

عناوین

- انواع دیابت
- تعریف دیابت
- عوارض
- معیارهای تشخیص دیابت



دیابت بی مزہ

دیابت بی مزه اختلالی در لوب خلفی هیپوفیز است که به علت کمبود وازوپرسین (ADH) یا هورمون ضدادراری ایجاد می شود.

عوامل زیر را در ایجاد آن موثر می دانند:
تومور هیپوفیز، ضربه، عفونت و مصرف الکل
علائم دیابت بیمزه: تشنگی زیاد
پلی اوری
دهیدراتاسیون شدید

دیابت ملیتوس (شیرین) یک گروه از بیماریهای متابولیکی

می باشد که مشخصه آن بالا رفتن سطح قند خون است.

دیابت شیرین نیز سبب اختلال سوخت و ساز پروتئین و

چربی میشود

■ دیابت ملیتوس به دو علت بوجود می آید:

1. انسولین به میزان کافی در بدن وجود ندارد

2. انسولین موجود قادر نیست تا وظیفه خود را به درستی

انجام دهد (افزایش مقاومت سلولها نسبت به انسولین)

□ دیابت یک بیماری متابولیک

□ دیابت با اختلال در متابولیسم گلوکز، پروتئین و چربی همراه است و افزایش مزمن قند خون موجب تخریب، اختلال عمل و نارسایی عضوهای مختلف به خصوص در چشم‌ها، کلیه‌ها، اعصاب، قلب و عروق می‌شود.

□ دیابت باعث افزایش چشمگیری در میزان مرگ و میر افراد میشود به همین دلیل تشخیص و درمان زود هنگام آن میتواند در کاهش آن بسیار موثر باشد.

ديابت يك اپيدمي بزرگ است. به طوري كه افزايش شيوع
اين بيماري در كشورهاي در حال توسعه چشمگير است.

در سالهاي اخير، شيوع بيماري در كشورمان سير صعودي
داشته است .

حقیقت

وجود حداقل 4 میلیون دیابتی در کشور که
نیمی از آنها از بیماری خود بی اطلاعند.



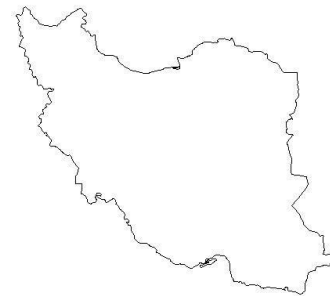
: در بیماری دیابت نوع 2 و همچنین بیماری فشارخون بالا

+ تنها ۵۰٪ بیماران از بیماری خود آگاهی دارند.

+ تنها ۵۰٪ بیماران اقدام به درمان بیماری خود می کنند.

+ تنها ۵۰٪ بیماران، بیماری خود را کنترل می کنند.

+ یعنی تنها یک هشتم بیماران ، بیماری خود را کنترل می کنند.



وضعیت دیابت در مناطق شهری و روستایی ایران

4% افراد بالای 30 سال جمعیت روستایی دیابتیک

10% افراد بالای 30 سال مناطق شهری دیابتیک

(بخصوص در شهرهای بزرگ)

5% کل جمعیت کشور (روستایی و شهری) دیابتیک

یادمان باشد :

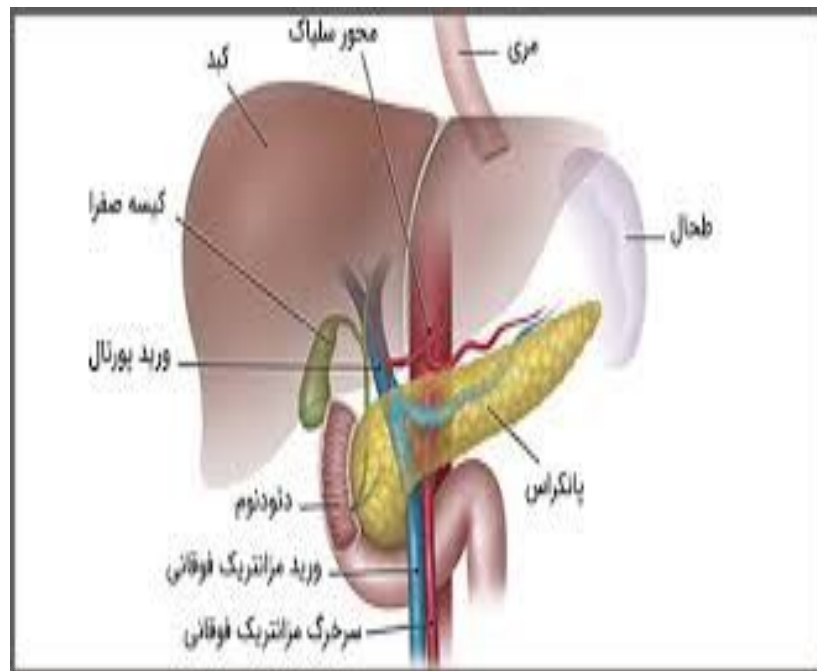
مرگ‌های منسوب به
دیابت سالانه
40000000 مورد در
سال برآورد شده است، به
این ترتیب دیابت عامل 9
درصد از کل مرگ‌های
جهان است.



آموزش، آموزش و آموزش...



پانکراس





وظیفہ پانکراس چیست؟

این هورمون‌ها در سلول‌های درون ریز غده
لوزالمعده تولید می‌شوند. این سلول‌ها در
خوشه‌های قرار دارند که به آن جزایر
لانگرهانس گفته می‌شود. آن‌ها بر سطح
گلوکوز خون نظارت دارند و در صورت
لزوم به‌طور مستقیم هورمون‌ها را به درون
خون آزاد می‌کنند.

به‌طور خاص، زمانی که سطح قند (گلوکز)
خون افزایش پیدا می‌کند، سلول‌های آن
شروع به تولید هورمون انسولین می‌کنند.
پس از آن انسولین کمک می‌کند تا بدن سطح
قند خون را کاهش دهد.

این هورمون باعث می‌شود قند در سلول‌های چربی، عضلات، کبد و دیگر بافت‌های بدن، ذخیره شود تا بدن زمانی که به انرژی نیاز دارد از آن‌ها استفاده نماید.

پانکراس بسیار نزدیک به معده است.
به محض این که غذا خورده شود، لوزالمعده
آنزیم های گوارشی را به درون روده
کوچک آزاد می کند تا غذا تجزیه و هضم
شود.

به دنبال هضم مواد غذایی
و افزایش قند خون،
لوزالمعده برای کمک به
ذخیره سازی گلوکز
(انرژی)، انسولین تولید
می کند.

لوزالمعده بین وعده‌های غذایی،
انسولین تولید نمی‌کند و این باعث
می‌شود بدن به‌تدریج انرژی ذخیره
شده خود را آزاد نماید.

بنابر این سطح گلوکز خون به‌طور
پیوسته پایدار باقی می‌ماند تا بدن
اطمینان حاصل کند همیشه انرژی
مورد نیاز خود را در دسترس دارد.

