उसके बाद मधुमेह की प्रत्येक जांच के समय भी मासिक धर्म का रिकॉर्ड लिया जाना चाहिए। PCOS स्क्रीनिंग युवावस्था प्रारंभ करने वाली लड़कियों में और उसके बाद हर साल मासिक धर्म के इतिहास (प्राथमिक या माध्यमिक एमेनोरिया) के आकलन और हाइपरएंड्रोजेनिज्म (हिस्ट्रिज्म और/या मध्यम से गंभीर मुँहासे और/या टेस्टोस्टेरोन की मुफ्त माप) के प्रमाण के साथ होनी चाहिए। अन्य संभावित कारणों को दूर करने के बाद हाइपरएंड्रोजेनिज्म (मुक्त टेस्टोस्टेरोन) के नैदानिक या जैव रासायनिक साक्ष्य के साथ ओलिगो- या एमेनोरिया की उपस्थिति के आधार पर PCOS का निदान किया जाता है। मुक्त टेस्टोस्टेरोन को प्राथमिकता दी जाती है क्योंकि न्यून सेक्स हार्मोन-बाध्यकारी ग्लोब्युलिन के कारण कुल टेस्टोस्टेरोन सामान्य हो सकता है। रजोस्त्राव प्रारंभ होने के बाद 8 साल के भीतर PCOS के निदान के लिए पेल्विक अल्ट्रासाउंड की सिफारिश नहीं की जाती।²³⁰

6.8 मधुमेह संबंधी रेटिनोपैथी

डायबिटिक रेटिनोपैथी (DR) वयस्कों में अंधेपन का एक प्रमुख कारण है। DR के चरणों में गैर-प्रोलिफेरेटिव DR (बहुत मामूली से गंभीर तक), प्रोलिफेरेटिव DR और मैक्यूलर एडिमा शामिल हैं। ग्लूकोमा और मोतियाबिंद जैसे अन्य नेत्र विकार भी मधुमेह वाले वयस्कों में आम हैं। T2D से ग्रस्त 7604 वयस्कों के एक मेटा-विश्लेषण से पता चला है कि प्रोलिफेरेटिव DR या मैक्यूलर एडिमा की उपस्थिति हृदय रोग के बढ़ते जोखिम से जुड़ी है, जो अन्य जोखिम कारकों से अलग है।²³¹ मधुमेह की अवधि, HbA1c और अन्य जोखिम कारकों के समायोजन के बाद युवावस्था-आरंभ T2D (15 और 40 वर्ष के बीच निदान) में रेटिनोपैथी का जोखिम अधिक आयु में प्रारंभ T2D की तुलना में दो गुना अधिक था।²³²

युवावस्था-आरंभ T2D के लिए DR होने की दर प्रति 1000 व्यक्ति-वर्ष पर 19.6 मामलों के रूप में बताई गई है।²³² SEARCH के अध्ययन में 7.9 वर्ष की औसत मधुमेह अवधि के बाद डिजिटल फंडस तस्वीरों द्वारा निदान किए गए नॉन-प्रोलिफेरेटिव DR का प्रसार युवा और युवा वयस्कों (औसत आयु 22.1 वर्ष) में 13.4% था।¹⁶⁵ TODAY के अध्ययन में एक इसी प्रकार का प्रसार देखा गया था जहां 13.7% युवाओं में 4.9 वर्ष की औसत मधुमेह अवधि के बाद नॉन-प्रोलिफेरेटिव DR पाया गया था, जिनकी औसत आयु 18 वर्ष थी।²³³ 11.8 वर्ष की औसत मधुमेह अवधि के बाद आधे से अधिक एशियाई भारतीयों में नॉन-प्रोलिफेरेटिव DR था।²³⁴ TODAY के अध्ययन में, रेटिनल बीमारी की गंभीरता 13 साल बाद 0 से 8.8% तक प्रोलिफेरेटिव DR सहित मध्यम-गंभीर हो गई और इनमें से 3.5% ने मैक्यूलर एडिमा विकसित की। 13 वर्षों के बाद DR का समग्र प्रसार 51% था।¹⁶¹

पूरी अवधि के HbA1c, केंद्रीय मोटापे और BP के लिए समायोजन के बाद भी समान मधुमेह अवधि (7.9 वर्ष) के T1D की तुलना में T2D वाले युवाओं में

DR का प्रसार अधिक है।¹⁶⁵ T2D वाले युवाओं में DR के इस उच्च प्रसार के बावजूद, इन युवाओं में T1D वाले युवाओं की तुलना में आंखों की जांच कराने की संभावना कम होती है।²³⁵ एक अध्ययन में, T2D से पीड़ित 42.2% प्रतिभागियों ने मधुमेह निदान के 6 साल बाद भी आंखों की जांच नहीं कराई थी।²³⁵

प्रारंभिक निदान के समय T2D वाले युवाओं को नेत्र रोग विशेषज्ञ या ऑप्टोमेट्रिस्ट द्वारा फैली हुई पुतलियों या रेटिना की तस्वीर के साथ एक व्यापक नेत्र परीक्षण करवाना चाहिए। यदि रेटिनोपैथी मौजूद है या बढ़ रही है, तो नेत्र रोग विशेषज्ञ द्वारा एकाधिक बार परीक्षणों की आवश्यकता होती है। रेटिनोपैथी के प्रबंधन में रक्त शर्करा के लेवल के अनुकूलन के साथ-साथ डिस्लीपिडेमिया/HTN का उपचार भी शामिल होना चाहिए, यदि मौजूद हो। डायबिटिक मैक्यूलर एडिमा और प्रोलिफेरेटिव DR के लिए वर्तमान इंजेक्टबल थैरेपी का युवा T2D में बड़े पैमाने पर परीक्षण नहीं किया गया।

6.9 न्यूरोपैथी

मधुमेह पेरिफेरल सेंसरिमोटर सिस्टम को प्रभावित करता है जिससे पेरिफेरल न्यूरोपैथी और ऑटोनोमिक नर्वस सिस्टम जठरांत्र (गैस्ट्रोइंटेस्टाइनल), जननांग-मूत्र नली (जेनिटोरिनरी) और हृदय तथा रक्तवाहिकाओं की प्रणाली (कार्डियोवस्कुलर सिस्टम) (कार्डिएक ऑटोनोमिक न्यूरोपैथी, CAN) में नसों को प्रभावित करता है।

अधिकांश पेरिफेरल न्यूरोपैथी लक्षण रहित हैं। पेरिफेरल न्यूरोपैथी पैरों के विच्छेदन सहित पैर की जटिलताओं के जोखिम को बढ़ाती है। क्लिनिक में किए गए पेरिफेरल न्यूरोपैथी के आकलन में पिन की नोक की चुभन, तापमान (छोटा फाइबर फंक्शन) और कम्पन के अहसास (बड़ा फाइबर फंक्शन) के रिकॉर्ड का सावधानीपूर्वक आकलन होना चाहिए।²³⁶ अल्सर और विच्छेदन के जोखिम वाले पैरों की पहचान करने के लिए सभी युवाओं का 10 g मोनोफिलामेंट परीक्षण होना चाहिए। उपयोग की जाने वाली अन्य विधियों में मिशिगन न्यूरोपैथी स्क्रीनिंग इंडस्ट्रमेंट (MNSI) और बायोथेसियोमीटर शामिल हैं।²³⁶ आकलन बेसलाइन पर और फिर सालाना किया जाना चाहिए। युवाओं को पैरों की उचित देखभाल सिखाई जानी चाहिए। लक्षणों और संकेतों के अनुसार बीमारी के प्रबंधन को वैयक्तिकृत किया जाना चाहिए, और असामान्य न्यूरोलॉजिकल संकेतों का पता चलने पर न्यूरोलॉजिस्ट से सलाह लेने पर विचार किया जाना चाहिए।

TODAY के अध्ययन में 14 वर्ष की औसत आयु में T2D वाले 677 युवाओं में MNSI और सेम्स-वीनस्टीन मोनोफिलामेंट परीक्षण द्वारा आकलन के अनुसार न्यूरोपैथी का प्रसार 1% था।¹⁶ इसके अतिरिक्त, 23 वर्ष की औसत आयु में T2D वाले 388 युवाओं में पैर के अंगूठे में कंपन परीक्षण का आकलन करने के लिए बायोथेसियोमीटर का उपयोग करने वाले प्रतिभागियों में से किसी भी न्यूरोपैथी नहीं पाया गया था और इसका भारत में एक तृतीयक मधुमेह देखभाल केंद्र में 16 वर्ष की आयु से पहले निदान किया गया था।²³⁷

मधुमेह की अवधि के साथ न्यूरोपैथी का खतरा बढ़ जाता है। कनाडा में T2D वाले 342 युवाओं के जनसंख्या-आधारित समूह में, मधुमेह की 6.5 वर्ष की अवधि में न्यूरोपैथी का कच्चा प्रसार 7.6% था।²³⁸ T2D वाले 272 युवाओं और MNSI का उपयोग करके किए गए SEARCH अध्ययन में, मधुमेह की समान अवधि (7.9 वर्ष) और ग्लाइसेमिक नियंत्रण के बावजूद T1D (17.7% बनाम 8.5%) की तुलना में युवावस्था-आरंभ T2D में न्यूरोपैथी का आयु-समायोजित प्रसार काफी अधिक था।¹⁶⁵ T2D (15-30 वर्ष) वाले 354 ऑस्ट्रेलियाई लोगों के क्लिनिक में किए गए लंबी अवधि के एक अध्ययन में, T2D वाले व्यक्तियों में बायोथेसियोमीटर Z स्कोर समान उम्र के T1D वाले व्यक्तियों की तुलना में और मधुमेह की कम अवधि (11.6 बनाम 14.7 वर्ष) और समान ग्लाइसेमिक नियंत्रण के बावजूद महत्वपूर्ण रूप से बढ़ा हुआ था।²³⁹

TODAY के परीक्षण में, युवावस्था-आरंभ T2D में एकमात्र संभावित फॉलो अप अध्ययन में, पेरिफेरल मधुमेह न्यूरोपैथी की संचयी उपस्थिति 15 साल के फॉलो अप में 32.4% थी, जो बेसलाइन¹⁶¹ पर 1% थी (मधुमेह की अवधि < 2 वर्ष)।¹⁶ मधुमेह की अवधि के अनुसार न्यूरोपैथी की आयु-समायोजित उपस्थिति एक भारतीय तृतीयक मधुमेह देखभाल केंद्र के क्लिनिक डेटा के अनुसार 11

प्रति 1000 रोगी-वर्ष < 14 वर्ष की अवधि के लिए और 66 प्रति 1000 रोगी-वर्ष > 15 वर्ष की अवधि के लिए रिपोर्ट की गई थी।²³⁷ युवाओं में पेरिफेरल न्यूरोपैथी से जुड़े जोखिम कारक वृद्धावस्था, पुरुष यौन संबंध, मधुमेह की लंबी अवधि, धूम्रपान और कम HDL-C हैं।²⁴⁰

कार्डिएक ऑटोनोमिक न्यूरोपैथी (CAN) जो कार्डियोवैस्कुलर मृत्यु के बारे में पूर्व में ही स्वतंत्र रूप से संकेत दे देता है, उसे T1D और T2D की शुरुआत वाले युवाओं में देखा जाता है। प्रारंभिक अवस्था में, CAN लक्षण रहित होता है और केवल गहरी साँस लेते समय घटी हुई हृदय गति (हृदय की परिवर्तनशीलता) द्वारा इसका पता लगाया जाता है। बीमारी की बढ़ी हुई अवस्था रेस्टिंग टैचीकार्डिया और ऑर्थोस्टेटिक हायपोटेंशन (अल्परक्तदाब) से जुड़ी हो सकती है। SEARCH के अध्ययन में, CAN को 5 असामान्य हृदय गति परिवर्तनशीलता सूचकांकों में से ≥ 3 की उपस्थिति के रूप में परिभाषित किया गया था।²⁴¹ CAN 17% युवाओं और T2D वाले युवाओं में मौजूद था और उच्च TG लेवल और बढ़े हुए मूत्र एल्ब्यूमिन उत्सर्जन से जुड़ा था।²⁴¹ TODAY के अध्ययन में, अध्ययन के 7 वर्षों के बाद आकलन किए जाने पर 8% प्रतिभागियों में CAN था, और समय के साथ उच्च HbA1c से संबंधित था।²⁴² CAN का आकलन वर्तमान में युवाओं के शोध अध्ययन तक ही सीमित है।

