

به نام خداوند مهر و خداوند ماه

خداوند روزی ده رهنما

خداوند نار و خداوند نور

خداوند انسان، خداوند حور

ا

آشنایی



بارتارینا
BARTARINHA-IR

بیماریهای غدد- دیابت

شریفی فرد

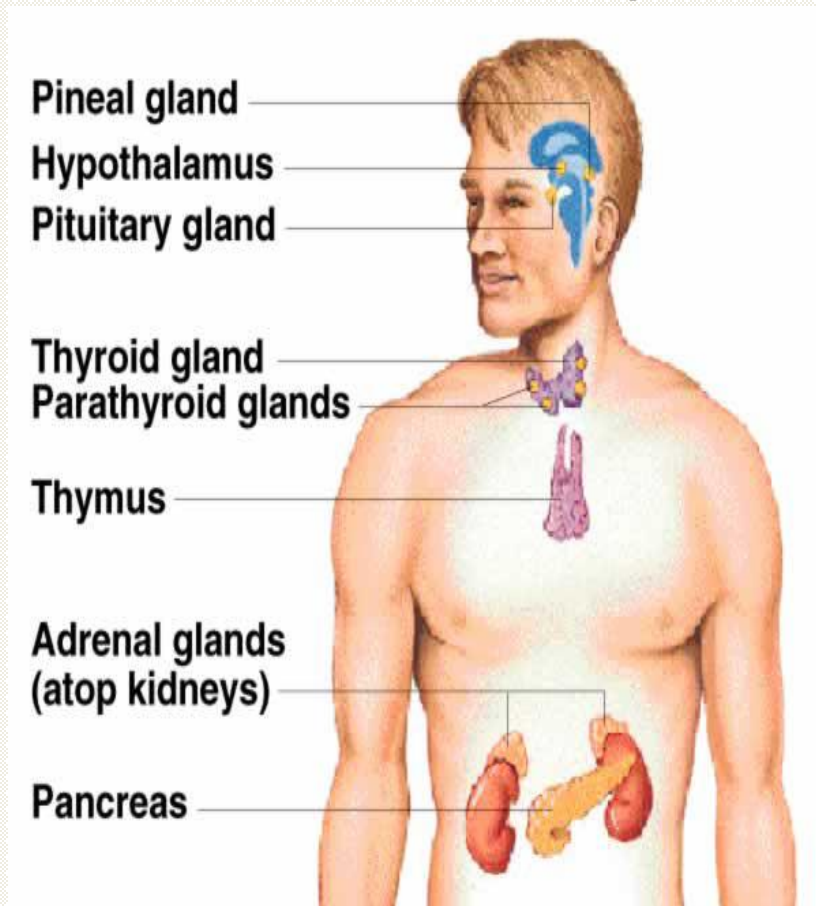
دیابت مهم است زیرا.....

- تا سال ۲۰۱۰ تقریباً حدود ۲۸۵ میلیون نفر مبتلا به دیابت بودند و این درحالیست که تعداد آنها در سال ۱۹۸۵ حدود ۳۰ میلیون نفر بوده است. این رقم در سال ۲۰۲۵ به ۳۳۰ میلیون نفر میرسد. (مطالعه قبلی)
- در سال ۲۰۱۱ بیش از ۳۶۶ میلیون نفر مبتلا شدند و پیش بینی می شود تا ۲۰۳۰ این امار به ۵۵۲ میلیون نفر برسد.
- در سال ۲۰۱۴ این آمار به ۴۴۲ میلیون نفر رسیده است .
- طبق آمار سازمان بهداشت جهانی در ۲۰۱۶ میزان شیوع دیابت در ایران ۱۰/۳ درصد می باشد.
- پیش بینی می شود که تا ۲۰ سال آینده تعداد افراد مبتلا به دیابت در بسیاری از کشورها به ۲ برابر برسد.
- در حال حاضر ۵ تا ۱۰ درصد بودجه بهداشتی جهان صرف کنترل دیابت می شود.

- حداقل ۵۰ درصد افراد مبتلا به دیابت از بیماری خود آگاه نیستند.
- موارد بستری در مبتلایان به دیابت ۳ برابر بیشتر از سایرین است.
- عدم کنترل دیابت علت اصلی حمله قلبی، سکته مغزی، کوری و نارسایی کلیه است.
- احتمال قطع عضو در اندام های تحتانی افراد دیابتی، ۱۵-۴۰ برابر بیشتر از افراد دیگر است.
- بیماری دیابت یک بیماری خود مدیریتی است یعنی در ۹۹ درصد موارد مراقبت به عهده خود بیمار است .
- خودمدیریتی شامل: مصرف منظم داروها، تنظیم برنامه غذایی، ورزش، خودپایشی قند خون و مراقبت از پاها
- خودکارآمدی یک فاکتور موثر بر رفتارهای خودمدیریتی است
- به باورهای شخص در ارتباط با توانایی اش در انجام امور دلالت دارد .
- خودکارآمدی بر انگیزش تاثیر دارد و سبب عملکرد بهتر در فرد می گردد.
- مهمترین عامل موثر بر خودکارآمدی بیماران شناخت بیماری و مراقبتهاست .

غدد درون ریز

□ غدد درون ریز از دستگاه های عمده بدن و شامل هشت غده اصلی



➤ هیپوتالاموس

➤ هیپوفیز

➤ تیروئید

➤ پاراتیروئید

➤ تیموس

➤ **لوزالمعده**

➤ غدد فوق کلیوی

➤ غدد جنسی

□ کنترل بدن از طریق پیام بر های ویژه به نام هورمون

□ انجام میشود.