این انرژی برای سوخت و ساز بدن، ورزش و به ویژه فعالیت های مغز بکار گرفته می شود. در نتیجه سطح انرژی بین وعده های غذایی کاهش نمی یابد و بدن از یک پایداری نسبی برای فعالیت های خود برخوردار خواهد شد

لوز المعده چه هورمون هایی تولید می کند؟

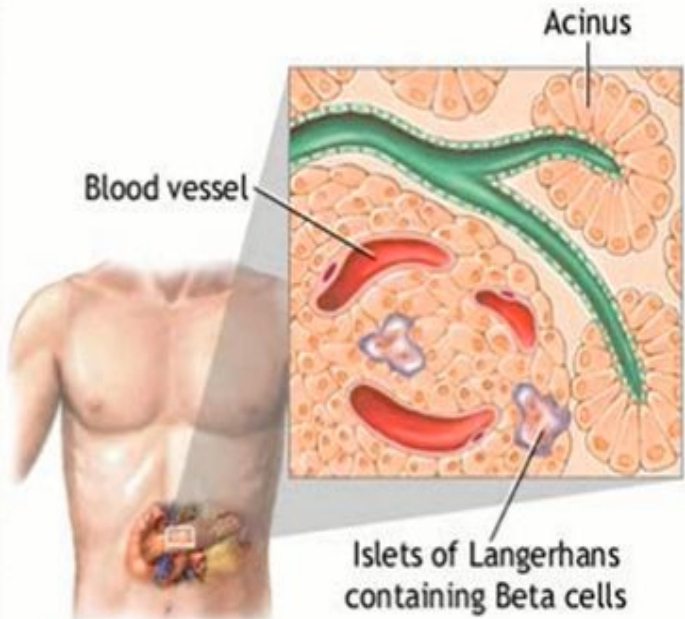
اگزوکرین

لیپاز ، آمیلاز ، تریپسین

اندوکرین :

α : گلوکاگون

B : انسولین



مهم‌ترین هورمون پانکراس، انسولین است. انسولین توسط سلول‌های بتا در جزایر لانگرهانس در پاسخ به مصرف غذا تولید می‌شود.

گلوکاگون، هورمون مهم دیگر پانکراس است که
توسط سلول‌های آلفای جزایر لانگرهانس تولید
می‌شود.

گلوکاگون و انسولین با همکاری متوالی هم کمک می‌کنند تا گلوکز خون به تعادل برسد.

نقش انسولین

- انتقال فعال گلوکز به سلولهای عضلانی و بافت چربی
- کاتابولیسم کربوهیدراتها در سلول
- تبدیل گلوکز به گلیکوژن در کبد و عضلات
- تبدیل اسیدهای چرب به بافت چربی
- افزایش سنتز پروتئینی
- توقف آزاد سازی گلوکز از کبد
- مهار تجزیه گلوکز، پروتئین و چربی

نقش انسولین

- انتقال فعال گلوکز به سلولهای عضلانی و بافت چربی
- کاتابولیسم کربوهیدراتها در سلول
- تبدیل گلوکز به گلیکوژن در کبد و عضلات
- تبدیل اسیدهای چرب به بافت چربی
- افزایش سنتز پروتئینی
- توقف آزاد سازی گلوکز از کبد
- مهار تجزیه گلوکز، پروتئین و چربی

• **هایپرگلیسمی (افزایش قند خون):** این بیماری توسط افزایش سطح گلوکز خون ایجاد می‌شود. ممکن است علت آن تولید بیش از حد هورمون گلوکاگون باشد.

• هیپوگلیسمی (کاهش قند خون): در این بیماری سطح قند خون پایین می‌آید. ممکن است علت آن تولید بیش از حد انسولین باشد.

از آنجاکه این سلول‌ها مسئول تنظیم قند خون می‌باشند، شایع‌ترین بیماری‌های امروزی از جمله دیابت به همین سلول‌ها مربوط می‌شود.

ایجاد اختلال در تولید و یا تنظیم هورمون‌های
پانکراس، باعث عدم تعادل قند خون می‌شود.
در میان همه بیماری‌ها و اختلالات لوزالمعده،
شناخته‌شده‌ترین **بیماری دیابت** است.

انواع دیابت ملیتوس



1. دیابت نوع 1
2. دیابت نوع 2
3. دیابت بارداری
4. پره دیابت
5. دیابت تغذیه ای
6. دیابت ثانویه
7. اختلال تحمل گلوکز IGT یا دیابت مرزی

ديابت نوع 1



دیابت نوع 1



- 5 تا 10% تمام دیابت ها را شامل می شود.
- مشخصه بارز آن تخریب سلول های بتای پانکراس توسط عوامل **ایمونولوژیکی** است شکل دیگر آن هم دیابت **ایدیوپاتیک** در افراد مستعد از نظر ژنتیکی است.

دیابت نوع 1



- ❑ عوامل ایمنی رایج در این بیماری شامل آنتی بادیهای ضد سلول های بتا، ضد انسولین می باشد.
- ❑ انسولین آندوژن به دلیل تهاجم آنتی بادی ها معمولاً وجود ندارد.
- ❑ به تزریق انسولین برای نجات زندگی نیاز دارند.

دیابت نوع 1



- در هر سنی بروز میکند
- معمولاً در سن جوانی (زیر 30) بیشتر رخ میدهد.
- پیک آن در دختران 10-12 سال و پسران 12-14 سال است.

دیابت نوع 1



- معمولاً در موقع تشخیص بیمار بسیار لاغر است و کاهش وزن نیز دارد و با تشنگی بیش از حد روبروست.
- تخریب سلول های بتا و فقدان انسولین مستعد ابتلا **کتواسیدوز دیابتی** هستند.



نشانه های بیماری:

□ هیپرگلیسمی

□ پلی اوری Polyuria

□ پلی دیپسی Polydipsia

□ کاهش بیش از حد وزن

دیابت نوع 1



عوارض بیماری:

□ کتواسیدوز

□ بیماریهای میکرو واسکولار

▪ بیماری عروق کرونر قلب

▪ عروق محیطی

▪ و عروق مغزی

دیابت نوع 1



□ بیماریهای ماکرو و واسکولار

▪ رتینوپاتی

▪ نفروپاتی

□ نوروپاتی

دیابت نوع 2



- 90 تا 95% تمام دیابت ها را شامل می شود.
- غالباً در سنین بالای 30 سال اتفاق می افتد هر چند ممکن است زودتر نیز شروع شود.

دیابت نوع 2



- ❑ ترکیبی از مقاومت به انسولین (کاهش یا عدم پاسخ بافتها به انسولین) با ناکارایی سلولهای بتا (کاهش مقدار انسولین آندوژن)
- ❑ بسیاری از بیماران در کوتاه مدت و بلند مدت جهت پیشگیری از هیپرگلیسمی نیاز به انسولین دارند.