6.10 मृत्यु दर

ऐसे दीर्घकालिक मृत्यु दर डेटा अभी सीमित हैं जो युवाओं में हाल ही में हुई T2D की उपस्थिति में वृद्धि दर्शाते हैं, क्योंकि इन व्यक्तियों का फॉलो-अप अभी तक काफी लंबे समय का नहीं है। T2D वाले युवा वयस्कों को शामिल करके किए गए अध्ययन के परिणामों से अनुमान लगाया जा सकता है। एक ऑस्ट्रेलियाई अध्ययन ने 15-30 वर्ष की आयु में मधुमेह से ग्रसित हुए लोगों में मृत्यु-दर की जांच की और पाया कि T2D वाले युवाओं में सामान्य ऑस्ट्रेलियाई आबादी की तुलना में सर्व-कारण मृत्यु-दर में 3 गुना वृद्धि हुई है, जो कि अधिक आयु वाले समूहों के लिए देखी गई मृत्यु-दर की तुलना में बहुत अधिक है।¹⁶⁷ T2D से पीड़ित 700,000 से अधिक वयस्कों के डेटा का विश्लेषण करने वाले एक ऑस्ट्रेलियाई राष्ट्रीय रजिस्ट्री के अध्ययन के अनुसार, मधुमेह के निदान की आयु में 10 वर्ष की कमी सर्व कारणों से होने वाली मृत्यु-दर के 20-30% बढ़े हुए जोखिम और हृदय रोग मृत्यु-दर के 60% बढ़े हुए जोखिम से जुड़ी है।²⁴³

ये लंबी अवधि के डेटा SEARCH अध्ययन में आकलन किए गए अल्पकालिक-मृत्यु-दर जोखिम के अनुसार हैं, जिसमें 20 वर्ष की आयु से पहले T2D के निदान वाले ऐसे 1518 व्यक्तियों को शामिल किया गया था, जिन्हें औसत रूप से 5.3 वर्षों तक फॉलो किया गया था। 2.4 की मानकीकृत मृत्यु-दर अमेरिकी जनसंख्या की तुलना में T2D वाले व्यक्तियों के लिए अपेक्षा से काफी अधिक थी; हालाँकि, इस छोटी उम्र (15-19 वर्ष) में T2D की पहचान मृत्यु के कारण के रूप में नहीं की गई थी।²⁴⁴

15-30 वर्ष की उम्र के T2D वाले 354 व्यक्तियों के एक ऑस्ट्रेलियाई अध्ययन में काफी बढ़ी हुई मृत्यु-दर का पता लगा, जो कि मृत्यु का एक उच्च जोखिम है, जो कि T1D वाले 471 व्यक्तियों की तुलना में अपेक्षाकृत कम उम्र में और मधुमेह की शुरुआत की समान आयु में हुआ।²³⁹ T1D के समान ही HbA1c के लेवल होने पर, T2D वाले समूहों में अधिक CVD मृत्यु हुई और हृदय के जोखिम के कारक कम अनुकूल थे।²³⁹ कनाडा में T1D (n=1011) समूह (p < 0.0001) में 99.5 और 97.6% की तुलना में T2D समूह (n = 342) में 10 और 20 वर्षों में समग्र उत्तरजीविता क्रमशः 91.4% और 77.5% बताई गई।²³⁸

मॉडल किए गए डेटा बताते हैं कि जिन्हें 20 से 40 साल की उम्र के बीच T2D की शुरुआत हुई है, उनकी जीवन प्रत्याशा में पुरुषों में 14 साल और महिलाओं में 16 साल की कमी हुई है।²⁴⁵ ये भयावह आँकड़े मधुमेह को रोकने की आवश्यकता पर प्रकाश डालते हैं, यदि संभव हो, और T2D वाले युवाओं में जोखिम कारकों के प्रबंधन की बात को सुदृढ़ करते हैं।

6.11 मनोसामाजिक स्वास्थ्य

युवावस्था की T2D से ग्रसित युवा गरीबी के साथ ही अन्य संरचनात्मक अभावों

का बहुत ही असमान रूप से सामना करते हैं, जैसे^{16, 164-166, 246} ऐसे घरों में रहना जहाँ खाने का कोई ठिकाना न हो, और अल्पसंख्यक जाति का होना।^{247, 248} इस संदर्भ में, T2D वाले युवाओं का मन अवसाद और चिंता इन सहरुणताओं से ग्रस्त रहता है। T2D से ग्रस्त व्यक्तियों में अवसाद का प्रसार 15-38% के बीच बताया गया है, कुछ अध्ययनों में महिलाओं में उच्च अवसादग्रस्तता के लक्षणों की बात कही गई है।²⁴⁹⁻²⁵¹ SEARCH के अध्ययन²⁵² ने और पीडियाट्रिक डायबिटीज़ कंसोर्टियम²⁵¹ ने स्वतंत्र रूप से बताया कि T2D वाले युवाओं ने 50% उच्च अवसाद स्कोर और जीवन की गुणवत्ता में ~10% कमी की बात बताई। एक अध्ययन में, मधुमेह के प्रेजेंटेशन में 19% T2D वाले युवाओं में अवसाद, अटेंशन डेफिसिट हाइपरएक्टिविटी विकार, सिज़ोफ्रेनिया, बाइपोलर, और न्यूरोडेवलपमेंट विकार जैसे न्यूरोसाइकिएट्रिक (तंत्रिका-मनोविकार) निदान पाए गए।²⁵³ इसके अलावा, T2D वाले युवा मधुमेह के कारण बड़ी शर्म महसूस करते हैं और T2D से ग्रस्त होने का दोष स्वयं को देते हैं, और उनके परिवारों के भीतर T2D के अंतर-पीढ़ीगत बोझ के कारण दीर्घकालिक मधुमेह जटिलताओं की उन्हें गहरी अनुभवात्मक पीड़ा होती है।²⁵⁴

अवसाद के लक्षण दवाओं का अनियमित सेवन,^{255, 256} स्व-सहायता वाले व्यवहारों को अपनाने की तैयारी न²⁵⁷ होना, और मधुमेह से जुड़ी जटिलताओं और रुग्णता^{258, 259} की उच्च दर से जुड़े हैं। T2D ग्रसित कनाडाई युवाओं के समूह के प्रारंभिक डेटा में प्रतिकूल मानसिक स्वास्थ्य और गुर्दे की काम में शिथिलता के शुरुआती साक्ष्य के बीच एक अप्रत्यक्ष संबंध दिखाया गया है।²⁶⁰ हालांकि अवसाद और चिंता को सीधे रक्त ग्लूकोज़ और HbA1c के लेवल से नहीं जोड़ा गया, लेकिन स्वास्थ्य संबंधी व्यवहार जैसे कि नियमित दवा का उपयोग,^{261, 262} व्यवहार परिवर्तन के लिए²⁵⁷ तत्परता, अव्यवस्थित भोजन^{41, 263, 264} और खराब नींद^{265, 266} के कारण अप्रत्यक्ष रूप से मधुमेह के परिणामों के प्रभावित होने की संभावना है। मानसिक स्वास्थ्य सह-रुग्णता T2D के साथ रहने वाले वयस्कों में अस्पताल में भर्ती होने और मृत्यु दर के^{267, 268} सभी कारणों से जुड़ा हुआ है, जो इस ओर इशारा करता है कि T2D वाले युवाओं के परिणामों को बेहतर बनाने में अच्छे मानसिक स्वास्थ्य से मदद प्राप्त हो सकती है।

नर्वे के T2D वाले युवा जिनमें तनाव और पीड़ा का लेवल कम था, और उच्च लेवल का लचीलापन था, वे स्व-सहायता व्यवहारों को अपनाने के लिए अधिकतर तत्परता दिखाते हैं,²⁵⁷ और उनमें दक्षता की एक भावना है जो युवाओं और वयस्कों की एक बड़ी आबादी को अवसाद और चिंता से बचाती है।²⁶⁹ T2D वाले युवाओं को भविष्य के चिकित्सीय दृष्टिकोणों में सांस्कृतिक, सामाजिक-आर्थिक और मनोवैज्ञानिक परिवर्तनशील कारकों को ध्यान में रखना होगा जो स्वास्थ्य संबंधी व्यवहारों को प्रभावित करते हैं।²⁰² सचेतन अवस्था और संज्ञानात्मक व्यवहारवादी रोगोपचार (कॉग्निटिव बिहेवियरल थेरेपी)^{270, 271} का T2D जोखिम वाली युवा महिलाओं²⁷¹ के समूहों में उपयोग करने के शुरुआती अध्ययनों ने मानसिक स्वास्थ्य और स्वास्थ्य व्यवहार में सुधार के लिए कुछ भरोसा दिलाया है।

अनुसंधान में मुख्य रूप से उपयोग किए जाने वाले परीक्षण के कई साधनों ने T2D वाले ऐसे युवाओं की पहचान की है जो उच्च लेवल के तनाव और पीड़ा से ग्रस्त हैं और उनकी उचित नैदानिक देखभाल में मनोवैज्ञानिक सहायता को शामिल किया जा सकता है। इनमें डायबिटीज़ डिस्ट्रेस स्केल, PHQ-9, केसलर डिस्ट्रेस स्कोर (K6), अनगर रेजिलियेंसी स्केल और साइकोलॉजिकल स्ट्रेस स्कोर (PSS14) शामिल हैं। वजन और इंसुलिन प्रतिरोध बढ़ाने वाले एटिपिकल एंटीसाइकोटिक एजेंटों सहित साइकोट्रोपिक दवाओं का उपयोग भी मधुमेह के जोखिम को बढ़ा सकता है।⁷⁵⁻⁷⁸

T2D वाले युवाओं की मनोवैज्ञानिक सह-रुग्णताओं की जांच की जानी चाहिए, जिनमें अवसाद, मधुमेह संकट, और निदान पर अव्यवस्थित भोजन और नियमित अनुवर्ती अंतराल शामिल हैं। मानसिक स्वास्थ्य संबंधी चिंताओं से ग्रस्त युवाओं को क्लिनिक में या समुदाय-आधारित मानसिक स्वास्थ्य कार्यक्रमों के माध्यम से मानसिक स्वास्थ्य सहायता दी जानी चाहिए। युवाओं और परिवार के लिए उपचार योजना तैयार करते समय प्रदाताओं को विशेष रूप से घरेलू खाद्य

सुरक्षा, आवास की स्थिरता और पारिवारिक वित्तीय संसाधनों पर विचार करना चाहिए। प्रदाताओं को भाषा को कलंकित करने से बचना चाहिए और बचपन से शुरू होने वाले T2D की जटिलता के संदर्भ और समझ को प्रोत्साहित करना चाहिए, जिसमें जीवनशैली-आधारित व्यवहार से अधिक शामिल हैं।

7. स्वास्थ्य के सामाजिक निर्धारक (SDOH)

COVID-19 महामारी ने मौजूदा और गहन वैश्विक स्वास्थ्य असमानताओं पर रोशनी डाली है, जो स्वास्थ्य के सामाजिक निर्धारकों (SDOH) के प्रभाव की एक स्पष्ट याद दिलाती है।²⁷² SDOH को व्यापक रूप से उन स्थितियों के रूप में परिभाषित किया गया है जिनमें लोग पैदा होते हैं, बढ़ते हैं, रहते हैं, काम करते हैं और उनकी आयु बढ़ती है, जो स्वास्थ्य की परिस्थितियों को प्रभावित करती है और जो पूरे क्षेत्र में धन, शक्ति और संसाधनों के झुकाव द्वारा निर्धारित होती है। मोटापे और प्रतिकूल SDOH कारकों के बीच मजबूत संबंध को सभी अच्छी तरह से स्वीकार करते हैं, और अब इसे अधिकाधिक मान्यता दी जा रही है कि SDOH, T2D की शुरुआत, निदान और मार्ग को प्रभावित कर सकता है।²⁷³ विशेष रूप से, प्रतिकूल SDOH का युवावस्था वाले T2D समूहों में अधिक प्रतिनिधित्व है।^{28, 274-276}

युवावस्था वाले T2D में SDOH संबंधी अनुसंधान अधिकतर निरीक्षण करने तक सीमित रहा है। SDOH के सभी क्षेत्रों (डोमेन) में से, सामाजिक-आर्थिक स्थिति (SES), आय, शिक्षा और व्यवसाय का एक बहुआयामी चित्रण, इनका T2D के साथ सबसे ज्यादा उल्लेखनीय जुड़ाव है, और SES लगभग सभी स्थापित SDOH क्षेत्रों (डोमेन) से जुड़ा हुआ है। संयुक्त राज्य अमेरिका और यूरोप में, युवावस्था वाले T2D का प्रसार निम्न सामाजिक-आर्थिक जनसंख्या वाले समूहों में सबसे तेजी से बढ़ रहा है, और इस क्षेत्र के कई युवा T2D समूह के अध्ययनों में गरीबी का प्रसार 30% से अधिक है।^{48, 274} SEARCH के अध्ययन में, निम्न SES वाले लोग स्वस्थ आहार के मामले में अधिक कठिनाई का अनुभव करते थे; कम शिक्षा प्राप्त लोग DASH आहार कम अवसरों पर ही कर पाते थे, और निम्न-आय वाले परिवारों के गैर-श्वेत पुरुषों में चीनी वाले मीठे पेय पदार्थों का सेवन सबसे अधिक था। इसके अतिरिक्त, T2D वाले 80% से अधिक युवाओं ने गुणवत्तापूर्ण स्वास्थ्य देखभाल पाने के लिए SDOH से संबंधित बाधा का अनुभव किया था।¹⁷ इसके विपरीत, बढ़ती समृद्धि वाले चीन और भारत जैसे देशों में, यह उच्च SES लेवल वाले और शहरी क्षेत्रों के बच्चे हैं जिनमें युवा T2D विकसित होने की संभावना है।^{22, 277}