پانکراس

▶ پانکراس بزرگترین غده بدن

▶ ترشحات درون ریز: هورمون انسولین و هورمون گلوکاگون

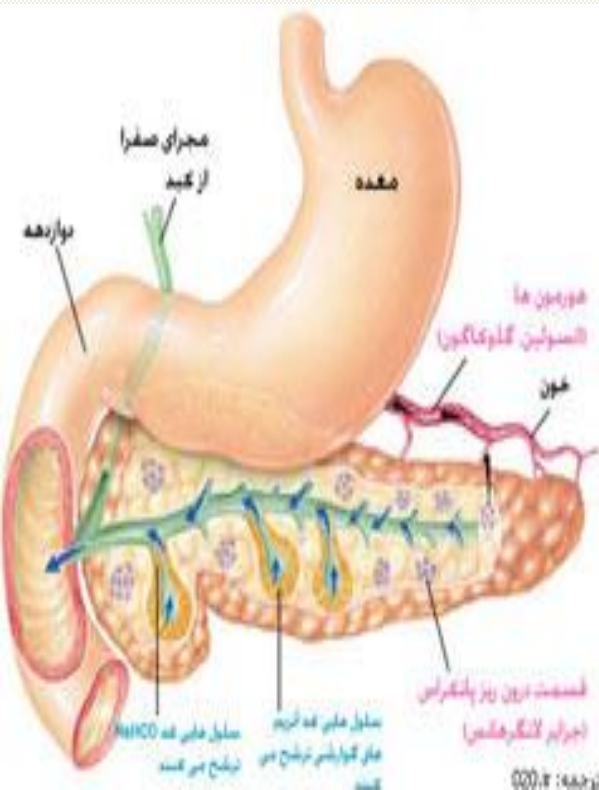
▶ ترشحات برون ریز: ترشح به دوازدهه جهت کمک به هضم و جذب غذا

اثرات انسولین بر سلول ها:

▶ تحریک ذخیره گلوکز در کبد و عضلات به صورت گلیکوژن

▶ انسولین سلول های چربی را مجبور به جذب لیپید خون می کند که به تری گلیسرید تبدیل شده است.

▶ در صورت فقدان انسولین بدن ابتدا از گلیکوژن ذخیره شده در کبد و عضلات استفاده نموده و سپس از چربی های ذخیره شده در سلول های چربی استفاده می کند.

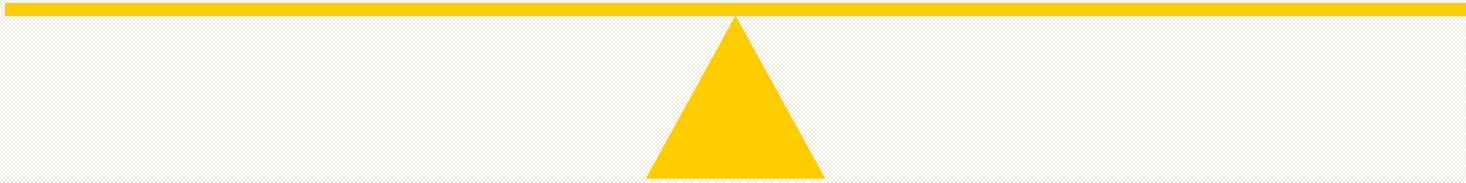




Non-Diabetic State

PERIPHERAL INSULIN
RESISTANCE

β-CELL MASS
& FUNCTION



دیابت

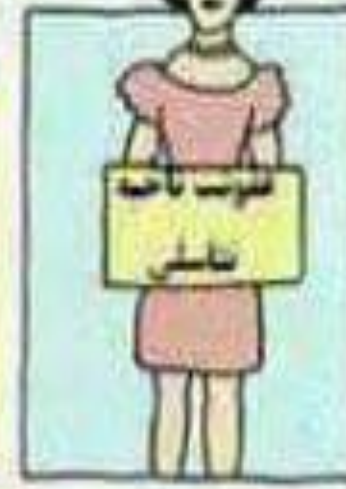
□ وجود علائم دیابت +



۱. افزایش قند خون ناشتا بیش از ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر پس از ۸ ساعت ناشتایی
۲. افزایش BS بیش از ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر ۲ ساعت پس از مصرف به طور متوسط ۷۵ گرم گلوکز (تست تحمل گلوکز)
۳. داشتن علائم دیابت + قند اتفاقی بیشتر از ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر (بدون توجه به زمان صرف غذا)
۴. HBA1C بیشتر از ۶/۵



Signs and symptoms



ریسک فاکتور و معیار غربالگری

□ تمام کسانی که بالای ۴۵ سال دارند آزمایش قند خون شوند اگر طبیعی باشد هر 3 سال یک بار تکرار شود.

□ در موارد زیر حتی اگر فرد پایین تر از ۴۵ سال سن دارد باید آزمایش انجام گیرد :

✓ چاقی $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ افزایش وزن (۲۰٪ بیشتر از وزن ایده ال)

✓ افراد درجه اول فامیل مبتلا به دیابت

✓ از نژاد پر خطر باشند (آمریکای لاتین ، آمریکائیه‌های آفریقایی تبار)

✓ نوزاد با وزن بیش از ۴ کیلوگرم به دنیا آورده باشند.

✓ فشار خون بالای ۱۳۵ میلی متر جیوه داشته باشند.

✓ مبتلا به تخمدان پلی کیستیک باشند.

✓ $HDL < 35$ و یا تری گلیسرید بالاتر از ۲۵۰ میلی گرم در دسی لیتر

✓ براساس آزمایش قبل اختلال گلوکز و یا قند خون ناشتا داشته باشد .

علائم کلاسیک دیابت

۱۲



پرنوشی Polydipsia

پرادراری Polyuria

پر خوری Polyphagia

کاهش وزن Weight loss



انواع دیابت

Insulin Depended Diabetic Mellitus

Non Insulin Depended Diabetic Mellitus

□ نوع یک (IDDM)

□ نوع دو (NIDDM)

□ دیابت بارداری

□ سایر انواع دیابت؟؟؟؟



دیابت تیپ ۱

- ▶ ۵-۱۰ درصد دیابتی ها
- ▶ شروع ناگهانی و اغلب قبل از ۳۰ سالگی
- ▶ آسیب سلول های بتا جزایر لانگرهانس و **کاهش ترشح انسولین** و افزایش میزان گلوکز خون
- ▶ خود ایمنی علت بروز دیابت نوع ۱ می باشد (بغیر از اتوانتی بادی GAD) می باشد .
- ▶ علت آسیب: عوامل ژنتیکی، ایمنولوژیکی و محیطی (ویروس)
- ▶ در صورت گلوکز بیش از ۲۰۰-۱۸۰ میلی گرم بر دسی لیتر : عدم بازجذب از کلیه و گلیکوزوری
- ▶ دفع آب همراه با گلوکز: دیورز اسموتیک
- ▶ **شیوع کمتر ولی خطرناک تر**

دیابت تیپ ۲

علل:

۱. نقص در مولکول انسولین

۲. ترشح بیش از حد گلوکاگون

۴. اشکال در سطح یا داخل سلول های هدف به صورت مقاومت به انسولین (کاهش حساسیت بافتی).