ریسک فاکتورها



- سابقه ابتلا به دیابت در خانواده
- سطح فعالیت فیزیکی پایین
- چاقی ($BMI > 25 kg$)
- نژاد
- بالا رفتن سن (بیشتر یا مساوی 45)

ریسک فاکتورها

- سابقه اختلال در آزمایش گلوکز ناشتا یا اختلال تحمل گلوکز
- هیپرتانسیون (فشارخون بیشتر از mmHg 140/90)
- سطح کلسترول HDL کمتر از 35mg/dl
- سطح تری گلیسیرید بیشتر 250mg/dl
- سابقه دیابت حاملگی و یا تولد کودک با وزن بیشتر از 4/5 کیلوگرم

دیابت نوع 2

نشانه های بیماری:

□ هیپرگلیسمی

□ خستگی

□ پلی اوری Polyuria

□ پلی دیپسی Polydipsia

دیابت نوع 2

عوارض بیماری:

□ چاقی مرکزی

□ هیپرتانسیون

□ دیس لیپیدمی



تیپ I

تخریب سلول های بتا

○ زیر ۳۰ سالگی

○ ۱۰-۵ درصد

○ در آقایان

○ در سفید پوستان

○ شروع ناگهانی

○ تولید انسولین کم

○ گتواسیدوز محتمل

○ لاغر یا طبیعی

○ تزریق انسولین الزامی

○ درمان : رژیم - انسولین - ورزش

تیپ II

کاهش حساسیت سلول ها نسبت به انسولین

○ بعد از ۳۰ سالگی

○ ۹۵-۹۰ درصد

○ در خانمها

○ در غیر سفید پوستان

○ شروع تدریجی

○ تولید انسولین طبیعی ، کمتر یا بیشتر

○ گتواسیدوز غیر محتمل

○ ۸۰/۰ چاق

○ تزریق انسولین در ۳۰-۲۰ درصد

○ درمان : رژیم - داروهای کاهش

دهنده قند خون - ورزش



دیابت بارداری

دیابت بارداری

- در طی 3 ماهه دوم و یا سوم حاملگی رخ می دهد. افراد دیابتی باردار در این گروه قرار نمی گیرند.
- به علت هورمون های مترشحه از جفت که عملکرد انسولین را مهار می کند و افزایش وزن ایجاد می شود.
- خطر تولد جنین ماکروزم وجود دارد.
- تزریق انسولین برای کنترل بیماری ضروری می باشد.
- در حدود 7% حاملگی ها اتفاق می افتد

دیابت بارداری

- بعد از بارداری 90% زنان بهبود می یابند ولی 5 تا 10% آنان به دیابت نوع 2 مبتلا میشوند.
- 40 تا 60% در طی 10 سال بعد به دیابت مبتلا می شوند.
- تست تحمل گلوکز در هفته های 24 تا 28 حاملگی برای تمام زنان باردار بایستی انجام شود که موارد زیر را دارا باشند:
- سن بالای 25 سال وزیر 25 به همراه چاقی، سابقه خانوادگی

دیابت ثانویه

- در اثر بیماری های پانکراس، اختلالات هورمونی، مصرف کورتیکواستروئیدها و استروژن
- درمان: انسولین و یا داروهای کاهش دهنده قند خون

اختلال تحمل گلوکز (دیابت مرزی)

• نتیجه GTT ۱۴۰-۲۰۰mg/100

• FBS : ۱۱۰-۱۲۶ mg/100

• استعداد ابتلا به آترواسکلروزیز بدون خطر برای عوارض

کلیوی و چشمی

• تحت نظر باشد

پیش دیابت ها

اختلال قندی تحمل گلوکز:

- سابقه هیپر گلیسمی
- کنترل چاقی و انجام غربالگری بعد از ۴۰ سالگی

اختلال بالقوه تحمل گلوکز

- سابقه فامیلی
- چاقی
- مادران با نوزاد درشت

اتیولوژی دیابت

تیپ I

- علل ژنتیکی (HLA: DR₃ – DR₄)
- تومور
- ویروس ها
- ایمنولوژیک (تولید آنتی بادی های ضد انسولین)

تیپ II

- چاقی
- علل ژنتیکی

پاتوفیزیولوژی دیابت تیپ ۱

- کاهش انسولین
- افزایش قند خون
- گلوکوزوری و پلی اوری
- پلی دیپسی
- مصرف منابع پروتئینی و چربی برای تولید انرژی و لاغری
- کتواسیدوز دیابتی و مشکلات الکترولیتی
- عوارض عروقی کوچک در چشم، کلیه ها
- عوارض عصبی بر غشاء میلین

پاتوفیزیولوژی دیابت تیپ ۱

- کاهش انسولین
- افزایش قند خون
- گلوکوزوری و پلی اوری
- پلی دیپسی
- مصرف منابع پروتئینی و چربی برای تولید انرژی و لاغری
- کتواسیدوز دیابتی و مشکلات الکترولیتی
- عوارض عروقی کوچک در چشم، کلیه ها
- عوارض عصبی بر غشاء میلین

پاتوفیزیولوژی دیابت تیپ ۱

- کاهش انسولین
- افزایش قند خون
- گلوکوزوری و پلی اوری
- پلی دیپسی
- مصرف منابع پروتئینی و چربی برای تولید انرژی و لاغری
- کتواسیدوز دیابتی و مشکلات الکترولیتی
- عوارض عروقی کوچک در چشم، کلیه ها
- عوارض عصبی بر غشاء میلین

پاتوفیزیولوژی دیابت تیپ ۱

- کاهش انسولین
- افزایش قند خون
- گلوکوزوری و پلی اوری
- پلی دیپسی
- مصرف منابع پروتئینی و چربی برای تولید انرژی و لاغری
- کتواسیدوز دیابتی و مشکلات الکترولیتی
- عوارض عروقی کوچک در چشم، کلیه ها
- عوارض عصبی بر غشاء میلین

پاتوفیزیولوژی دیابت تیپ ۱

- کاهش انسولین
- افزایش قند خون
- گلوکوزوری و پلی اوری
- پلی دیپسی
- مصرف منابع پروتئینی و چربی برای تولید انرژی و لاغری
- کتواسیدوز دیابتی و مشکلات الکترولیتی
- عوارض عروقی کوچک در چشم، کلیه ها
- عوارض عصبی بر غشاء میلین

پاتوفیزیولوژی دیابت تیپ ۱۱

- مقاومت در برابر انسولین
- افزایش قند خون
- گلوکوزوری، پلی اوری
- پلی دیپسی
- چاقی بدنبال اثرات چربی زایی انسولین
- استعداد آترواسکلروزیر
- عوارض عروقی کوچک در چشم، کلیه ها
- عوارض عصبی بر غشاء میلین

پاتوفیزیولوژی دیابت تیپ ۱۱

- مقاومت در برابر انسولین
- افزایش قند خون
- گلوکوزوری، پلی اوری
- پلی دیپسی
- چاقی بدنبال اثرات چربی زایی انسولین
- استعداد آترواسکلروزیر
- عوارض عروقی کوچک در چشم ، کلیه ها
- عوارض عصبی بر غشاء میلین