भोजन संबंधी माहौल, और आसानी से उपलब्ध स्वस्थ और पौष्टिक भोजन, दोनों मधुमेह के जोखिम और मधुमेह के परिणामों से जुड़े हैं।²⁷³ विशेष रूप से, खाद्य असुरक्षा युवावस्था में T2D होने के लिए प्रासंगिक हो सकती है, जो कि पौष्टिक भोजन की अविश्वसनीय उपलब्धता और लगातार भोजन प्राप्त करने में असमर्थता है। मधुमेह से खाद्य असुरक्षा का संबंध जटिल है; हालांकि, निम्न गुणवत्ता, कम लागत, स्वाद और उच्च ऊर्जा से भरे भोजन एटिऑलॉजिकल रूप से गरीबी, मोटापे और मधुमेह को आपस में जोड़ते हैं।²⁷³ SEARCH अध्ययन में, T2D वाले 29% युवाओं ने पौष्टिक भोजन उपलब्ध कर पाने में असमर्थता का अनुभव किया था। ताइवान राष्ट्रीय स्वास्थ्य बीमा योजना में लंबी अवधि के अध्ययन के डेटा का उपयोग करके, एक बड़े अध्ययन ने स्कूली बच्चों में मधुमेह से संबंधित एम्बुलेटरी देखभाल यात्राओं की बढ़ती संभावना के साथ आरोपित खाद्य असुरक्षा के जुड़ाव के बारे में बताया है।²⁷⁸ हालांकि, हाल ही में कनाडा के बच्चों के जनसंख्या-आधारित समूह अध्ययन में मधुमेह की उपस्थिति के लिए खाद्य असुरक्षा का एक स्वतंत्र जोखिम नहीं मिला; एक संघ सुझाव देता है कि खाद्य असुरक्षा और मधुमेह के बीच का रिश्ता अन्य कारकों से प्रभावित होता होगा।²⁷⁹

समग्र साक्ष्य SDOH को युवावस्था के T2D के विकास के लिए एक अंतर्निहित जोखिम कारक के रूप में मानते हैं; हालांकि, यह रिश्ता जटिल है

और मोटापे और जातीय अल्पसंख्यक स्थिति के परस्पर क्रिया को कम समझा जाता है। जबकि SES वस्तुतः सभी स्थापित SDOH से जुड़ा हुआ है, युवा के परिवार/घर की वित्तीय स्थिरता का ज्ञान, जिसमें भोजन या आवास की असुरक्षा, माता-पिता के व्यवसाय/रोजगार और शिक्षा की स्थिति शामिल है, चिकित्सक को सर्वोत्तम समग्र दिशा प्रदान कर सकता है जिससे बच्चे या किशोर के SDOH से संबंधित स्वास्थ्य असमानता के जोखिम का पता चले। ऐसा कहने के बाद भी, प्रभावी हस्तक्षेपों के लिए उच्च-गुणवत्ता वाले साक्ष्य मौजूद नहीं हैं जो विशेष रूप से युवाओं में T2D की उपस्थिति और उसके परिणामों पर SDOH के प्रभाव बता सकें। साक्ष्य अब व्यक्तिगत, संगठनात्मक और नीति के स्तर पर लक्षित एक व्यापक शोध एजेंडा की आवश्यकता का समर्थन करता है, जो युवावस्था की T2D पर SDOH के प्रभावों की समझ और सुधार पर ध्यान केंद्रित करता हो। युवाओं और परिवार के लिए उपचार योजना तैयार करते समय प्रदाताओं को विशेष रूप से घरेलू खाद्य सुरक्षा, आवास की स्थिरता और पारिवारिक वित्तीय संसाधनों पर विचार करना चाहिए।

8. T2D वाले वयस्क होते लोगों की देखभाल में परिवर्तन

संयुक्त राज्य अमेरिका और कनाडा²⁸⁰ के महामारी²⁸¹ विज्ञान के अध्ययनों से पता चला है कि, T1D वाले अपने साथियों की तुलना में, T2D वाले युवा वयस्कों ने वयस्क सेवाओं में परिवर्तन के दौरान नुकसान उठाया है और HbA1c के लेवल को बिगड़ते देखा है।²⁸¹ सहरुणता की उच्च दर, और प्रारंभिक जटिलताओं^{165, 238} के बढ़ते जोखिम, गर्भावस्था के प्रतिकूल^{282, 283} परिणाम, और T2D वाले व्यक्तियों के लिए समग्र मृत्यु दर²⁴⁴ के साथ, T2D वाले युवाओं को दीर्घकालिक स्वास्थ्य परिणामों में सुधार के लिए विशिष्ट, केंद्रित, उद्देश्यपूर्ण परिवर्तन योजना की आवश्यकता होती है।²⁸⁴ T2D वाले युवाओं की बड़ी सामाजिक, शैक्षिक, भौगोलिक और आर्थिक चुनौतियाँ गरीबी, भौगोलिक अलगाव और कम शिक्षा प्राप्ति से प्रभावित कई²⁸⁵ युवाओं और देखभाल करने वालों के लिए परिवर्तन करने में जटिलता जोड़ती हैं।^{16, 280} T2D के ये अनूठे चिकित्सा और सामाजिक-पारिस्थितिक पहलू इन बढ़ती आयु के वयस्कों की भोगी हुई वास्तविकताओं के लिए विशिष्ट कार्यक्रम बनाने और उनका मूल्यांकन करने की आवश्यकता का समर्थन करते हैं। नैदानिक दिशानिर्देश यह अनुशंसा करते हैं कि परिवर्तन हेतु एक वयस्क मधुमेह विशेषज्ञ देखभालकर्ता की या एक मल्टीडिसिप्लिनरी दल^{79, 284, 286} की व्यवस्था की जाए।⁷⁹ परिवर्तन के समय में स्वास्थ्य बीमा समाप्त हो जाने पर यह मामला जटिल हो जाता है।

परिवर्तन की तैयारी लगभग 14-15 वर्ष की आयु में किशोरावस्था के प्रारंभ में, युवाओं और उनकी देखभाल करने²⁸⁷ वालों के साथ मिलकर, और परिवर्तन से कम से कम 1 वर्ष पहले शुरू की जानी चाहिए। परिवर्तन की विषय-वस्तु में मधुमेह का स्व-प्रबंधन, स्वास्थ्य को जोखिम में डालने वाला व्यवहार, गर्भधारण क्षमता वाली महिलाओं के लिए पूर्व-गर्भाधान परामर्श, और मधुमेह की जटिलताओं पर परामर्श शामिल होना चाहिए।²⁸⁸ व्यवहार्य और उपयुक्त होने पर T2D वाले युवाओं को उप-विशेषज्ञ मधुमेह देखभाल में और एक मल्टीडिसिप्लिनरी दल की देखरेख में देना चाहिए। मधुमेह प्रदाताओं को परिवर्तन शिक्षा सामग्री, परिवर्तन योजनाओं और विशिष्ट वयस्क प्रदाता रेफरल पर विशिष्ट और विस्तृत मार्गदर्शन के साथ संरचित परिवर्तन प्रोटोकॉल विकसित करने की आवश्यकता है।²⁸⁸

9. सारांश व निष्कर्ष

युवाओं में T2D दुनिया भर में एक बढ़ती सार्वजनिक स्वास्थ्य चिंता है जो वयस्क

T2D की तुलना में अनूठी विशेषताओं, जनसांख्यिकी और रोग की प्रगति को प्रस्तुत करती है। युवाओं में अपेक्षाकृत हाल ही में T2D के उभरने के कारण, इन युवाओं के निदान, प्रबंधन और निगरानी के इष्टतम साधनों के बारे में प्रमाण विकसित हो रहे हैं।

युवाओं में T2D पर COVID-19 महामारी का पूर्ण प्रभाव अभी तक निर्धारित नहीं किया गया, लेकिन प्रारंभिक अध्ययन मोटापे और T2D में विश्व स्तर पर वृद्धि दिखाते हैं, मधुमेह की शुरुआत (यानी DKA) में अधिक तीव्र प्रस्तुतियों ने मौजूदा और गहन वैश्विक स्वास्थ्य असमानताओं को उजागर किया है, जो T2D वाले युवाओं पर SDOH के प्रभाव की स्पष्ट याद दिलाता है। हालाँकि, महामारी ने टेलीहेल्थ सहित युवाओं और उनके परिवारों तक पहुँचने के लिए वैकल्पिक तरीकों पर विचार करने की आवश्यकता पर प्रकाश डाला है। निस्संदेह, आने वाले वर्षों में, हम युवावस्था की T2D पर COVID-19 महामारी के प्रभाव के बारे में अधिक जानेंगे।

निकट भविष्य में, T2D वाले वयस्कों के लिए पहले से ही स्वीकृत जीवनशैली और मानसिक स्वास्थ्य वाले हस्तक्षेप और औषधीय एजेंटों के युवाओं में नैदानिक परीक्षणों के परिणाम हमें T2D वाले युवाओं के वैकल्पिक और सरलीकृत प्रबंधन के बारे में जानकारी देंगे। पिछले दिशानिर्देशों के बाद से, दो GLP-1 एगोनिस्ट पहले ही स्वीकृत हो चुके हैं। इस बात की आशा है कि उपचार की अतिरिक्त पद्धतियाँ न केवल ग्लाइसेमिक नियंत्रण को अनुकूलित करने में सहायता करेंगी बल्कि बीमारी की प्रगति को भी धीमा करेंगी और दीर्घकालिक सह-रुग्णता और जटिलताओं को कम करेंगी।

युवाओं में T2D की अनूठी पैथोफिज़ियोलॉजी को बेहतर ढंग से समझने की आवश्यकता है और आनुवंशिकी, यौवन और पर्यावरण की परस्पर क्रिया को भी बेहतर ढंग से समझने की एक महत्वपूर्ण आवश्यकता है, और महत्वपूर्ण रूप से, T2D को कैसे रोका जाए या दीर्घकालिक स्वास्थ्य प्रभाव में सुधार किया जाए।