▶ مهمترین علت دیابت نوع ۲ مقاومت به انسولین می باشد. در مقاومت به انسولین گیرنده های انسولینی موجود در سطح سلول ها حساسیت خود را نسبت به انسولین از دست می دهند و سبب پیشگیری از ورود گلوکز به داخل سلول می گردند بنابراین بدن شروع به افزایش ترشح انسولین می کند و این روند افزایش انسولین و افزایش قند خون ادامه می یابد تا زمانی که بدن به مقابله با افزایش انسولین پرداخته و آسیب سلول های پانکراس رخ می دهد و در نهایت سبب کاهش میزان انسولین و افزایش قند خون می گردد. بنابراین میزان انسولین در دیابت نوع ۲ می تواند نرمال، زیاد و یا کم باشد.

❑ **مهمترین عوامل موثر در مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲:**

✓ توارث و چاقی ، سبک زندگی غلط ، بی تحرکی ، استرس و اضطراب

❑ **علائم مقاومت به انسولین:**

✓ وزن بالا و داشتن شکم بزرگ

✓ تیرگی چین های پوستی (اکانتوزیس نیگریکانس)

✓ افزایش التهاب در بدن (ESR بالا)

✓ مصرف بیش از حد امگا ۶ و عدم تعادل امگا ۳ با امگا ۶

✓ تری گلیسیرید بالا و HDL پایین



▶ هیپرگلیسمی خفیف تر و نشانه های کمتر نسبت به دیابت نوع ۱ و سیر آهسته تر بیماری

Latent autoimmune diabetes in adult

❖ **LADA** مخفف دیابت خود ایمنی نهفته در بزرگسالی است.

❖ گروهی از بیماران دیابتی نوع یک که:

۱. در زمان تشخیص بیش از ۳۰ سال سن داشته باشند

۲. آنتی بادی علیه GAD داشته باشند.

۳. حداقل در ۶ ماه اول تشخیص نیاز به انسولین ندارند

❖ شیوع : ۵/۴ درصد از افراد دیابتی بزرگسال .

<http://ijddd.tums.ac.ir/article-1-291-fa.pdf>

➤ هر چند تشخیص LADA ممکن است به دلیل بروز در بزرگسالی با بیماری دیابت نوع ۲ اشتباه شود اما در حقیقت این بیماری بیشتر مشابه با دیابت نوع ۱ است و به همین دلیل به آن دیابت نوع ۱ کند پیشرونده یا **دیابت نوع ۱.۵** نیز اطلاق می شود.

1.glutamic acid decarboxylase

□ اتوانتی بادیهای GAD، سلولهای تولید کننده ی انسولین را که درون پانکراس هستند برای حمله علامت گذاری می کنند. در نتیجه این سلولهای علامتدار برای سیستم ایمنی حکم یک ماده ی خارجی را دارند و با حمله ی سیستم ایمنی به این سلولها دیابت ایجاد می شود.

□ یافتن آنتی بادی GAD روشی برای تشخیص دیابت نوع ۱ است زمانی که دیابت در بزرگسالی اتفاق افتاده و پزشک در مورد تشخیص دیابت نوع یک یا دو مطمئن نباشد می تواند با آزمایش آنتی بادی GAD از تشخیص نوع دیابت مطمئن شود

□ در بیمارانی که دیابت نوع یک در بزرگسالی برای آنها رخ داده باشد میزان آنتی بادی GAD افزایش می یابد.

glutamic acid decarboxylase

دیابت بارداری

□ ترشح هورمون های جفتی اغلب در هفته ۲۸-۲۴ بارداری سبب ایجاد مقاومت نسبت به انسولین می شود .

□ انسولین کمک می کند گلوکز از خون خارج شود و به سلول ها برود (جایی که از

گلوکز برای انرژی استفاده می شود). در دوره بارداری بدن به طور طبیعی دچار

مقاومت به انسولین می شود یعنی گلوکزهای بیشتری در رگ های خونی وجود دارد

که به کودک منتقل می شود. اگر مقاومت به انسولین بیش از حد قوی باشد سطح

گلوکز خون رشد غیرعادی خواهد داشت. در نتیجه فرد مبتلا به دیابت بارداری می

شود.

عوامل خطر در دیابت بارداری

□ عوامل خطر:

- ✓ زنان با سن بالای ۲۵ سال
- ✓ زنان کمتر از ۲۵ سال و چاق
- ✓ زنان با سابقه دیابت در بستگان درجه اول
- ✓ دوقلویی و بیشتر
- ✓ سابقه قبلی دیابت بارداری
- ✓ سقط و مرده زایی

تشخیص دیابت بارداری

| دو مرحله ای | | یک مرحله ای | |
|------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|----------------|
| آزمایش تشخیصی ۱۰۰ گرمی گلوکز | آزمایش تشخیصی ۵۰ گرمی گلوکز | آزمایش تشخیصی با ۷۵ گرم گلوکز | نحوه انجام تست |
| ۹۵ میلی گرم در دسی لیتر | - | ۹۲ | ناشتا |
| ۱۸۰ | ۱۴۰ | ۱۸۰ | یک ساعت |
| ۱۵۵ | - | ۱۵۳ | ۲ ساعت |
| ۱۴۰ | - | | ۳ ساعت |

عوارض دیابت بارداری

- احتمال ابتلا به دیابت نوع دو در مادر پس از زایمان
- افزایش خطر عفونت های ادراری
- سقط و مرده زایی
- مشکلات قلبی - عروقی در جنین
- افزایش وزن و چاقی در نوزاد
- افزایش احتمال مسمومیت بارداری
- اختلالات تنفسی در نوزاد پس از تولد