پاتوفیزیولوژی دیابت تیپ ۱۱

- مقاومت در برابر انسولین
- افزایش قند خون
- گلوکوزوری، پلی اوری
- پلی دیپسی
- چاقی بدنبال اثرات چربی زایی انسولین
- استعداد آترواسکلروزیر
- عوارض عروقی کوچک در چشم، کلیه ها
- عوارض عصبی بر غشاء میلین

تظاهرات بالینی

Clinical Manifestations : 3P

• پلی اوری Polyuria

• پلی دیپسی Polydipsia

• پلی فاژی Polyphagia

• سایر علائم: خستگی، تغییرات بینایی، گزگز انگشتان، خشکی پوست، تاخیر در بهبود زخم ها، عفونت های مکرر

تظاهرات پاراکلینیکی

- FBS(FPG) ≥ 126 mg /100 (in 2 Times)
- GTT ≥ 200 mg /100 (امروزه زیاد استفاده نمی شود)
- BS ≥ 200 mg /100
- Hb A_{1c} $> 6/0$

Treatment درمان

1. Diet
2. Insulin Injection
3. Exercise
4. SMBG
5. Pancreas Transplantation

رژیم دیابتی

۳ اصل مهم در رژیم درمانی دیابت :

- ۱- تنظیم کالری مصرفی
- ۲- منظم بودن وعده های غذایی
- ۳- مصرف بین وعده ها

تنظیم کالری مصرفی

برای کاهش وزن روزانه ۱۰۰۰ - ۵۰۰ کالری روزانه کسر شود
در دیابت تیپ ۱: ۲۸ کالری به ازاء هر کیلوگرم
در دیابت تیپ ۲: ۲۰-۱۵ کالری به ازاء هر کیلوگرم

۶۰-۵۰ درصد از طریق کربوهیدرات ها
۳۰-۲۰ درصد از طریق چربیها
۲۰-۱۰ درصد از طریق پروتئین ها

مصرف کربوهیدرات ها در رژیم غذایی

- مصرف کربوهیدرات در حد متوسط
- ساکاروز در حد کم
- استفاده از کربوهیدراتهای ساده
- استفاده از کربوهیدراتهای مرکب حاوی فیبر (نان ، غلات ، حبوبات)
- شیر و میوه در حد متوسط

مصرف چربیها و پروتئینها در رژیم غذایی

- چربیهای اشباع نشده به جای اشباع شده
- چربیهای نباتی به جای حیوانی
- مصرف پروتئینها گیاهی

مصرف فیبر

- جذب آرام گلوکز
- جلوگیری از جذب زیاد چربیها
- بهبود دفع
- ایجاد سیری زودرس
- سبزیجات ریشه دار قند بیشتری دارد
- فیبرهای محلول در گاهش قند موثرترند
- افزودن فیبر در رژیم غذایی به تدریج باشد.

کنترل و درمان دیابت

1. درمان تغذیه ای

2. ورزش

3. کنترل

4. درمانهای دارویی

5. آموزش

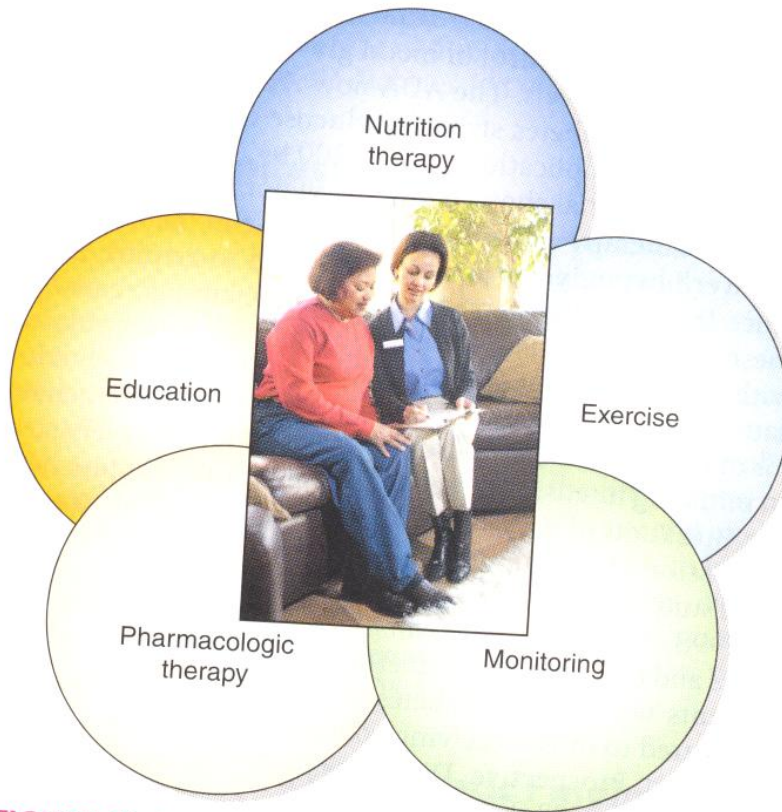


FIGURE 41-2. The five components of diabetes management.

درمان دیابت با قرصهای ضد دیابت

1- سولفونیل اوره‌ها (گلی بن کلامید). بصورت قرص‌های 5 میلی‌گرمی

2- بیگوانیدها (مت فورمین). بصورت قرص‌های 500 میلی‌گرمی

3- آکاربوز

انسولین تراپی در بیماران دیابتی

■ تمام بیماران دیابتی نوع 1 و 40 درصد بیماران دیابتی نوع 2 وابسته به تزریق انسولین هستند.

■ عوامل زیر روی تاثیر انسولین اثر می گذارند:

1. دوز انسولین

2. محل تزریق

3. میزان ورزش

تزریق انسولین

• انواع انسولین

- انسانی

- حیوانی



انواع انسولين

1. انسولين هاي سريع اثر (Rapid-acting)
2. انسولين هاي کوتاه اثر (Short-acting)
3. انسولين با اثر متوسط (Intermediate-acting)
4. انسولين طولاني اثر (long-acting)

انواع انسولین

اثر زمانی	نام دارو	زمان اوج اثر	طول اثر
سریع الاثر	همالوگ	1 ساعت	2-4 ساعت
کوتاه اثر	ریگولار	2-3 ساعت	4-6 ساعت
با اثر متوسط	NPH	4-12 ساعت	16-20 ساعت
طولانی اثر	اولترانت (UL)	12-16 ساعت	20-30 ساعت

نکاتی در مورد انسولین

رگولار 20 تا 30 دقیقه قبل از غذا
مصرف می شود.