सन्दर्भ

- Hannon TS, Arslanian SA. The changing face of diabetes in youth: lessons learned from studies of type 2 diabetes. *Ann N Y Acad Sci.* 2015;1353:113-137.
- Kim JY, Nasr A, Tfayli H, Bacha F, Michaliszyn SF, Arslanian S. Increased Lipolysis, Diminished Adipose Tissue Insulin Sensitivity, and Impaired beta-Cell Function Relative to Adipose Tissue Insulin Sensitivity in Obese Youth With Impaired Glucose Tolerance. *Diabetes.* 2017;66(12):3085-3090.
- Kim JY, Bacha F, Tfayli H, Michaliszyn SF, Yousuf S, Arslanian S. Adipose Tissue Insulin Resistance in Youth on the Spectrum From Normal Weight to Obese and From Normal Glucose Tolerance to Impaired Glucose Tolerance to Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2019;42(2):265-272.
- Michaliszyn SF, Mari A, Lee S, Bacha F, Tfayli H, Farchoukh L, et al. beta-cell function, incretin effect, and incretin hormones in obese youth along the span of glucose tolerance from normal to prediabetes to type 2 diabetes. *Diabetes.* 2014;63(11):3846-3855.
- Bacha F, Gungor N, Lee S, Arslanian SA. Progressive deterioration of beta-cell function in obese youth with type 2 diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2013;14(2):106-111.
6. Effects of metformin, metformin plus rosiglitazone, and metformin plus lifestyle on insulin sensitivity and β -cell function in TODAY. *Diabetes Care.* 2013;36(6):1749-1757.
- Kahn SE, Lachin JM, Zinman B, Haffner SM, Aftring RP, Paul G, et al. Effects of rosiglitazone, glyburide, and metformin on beta-cell function and insulin sensitivity in ADOPT. *Diabetes.* 2011;60(5):1552-1560.
- Consortium R. Restoring Insulin Secretion (RISE): design of studies of beta-cell preservation in prediabetes and early type 2 diabetes across the life span. *Diabetes Care.* 2014;37(3):780-788.
- Metabolic Contrasts Between Youth and Adults With Impaired Glucose Tolerance or Recently Diagnosed Type 2 Diabetes: II. Observations Using the Oral Glucose Tolerance Test. *Diabetes Care.* 2018;41(8):1707-1716.
- Metabolic Contrasts Between Youth and Adults With Impaired Glucose Tolerance or Recently Diagnosed Type 2 Diabetes: I. Observations Using the Hyperglycemic Clamp. *Diabetes Care.* 2018;41(8):1696-1706.
- Utzschneider KM, Tripputti MT, Kozedub A, Mather KJ, Nadeau KJ, Edelstein SL, et al. β -cells in youth with impaired glucose tolerance or early type 2 diabetes secrete more insulin and are more responsive than in adults. *Pediatr Diabetes.* 2020;21(8):1421-1429.
- Effects of Treatment of Impaired Glucose Tolerance or Recently Diagnosed Type 2 Diabetes With Metformin Alone or in Combination With Insulin Glargine on β -Cell Function: Comparison of Responses In Youth And Adults. *Diabetes.* 2019;68(8):1670-1680.
- Hannon TS, Edelstein SL, Arslanian SA, Caprio S, Zeitler PS, Buchanan TA, et al. Withdrawal of medications leads to worsening of OGTT parameters in youth with impaired glucose tolerance or recently-diagnosed type 2 diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2020;21(8):1437-1446.
- Sam S, Edelstein SL, Arslanian SA, Barengolts E, Buchanan TA, Caprio S, et al. Baseline Predictors of Glycemic Worsening in Youth and Adults With Impaired Glucose Tolerance or Recently Diagnosed Type 2 Diabetes in the Restoring Insulin Secretion (RISE) Study. *Diabetes Care.* 2021;44(9):1938-1947.
- Kahn SE, Mather KJ, Arslanian SA, Barengolts E, Buchanan TA, Caprio S, et al. Hyperglucagonemia Does Not Explain the beta-Cell Hyperresponsiveness and Insulin Resistance in Dysglycemic Youth Compared With Adults: Lessons From the RISE Study. *Diabetes Care.* 2021;44(9):1961-1969.
- Copeland KC, Zeitler P, Geffner M, Guandalini C, Higgins J, Hirst K, et al. Characteristics of adolescents and youth with recent-onset type 2 diabetes: the TODAY cohort at baseline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(1):159-167.
- Dabelea D, Sauder KA, Jensen ET, Mottl AK, Huang A, Pihoker C, et al. Twenty years of pediatric diabetes surveillance: what do we know and why it matters. *Ann N Y Acad Sci.* 2021;1495(1):99-120.
- Klingensmith GJ, Connor CG, Ruedy KJ, Beck RW, Kollman C, Haro H, et al. Presentation of youth with type 2 diabetes in the Pediatric Diabetes Consortium. *Pediatric Diabetes.* 2016;17(4):266-273.
- Magliano DJ, Sacre JW, Harding JL, Gregg EW, Zimmet PZ, Shaw JE. Young-onset type 2 diabetes mellitus - implications for morbidity and mortality. *Nat Rev Endocrinol.* 2020;16(6):321-331.
- Writing Group for the SFDIYSG, Dabelea D, Bell RA, D'Agostino RB, Jr., Imperatore G, Johansen JM, et al. Incidence of diabetes in youth in the United States. *JAMA.* 2007;297(24):2716-2724.
- Type 2 diabetes in Australia's children and young people: a working paper. *Diabetes Series* 2014
- Fu JF, Liang L, Gong CX, Xiong F, Luo FH, Liu GL, et al. Status and trends of diabetes in Chinese children: analysis of data from 14 medical centers. *World J Pediatr.* 2013;9(2):127-134.
- Dabelea D, Mayer-Davis EJ, Saydah S, Imperatore G, Linder B, Divers J, et al. Prevalence of Type 1 and Type 2 Diabetes Among Children and Adolescents From 2001 to 2009. *JAMA.* 2014;311(17):1778-1786.
- Shulman R, Slater M, Khan S, Jones C, Walker JD, Jacklin K, et al. Prevalence, incidence and outcomes of diabetes in Ontario First Nations children: a longitudinal population-based cohort study. *CMAJ Open.* 2020;8(1):E48-E55.
- Telo GH, Cureau FV, Szklo M, Bloch KV, Schaan BD. Prevalence of type 2 diabetes among adolescents in Brazil: Findings from Study of Cardiovascular Risk in Adolescents (ERICA). *Pediatr Diabetes.* 2019;20(4):389-396.
- Ruth C SE, Chartrand C, McLeod L, Prior H, Sirski M, Dragan R, Chen H, McDougall C, Schultz J. . Type 2 Diabetes in Manitoba. Winnipeg, MB. . *Manitoba Centre for Health Policy.* 2020.
- Titmuss A, Davis EA, O'Donnell V, Wenitong M, Maple-Brown LJ, Haynes A, et al. Youth-onset type 2 diabetes among First Nations young people in northern Australia: a retrospective, cross-sectional study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2022;10(1):11-13.
- Khanolkar AR, Amin R, Taylor-Robinson D, Viner R, Warner J, Stephenson T. Ethnic Minorities Are at Greater Risk for Childhood-Onset Type 2 Diabetes and Poorer Glycemic Control in England and Wales. *J Adolesc Health.* 2016;59(3):354-361.
- O'Dea M, O'Connell SM, O'Grady MJ. Prevalence and characteristics of paediatric Type 2 diabetes in the Republic of Ireland. *Diabet Med.* 2017;34(11):1603-1607.
- Oester IM, Kloppenborg JT, Olsen BS, Johannesen J. Type 2 diabetes mellitus in Danish children and adolescents in 2014. *Pediatr Diabetes.* 2016;17(5):368-373.
- Hillier TA, Pedula KL. Characteristics of an adult population with newly diagnosed type 2 diabetes: the relation of obesity and age of onset. *Diabetes Care.* 2001;24(9):1522-1527.
- Liu LL, Lawrence JM, Davis C, Liese AD, Pettitt DJ, Pihoker C, et al. Prevalence of overweight and obesity in youth with diabetes in USA: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Pediatric Diabetes.* 2010;11(1):4-11.
- Schober E, Rami B, Grabert M, Thon A, Kapellen T, Reinehr T, et al. Phenotypical aspects of maturity-onset diabetes of the young (MODY diabetes) in comparison with Type 2 diabetes mellitus (T2DM) in children and adolescents: experience from a large multicentre database. *Diabet Med.* 2009;26(5):466-473.
- Ramachandran A, Snehalatha C, Satyavani K, Sivasankari S, Vijay V. Type 2 diabetes in Asian-Indian urban children. *Diabetes Care.* 2003;26(4):1022-1025.
- Wei JN, Chuang LM, Lin CC, Chiang CC, Lin RS, Sung FC. Childhood diabetes identified in mass urine screening program in Taiwan, 1993-1999. *Diabetes Res Clin Pract.* 2003;59(3):201-206.
- Urakami T. Pediatric Type 2 Diabetes in Japan: Similarities and Differences from Type 2 Diabetes in Other Pediatric Populations. *Curr Diab Rep.* 2018;18(6):29.
- Ma RC, Chan JC. Type 2 diabetes in East Asians: similarities and differences with populations in Europe and the United States. *Ann N Y Acad Sci.* 2013;1281(1):64-91.
- Shah VN, Mohan V. Diabetes in India: what is different? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2015;22(4):283-289.
- Mayer-Davis EJ, Nichols M, Liese AD, Bell RA, Dabelea DM, Johansen JM, et al. Dietary intake among youth with diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *J Am Diet Assoc.* 2006;106(5):689-697.
- Goran MI, Uliaszek SJ, Ventura EE. High fructose corn syrup and diabetes prevalence: A global perspective. *Global Public Health.* 2013;8(1):55-64.
- Group TS, Wilfley D, Berkowitz R, Goebel-Fabbri A, Hirst K, levers-Landis C, et al. Binge eating, mood, and quality of life in youth with type 2 diabetes: baseline data from the today study. *Diabetes Care.* 2011;34(4):858-860.
- Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet.* 2002;360(9331):473-482.

43. Bleich SN, Vercammen KA, Zatz LY, Frelrier JM, Ebbeling CB, Peeters A. Interventions to prevent global childhood overweight and obesity: a systematic review. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2018;6(4):332-346.
44. McGavock J, Dart A, Wicklow B. Lifestyle therapy for the treatment of youth with type 2 diabetes. *Curr Diab Rep*. 2015;15(1):568.
45. Sawatsky L, Halipchuk J, Wicklow B. Type 2 diabetes in a four-year-old child. *Canadian Medical Association Journal*. 2017;189(26):E888-E890.
46. Goran MI, Gower BA. Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes*. 2001;50(11):2444-2450.
47. Dabelea D, Bell RA, D'Agostino RB, Jr., Imperatore G, Johansen JM, Linder B, et al. Incidence of diabetes in youth in the United States. *Jama*. 2007;297(24):2716-2724.
48. Lascar N, Brown J, Pattison H, Barnett AH, Bailey CJ, Bellary S. Type 2 diabetes in adolescents and young adults. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2018;6(1):69-80.
49. Candler TP, Mahmoud O, Lynn RM, Majbar AA, Barrett TG, Shield JPH. Continuing rise of Type 2 diabetes incidence in children and young people in the UK. *Diabet Med*. 2018;35(6):737-744.
50. Wu H, Zhong J, Yu M, Wang H, Gong W, Pan J, et al. Incidence and time trends of type 2 diabetes mellitus in youth aged 5-19 years: a population-based registry in Zhejiang, China, 2007 to 2013. *BMC Pediatr*. 2017;17(1):85.
51. Frayling TM, Wiltshire S, Hitman GA, Walker M, Levy JC, Sampson M, et al. Young-onset type 2 diabetes families are the major contributors to genetic loci in the Diabetes UK Warren 2 genome scan and identify putative novel loci on chromosomes 8q21, 21q22, and 22q11. *Diabetes*. 2003;52(7):1857-1863.
52. Barnett AH, Eff C, Leslie RD, Pyke DA. Diabetes in identical twins. A study of 200 pairs. *Diabetologia*. 1981;20(2):87-93.
53. Arslanian SA, Bacha F, Saad R, Gungor N. Family History of Type 2 Diabetes Is Associated With Decreased Insulin Sensitivity and an Impaired Balance Between Insulin Sensitivity and Insulin Secretion in White Youth. *Diabetes Care*. 2005;28(1):115-119.
54. Srinivasan S, Chen L, Todd J, Divers J, Gidding S, Chernausek S, et al. The First Genome-Wide Association Study for Type 2 Diabetes in Youth: The Progress in Diabetes Genetics in Youth (ProDIGY) Consortium. *Diabetes*. 2021;70(4):996-1005.
55. Hegele RA, Cao H, Harris SB, Hanley AJ, Zinman B. The hepatic nuclear factor-1alpha G319S variant is associated with early-onset type 2 diabetes in Canadian Oji-Cree. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;84(3):1077-1082.
56. Wicklow BA, Sellers EAC, Sharma AK, Kroeker K, Nickel NC, Philips-Beck W, et al. Association of Gestational Diabetes and Type 2 Diabetes Exposure In Utero With the Development of Type 2 Diabetes in First Nations and Non-First Nations Offspring. *JAMA Pediatr*. 2018;172(8):724-731.
57. Pettitt DJ, Lawrence JM, Beyer J, Hillier TA, Liese AD, Mayer-Davis B, et al. Association between maternal diabetes in utero and age at offspring's diagnosis of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2008;31(11):2126-2130.
58. Dabelea D, Mayer-Davis EJ, Lamichhane AP, D'Agostino RB, Jr., Liese AD, Vehik KS, et al. Association of intrauterine exposure to maternal diabetes and obesity with type 2 diabetes in youth: the SEARCH Case-Control Study. *Diabetes Care*. 2008;31(7):1422-1426.
59. Klupa T, Warram JH, Antonellis A, Pezolesi M, Nam M, Malecki MT, et al. Determinants of the development of diabetes (maturity-onset diabetes of the young-3) in carriers of HNF-1alpha mutations: evidence for parent-of-origin effect. *Diabetes Care*. 2002;25(12):2292-2301.
60. Dabelea D, Hanson RL, Lindsay RS, Pettitt DJ, Imperatore G, Gabir MM, et al. Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships. *Diabetes*. 2000;49(12):2208-2211.
61. Wicklow BA, Sellers EAC, Sharma AK, Kroeker K, Nickel NC, Philips-Beck W, et al. Association of Gestational Diabetes and Type 2 Diabetes Exposure In Utero With the Development of Type 2 Diabetes in First Nations and Non-First Nations Offspring. *JAMA pediatrics*. 2018;172(8):724-731.
62. Whincup PH, Kaye SJ, Owen CG, Huxley R, Cook DG, Anazawa S, et al. Birth weight and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *JAMA*. 2008;300(24):2886-2897.
63. Stettler N, Zemel BS, Kumanyika S, Stallings VA. Infant weight gain and childhood overweight status in a multicenter, cohort study. *Pediatrics*. 2002;109(2):194-199.
64. Fleming TP, Watkins AJ, Velazquez MA, Mathers JC, Prentice AM, Stephenson J, et al. Origins of lifetime health around the time of conception: causes and consequences. *Lancet*. 2018;391(10132):1842-1852.
65. Richter B, Hemmingsen B, Metzendorf MI, Takwoingi Y. Development of type 2 diabetes mellitus in people with intermediate hyperglycaemia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;10(10):CD012661.
66. Bendor CD, Bardugo A, Rotem RS, Derazne E, Gerstein HC, Tzur D, et al. Glucose Intolerance in Pregnancy and Offspring Obesity in Late Adolescence. *Diabetes Care*. 2022;45(7):1540-1548.
67. Smith J, Cianflone K, Biron S, Hould FS, Lebel S, Marceau S, et al. Effects of maternal surgical weight loss in mothers on intergenerational transmission of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(11):4275-4283.
68. Vandyousefi S, Goran MI, Gunderson EP, Khazaei E, Landry MJ, Ghaddar R, et al. Association of breastfeeding and gestational diabetes mellitus with the prevalence of prediabetes and the metabolic syndrome in offspring of Hispanic mothers. *Pediatr Obes*. 2019;14(7):e12515.
69. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes Care*. 2021;44(Suppl 1):S15-S33.
70. 70. Baranowski T, Cooper DM, Harrell J, Hirst K, Kaufman FR, Goran M, et al. Presence of diabetes risk factors in a large U.S. eighth-grade cohort. *Diabetes Care*. 2006;29(2):212-217.
71. Wallace AS, Wang D, Shin Ji, Selvin E. Screening and Diagnosis of Prediabetes and Diabetes in US Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2020;146(3).
72. Urakami T, Miyata M, Yoshida K, Mine Y, Kuwabara R, Aoki M, et al. Changes in annual incidence of school children with type 2 diabetes in the Tokyo Metropolitan Area during 1975-2015. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(8):1385-1392.
73. Urakami T, Morimoto S, Nitadori Y, Harada K, Owada M, Kitagawa T. Urine glucose screening program at schools in Japan to detect children with diabetes and its outcome-incidence and clinical characteristics of childhood type 2 diabetes in Japan. *Pediatr Res*. 2007;61(2):141-145.
74. Hutchins J, Barajas RA, Hale D, Escaname E, Lynch J. Type 2 diabetes in a 5-year-old and single center experience of type 2 diabetes in youth under 10. *Pediatr Diabetes*. 2017;18(7):674-677.
75. Burcu M, Zito JM, Safer DJ, Magder LS, dosReis S, Shaya FT, et al. Association of Antidepressant Medications With Incident Type 2 Diabetes Among Medicaid-Insured Youths. *JAMA Pediatr*. 2017;171(12):1200-1207.
76. Bobo WV, Cooper WO, Stein CM, Olsson M, Graham D, Daugherty J, et al. Antipsychotics and the risk of type 2 diabetes mellitus in children and youth. *JAMA Psychiatry*. 2013;70(10):1067-1075.
77. Galling B, Roldán A, Nielsen RE, Nielsen J, Gerhard T, Carbon M, et al. Type 2 Diabetes Mellitus in Youth Exposed to Antipsychotics: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2016;73(3):247-259.
78. Wang Y, Liu D, Li X, Liu Y, Wu Y. Antidepressants use and the risk of type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2021;287:41-53.
79. Pena AS, Curran JA, Fuery M, George C, Jefferies CA, Lobley K, et al. Screening, assessment and management of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents: Australasian Paediatric Endocrine Group guidelines. *Med J Aust*. 2020;213(1):30-43.
80. Kapadia C, Zeitler P. Hemoglobin A1c measurement for the diagnosis of Type 2 diabetes in children. *Int J Pediatr Endocrinol*. 2012;2012(1):31.
81. Bansal N. Prediabetes diagnosis and treatment: A review. *World J Diabetes*. 2015;6(2):296-303.
82. Kelsey MM, Zeitler PS, Drews K, Chan CL. Normal Hemoglobin A1c Variability in Early Adolescence: Adult Criteria for Prediabetes Should Be Applied with Caution. *J Pediatr*. 2020;216(232-235).
83. Reinehr T, Wolters B, Knop C, Lass N, Holl RW. Strong effect of pubertal status on metabolic health in obese children: a longitudinal study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(1):301-308.
84. Love-Osborne KA, Sheeder JL, Nadeau KJ, Zeitler P. Longitudinal follow up of dysglycemia in overweight and obese pediatric patients. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(2):199-204.
85. König D, Hörmann J, Predel HG, Berg A. A 12-Month Lifestyle Intervention Program Improves Body Composition and Reduces the Prevalence of Prediabetes in Obese Patients. *Obes Facts*. 2018;11(5):393-399.