انواع اختصاصی دیابت

- نقص ژنتیکی در عملکرد سلولهای تولید کننده انسولین
- بیماری غده پانکراس مثل پانکراتیت و سرطان
- بیماری غدد درون ریز مثل پرکاری تیروئید ، اکرومگالی ، سندرم کوشینگ
- داروها و مواد شیمیایی مانند کورتن ها و هورمونهای تیروئید، استاتین ها، بتابلاکرها
- عفونت ها مانند سرخجه مادر زادی
- بیماریهای ژنتیکی مانند سندرم داون

درمان کلی در دیابت:

درمان تغذیه ای
ورزش

- ایجاد تغییرات در سبک زندگی در عرض شش هفته
- ثبت و اندازه گیری قند خون
- دارودرمانی



برنامه غذایی

| | |
|--|----------------|
| بر اساس رفرنس های گذشته ۴۵ تا ۶۰ درصد در رژیم کتوژنیک ۳۰-۱۰ درصد | کربوهیدرات |
| ۱۲ تا ۲۰ درصد در رژیم کتوژنیک ۳۰-۲۰ درصد | پروتئینها |
| بر اساس رفرنس های گذشته کمتر از ۳۰ درصد در رژیم کتوژنیک ۶۰-۷۰ درصد | چربیها |
| بر اساس رفرنس های گذشته بهتر است کمتر استفاده شوند در رژیم کتوژنیک صفر درصد | شیرین کننده ها |
| ممنوعیتی ندارند | ویتامینها |

تغذیه برای بیماران دیابتی

- کربوهیدرات: مهمترین عامل در کنترل قند خون است؛ باید بین وعده های اصلی و میان وعده توزیع شود. بر اساس رفرنس های جدید
- از پروتئین های با ارزش غذایی بالا استفاده شود: شیر، گوشت، تخم مرغ
- چربی ها: روغن های گیاهی غیر اشباع استفاده شود. (زیتون، ذرت، آفتابگردان)؟؟؟؟؟ رفرنس های جدید چیز دیگری می گوید.....
- فیبر: ۲۰-۳۰ گرم فیبر محلول و نامحلول استفاده شود. رفرنس های جدید فیبر نامحلول را پیشنهاد می کند مثل

داروهای ضد دیابت خوراکی

بی گوانیدها:

متفورمین

مهار تولید گلوکز بوسیله کبد+ افزایش حساسیت به انسولین+ کاهش تولید کلسترول توسط کبد و کاهش اشتها
مصرف همراه با غذا یا بعد از غذا

سولفونیل اوره ها:

گلی بن کلامید

تحریک سلول های بتا جهت ترشح انسولین+ بهبود اتصال انسولین و گیرنده + افزایش گیرنده ها
مصرف قبل از غذا



مهارکننده آلفا گلیکوزیداز

آکاربوز

تاخیر در جذب کربوهیدرات در روده
مصرف در شروع غذا



ترشح کننده انسولین غیر سولفونیل اوره: مگلی
تینایدها

تحریک ترشح انسولین / افزایش حساسیت به انسولین

پیوگلیتازون - رپاگلیناید

جنوویا یا زیپمت یا زیپتین : ترکیبی از سیتاگلیپتین
و متفورمین



انسولین برای چه کسانی استفاده می شود؟

۱. همه افراد دیابتی نوع یک (وابسته به انسولین)
۲. خانمهای دیابتی باردار که رژیم غذایی به تنهایی نمی تواند دیابت آنها را کنترل کند.
۳. افراد دیابتی غیروابسته به انسولین که دیابت آنها با داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون و رژیم غذایی کنترل نمی شود.
۴. افراد دیابتی غیروابسته به انسولین که در یک شرایط استرس زا مثل: عفونت، جراحی، کورتون درمانی واقع شده اند.
۵. در درمان کتواسیدوز دیابتی
۶. در درمان سندرم هیپراسمولار غیرکتونی

انواع انسولین

انواع انسولین



نوومیکس (انسولین مخلوط)



نوورپید (آسپارت)



لانتوس (گلارژین)



| دسته | نوع انسولین | زمان شروع اثر | اوج اثر | مدت اثر | نمای ظاهری |
|--------------|---|---------------|--------------|--|-------------|
| سریع الاثر | هومولوگ یا لیسپرو، آسپارت یا نوورپید | ۱۵-۳۰ دقیقه | ۰/۵-۲/۵ ساعت | ۳ ساعت | قلمی |
| | اگزوبرا | | ۰/۵-۱/۵ ساعت | | استنشاقی |
| کوتاه اثر | کریستال (رگولار) | ۳۰-۶۰ دقیقه | ۱-۵ ساعت | ۶ ساعت | شفاف |
| متوسط الاثر | N.P.H | ۶۰-۱۲۰ دقیقه | ۶-۱۴ | ۱۶-۲۰ | کدر شیری |
| طولانی الاثر | لانتوس (گلارژین) اولترانت | | | جذب آهسته در ۲۴ ساعت ، شروع اثر ۷۰ دقیقه فاقد اوج اثر یکبار در روز قبل از خواب تجویز می شود. | |

انسولینهای جدید

- انسولین استنشاقی آفرزا EXUBERA (آیا یک انسولین جدید است؟)
- محدودیت های مصرف انسولین استنشاقی
- انسولین خوراکی؟؟
- شروع اثر و مدت اثر انسولین خوراکی ؟
- انسولین های هوشمند؟؟

درمان دیابت با جراحی؟؟

□ درمان دیابت غیر قابل کنترل در بیماران چاق با جراحی مینی بای پس
یا بای پس امگا

محل تزریق انسولین

جذب انسولین در شکم < بازو < ران < سرین



عوارض انسولین درمانی



- هیپوگلیسمی
- لیپودیستروپی (ضخیم شدن پوست اطراف محل تزریق)
- واکنش های آلرژیک موضعی
- واکنش آلرژیک سیستمیک
- مقاومت به انسولین
- پدیده دان (Dawn Phenomenon)
- اثر سوموگی (Somogyi Effect)
- نقصان انسولین
- دوره ماه عسل (Honeymoon Phase)

پدیده دان، پدیده سوموگی

➤ پدیده دان: گلوکز خون تا ساعت ۳ صبح طبیعی و پس از آن افزایش می یابد.