در صورت نیاز به هر دو انسولین ابتدا
رگولار و سپس
NPH کشیده می شود

نگهداری انسولین

- نگهداری در یخچال
- دور از نور
- جلوگیری از یخ زدگی
- به صورت سرد تزریق نشود

تزریق انسولین

● S.C

- سرعت جذب به ترتیب در شکم ، بازو ، ران و باسن بیشتر است
- در سرنگ ۱۰۰ واحدی
- تزریق به صورت چرخشی و در یک ناحیه زمان مشخصی از روز
- با محل تزریق قبلی حداقل ۵/۲ سانتی متر فاصله باشد
- تا ۵ سانتی متر اطراف ناف تزریق نشود

عوارض انسولین

- Hypoglycemia
- Alergic Reaction
- Lypodistrophy
- Somogyi

علائم هیپوگلیسمی

- ضعف
- تعریق پوستی
- پوست سرد
- تهوع ، استفراغ
- تانیکاردی
- لرزش
- سرگیجه
- سردرد
- اختلال در تکلم
- تشنج
- کاهش هوشیاری

درمان هیپوگلیسمی

: Mild

- ۱۵-۱۰ گرم ماده قندی
- غذای مختصر حاوی پروتئین و نشاسته
- خودداری از مصرف غذاهای چرب

: Severe

- 1mg گلوکاگون به صورت S.C یا IM
- ۵۰-۲۵ دکستروز ۵۰٪

واکنش آلرژیک

۱- موضعی

- ۱-۲ ساعت بعد از تزریق
- تورم و قرمزی در اطراف ناحیه تزریق
- تزریق آنتی هیستامین قبل از تزریق

۲- سیستمیک

- کهیر منتشره ، ادم ، واکنش آنافیلاکسی
- حساسیت زدایی

لیپو دیستروپی

- لیپو آتروپی
- لیپو هیپرتروپی

مقاومت به انسولین

- وقتی به بیش از ۲۰۰ واحد روزانه نیاز باشد
- به علت چاقی و اتصال آنتی بادی ضد انسولین
- درمان: استفاده از انسولین خالص و تزریق پردنیزون

پدیده DOWN

افزایش تدریجی قند خون از ساعت حدود 3 صبح
هایپوگلیسمی
هایپرگلیسمی صبحگاهی
افزایش ترشح شبانه هورمون رشد
باعث افزایش نیاز بیماران مبتلا به نوع 1 به انسولین در ساعات
اولیه روز

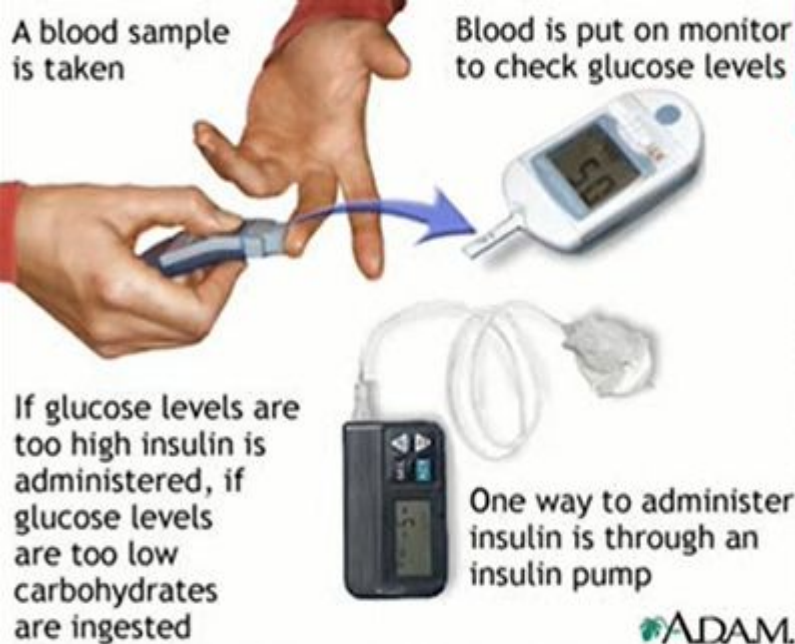
اثر Somogyi

- هیپوگلیسمی شبانه و هیپرگلیسمی واکنشی در صبح
- در اثر مصرف NPH قبل از شام
- درمان: مصرف NPH هنگام خواب ، مصرف غذای مختصر هنگام خواب

پمپ انسولین

فیت CC ۳

۳ روز باید محل تزریق عوض شود
انسولین سریع اثر لیسپرو یا رگولار استفاده شود
معت تزریق ۲ - ۵ / ۰ واحد در ساعت
روش SMBG مرتب استفاده کنند
تترین عارضه : کتواسیدوز، عفونت ناحیه



SMBG

- در بیماران تحت درمان با انسولین روزانه ۴-۲ بار
- بیمارانی که قبل از هر غذا انسولین تزریق می کنند ۳ بار در روز
- بیمارانی که انسولین دریافت نمی کنند ۳-۲ بار در هفته ۲ ساعت بعد از غذا
- هر ۶-۱۲ ماه دقت دستگاه با FBS مقایسه شود

ورزش : Exercise

اثرات ورزش

- افزایش برداشت گلوکز توسط عضلات
- بهبود جریان خون و تون عضلات
- ورزشهای مقاومتی [↑]خستگی عضلانی متابولیسم در زمان استراحت
- افزایش HDL و کاهش کلسترول و تری گلیسرید

اصول ورزش در بیماران دیابتی

- بیماران دیابتی که قند خون بالای ۲۵۰ دارند و یا کتون در ادرار آن ها دیده می شود نباید قبل از منفی شدن کتون در ادرار ورزش را شروع کنند.
- ورزش باید منظم باشد
- در هوای گرم و هوای اوی اسرد ورزش انجام نشود.
- حتی الامکان پراکنده باشد.
- ورزش سنگین نباید داشته باشند که مصرف قند را کاهش دهد. پیاده روی، شنا، دوچرخه سواری که آرام و یکنواخت باشد مناسب است.
- اگر بیمار هم انسولین می گیرد و هم ورزش می کند قبل از ورزش غذای مختصر حاوی ۱۵ گرم کربوهیدرات مصرف کند که در حین ورزش قند خون پایین نیاید و چند ساعت بعد از ورزش نیز از وعده غذایی کامل استفاده کند.
- در دیابت نوع ۲ و افراد چاق نیازی به مصرف غذا قبل از ورزش نیست.
- اگر عوارض دیابت به صورت فشار خون بروز کرده بود یا عوارض عروقی ایجاد شده بود از انجام ورزش خودداری کنند.

داروهای کاهش دهنده قند خون:

- بیشتر در دیابت نوع ۲ استفاده می شود
- مکانیزم اثر: ترشح انسولین را تحریک می کنند و یا روی گیرنده های انسولین مؤثرند
- شامل استوهگزامید، کلروپروزامید، تولازامید، تولبوتامید، مت فورمین، کلی بن کلامید.

عوارض دارویی

• عوارض گوارشی

• عوارض پوستی

• هیپوگلیسمی

• افزایش وزن

• اسیدوز لاکتیک

هیپوگلیسمی HYPOGLYCEMIA

■ غلظت گلوکز خون به کمتر از 50 تا 60 میلی گرم در دسی لیتر برسد.