86. Kaar JL, Schmiede SJ, Drews K, Higgins J, Walders-Abramson N, Isganaitis E, et al. Evaluation of the longitudinal change in health behavior profiles across treatment groups in the TODAY clinical trial. *Pediatric diabetes*. 2020;21(2):224-232.
87. Magge SN, Silverstein J, Elder D, Nadeau K, Hannon TS. Evaluation and Treatment of Prediabetes in Youth. *J Pediatr*. 2020;219:11-22.
88. Rosenbloom AL. Obesity, Insulin Resistance, beta-Cell Autoimmunity, and the Changing Clinical Epidemiology of Childhood Diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26(10):2954-2956.
89. Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Zeitler PS. Diabetic ketoacidosis among obese African-American adolescents with NIDDM. *Diabetes Care*. 1997;20(4):484-486.
90. Praveen PA, Hockett CW, Ong TC, Amutha A, Isom SP, Jensen ET, et al. Diabetic ketoacidosis at diagnosis among youth with type 1 and type 2 diabetes: Results from SEARCH (United States) and YDR (India) registries. *Pediatr Diabetes*. 2021;22(1):40-46.
91. Zeitler P, Haqq A, Rosenbloom A, Glaser N, Drugs, Therapeutics Committee of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine S. Hyperglycemic hyperosmolar syndrome in children: pathophysiological considerations and suggested guidelines for treatment. *J Pediatr*. 2011;158(1):9-14, 14 e11-12.
92. Chao LC, Vidmar AP, Georgia S. Erratum. Spike in Diabetic Ketoacidosis Rates in Pediatric Type 2 Diabetes During the COVID-19 Pandemic. *Diabetes Care* 2021;44:1451-1453. *Diabetes Care*. 2021;44(12):2812.
93. Gohil A, Malin S, Abulebda K, Hannon TS. A Complicated Case of COVID-19 and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome in an Adolescent Male. *Horm Res Paediatr*. 2021;94(1-2):71-75.
94. Loh C, Weihe P, Kuplin N, Placzek K, Wehrauch-Bluher S. Diabetic ketoacidosis in pediatric patients with type 1- and type 2 diabetes during the COVID-19 pandemic. *Metabolism*. 2021;122:154842.
95. Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Gong CX, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2018;19 Suppl 27(Suppl 27):7-19.
96. Chan CL, Pyle L, Newnes L, Nadeau KJ, Zeitler PS, Kelsey MM. Continuous glucose monitoring and its relationship to hemoglobin A1c and oral glucose tolerance testing in obese and prediabetic youth. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(3):902-910.
97. Libman IM, Barinas-Mitchell E, Bartucci A, Robertson R, Arslanian S. Reproducibility of the oral glucose tolerance test in overweight children. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(11):4231-4237.
98. Bottazzo GF, Bosi E, Cull CA, Bonifacio E, Locatelli M, Zimmet P, et al. IA-2 antibody prevalence and risk assessment of early insulin requirement in subjects presenting with type 2 diabetes (UKPDS 71). *Diabetologia*. 2005;48(4):703-708.
99. Turner R, Stratton I, Horton V, Manley S, Zimmet P, Mackay IR, et al. UKPDS 25: autoantibodies to islet-cell cytoplasm and glutamic acid decarboxylase for prediction of insulin requirement in type 2 diabetes. UK Prospective Diabetes Study Group. *Lancet*. 1997;350(9087):1288-1293.
100. Umpaichitra V, Banerji MA, Castells S. Autoantibodies in children with type 2 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2002;15(Suppl 1):525-530.
101. Klingensmith GJ, Pyle L, Arslanian S, Copeland KC, Cuttler L, Kaufman F, et al. The presence of GAD and IA-2 antibodies in youth with a type 2 diabetes phenotype: results from the TODAY study. *Diabetes Care*. 2010;33(9):1970-1975.
102. Reinehr T, Schober E, Wiegand S, Thon A, Holl R, Group DP-WS. Beta-cell autoantibodies in children with type 2 diabetes mellitus: subgroup or misclassification? *Arch Dis Child*. 2006;91(6):473-477.
103. Laffel L, Chang N, Grey M, Hale D, Higgins L, Hirst K, et al. Metformin monotherapy in youth with recent onset type 2 diabetes: experience from the prerandomization run-in phase of the TODAY study. *Pediatr Diabetes*. 2012;13(5):369-375.
104. Kelsey MM, Geffner ME, Guandalini C, Pyle L, Tamborlane WV, Zeitler PS, et al. Presentation and effectiveness of early treatment of type 2 diabetes in youth: lessons from the TODAY study. *Pediatr Diabetes*. 2016;17(3):212-221.
105. Rubio-Cabezas O, Hattersley AT, Njolstad PR, Mlynarski W, Ellard S, White N, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. The diagnosis and management of monogenic diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2014;15 Suppl 20(47-64).
106. Dabelea D, Pihoker C, Talton JW, D'Agostino RB, Jr., Fujimoto W, Klingensmith GJ, et al. Etiological approach to characterization of diabetes type: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care*. 2011;34(7):1628-1633.
107. Smart CE, Annan F, Bruno LP, Higgins LA, Acerini CL, International Society for P, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2014;15(Suppl 20):135-153.
108. Grey M, Schreiner B, Pyle L. Development of a diabetes education program for youth with type 2 diabetes. *Diabetes Educ*. 2009;35(1):108-116.
109. Ergun-Longmire B, Clemente E, Vining-Maravolo P, Roberts C, Buth K, Greydanus DE. Diabetes education in pediatrics: How to survive diabetes. *Dis Mon*. 2021;67(8):101153.
110. Fitch C, Keim KS, Academy of N, Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: use of nutritive and nonnutritive sweeteners. *J Acad Nutr Diet*. 2012;112(5):739-758.
111. Gow ML, Baur LA, Johnson NA, Cowell CT, Garnett SP. Reversal of type 2 diabetes in youth who adhere to a very-low-energy diet: a pilot study. *Diabetologia*. 2017;60(3):406-415.
112. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2014;129(25 Suppl 2):S102-138.
113. Dhuper S, Buddhe S, Patel S. Managing cardiovascular risk in overweight children and adolescents. *Paediatr Drugs*. 2013;15(3):181-190.
114. Burns N, Finucane FM, Hatunic M, Gilman M, Murphy M, Gasparro D, et al. Early-onset type 2 diabetes in obese white subjects is characterised by a marked defect in beta cell insulin secretion, severe insulin resistance and a lack of response to aerobic exercise training. *Diabetologia*. 2007;50(7):1500-1508.
115. Chahal H, Fung C, Kuhle S, Veugeliers PJ. Availability and night-time use of electronic entertainment and communication devices are associated with short sleep duration and obesity among Canadian children. *Pediatr Obes*. 2013;8(1):42-51.
116. Lane A, Harrison M, Murphy N. Screen time increases risk of overweight and obesity in active and inactive 9-year-old Irish children: a cross sectional analysis. *J Phys Act Health*. 2014;11(5):985-991.
117. Ash T, Taveras EM. Associations of short sleep duration with childhood obesity and weight gain: summary of a presentation to the National Academy of Science's Roundtable on Obesity Solutions. *Sleep Health*. 2017;3(5):389-392.
118. Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999;282(16):1561-1567.
119. Mays D, Streisand R, Walker LR, Prokhorov AV, Tercyak KP. Cigarette smoking among adolescents with type 1 diabetes: strategies for behavioral prevention and intervention. *J Diabetes Complications*. 2012;26(2):148-153.
120. American Diabetes A. 12. Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes-2018. *Diabetes Care*. 2018;41(Suppl 1):S126-S136.
121. Zeitler P, Hirst K, Copeland KC, El Ghormli L, Levitt Katz L, Levitsky LL, et al. HbA1c After a Short Period of Monotherapy With Metformin Identifies Durable Glycemic Control Among Adolescents With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38(12):2285-2292.
122. American Diabetes A. 8. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes-2018. *Diabetes Care*. 2018;41(Suppl 1):S73-S85.
123. Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA, Hoeger KM, Murad MH, Pasquali R, et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(12):4565-4592.
124. Mann JFE, Orsted DD, Brown-Frandsen K, Marso SP, Poulter NR, Rasmussen S, et al. Liraglutide and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2017;377(9):839-848.
125. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JF, Nauck MA, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375(4):311-322.
126. Kristensen SL, Rorth R, Jhund PS, Docherty KF, Sattar N, Preiss D, et al. Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7(10):776-785.