✓ استفاده از اولترانت () به جای انسولین NPH در رفع این پدیده کمک کننده است.

✓ تغییر زمان تزریق انسولین NPH عصر، به هنگام خواب.

➤ پدیده سوموگی: هایپو گلیسمی شبانه و پس از آن ریباند هایپرگلیسمی

✓ کاهش دوز NPH عصر یا افزایش وعده غذایی مختصر در موقع خوابیدن کمک کننده است.

➤ نقصان انسولین: افزایش تدریجی و پیش رونده گلوکز خون

✓ تغییر زمان تزریق انسولین NPH عصر، به هنگام خواب به رفع نقصان کمک می کند .

ماه عسل

- ماه عسل دیابت در واقع یک مدت زمان محدود در اوائل تشخیص دیابت نوع ۱ است که در طی آن نیاز به انسولین بسیار کم می شود و حتی ممکن است به یک بار تزریق NPH در روز هم برسد.
- تحقیقات متعددی در حال انجام هستند که هدف آنها طولانی تر کردن هر چه بیشتر این دوره می باشد.
- علت؟؟؟

ملاک های کنترل مناسب دیابت

۱. بیمار وزن مناسب داشته و از سلامتی خود لذت ببرد.
۲. HBA1C کمتر از ۷ باشد .
۳. مقدار FBS زیر ۱۴۰ میلی گرم در دسی لیتر باشد.
۴. مقدار گلوکز خون یک تا دو ساعت بعد از غذا > 180 میلی گرم در دسی لیتر

عوارض دیابت



عوارض دیابت

(۱) هیپو گلیسمی Hypoglycemia

(۲) کتو اسیدوز دیابتی DKA

(۳) سندرم هیپراسمولار هیپر گلیسمیک غیر کتونی HHNS

عوارض حاد دیابت

رتینوپاتی

نفروپاتی

(۱) میکروآنژیوپاتی

MI و CVA

آرترواسکلروز

(۲) بیماری عروق بزرگ

(۳) نوروپاتی

(۴) پای دیابتی

عوارض مزمن دیابت

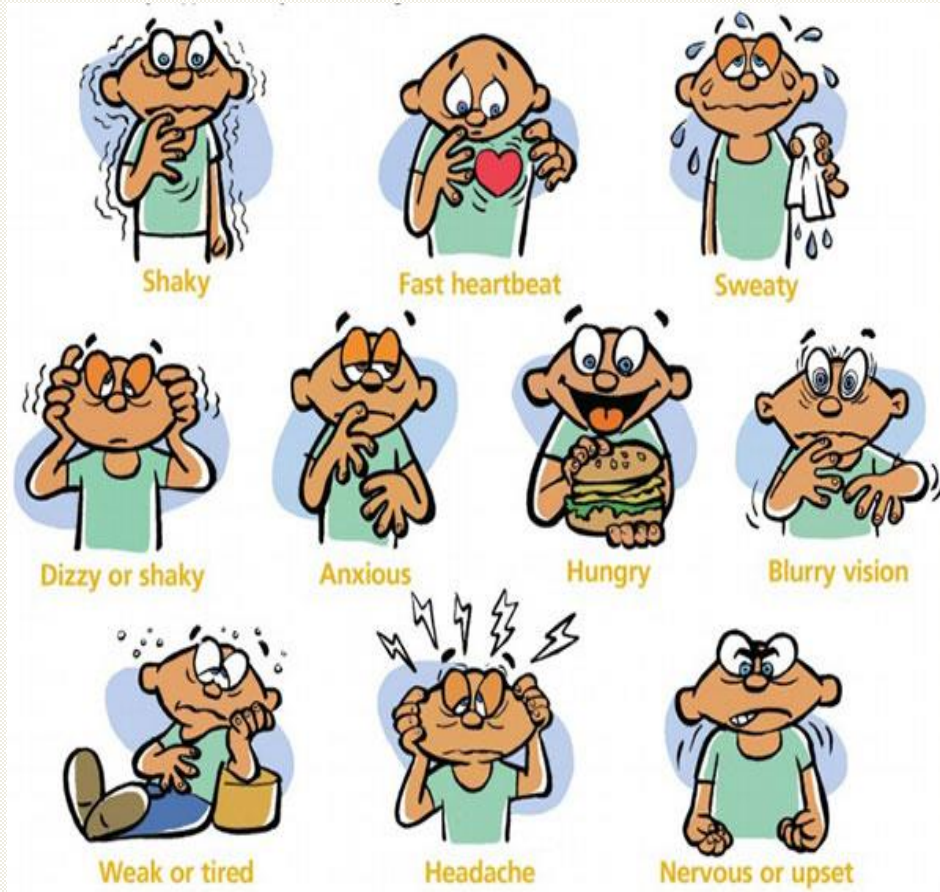
هایپو گلیسمی :

غلظت گلوکز خون به کمتر از ۵۰ تا ۶۰ میلی گرم در دسی لیتر

علل:

- افزایش دوز انسولین مصرفی و یا داروی خوراکی
- حذف یک وعده غذایی
- فعالیت بدنی زیاد بدون استفاده از یک وعده غذای مختصر
- مصرف غذای کم

تظاهرات بالینی هایپو گلیسمی :



- ✓ سر درد
- ✓ احساس سبکی سر
- ✓ اختلال بینایی (دو بینی)
- ✓ ضعف و خستگی
- ✓ عدم تعادل
- ✓ احساس سرما و گرسنگی
- ✓ عرق ولرز
- ✓ رنگ پریدگی
- ✓ تپش قلب
- ✓ عصبانیت و بداخلاقی

درمان هایپوگلیسمی در بیمار هوشیار

- دادن ۱۵ گرم قند سریع الاثر به صورت خوراکی.
- تکرار درمان پس از ۱۵ دقیقه در صورتی که قند خون کمتر از ۷۰ تا ۷۵
- استفاده از مواد پروتئینی و نشاسته ای پس از بر طرف شدن علامت
- خودداری از مصرف غذای پر چربی و پر کالری در درمان کاهش قند خون