تظاهرات بالینی هیپوگلیسمی

- تعریق - لرزش - تاکی کاردی - تپش قلب -
گرسنگی - عدم تمرکز - سردرد - کاهش سطح
هوشیاری - خواب آلودگی

مراقبت و درمان هیپوگلیسمی

- 10 تا 15 گرم کربوهیدرات ساده با اثر سریع به صورت خوراکی به بیمار داده شود:
- 6 تا 10 عدد آب نبات طبی یا معمولی
- 2 تا 3 قاشق چای خوری شکر یا عسل

هپیر گلیسمی HYPERGLYCEMIA

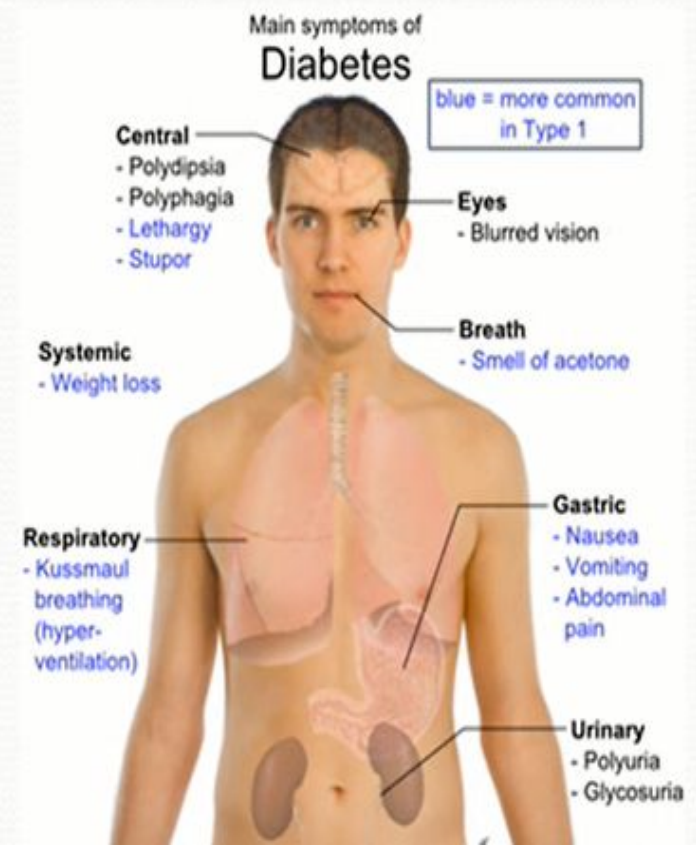
■ قند خون 240 میلی گرم در سی لیتر یا بیشتر

علائم هشدار دهنده هیپر گلیسمی

- احساس تشنگی
- افزایش دفعات ادرار
- احساس خواب آلودگی
- مشکلی در وضوح بینایی
- ابتلا به عفونتها
- بهبودی دیررس زخم ها

Complications of Diabetes

- Acute complications
- Chronic complications



دیابت کتو اسیدوز (DKA)

• زمانی اتفاق می افتد که انسولین کافی برای
بردن قند به داخل سلول ها جهت تبدیل به
انرژی وجود نداشته باشد بنابراین قند خون به
میزان قابل توجهی افزایش می یابد و غلظت
خون بالا می رود.

• کلیه ها مجبورند که گلوکز اضافی را دفع کنند.
وقتی مقدار گلوکز خون به علت دفع آن توسط
کلیه ها، در بدن کاهش پیدا کرد بدن از چربیها
برای تولید انرژی استفاده میکند.

• این اسیدهای چرب اضافی در کبد به اجسام کتون تبدیل می‌شوند. تجمع اجسام کتونی در بدن منجر به وضعیتی می‌شود که به (کتواسیدوز دیابتی) معروف است.

ویژگی های اصلی دیابت کتو اسیدوز

□ هیپرگلیسمی (قند خون بالاتر از 400)

□ دهیدراتاسیون

□ اسیدوز متابولیک

علتهای دیابت کتواسیدوز

□ کاهش یا فراموش کردن یک دوز انسولین

□ عفونتها

□ استرس (به دنبال استرس، هورمون کورتیزول افزایش یافته و باعث افزایش قند خون می شود)

تظاهرات بالینی DKA

پلی یوریا- پلی دیپسیا- نبض سریع و ضعیف- بی اشتهایی-
تهوع- استفراغ- بوی استون در تنفس- کاهش سطح
هوشیاری و حتی کما

DKA درمان

هدف از درمان DKA :

- تصحيح دهیدراتاسيون

- جايگزيني الكتروليتها

- تصحيح اسيدوز متابوليك

تصحیح دهیدراتاسیون

جایگزین کردن مایعات باعث دفع گلوکز اضافی و از طرفی باعث تصحیح دهیدراتاسیون می شود.

ابتدا نرمال سالین 9/. درصد به میزان 1-2 لیتر در ساعت (در طی 3 ساعت اول) تجویز می شود.

جایگزینی الکترولیتها

الکترولیت اصلی که در DKA کاهش پیدا می کند، پتاسیم است. که علت آن دفع این یون از کلیه ها در طی DKA است.

جایگزینی بموقع پتاسیم جهت جلوگیری از هیپوکالمی و ایجاد
آریتمی ضروری است. بنابراین بر اساس جواب آزمایش
بیمار KCL تزریق می شود

تصحیح اسیدوز

اسیدوز را با تزریق انسولین تصحیح می کنند. انسولین از شکسته شدن چربیها به اجسام کتونی جلوگیری می کند. و از طرفی باعث ورود پتاسیم به داخل سلول می شود و از دفع آن توسط کلیه جلوگیری میکند.

انسولين ريگولار بصورت انفوزيون وريدي و مداوم با سرعت 5
واحد در ساعت تزريق مي شود.

- یافته های تشخیصی :
- قند خون بین 300-800 میلی گرم بر دسی لیتر
- وجود اسیدوز به همراه بیکربنات کمتر از 15 میلی اکی والان و PH کمتر از 7/3

- افزایش یا کاهش Na و K
- افزایش BUN و Hb ، Cr و Htc به دلیل کم آبی

درمان کتواسیدوز

- **درمان دهیدراتاسیون:** سرم ۰/۹ درصد ۲-۳ ساعت بعد ۴۵ / درصد
- **جایگزینی الکترولیت ها:** درمان هیپو کالمی
- **درمان اسیدوز:** تجویز انسولین وریدی وقتی قند خون به ۲۵۰ رسید دکستروز وریدی تا زمان رسیدن بیکربنات به حد معمول ادامه یابد. عدم مصرف بیکربنات

سندرم هایپر اوسمولار هایپر گلیسمیک

• از عوارض حاد دیابت از عوارض حاد دیابت است. این وضعیت

قد

کوته ای از آسمولاریته هایپر اسمولار و ناشی از کمبود آب است. اسید اوتیک و از عوارض دیابت است.

وضعیت

قد

کوته ای از آسمولاریته هایپر اسمولار و ناشی از کمبود آب است. اسید اوتیک و از عوارض دیابت است.

قد

کوته ای از آسمولاریته هایپر اسمولار و ناشی از کمبود آب است. اسید اوتیک و از عوارض دیابت است. میلی گرم در دسی لیتر باشد.