127. Tamborlane WV, Barrientos-Perez M, Fainberg U, Frimer-Larsen H, Hafez M, Hale PM, et al. Liraglutide in Children and Adolescents with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2019;381(7):637-646.
128. Tamborlane WV, Bishai R, Geller D, Shehadeh N, Al-Abdulrazzaq D, Vazquez EM, et al. Once-Weekly Exenatide in Youth With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2022;45(8):1833-1840.
129. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2015;373(22):2117-2128.
130. Cherney DZI, Zinman B, Inzucchi SE, Koitka-Weber A, Mattheus M, von Eynatten M, et al. Effects of empagliflozin on the urinary albumin-to-creatinine ratio in patients with type 2 diabetes and established cardiovascular disease: an exploratory analysis from the EMPA-REG OUTCOME randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;5(8):610-621.
131. Mahaffey KW, Neal B, Perkovic V, de Zeeuw D, Fulcher G, Erond N, et al. Canagliflozin for Primary and Secondary Prevention of Cardiovascular Events: Results From the CANVAS Program (Canagliflozin Cardiovascular Assessment Study). *Circulation.* 2018;137(4):323-334.
132. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, de Zeeuw D, Fulcher G, Erond N, et al. Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2017;377(7):644-657.
133. Nicolle LE, Capuano G, Fung A, Usiskin K. Urinary tract infection in randomized phase III studies of canagliflozin, a sodium glucose cotransporter 2 inhibitor. *Postgrad Med.* 2014;126(1):7-17.
134. Shoukat S, Usmani NA, Soetan O, Qureshi F. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis Accompanied by Severe Hypophosphatemia During Recovery in a Patient With Type 2 Diabetes Being Treated With Canagliflozin/Metformin Combination Therapy. *Clin Diabetes.* 2017;35(4):249-251.
135. Tamborlane WV, Laffel LM, Shehadeh N, Isganaitis E, Van Name M, Ratnayake J, et al. Efficacy and safety of dapagliflozin in children and young adults with type 2 diabetes: a prospective, multicentre, randomised, parallel group, phase 3 study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2022;10(5):341-350.
136. Lincoff AM, Wolski K, Nicholls SJ, Nissen SE. Pioglitazone and risk of cardiovascular events in patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA.* 2007;298(10):1180-1188.
137. Singh S, Loke YK, Furberg CD. Long-term risk of cardiovascular events with rosiglitazone: a meta-analysis. *JAMA.* 2007;298(10):1189-1195.
138. Tuccori M, Filion KB, Yin H, Yu OH, Platt RW, Azoulay L. Pioglitazone use and risk of bladder cancer: population based cohort study. *BMJ.* 2016;352:1541.
139. Lian J, Fu J. Pioglitazone for NAFLD Patients With Prediabetes or Type 2 Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12(428):615409.
140. Shankar RR, Zeitler P, Deeb A, Jalaludin MY, Garcia R, Newfield RS, et al. A randomized clinical trial of the efficacy and safety of sitagliptin as initial oral therapy in youth with type 2 diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2022 Mar;23(2):173-182.
141. Yang W, Liu J, Shan Z, Tian H, Zhou Z, Ji Q, et al. Acarbose compared with metformin as initial therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: an open-label, non-inferiority randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014;2(1):46-55.
142. Kahn SE, Haffner SM, Heise MA, Herman WH, Holman RR, Jones NP, et al. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin, or glyburide monotherapy. *N Engl J Med.* 2006;355(23):2427-2443.
143. Gottschalk M, Danne T, Vlainic A, Cara JF. Glimepiride versus metformin as monotherapy in pediatric patients with type 2 diabetes: a randomized, single-blind comparative study. *Diabetes Care.* 2007;30(4):790-794.
144. Group TS. Safety and tolerability of the treatment of youth-onset type 2 diabetes: the TODAY experience. *Diabetes Care.* 2013;36(6):1765-1771.
145. Group TS, Zeitler P, Hirst K, Pyle L, Linder B, Copeland K, et al. A clinical trial to maintain glycemic control in youth with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2012;366(24):2247-2256.
146. Inge TH, Jenkins TM, Xanthakos SA, Dixon JB, Daniels SR, Zeller MH, et al. Long-term outcomes of bariatric surgery in adolescents with severe obesity (FABS-5+): a prospective follow-up analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;5(3):165-173.
147. Stefater MA, Inge TH. Bariatric Surgery for Adolescents with Type 2 Diabetes: an Emerging Therapeutic Strategy. *Curr Diab Rep.* 2017;17(8):62.
148. Regelmann MO, Conroy R, Gourgari E, Gupta A, Guttman-Bauman I, Heksch R, et al. Pediatric Endocrinology in the Time of COVID-19: Considerations for the Rapid Implementation of Telemedicine and Management of Pediatric Endocrine Conditions. *Horm Res Paediatr.* 2020;93(6):343-350.
149. Pierce JS, Gurnurkar S, Vyas N, Carakushansky M, Owens L, Patton SR. Feasibility of Implementing a Pediatric Diabetes Clinic via Telehealth. *Diabetes Spectr.* 2021;34(2):190-197.
150. Garg SK, Rodbard D, Hirsch IB, Forlenza GP. Managing New-Onset Type 1 Diabetes During the COVID-19 Pandemic: Challenges and Opportunities. *Diabetes Technol Ther.* 2020;22(6):431-439.
151. Beck RW, Bocchino LE, Lum JW, Kollman C, Barnes-Lomen V, Sulik M, et al. An Evaluation of Two Capillary Sample Collection Kits for Laboratory Measurement of HbA1c. *Diabetes Technol Ther.* 2021;23(8):537-545.
152. Chan CB, Popeski N, Hassanabad MF, Sigal RJ, O'Connell P, Sargious P. Use of Virtual Care for Glycemic Management in People With Types 1 and 2 Diabetes and Diabetes in Pregnancy: A Rapid Review. *Can J Diabetes.* 2021;45(7):677-688.
153. Fung A, Irvine M, Ayub A, Ziabakhsh S, Amed S, Hursh BE. Evaluation of telephone and virtual visits for routine pediatric diabetes care during the COVID-19 pandemic. *J Clin Transl Endocrinol.* 2020;22:100238.
154. Lim ST, Yap F, Chin X. Bridging the Needs of Adolescent Diabetes Care During COVID-19: A Nurse-Led Telehealth Initiative. *J Adolesc Health.* 2020;67(4):615-617.
155. Shah AS, Khoury PR, Dolan LM, Ippisch HM, Urbina EM, Daniels SR, et al. The effects of obesity and type 2 diabetes mellitus on cardiac structure and function in adolescents and young adults. *Diabetologia.* 2011;54(4):722-730.
156. Shah AS, Isom S, Dabelea D, D'Agostino R, Jr., Dolan LM, Wagenknecht L, et al. A cross sectional study to compare cardiac structure and diastolic function in adolescents and young adults with youth-onset type 1 and type 2 diabetes: The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Cardiovasc Diabetol.* 2021;20(1):136.
157. Bacha F, Gidding SS. Cardiac Abnormalities in Youth with Obesity and Type 2 Diabetes. *Curr Diab Rep.* 2016;16(7):62.
158. Group TS. Longitudinal Changes in Cardiac Structure and Function From Adolescence to Young Adulthood in Participants With Type 2 Diabetes Mellitus: The TODAY Follow-Up Study. *Circ Heart Fail.* 2020;13(6):e006685.
159. Urbina EM, Kimball TR, Khoury PR, Daniels SR, Dolan LM. Increased arterial stiffness is found in adolescents with obesity or obesity-related type 2 diabetes mellitus. *J Hypertens.* 2010;28(8):1692-1698.
160. Group TS. Rapid rise in hypertension and nephropathy in youth with type 2 diabetes: the TODAY clinical trial. *Diabetes Care.* 2013;36(6):1735-1741.
161. Bjornstad P, Drews KL, Caprio S, Gubitosi-Klug R, Nathan DM, Tesfaldet B, et al. Long-Term Complications in Youth-Onset Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2021;385(5):416-426.
162. West NA, Hamman RF, Mayer-Davis EJ, D'Agostino RB, Jr., Marcovina SM, Liese AD, et al. Cardiovascular risk factors among youth with and without type 2 diabetes: differences and possible mechanisms. *Diabetes Care.* 2009;32(1):175-180.
163. Koebnick C, Imperatore G, Jensen ET, Stafford JM, Shah AS, Mottl AK, et al. Progression to hypertension in youth and young adults with type 1 or type 2 diabetes: The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2020;22(5):888-896.
164. Carino M, Elia Y, Sellers E, Curtis J, McGavock J, Scholey J, et al. Comparison of Clinical and Social Characteristics of Canadian Youth Living With Type 1 and Type 2 Diabetes. *Can J Diabetes.* 2021;45(5):428-435.
165. Dabelea D, Stafford JM, Mayer-Davis EJ, D'Agostino R, Jr., Dolan L, Imperatore G, et al. Association of Type 1 Diabetes vs Type 2 Diabetes Diagnosed During Childhood and Adolescence With Complications During Teenage Years and Young Adulthood. *Jama.* 2017;317(8):825-835.
166. Klingensmith GJ, Connor CG, Ruedy KJ, Beck RW, Kollman C, Haro H, et al. Presentation of youth with type 2 diabetes in the Pediatric Diabetes Consortium. *Pediatr Diabetes.* 2016;17(4):266-273.
167. Al-Saeed AH, Constantino MI, Molyneaux L, D'Souza M, Limacher-Gisler F, Luo C, et al. An Inverse Relationship Between Age of Type 2 Diabetes Onset and Complication Risk and Mortality: The Impact of Youth-Onset Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2016;39(5):823-829.
168. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ.* 1998;317(7160):703-713.