درمان هایپوگلیسمی در بیمار بیهوش

- ✓ استفاده از یک میلی گرم گلوکاگون زیرجلدی یا عضلانی.
- ✓ قرار دادن بیمار در پوزیشن خوابیده به پهلو به منظور پیشگیری از آسپیراسیون

تزریق وریدی ۵۰ سی سی دکستروز ۵۰٪ = افزایش ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر قند

کتو اسیدوز دیابتی

عوامل ایجاد کننده کتو اسیدوز دیابتی :

- ۱- کاهش مقدار انسولین و یا فراموش کردن مصرف آن
- ۲- بیماری ، عفونت ، استرس شدید
- ۳- دیابت تشخیص داده نشده

تظاهرات بالینی در کتواسیدوز دیابتی

- ✓ دهیدراتاسیون و اختلالات الکترولیتی
- ✓ هایپرگلیسمی
- ✓ اسیدوز
- ✓ پلی اوری و پلی دیپسی.
- ✓ هیپوتانسیون وضعیتی.
- ✓ تاری دید، ضعف و سردرد.
- ✓ - نبض ضعیف و سریع.
- ✓ - نشانه های گوارشی مثل بی اشتهایی، تهوع، استفراغ و دل درد.
- ✓ - بوی استون در تنفس (بوی میوه).
- ✓ - تنفس کاسمال Kussmaul. (تنفس های سریع رو به افزایش)
- ✓ - تغییر هوشیاری.

نتایج آزمایشگاهی

- مقدار گلوکز خون ← ۳۰۰ تا ۸۰۰ میلی گرم در دسی لیتر

- مقدار بیکربنات سرم ← ۰ تا ۱۵ میلی اکی والان در لیتر

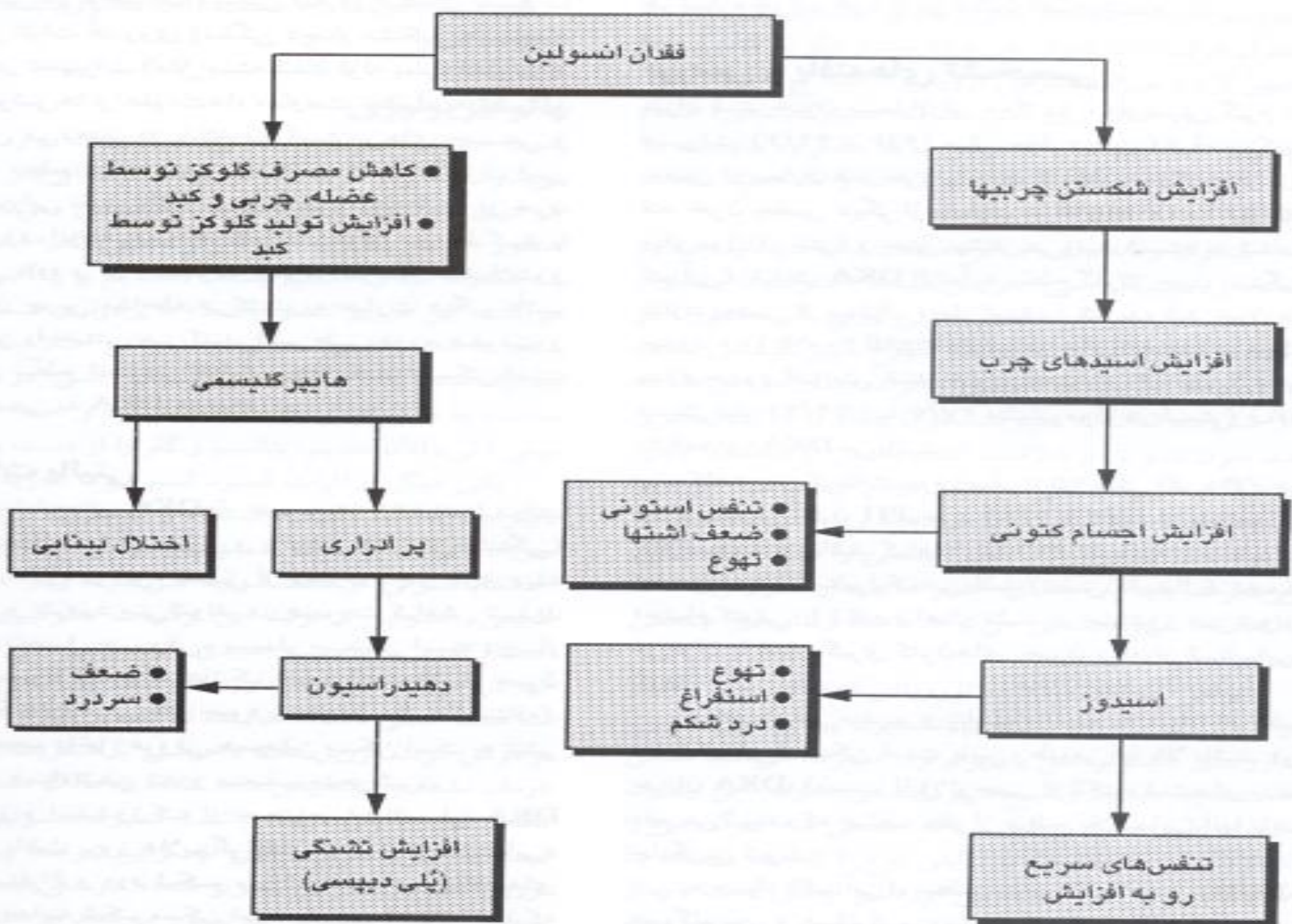
- کاهش PH خون ← ۶/۸-۷/۳

- Pco2 ← (۱۰ تا ۳۰ میلی متر جیوه)

- تغییرات سدیم و کاهش پتاسیم خون در اثر دیورز زیاد

- افزایش کراتینین، نیتروژن اوره خون، هموگلوبین و هماتوکریت.

❖ میزان مرگ و میر ۵ درصد می باشد.



تصویر ۸-۴۱ متابولیسم غیر طبیعی که منجر به علائم و نشانه‌های کتواسیدوز دیابتی می‌شود.