وضعیت

• این
معمو

لأ در بیمار ان دیابت نوع دو دیده می شود، و معمولاً

• در این بیماران دهیدراتاسیون شدیدتر است و متناسب با افزایش اوسمولاریته پلاسما سطح هوشیاری کاهش پیدا می‌کند. در این عارضه علایم عصبی شامل تشنج و وضعیتی شبیه سکته مغزی مشاهده می‌شود که با تصحیح اوسمولاریتی بهبود می‌یابد.

پیشرفت هایی در دیابت

1- پمپ های انسولین قابل کاشت

- محققین برای ایجاد پمپ انسولین قابل کاشت، کوشش زیادی انجام دادند، آنها توانستند پمپی طراحی کنند که بتواند مقدار قندخون را اندازه گیری کرده و مقدار مورد نیاز انسولین را در هر لحظه در اختیار بدن قرار دهد. این پمپ قابل کاشت عمل طبیعی پانکراس را در بدن تقلید می کند.
- دانشمندان با ساخت کپسولهای قابل کاشت که بتواند مرتباً انسولین بسازد و آنرا به جریان خود تحویل دهد پیشرفت چشمگیری کردند.

پیشرفت هایی در دیابت

- 2- انسولین استنشاقی
- این انسولین های استنشاقی به اندازه یک چراغ قوه هستند و انسولین موجود در آن سریع الاثر است . انسولین بسرعت وارد جریان خون می شود و کار خود را اعمال می کند.
- 3- قرص انسولین
- با شناسایی پلیمرهای جدید انواع مؤثرتری از قرص های انسولین ساخته شده است که درکنگره اخیر جامعه شیمی آمریکا معرفی گردید. پوشش پلیمری این قرص ها اجازه می دهد که انسولین بدون تخریب از سیستم گوارشی عبور کرده و وارد جریان خون شود. درحال حاضر این دارو در حیوانات در حال بررسی است.

پیشرفت هایی در دیابت

4- انسولین های جدید

- **گلارژین** (از کمپانی Aventis) یک انسولین پایه است که دارای فعالیت مداوم بیشتر و پیک عملکرد کمتری نسبت به انسولین NPH است . این نوع انسولین می تواند همراه با انسولینهای بسیار سریع الاثر مثل لیسپرو یا آسپارت استفاده شود ، باید مقدار انسولین پایه ثابتی برای بدن تأمین شود. با استفاده از این روش سعی می شود طراحی وعده های غذایی بیمار نزدیک به عادات فرد بیمار طراحی شود.

انسولین های جدید

- **آسپارت** (از کمپانی Novo Nordisk): این نوع انسولین یک انسولین بسیار سریع الاثر است که می تواند 15 دقیقه قبل از خوردن غذا تزریق شود. این نوع انسولین سریع الاثر همچنین در مورد زمان غذا خوردن و میزان غذایی که در هر وعده می توان مصرف کرد به فرد آزادی عمل بیشتری می دهد.
- **مخلوط لیسپرو 25/75** که اولین نوع انسولین آنالوگ مخلوط است (از کمپانی Eli Lilly) این نوع انسولین مخلوطی از انسولین لیسپرو بسیار سریع الاثر از شرکت Lilly و یک انسولین آنالوگ انسانی جدید بنام NPL است. این نوع انسولین مخلوط برای افرادی تهیه شده است که احتیاج به کنترل بهتری بعد از خوردن غذا دارند و از قلم انسولین استفاده می کنند.

پیشرفت هایی در دیابت

- پیشرفت هایی در دیابت
- تکنیک جدید پیوند سلولهای جزایر لانگرهانس در افراد مبتلا به دیابت نوع 1 امیدوارکننده است. این تکنیک بنام *Edmonton* معروف است. این نوع پیوند در هفت بیمار با موفقیت انجام شد و تا 14 ماه بعد از درمان آنها را از تزریق انسولین بی نیاز کرد. در تکنیک ادمونتون سلولهای جزایر لانگرهانس از یک یا چند دهنده دریافت می شود و سلولها به بدن فرد مبتلا به دیابت پیوند زده می شوند. سپس با استفاده از داروهایی که به بیمار داده می شود از رد پیوند سلولهای جدید جلوگیری میگردد. یکی از مشکلات این پیوند اینست که اگر چه ممکن است شخص از تزریق انسولین بی نیاز شود اما داورهایی که برای جلوگیری از رد پیوند به بیمار داده می شود باید تا آخر عمر در اختیار بدن بیمار قرار گیرد. این داروها دارای اثرات مضر جانبی دیگری هستند بنابراین ممکن است برای بیمار مشکلات دیگری را بوجود آورند

• ”مراقبتهای پرستاری در افراد مبتلا به دیابت”

1- بررسی و شناخت :

گرفتن تاریخچه ، معاینه فیزیکی ، و مصاحبه در این بیماران روی علائم Hyperglycemia ، توانایی یادگیری و مراقبت از خود و عوامل جسمی ، عاطفی اجتماعی متمرکز است.

•

2-تشخيصهاي پرستاري

1- خطر کاهش حجم مايعات بدن در ارتباط با

OSMotic Diuresis
و Hyperglycemia

• 2- اختلال تغذيه در ارتباط با عدم تعادل بين انسولين ، غذا و فعاليت جسمي

•
3- اضطراب در ارتباط با بیماری ، عدم توانایی در درمان آن ، ترس از عوارض ، و نظرات نادرست درباره دیابت

4- احتمال مصدوم شدن در ارتباط با کاهش حس لامسه و کاهش قدرت بینایی

5- احتمال بروز اختلال در پوست در ارتباط با Hyperglycemia و مشکلات عروقی

6- احتمال پیدایش Hypoglycemia در ارتباط با عدم تعادل بین مقدار انسولین تجویز شده و نیاز بیمار به انسولین

7- احتمال پیدایش کتواسیدوز و زبعت کمبود انسولین و متابولیسم غیر عادی چربیها

8- احتمال پیدایش عوارض طولانی مدت در ارتباط با هیپرگلیسمی مداوم و عوارض قلبی عروقی

- مراقبت های پرستاری از بیماران دیابتی تحت عمل جراحی

عمل جراحی برای هر کسی استرس زا است اما برای یک بیمار دیابتی عمل جراحی استرس های متعدد دیگری را تحمیل می کند.

- در خلال استرس فیزیولوژیک نظیر عمل جراحی (عفونت ویابیماری) سطح خونی گلوکز بعلت افزایش میزان هورمونهای استرسی (اپی نفرین ، نوراپی نفرین ، گلوکاگون ، کورتیزون ، وهورمون رشد) بالا می رود.

در صورت عدم کنترل هیپرگلیسمی در هنگام عمل جراحی ، ممکن است ، مقدار زیادی مایعات و الکترولیتها بعلت دیورز اسموتیک دفع گردد .
بیماران دیابتی نوع I در طی دوره های استرس در معرض خطر ابتلا به کتواسیدوز قرار دارند . از نظر هیپوکلسمی هم باید مورد توجه قرار گیرند.