169. Emdin CA, Rahimi K, Neal B, Callender T, Perkovic V, Patel A. Blood pressure lowering in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2015;313(6):603-615.
170. Xie X, Atkins E, Lv J, Bennett A, Neal B, Ninomiya T, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387(10017):435-443.
171. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2017;140(3):
172. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular H, Risk Reduction in C, Adolescents, National Heart L, Blood I. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics*. 2011;128 Suppl 5(S213-256.
173. Copeland KC, Silverstein J, Moore KR, Prazar GE, Raymer T, Shiffman RN, et al. Management of newly diagnosed type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) in children and adolescents. *Pediatrics*. 2013;131(2):364-382.
174. Blowey DL. Update on the pharmacologic treatment of hypertension in pediatrics. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2012;14(6):383-387.
175. Chehade JM, Gladysz M, Mooradian AD. Dyslipidemia in type 2 diabetes: prevalence, pathophysiology, and management. *Drugs*. 2013;73(4):327-339.
176. Copeland KC, Zeitler P, Geffner M, Guandalini C, Higgins J, Hirst K, et al. Characteristics of adolescents and youth with recent-onset type 2 diabetes: the TODAY cohort at baseline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(1):159-167.
177. Lipid and inflammatory cardiovascular risk worsens over 3 years in youth with type 2 diabetes: the TODAY clinical trial. *Diabetes Care*. 2013;36(6):1758-1764.
178. Kershner AK, Daniels SR, Imperatore G, Palla SL, Pettiti DJ, et al. Lipid abnormalities are prevalent in youth with type 1 and type 2 diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *J Pediatr*. 2006;149(3):314-319.
179. Albers JJ, Marcovina SM, Imperatore G, Snively BM, Stafford J, Fujimoto WY, et al. Prevalence and determinants of elevated apolipoprotein B and dense low-density lipoprotein in youths with type 1 and type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(3):735-742.
180. Hamman RF, Bell RA, Dabelea D, D'Agostino RB, Jr., Dolan L, Imperatore G, et al. The SEARCH for Diabetes in Youth study: rationale, findings, and future directions. *Diabetes Care*. 2014;37(12):3336-3344.
181. Brady RP, Shah AS, Jensen ET, Stafford JM, D'Agostino RB, Jr., Dolan LM, et al. Glycemic control is associated with dyslipidemia over time in youth with type 2 diabetes: The SEARCH for diabetes in youth study. *Pediatr Diabetes*. 2021;22(7):951-959.
182. Marcovecchio ML, Chiesa ST, Bond S, Daneman D, Dawson S, Donaghy KC, et al. ACE Inhibitors and Statins in Adolescents with Type 1 Diabetes. *N Engl J Med*. 2017;377(18):1733-1745.
183. Barr MM, Aslibekyan S, Ashraf AP. Glycemic control and lipid outcomes in children and adolescents with type 2 diabetes. *PLoS One*. 2019;14(7):e0219144.
184. Inge TH, Courcoulas AP, Jenkins TM, Michalsky MP, Helmrath MA, Brandt ML, et al. Weight Loss and Health Status 3 Years after Bariatric Surgery in Adolescents. *N Engl J Med*. 2016;374(2):113-123.
185. Shah AS, Jenkins T, Gao Z, Daniels SR, Urbina EM, Kirk S, et al. Lipid changes 8 years post gastric bypass in adolescents with severe obesity (FABS-5+ study). *Int J Obes (Lond)*. 2017;41(10):1579-1584.
186. Nicklas TA, von Duvillard SP, Berenson GS. Tracking of serum lipids and lipoproteins from childhood to dyslipidemia in adults: the Bogalusa Heart Study. *Int J Sports Med*. 2002;23 (Suppl 1):S39-43.
187. Amutha A, Pradeepa R, Chella KS, Anjana RM, Unnikrishnan R, Mohan V. Lipid Profile in Childhood-and Youth-Onset Type 2 Diabetes and their Association with Microvascular Complications. *J Assoc Physicians India*. 2017;65(6):42-47.
188. Blaha MJ, Blumenthal RS, Brinton EA, Jacobson TA, National Lipid Association Taskforce on Non HDLC. The importance of non-HDL cholesterol reporting in lipid management. *J Clin Lipidol*. 2008;2(4):267-273.
189. Richardson K, Schoen M, French B, Umscheid CA, Mitchell MD, Arnold SE, et al. Statins and cognitive function: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2013;159(10):688-697.
190. Huang K, Zou CC, Yang XZ, Chen XQ, Liang L. Carotid intima-media thickness and serum endothelial marker levels in obese children with metabolic syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2010;164(9):846-851.
191. Levitt Katz L, Gidding SS, Bacha F, Hirst K, McKay S, Pyle L, et al. Alterations in left ventricular, left atrial, and right ventricular structure and function to cardiovascular risk factors in adolescents with type 2 diabetes participating in the TODAY clinical trial. *Pediatr Diabetes*. 2015;16(1):39-47.
192. Nadeau KJ, Zeitler PS, Bauer TA, Brown MS, Dorosz JL, Draznin B, et al. Insulin resistance in adolescents with type 2 diabetes is associated with impaired exercise capacity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(10):3687-3695.
193. Wadwa RP, Urbina EM, Anderson AM, Hamman RF, Dolan LM, Rodriguez BL, et al. Measures of arterial stiffness in youth with type 1 and type 2 diabetes: the SEARCH for diabetes in youth study. *Diabetes Care*. 2010;33(4):881-886.
194. Stevens PE, Levin A. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. *Ann Intern Med*. 2013;158(11):825-830.
195. Cioana M, Deng J, Hou M, Nadarajah A, Qiu Y, Chen SSJ, et al. Prevalence of Hypertension and Albuminuria in Pediatric Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2021;4(4):e216069.
196. Rapid rise in hypertension and nephropathy in youth with type 2 diabetes: the TODAY clinical trial. *Diabetes Care*. 2013;36(6):1735-1741.
197. Bjornstad P, Laffel L, Lynch J, El Ghormli L, Weinstock RS, Tollefsen SE, et al. Elevated Serum Uric Acid Is Associated With Greater Risk for Hypertension and Diabetic Kidney Diseases in Obese Adolescents With Type 2 Diabetes: An Observational Analysis From the Treatment Options for Type 2 Diabetes in Adolescents and Youth (TODAY) Study. *Diabetes Care*. 2019;42(6):1120-1128.
198. Kahkoska AR, Isom S, Divers J, Mayer-Davis EJ, Dolan L, Shah AS, et al. The early natural history of albuminuria in young adults with youth-onset type 1 and type 2 diabetes. *J Diabetes Complications*. 2018;32(12):1160-1168.
199. Dart AB, Sellers EA, Martens PJ, Rigatto C, Brownell MD, Dean HJ. High burden of kidney disease in youth-onset type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2012;35(6):1265-1271.
200. Middleton TL, Chadban S, Molyneaux L, D'Souza M, Constantino MI, Yue DK, et al. Young adult onset type 2 diabetes versus type 1 diabetes: Progression to and survival on renal replacement therapy. *J Diabetes Complications*. 2021;35(11):108023.
201. Sellers EAC, Dart AB, McGavock J, Wicklow BA. Cardiovascular Comorbidity Associated With Albuminuria in Youth-Onset Type 2 Diabetes: Analyses From the iCARE Study. *Can J Diabetes*. 2021;45(5):458-465.
202. Arslanian S, Bacha F, Grey M, Marcus MD, White NH, Zeitler P. Evaluation and Management of Youth-Onset Type 2 Diabetes: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2018;41(12):2648-2668.
203. de Boer IH, Caramori ML, Chan JCN, Heerspink HJL, Hurst C, Khunti K, et al. Executive summary of the 2020 KDIGO Diabetes Management in CKD Guideline: evidence-based advances in monitoring and treatment. *Kidney Int*. 2020;98(4):839-848.
204. Qiao Y, Shin JI, Chen TK, Sang Y, Coresh J, Vassalotti JA, et al. Association of Albuminuria Levels With the Prescription of Renin-Angiotensin System Blockade. *Hypertension*. 2020;76(6):1762-1768.
205. Dart AB, McGavock J, Sharma A, Chateau D, Schwartz GJ, Blydt-Hansen T. Estimating glomerular filtration rate in youth with obesity and type 2 diabetes: the iCARE study equation. *Pediatr Nephrol*. 2019;34(9):1565-1574.
206. Kanakatti Shankar R, Dolan LM, Isom S, Saydah S, Maahs DM, Dabelea D, et al. Serum cystatin C in youth with diabetes: The SEARCH for diabetes in youth study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2017;130(258-265.
207. Younossi ZM, Nouredin M, Bernstein D, Kwo P, Russo M, Shiffman ML, et al. Role of Noninvasive Tests in Clinical Gastroenterology Practices to Identify Patients With Nonalcoholic Steatohepatitis at High Risk of Adverse Outcomes: Expert Panel Recommendations. *Am J Gastroenterol*. 2021;116(2):254-262.
208. Draijer LG, van Oosterhout JPM, Vali Y, Zwetsloot S, van der Lee JH, van Etten-Jamaludin FS, et al. Diagnostic accuracy of fibrosis tests in children with non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review. *Liver Int*. 2021;41(9):2087-2100.
209. Nobili V, Mantovani A, Cianfarani S, Alisi A, Mosca A, Sartorelli MR, et al. Prevalence of prediabetes and diabetes in children and adolescents with biopsy-proven non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*. 2019;71(4):802-810.
210. Newton KP, Hou J, Crimmins NA, Lavine JE, Barlow SE, Xanthakos SA, et al. Prevalence of Prediabetes and Type 2 Diabetes in Children With Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *JAMA Pediatr*. 2016;170(10):e161971.

211. Bardugo A, Bendor CD, Zucker I, Lutski M, Cukierman-Yaffe T, Derazne E, et al. Adolescent Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Type 2 Diabetes in Young Adulthood. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106(1):e34-e44.
212. Younossi ZM, Golabi P, de Avila L, Paik JM, Srishord M, Fukui N, et al. The global epidemiology of NAFLD and NASH in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *J Hepatol.* 2019;71(4):793-801.
213. Katsagoni CN, Papachristou E, Sidossis A, Sidossis L. Effects of Dietary and Lifestyle Interventions on Liver, Clinical and Metabolic Parameters in Children and Adolescents with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Systematic Review. *Nutrients.* 2020;12(9):
214. Sridharan K, Sivaramakrishnan G, Sequeira RP, Elamin A. Pharmacological interventions for non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and network meta-analysis. *Postgrad Med J.* 2018;94(1116):556-565.
215. Mantovani A, Byrne CD, Scorletti E, Mantzoros CS, Targher G. Efficacy and safety of anti-hyperglycaemic drugs in patients with non-alcoholic fatty liver disease with or without diabetes: An updated systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes Metab.* 2020;46(6):427-441.
216. Rice TB, Foster GD, Sanders MH, Unruh M, Reboussin D, Kuna ST, et al. The relationship between obstructive sleep apnea and self-reported stroke or coronary heart disease in overweight and obese adults with type 2 diabetes mellitus. *Sleep.* 2012;35(9):1293-1298.
217. Hannon TS, Watson SE, Jalou HE, Chakravorty S, Mather KJ, Arslanian SA. Characteristics of Obstructive Sleep Apnea Across the Spectrum of Glucose Tolerance in Obese Adolescents. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2018;9:281.
218. Mokhlesi B, Temple KA, Tjaden AH, Edelstein SL, Nadeau KJ, Hannon TS, et al. The association of sleep disturbances with glycemia and obesity in youth at risk for or with recently diagnosed type 2 diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2019;20(8):1056-1063.
219. Nagayoshi M, Punjabi NM, Selvin E, Pankow JS, Shahar E, Iso H, et al. Obstructive sleep apnea and incident type 2 diabetes. *Sleep Med.* 2016;25:156-161.
220. Adderley NJ, Subramanian A, Toulis K, Gokhale K, Taverner T, Hanif W, et al. Obstructive Sleep Apnea, a Risk Factor for Cardiovascular and Microvascular Disease in Patients With Type 2 Diabetes: Findings From a Population-Based Cohort Study. *Diabetes Care.* 2020;43(8):1868-1877.
221. Shaw JE, Punjabi NM, Wilding JP, Alberti KG, Zimmet PZ, International Diabetes Federation Taskforce on E, et al. Sleep-disordered breathing and type 2 diabetes: a report from the International Diabetes Federation Taskforce on Epidemiology and Prevention. *Diabetes Res Clin Pract.* 2008;81(1):2-12.
222. Kelly A, Dougherty S, Cucchiara A, Marcus CL, Brooks LJ. Catecholamines, adiponectin, and insulin resistance as measured by HOMA in children with obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2010;33(9):1185-1191.
223. Redline S, Storfer-Isser A, Rosen CL, Johnson NL, Kirchner HL, Emancipator J, et al. Association between metabolic syndrome and sleep-disordered breathing in adolescents. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176(4):401-408.
224. Patel AP, Meghji S, Phillips JS. Accuracy of clinical scoring tools for the diagnosis of pediatric obstructive sleep apnea. *Laryngoscope.* 2020;130(4):1034-1043.
225. Kim JY, Tfayli H, Michaliszyn SF, Arslanian S. Impaired Lipolysis, Diminished Fat Oxidation, and Metabolic Inflexibility in Obese Girls With Polycystic Ovary Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2018;103(2):546-554.
226. Li L, Feng Q, Ye M, He Y, Yao A, Shi K. Metabolic effect of obesity on polycystic ovary syndrome in adolescents: a meta-analysis. *J Obstet Gynaecol.* 2017;37(8):1036-1047.
227. Hudnut-Beumler J, Kaar JL, Taylor A, Kelsey MM, Nadeau KJ, Zeitler P, et al. Development of type 2 diabetes in adolescent girls with polycystic ovary syndrome and obesity. *Pediatr Diabetes.* 2021;22(5):699-706.
228. Kakoly NS, Earnest A, Teede HJ, Moran LJ, Joham AE. The Impact of Obesity on the Incidence of Type 2 Diabetes Among Women With Polycystic Ovary Syndrome. *Diabetes Care.* 2019;42(4):560-567.
229. Kelsey MM, Braffett BH, Geffner ME, Levitsky LL, Caprio S, McKay SV, et al. Menstrual Dysfunction in Girls From the Treatment Options for Type 2 Diabetes in Adolescents and Youth (TODAY) Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2018;103(6):2309-2318.
230. Pena AS, Witche SF, Hoeger KM, Oberfield SE, Vogiatzi MG, Misso M, et al. Adolescent polycystic ovary syndrome according to the international evidence-based guideline. *BMC Med.* 2020;18(1):72.
231. Xie J, Ikram MK, Cotch MF, Klein B, Varma R, Shaw JE, et al. Association of Diabetic Macular Edema and Proliferative Diabetic Retinopathy With Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Ophthalmol.* 2017;135(6):586-593.
232. Middleton TL, Constantino MI, Molyneaux L, D'Souza M, Twigg SM, Wu T, et al. Young-onset type 2 diabetes and younger current age: increased susceptibility to retinopathy in contrast to other complications. *Diabet Med.* 2020;37(6):991-999.
233. Group TS. Retinopathy in youth with type 2 diabetes participating in the TODAY clinical trial. *Diabetes Care.* 2013;36(6):1772-1774.
234. Rajalakshmi R, Amutha A, Ranjani H, Ali MK, Unnikrishnan R, Anjana RM, et al. Prevalence and risk factors for diabetic retinopathy in Asian Indians with young onset type 1 and type 2 diabetes. *J Diabetes Complications.* 2014;28(3):291-297.
235. Wang SY, Andrews CA, Gardner TW, Wood M, Singer K, Stein JD. Ophthalmic Screening Patterns Among Youths With Diabetes Enrolled in a Large US Managed Care Network. *JAMA Ophthalmol.* 2017;135(5):432-438.
236. Addendum. 11. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes-2021: *Diabetes Care* 2021;44(Suppl. 1):S151-S167. *Diabetes Care.* 2021;44(9):2186-2187.
237. Amutha A, Ranjit U, Anjana RM, Shanthi RC, Rajalakshmi R, Venkatesan U, et al. Clinical profile and incidence of microvascular complications of childhood and adolescent onset type 1 and type 2 diabetes seen at a tertiary diabetes center in India. *Pediatr Diabetes.* 2021;22(1):67-74.
238. Dart AB, Martens PJ, Rigatto C, Brownell MD, Dean HJ, Sellers EA. Earlier onset of complications in youth with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2014;37(2):436-443.
239. Constantino MI, Molyneaux L, Limacher-Gisler F, Al-Saeed A, Luo C, Wu T, et al. Long-term complications and mortality in young-onset diabetes: type 2 diabetes is more hazardous and lethal than type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2013;36(12):3863-3869.
240. Jaiswal M, Divers J, Dabelea D, Isom S, Bell RA, Martin CL, et al. Prevalence of and Risk Factors for Diabetic Peripheral Neuropathy in Youth With Type 1 and Type 2 Diabetes: SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care.* 2017;40(9):1226-1232.
241. Jaiswal M, Divers J, Urbina EM, Dabelea D, Bell RA, Pettitt DJ, et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in adolescents and young adults with type 1 and type 2 diabetes: The SEARCH for Diabetes in Youth Cohort Study. *Pediatr Diabetes.* 2018;19(4):680-689.
242. Shah AS, El Ghormli L, Vajravelu ME, Bacha F, Farrell RM, Gidding SS, et al. Heart Rate Variability and Cardiac Autonomic Dysfunction: Prevalence, Risk Factors, and Relationship to Arterial Stiffness in the Treatment Options for Type 2 Diabetes in Adolescents and Youth (TODAY) Study. *Diabetes Care.* 2019;42(11):2143-2150.
243. Huo L, Magliano DJ, Ranciere F, Harding JL, Nanayakkara N, Shaw JE, et al. Impact of age at diagnosis and duration of type 2 diabetes on mortality in Australia 1997-2011. *Diabetologia.* 2018;61(5):1055-1063.
244. Reynolds K, Saydah SH, Isom S, Divers J, Lawrence JM, Dabelea D, et al. Mortality in youth-onset type 1 and type 2 diabetes: The SEARCH for Diabetes in Youth study. *J Diabetes Complications.* 2018;32(6):545-549.
245. Rhodes ET, Prosser LA, Hoerger TJ, Lieu T, Ludwig DS, Laffel LM. Estimated morbidity and mortality in adolescents and young adults diagnosed with Type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med.* 2012;29(4):453-463.
246. Khanolkar AR, Amin R, Taylor-Robinson D, Viner RM, Warner J, Stephenson T. Inequalities in glycemic control in childhood onset type 2 diabetes in England and Wales-A national population-based longitudinal study. *Pediatr Diabetes.* 2019;20(7):821-831.
247. Amed S, Dean HJ, Panagiotopoulos C, Sellers EA, Hadjiyannakis S, Laubscher TA, et al. Type 2 diabetes, medication-induced diabetes, and monogenic diabetes in Canadian children: a prospective national surveillance study. *Diabetes Care.* 2010;33(4):786-791.
248. Mayer-Davis EJ, Lawrence JM, Dabelea D, Divers J, Isom S, Dolan L, et al. Incidence Trends of Type 1 and Type 2 Diabetes among Youths, 2002-2012. *N Engl J Med.* 2017;376(15):1419-1429.
249. Lawrence JM, Standiford DA, Loots B, Klingensmith GJ, Williams DE, Ruggiero A, et al. Prevalence and correlates of depressed mood among youth with diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth study. *Pediatrics.* 2006;117(4):1348-1358.
250. Anderson BJ, Edelstein S, Abramson NW, Katz LE, Yasuda PM, Laviates SJ, et al. Depressive symptoms and quality of life in adolescents with type 2 diabetes: baseline data from the TODAY study. *Diabetes Care.* 2011;34(10):2205-2207.