اقدامات درمانی

۱. کنترل قند خون
۲. اصلاح دهیدرتاسیون
۳. اصلاح الکترولیت ها
۴. اصلاح اسیدوز

۱- کنترل قند خون

□ تزریق آهسته و مداوم انسولین رگولار 0.1 u/kg/hr

❖ اضافه نمودن دکستروز به مایعات تزریقی زمانی که گلوکز خون به کمتر از 300 میلی گرم در دسی لیتر رسید.

(۲) اصلاح دهیدراتاسیون:

- استفاده از نرمال سالین ۰.۹٪ سی سی بر اساس وزن بدن به صورت stat
- استفاده از سرم نمکی ۰.۴۵٪ درصد بهترین سرم برای ادامه درمان است.
- پس از رسیدن قند خون به کمتر از ۳۰۰ میلی گرم در دسی لیتر سرم قندی تجویز شود.
- استفاده از محلول های افزایش دهنده حجم پلاسما در صورت افت شدید فشار خون.

۳) جایگزینی الکترولیت ها:

- در زمان ایجاد DKA پتاسیم کمتر وارد سلول می شود بنابراین در فضای خارج سلولی افزایش یافته و با دیورز بیمار از بدن وی دفع می گردد.
- در زمان اصلاح اسیدوز نیز به ازای هر ۰/۱ واحد افزایش PH حدود ۰/۶ پتاسیم کاهش می یابد بنابراین جایگزینی به موقع و با احتیاط پتاسیم در زمان اصلاح اسیدوز لازم است (به منظور پیشگیری از آریتمی های خطرناک).
- کنترل مکرر نوار قلب و سطح سرمی پتاسیم (هر ۲ تا ۴ ساعت) طی ۸ ساعت اول درمان.
- قطع تجویز پتاسیم تنها زمانی که بیمار ادرار نکند یا دچار هیپرکالمی شود.

۴- اصلاح اسیدوز

- تزریق آهسته و مداوم انسولین رگولار 0.1 u/kg/hr به صورت وریدی **چرا زیر پوستی نه؟؟؟؟؟؟؟؟**
- ادامه تجویز وریدی انسولین تا زمان اصلاح بی کربنات (رساندن به حداقل ۱۵ تا ۱۸ میلی اکی والان در لیتر) و امکان تغذیه خوراکی بیمار.
- اضافه نمودن دکستروز به مایعات تزریقی زمانی که گلوکز خون به ۳۰۰ میلی گرم در دسی لیتر یا کمتر رسید.
- ترجیحا اجتناب از انفوزیون بی کربنات به منظور اصلاح اسیدوز ناشی از DKA.؟؟؟؟؟؟؟؟ زیرا

سندرم هایپرگلیسمیک هایپراسمولار غیر کتونیک HHS

- هایپراسمولاریتی و هایپرگلیسمی همراه با کاهش سطح هوشیاری
- میزان مرگ و میر ۱۰ تا ۴۰ درصد
- BS=600-1200
- PH طبیعی است
- بدون کتوزیس و یا بسیار کم
- مشکل این بیماران مقاومت نسبت به انسولین است.
- علائم عصبی (اختلال حسی، تشنج، بی حسی، فلج نیمه بدن، افت فشارخون، تاکیکاردی، کم آبی و...)

این سندرم اغلب در افراد ذیل دیده می شود:

- ابتلا به دیابت نوع دو
- ابتلا به بیماری هایی نظیر پنومونی، حمله مغزی و نیز مصرف داروهای نظیر تیازیدی ها که جلوی مصرف انسولین را می گیرند.
- بیماران دیالیزی

در کتواسیدوز انسولین به میزان کافی در دسترس سلول ها قرار ندارد و این امر باعث شکسته شدن گلوکز ذخیره، پروتئین و چربی و ایجاد اجسام کتون و در نهایت کتواسیدوز می گردد.

در حالی که در سندرم HHS انسولین در حدی است که از شکستن چربی ها جلوگیری می کند ولی برای جلوگیری از هایپرگلیسمی کم است.

مراقبت های فوری

- مشابه درمان DKA
- جایگزینی مایعات با سرعت بیشتر
- تصحیح اختلالات الکترولیتی
- تجویز انسولین
- شرح حال و ارزیابی
- کنترل علائم حیاتی
- ۲ خط وریدی
- اکسیژن درمانی

مقایسه کتواسیدوز دیابتی (DKA) با سندرم هیپراسمولار هیپر گلیسمیک غیر کتونی (HHNS)

| HHNS | DKA | ویژگیها |
|--|---|--|
| می تواند در دیابت تیپ ۱ یا ۲ اتفاق بیافتد. | می تواند در دیابت تیپ ۱ و ۲ اتفاق افتد در دیابت تیپ ۱ شایع تر است. | بیمارانی که اغلب تحت تأثیر قرار می گیرد. |
| استرس جسمی (عفونت، جراحی، CVA و MI) | حذف انسولین، استرس جسمی (عفونت، جراحی، سکته مغزی CVA، سکته قلبی MI) | عوامل مستعد کننده |
| آهسته تر (در طی چند روز) | سریع (کمتر از ۲۴ ساعت) | شروع |
| معمولاً بیشتر از 600my/dl (>33/3mmol/l) | معمولاً بیشتر از ۲۵۰mm/dl (>13/9mmol/l) | سطح قند خون |
| طبیعی | کمتر از ۷/۳ | سطح PH خون شریانی |
| وجود ندارد | وجود دارد | کتون در ادرار و سرم |
| بیشتر از 350 mpsm/L | 250-300 mosm/L | اسمولاریته سرم |
| طبیعی | کمتر از 15 MEO/L | سطح بی کربنات پلاسما |
| افزایش یافته | افزایش یافته | سطح BUN و Cr |
| ۴۰-۱۰ درصد | کمتر از ۵ درصد | میزان مرگ و میر |