- اگر بیمار صبح انسولین با اثر متوسط دریافت کرده باشد ولی عمل جراحی با تاخیر انجام گیرد ، هیپوگلیسمی در دوره قبل از عمل اتفاق می افتد.
معمولاً يك ساعت قبل از عمل ، گلوکز کنترل می شود ، تا پزشك مطمئن شود که NPO بودن بیمار از نیمه شب در طول عمل جراحی سبب Hpoglycemia نشود.

- در بیماران دیابتی که تحت درمان با انسولین می باشند ،
صبح روز عمل جراحی نصف یا دوسوم دوز معمول
صبحگاهی انسولین (انسولین متوسط اثر به تنهایی یا
همراه با انسولین کوتاه اثر از راه زیر جلدی تزریق می
شود .

- دردوره بعد از عمل جراحي بايد بدقت از نظر عوارض قلبي عروقي ، عفونت زخم ، و صدمات پوستي (بعلت نوروپاتي) ، مراقبت شوند بعلت کاهش مقاومت بدن ، اين بيماران مستعد عفونت مي باشند. براي جلوگيري از UTI حتي الا مكان از کاتتریزاسيون اجتناب شود . براي پيشگيري از عفونت زخم جراحي ، پانسمان زخم به صورت كاملا استريل انجام شود . تغذيه كافي و كنترل قند خون ، فرآيند التيام زخم را تسريع مي كند.

Hyperosmolar Non-Keto Acidosis Syndrom

1. HNKAS: Hyperosmolar Non-Keto Acidosis Syndrom :

common in elderly due to decreased thirst reflex

serum osmolarity > 320 mosm/L

plasma glucose > 600 mg/dL

dehydration

no ketoacidosis

Hyperosmolar State

Therapy:

- rehydration with hypotonic solution
- insulin infusion
- watch for signs of fluid overload/CHF
- monitor potassium

Major Long-Term Complications of DM

- Macrovascular (atherosclerotic plaque)
 - Coronary arteries → (MI's)
 - Cerebral arteries → (strokes)
 - Peripheral vessels → (ulcers, amputations)
- Microvascular (capillary damage)
 - Retinopathy
 - Nephropathy

Major Long-Term Complications of DM

- Diabetic Neuropathy
 - peripheral sensory neuropathy
 - cardiovascular autonomic neuropathy
 - gastrointestinal autonomic neuropathy
 - erectile dysfunction
 - diabetic foot

Complications of DM

Diabetic Foot

- sensory deficit (skin, bone, ligament)

- immune deficiency

Impaired Circulation

- slow healing

- ulcers

مراقبت از پای دیابتی

- استفاده از آینه جهت ارزیابی
- کفش مناسب و رو بسته
- برداشتن ینه ها و ناخن های ضخیم توسط پزشک
- شستشو و خشک کردن مرتب پاها
- خودداری از راه رفتن با پای برهنه
- خودداری از مصرف دخانیات
- صاف چیدن ناخن ها و برداشت نوک تیز ناخن ها

متشكرم



تظاهرات باليني ديابت

■ شامل "p3" است:

1. Polyuria (پر ادراري)
2. Polydipsia (پرنوشي)
3. Polyphagia (پر اشتهايي)

معیارهای تشخیص دیابت ADA

Diagnosis of Diabetes Mellitus and Impaired Glucose Homeostasis (Prediabetes)

Diagnosis	Criteria
Diabetes	A1C $\geq 6.5\%$ * OR FPG ≥ 126 mg/dL (≥ 7 mmol/L)* OR 2-hour PG ≥ 200 mg/dL (≥ 11.1 mmol/L) during an OGTT* OR In patients with classic symptoms of hyperglycemia or hyperglycemic crisis, a random PG ≥ 200 mg/dL (≥ 11.1 mmol/L)
Prediabetes	FPG 100-125 mg/dL (5.6-7 mmol/L) [Impaired fasting glucose] OR 2-hour PG 140-199 mg/dL (7.8-11 mmol/L) [Impaired glucose tolerance] OR A1C 5.7%-6.4%
Normal	FPG < 100 mg/dL (< 5.6 mmol/L) 2-hour PG < 140 mg/dL (< 7.8 mmol/L)

Data from American Diabetes Association: Diagnosis and classification of diabetes mellitus (Position Statement), Diabetes Care 34:S63, 2011.

A1C, Hemoglobin A1C; FPG, fasting plasma glucose; OGTT, oral glucose tolerance test; PG, plasma glucose (measured 2 hours after an OGTT with administration of 75 g of glucose).

*In the absence of unequivocal hyperglycemia, criteria should be confirmed by repeat testing.

معیارهای تشخیص دیابت بارداری ADA

One-step diagnosis strategy	Two-step diagnosis strategy
• Perform 75-g OGTT with plasma glucose measurement • Test in the morning after the patient has fasted for ≥ 8 hours • Repeat test at 1 and 2 hours after initial measurement	Step 1: • Perform a 50-g nonfasting GLT with plasma measurement at 1 hour • If PG measured 1 hour after the load is ≥ 140 mg/dL (7.8 mmol/L), proceed to 100-g OGTT
Diagnosis is confirmed when PG levels meet or exceed: • Fasting 92 mg/dL (5.1 mmol/L) • 1 hr: 180 mg/dL (10.0 mmol/L) • 2 hr: 153 mg/dL (8.5 mmol/L)	Step 2: • Perform 100-g OGTT while patient is fasting Diagnosis is confirmed when two or more PG levels meet or exceed: • Fasting: 95 mg/dL or 105 mg/dL (5.3/5.8) • 1 hr: 180 mg/dL or 190 mg/dL (10.0/10.6) • 2 hr: 155 mg/dL or 165 mg/dL (8.6/9.2) • 3 hr: 140 mg/dL or 145 mg/dL (7.8/8.0)

سایر علائم دیابت عبارتند از:

- خستگی وضعف
- تغییرات ناگهانی در وضعیت بینایی
- گزگز و بی حسی دست و پاها
- خشکی پوست
- ترمیم و بهبود کند زخم های بدن

معیارهایی برای تشخیص دیابت ملیتوس

1. BS برابر یا بیش از 200 mg/dl باشد.

2. FBS برابر یا بیش از 126 mg/dl باشد (در دو نوبت

مختلف).

عوارض مهم دیابت

- رتینو پاتی
- نفروپاتی
- هیپوگلیسمی
- هیپرگلیسمی
- کتواسیدوزیس
- زخم پای دیابتی

نکات عمده در تجویز انسولین

- زمان تزریق کریستال قبل از غذا (نیم ساعت) و NPH قبل از خواب است، ولی در صورت مصرف همزمان قبل از غذا تجویز می‌شود.
- بهترین محل تزریق اطراف ناف و بصورت زیرجلدی است و محل باید مرتب عوض شود. بازوها و ران‌ها محل‌های مناسب دیگری هستند.
- در صورت تزریق با یک سرنگ ابتدا انسولین کریستال و سپس NPH به سرنگ کشیده می‌شود.

متشكرم