251. Silverstein J, Cheng P, Ruedy KJ, Kollman C, Beck RW, Klingensmith GJ, et al. Depressive Symptoms in Youth With Type 1 or Type 2 Diabetes: Results of the Pediatric Diabetes Consortium Screening Assessment of Depression in Diabetes Study. *Diabetes Care*. 2015;38(12):2341-2343.
252. Hood KK, Beavers DP, Yi-Frazier J, Bell R, Dabelea D, McKeown RE, et al. Psychosocial burden and glycemic control during the first 6 years of diabetes: results from the SEARCH for Diabetes in Youth study. *J Adolesc Health*. 2014;55(4):498-504.
253. Levitt Katz LE, Swami S, Abraham M, Murphy KM, Jawad AF, McKnight-Menci H, et al. Neuropsychiatric disorders at the presentation of type 2 diabetes mellitus in children. *Pediatr Diabetes*. 2005;6(2):84-89.
254. Wicklow B, Dart A, McKee J, Griffiths A, Malik S, Quoquat S, et al. Experiences of First Nations adolescents living with type 2 diabetes: a focus group study. *CMAJ*. 2021;193(12):E403-E409.
255. Shah R, McKay SV, Levitt Katz LE, El Ghormli L, Anderson BJ, Casey TL, et al. Adherence to multiple medications in the TODAY (Treatment Options for type 2 Diabetes in Adolescents and Youth) cohort: effect of additional medications on adherence to primary diabetes medication. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2020;33(2):191-198.
256. Katz LL, Anderson BJ, McKay SV, Izquierdo R, Casey TL, Higgins LA, et al. Correlates of Medication Adherence in the TODAY Cohort of Youth With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2016;39(11):1956-1962.
257. McGavock J, Durksen A, Wicklow B, Malik S, Sellers EA, Blydt-Hansen T, et al. Determinants of Readiness for Adopting Healthy Lifestyle Behaviors Among Indigenous Adolescents with Type 2 Diabetes in Manitoba, Canada: A Cross-Sectional Study. *Obesity (Silver Spring)*. 2018;26(5):910-915.
258. de Groot M, Anderson R, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. *Psychosom Med*. 2001;63(4):619-630.
259. Holt RI, de Groot M, Lucki I, Hunter CM, Sartorius N, Golden SH. NIDDK international conference report on diabetes and depression: current understanding and future directions. *Diabetes Care*. 2014;37(8):2067-2077.
260. Dart AB, Wicklow B, Blydt-Hansen TD, Sellers EAC, Malik S, Chateau D, et al. A Holistic Approach to Risk for Early Kidney Injury in Indigenous Youth With Type 2 Diabetes: A Proof of Concept Paper From the iCARE Cohort. *Can J Kidney Health Dis*. 2019;6(2054358119838836).
261. Venditti EM, Tan K, Chang N, Laffel L, McGinley G, Miranda N, et al. Barriers and strategies for oral medication adherence among children and adolescents with Type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2018;139:24-31.
262. Walders-Abramson N, Venditti EM, levers-Landis CE, Anderson B, El Ghormli L, Geffner M, et al. Relationships among stressful life events and physiological markers, treatment adherence, and psychosocial functioning among youth with type 2 diabetes. *J Pediatr*. 2014;165(3):504-508 e501.
263. Pinhas-Hamiel O, Levy-Shraga Y. Eating disorders in adolescents with type 2 and type 1 diabetes. *Curr Diab Rep*. 2013;13(2):289-297.
264. Nip ASY, Reboussin BA, Dabelea D, Bellatorre A, Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, et al. Disordered Eating Behaviors in Youth and Young Adults With Type 1 or Type 2 Diabetes Receiving Insulin Therapy: The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care*. 2019;42(5):859-866.
265. Fuligni AJ, Arruda EH, Krull JL, Gonzales NA. Adolescent Sleep Duration, Variability, and Peak Levels of Achievement and Mental Health. *Child Dev*. 2018;89(2):e18-e28.
266. Simon SL, Higgins J, Melanson E, Wright KP, Jr., Nadeau KJ. A Model of Adolescent Sleep Health and Risk for Type 2 Diabetes. *Curr Diab Rep*. 2021;21(2):4.
267. Guerrero Fernandez de Alba I, Gimeno-Miguel A, Poblador-Plou B, Gimeno-Feliu LA, Ioakeim-Skoufa I, Rojo-Martinez G, et al. Association between mental health comorbidity and health outcomes in type 2 diabetes mellitus patients. *Sci Rep*. 2020;10(1):19583.
268. Hofmann M, Kohler B, Leichsenring F, Kruse J. Depression as a risk factor for mortality in individuals with diabetes: a meta-analysis of prospective studies. *PLoS One*. 2013;8(11):e79809.
269. Benninger KE, Clench-Aas J, Raanaas RK. Sense of mastery as mediator buffering psychological distress among people with diabetes. *J Diabetes Complications*. 2016;30(5):839-844.
270. Annameier SK, Kelly NR, Courville AB, Tanofsky-Kraff M, Yanovski JA, Shomaker LB. Mindfulness and laboratory eating behavior in adolescent girls at risk for type 2 diabetes. *Appetite*. 2018;125:48-56.
271. Clark ELM, Gulley LD, Prince MA, Casamassima M, Sanchez N, Jimenez V, et al. The role of mindfulness in associations among depression symptoms, sleep duration, and insulin resistance in adolescents. *J Behav Med*. 2021;44(5):694-703.
272. Paremoer L, Nandi S, Serag H, Baum F. Covid-19 pandemic and the social determinants of health. *BMJ*. 2021;372:129.
273. Hill-Briggs F, Adler NE, Berkowitz SA, Chin MH, Gary-Webb TL, Navas-Acien A, et al. Social Determinants of Health and Diabetes: A Scientific Review. *Diabetes Care*. 2020;dc1200053.
274. McGavock J, Wicklow B, Dart AB. Type 2 diabetes in youth is a disease of poverty. *Lancet*. 2017;390(10105):1829.
275. Marmot M, Friel S, Bell R, Houweling TA, Taylor S. Closing the gap in a generation: health equity through action on the social determinants of health. *Lancet*. 2008;372(9650):1661-1669.
276. Hill-Briggs F, Adler NE, Berkowitz SA, Chin MH, Gary-Webb TL, Navas-Acien A, et al. Social Determinants of Health and Diabetes: A Scientific Review. *Diabetes Care*. 2020;44(1):258-279.
277. Praveen PA, Tandon N. Childhood obesity and type 2 diabetes in India. *WHO South East Asia J Public Health*. 2016;5(1):17-21.
278. Chen L, Wahlqvist ML, Teng NC, Lu HM. Imputed food insecurity as a predictor of disease and mental health in Taiwanese elementary school children. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2009;18(4):605-619.
279. Clemens KK, Le B, Anderson KK, Shariff SZ. Childhood food insecurity and incident diabetes: A longitudinal cohort study of 34 042 children in Ontario, Canada. *Diabet Med*. 2021;38(5):e14396.
280. Agarwal S, Raymond JK, Isom S, Lawrence JM, Klingensmith G, Pihoker C, et al. Transfer from paediatric to adult care for young adults with Type 2 diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabet Med*. 2018;35(4):504-512.
281. Pundyk KJ, Sellers EAC, Kroeker K, Wicklow BA. Transition of Youth With Type 2 Diabetes: Predictors of Health-Care Utilization After Transition to Adult Care From Population-Based Administrative Data. *Can J Diabetes*. 2021;45(5):451-457.
282. Seah JM, Kam NM, Wong L, Tanner C, Shub A, Houlihan C, et al. Risk factors for pregnancy outcomes in Type 1 and Type 2 diabetes. *Intern Med J*. 2021;51(1):78-86.
283. Pyllyjuk C, Sellers E, Wicklow B. Perinatal Outcomes in a Longitudinal Birth Cohort of First Nations Mothers With Pregestational Type 2 Diabetes and Their Offspring: The Next Generation Study. *Can J Diabetes*. 2021;45(1):27-32.
284. Peters A, Laffel L, American Diabetes Association Transitions Working G. Diabetes care for emerging adults: recommendations for transition from pediatric to adult diabetes care systems: a position statement of the American Diabetes Association, with representation by the American College of Osteopathic Family Physicians, the American Academy of Pediatrics, the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Osteopathic Association, the Centers for Disease Control and Prevention, Children with Diabetes, The Endocrine Society, the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes, Juvenile Diabetes Research Foundation International, the National Diabetes Education Program, and the Pediatric Endocrine Society (formerly Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society). *Diabetes Care*. 2011;34(11):2477-2485.
285. Van Walleghem N, MacDonald CA, Dean HJ. Transition of care for young adults with type 1 and 2 diabetes. *Pediatr Ann*. 2012;41(5):e16-20.
286. Association AD. Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes 2021. *Diabetes Care*. 2021;44(S180-S199).
287. White PH, Cooley WC; Transitions Clinical Report Authoring Group; American Academy of Pediatrics; American Academy of Family Physicians; American College of Physicians. Supporting the Health Care Transition From Adolescence to Adulthood in the Medical Home. *Pediatrics*. 2019 Feb;143(2):e20183610.
288. Garvey KC, Foster NC, Agarwal S, DiMeglio LA, Anderson BJ, Corathers SD, et al. Health Care Transition Preparation and Experiences in a U.S. National Sample of Young Adults With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2017;40(3):317-324.