عوارض دیابت

(۱) هیپو گلیسمی Hypoglycemia

(۲) کتو اسیدوز دیابتی DKA

(۳) سندرم هیپراسمولار هیپر گلیسمیک غیر کتونی HHNS

عوارض حاد دیابت

رتینوپاتی

نفروپاتی

(۱) میکروآنژیوپاتی

MI و CVA

آرترواسکلروز

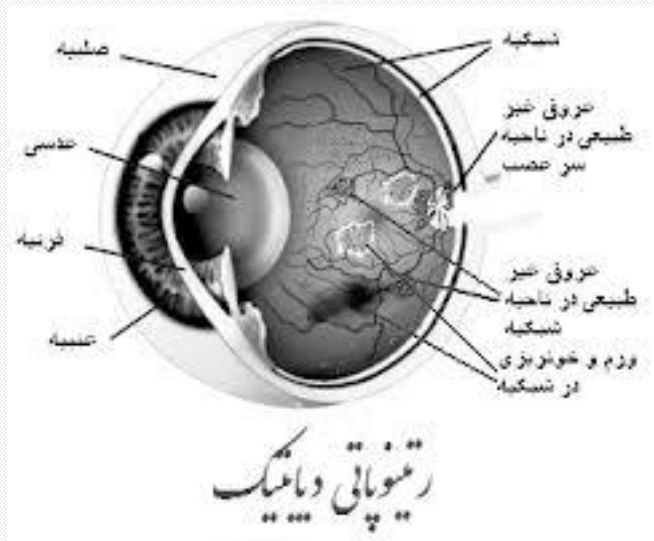
(۲) بیماری عروق بزرگ

(۳) نوروپاتی

(۴) پای دیابتی

عوارض مزمن دیابت

عوارض میکروواسکولار



تغییرات عروق کوچک مختص دیابتی

رتینوپاتی: تخریب عروق خونی کوچک که

شبکیه را تغذیه می کنند.



دید یک فرد مبتلا به رتینوپاتی دیابتی

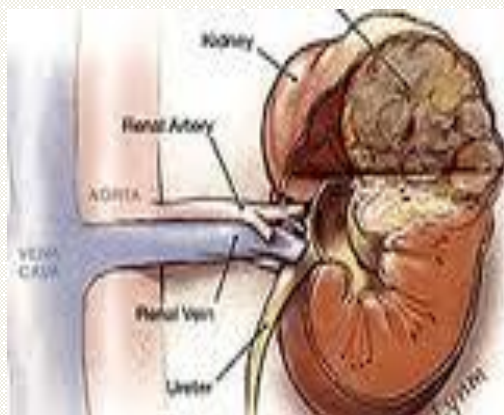


دید طبیعی

عوارض میکروواسکولار

نفروپاتی

- جدار گلومرول ها ضخیم می شوند و آسیب می بینند.
- آسیب به گلومرول ها هم سرعت تشکیل ادرار ، کاهش می یابد و هم پروتئین ها در ادرار دفع می شوند.



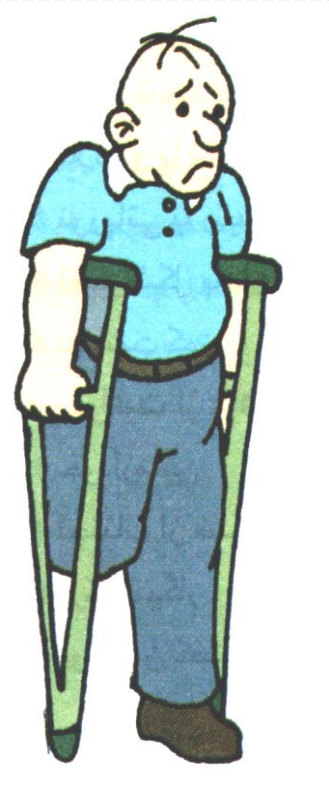
عوارض ماکروواسکولار

- میزان بروز انفارکتوس میوکارد در مردان دیابتی ۲ برابر و در زنان دیابتی ۳ برابر بیشتر از افراد عادی است.
- یکی از ویژگی های مهم بیماری **عروق کرونر** در دیابتی ها، فقدان علائم مشخص ایسکمی است.
- بیماران دیابتی ۲ برابر بیشتر در معرض بیماری های **عروق مغزی** قرار دارند.
- بیماری عروق محیطی به صورت کاهش نبض محیطی و لنگیدن متناوب تظاهر می کند.

نوروپاتی

- ✓ یکی از عوارض دیابت است که سبب تخریب اعصاب می‌شود.
- ✓ تمام انواع اعصاب (اعصاب محیطی، خودمختار و نخاعی) را درگیر می‌کند.
- ✓ بسته به محل درگیری سلول‌های عصبی، چهره بالینی این بیماری‌ها متنوع است.
- ✓ معمولاً بعد از ۶۰ ماه ابتلا به دیابت شروع می‌شود و با میزان HBA1C نسبت مستقیم دارد.

پای دیابتی



D.M

آنژیوپاتی

نوروپاتی

عروق بزرگ

عروق کوچک

خودکار

حسی

حرکتی

ترومبوز یا انسداد عروق بزرگ

تغییرات پوستی آتروفیت

کاهش انعطاف

کاهش حس

آتروفی عضلانی

گانگرن محدوده های کوچک

زخم

پوست خشک

تروماهای دردناک

تغییر استخوان

تغییر راه رفتن

گانگرن وسیع

عفونت

عفونت

مکانیکی شیمیایی حرارتی

دفورمیتة پاها

نقاط فشاری جدید

آمپوتاسیون

زخم

عفونت

گانگرن مناطق متوسط

جدیدترین درمانهای پای دیابتیک

- دبریدمان مکانیکال و آنزیماتیک
- پانسمان های نوین
- درمان با سلولهای بنیادی مغزاستخوان جهت آنژیوژنزیس
- درمان با استفاده از پلاکت PRP
- درمان با فاکتور رشد
- استفاده از HBOT (اکسیژن هایپر بار)
- لیزر تراپی
- استفاده از ESWL (امواج سنگ شکن)
- استفاده از فنی توتین (کاهش آگزودا و بار میکروبی)
- استفاده از غشای آمیوتیک
- استفاده از پوستهای مصنوعی
- استفاده از هورمون های تیروئید در کرم های حاوی T3 (افزایش تکثیر سلولی)

