

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



DIABETES

A close-up photograph of a spoon filled with white granulated sugar. The word "DIABETES" is spelled out across the top of the sugar mound using eight white sugar cubes, each with a red letter printed on its top surface. The spoon is tilted slightly to the right, and the background is a soft, out-of-focus grey.

بیماری دیابت و اقدامات پرستاری

• **ارایه دهنده: آذر رضاصفت**

کارشناس ارشد پرستاری کودکان

سوپروایزر آموزشی مرکز آموزشی و درمانی و پژوهشی 17 شهریور رشت

تابستان 1400

دیابت شیرین

دیابت شیرین یک اختلال مزمن متابولیکی است که با کمبود نسبی یا مطلق هورمون انسولین مشخص می‌شود. شایع‌ترین بیماری متابولیکی است که در تمام قسمت‌های بدن موجب تغییرات متابولیک و یا فیزیولوژیک می‌گردد. از هر سه کودک که در ایالات متحده متولد می‌شود یکی دیابت دارد.

دیابت شیرین

سن شروع دیابت دوران کودکی از یک الگوی پراکندگی دو سویه برخوردار است و اوج بروز آن یکبار در سن ۴ تا ۶ سالگی و یکبار نیز در دوران بلوغ می‌باشد. بروز آن در پسران کمی بیشتر از دختران است. دیابت نوع یک در سفید پوستان شایع تر است و بروز آن ۲۴ مورد در هر صد هزار نفر می‌باشد. آمریکایی های بومی به دیابت نوع ۲ بیشتر از نوع یک دچار می‌شوند.

طبقه بندی

در گذشته معمولا دیابت بر اساس نوع درمان مورد نیاز طبقه بندی می شد

و آن دو گروه بود:

1. دیابت شیرین وابسته به انسولین یا نوع یک .

2. دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین یا نوع دو .

طبقه بندی

در سال ۱۹۹۷ این طبقه بندی حذف شد زیرا درمان می توانست متفاوت باشد.

حتی مبتلایان به دیابت نوع ۲ ممکن است نیاز به انسولین داشته باشد و این دو اصطلاح در بر گیرنده ی مشکل زمینه ای واقعی نبود.

در طبقه بندی جدید از واژه ی نوع یک و نوع دو برای طبقه بندی دیابت استفاده می شود.

طبقه بندی

دیابت نوع یک :

با تخریب سلول های بتا پانکراس که انسولین ترشح می کنند شناخته میشود. این بیماری معمولا به کمبود مطلق انسولین منجر میگردد.

دیابت نوع یک دو شکل دارد :

طبقه بندی

1) دیابت ملیتوس با واسطه ی ایمنی که عامل آن تخریب خود ایمنی سلول های بتاست و بطور طبیعی در کودکان یا بالغین جوان با اندام متناسب ایجاد میشود، اما ممکن است بالغین را در هر سنی گرفتار کند.

2) شکل دوم دیابت نوع یک ایدیوپاتیک است آن شکل نادر دیابت است که هیچ علت شناخته شده ای ندارد.

طبقه بندی

دیابت نوع دو :

به علت مقاومت بدن نسبت به انسولین ایجاد میگردد که در آن بدن به درستی از انسولین استفاده نمی کند.

در این نوع دیابت کمبود نسبی انسولین وجود دارد.

طبقه بندی

افراد مبتلا به دیابت نوع دو ممکن است از مقاومت انسولین با کمبود نسبی انسولین تا کمبود ترشح انسولین و مقاومت نسبی بدن متغیر باشند.

این نوع دیابت معمولا در افراد بالای ۴۵ سال که اضافه وزن و کمبود تحرک جسمی

دارند و همچنین از سابقه ی خانوادگی دیابت برخوردارند بیشتر دیده می شود.

علت شناسی

سندروم بالینی دیابت، نتیجه ی طیف وسیعی از مکانیسم های
اتیولوژیک و پاتوژنیک است.

علت شناسی

➤ **دیابت نوع یک**، یک بیماری خود ایمنی است که در افراد با زمینه ی ژنتیکی ایجاد می شود.

این افراد معمولا وقتی که در معرض وقایع زمینه ساز مثل عفونت ویروسی قرار می گیرند دیابت خود را آشکار میسازند.

➤ **دیابت نوع دو** نیز احتمالا " تابع فاکتور های ژنتیکی قوی تر، اما نا شناخته می باشد. بنابراین منشا آن باید پلی ژنی باشد.

فاکتور های ژنتیکی

دیابت نوع یک ارثی نیست، اما توارث از فاکتور های مهم در اتیولوژی آن میباشد. در بیشتر از ۴۰ نوع سندروم ژنتیکی نادر، دیابت به عنوان اختلال اصلی وجود دارد. الگوی مندلی ساده ای برای وراثت دیابت وجود دارد. کودکان متعلق به پدران مبتلا به دیابت نوع یک، تقریباً سه برابر بیشتر از کودکان متعلق به مادران مبتلا به دیابت نوع یک، به دیابت نوع اول مبتلا می شوند.

فاکتور های ژنتیکی

حداقل ۶۰ درصد، واقع بر روی کروموزوم ۶ می باشد. HLA استعداد ژنتیکی برای ابتلا به دیابت نوع یک مربوط به چندین آلل از جمله (DR3) (DR4) (DQ8) درگیر می شوند. در ۹۵ درصد بیماران دیابتی آلل های پر خطر (DR3) و (DR4) یافت شده اند و تنها ۵۰ درصد افراد غیر دیابتی دارای چنین آلل هایی هستند. بعضی از این آلل ها مانند (DR2) ممکن است فرد را در برابر دیابت محافظت کنند.

مکانیسم های خود ایمنی

در ۷۰ تا ۸۵ درصد بیماران که دیابت نوع یک تشخیص داده شده است، آنتی بادی های

ضد سلول جزیره ای یافت شده است. این آنتی بادی ها در اکثر افراد یکسال پس از

تشخیص دیابت ناپدید می شوند؛ اما در بعضی افراد ممکن است باقی بماند.

تئوری روز این است که وجود ژن های HLA سبب این نقص در سیستم ایمنی می شود.

مکانیسم های خود ایمنی

بدن بدون سلول های بتا قادر به تولید انسولین نیست.

بین دیابت نوع یک و سایر اختلالات خودایمنی آندوکرین ارتباط قوی وجود دارد.

در خانواده هایی که کودکان آنها دیابت نوع یک با (DR3) دارند، شروع اختلالات

خود ایمنی آندوکرین نظیر تیروئیدیت و بیماری آدیسون بیشتر است.

مکانیسم های خود ایمنی

درمان با سیکلوسپورین یا دیگر داروهای تضعیف کننده ی ایمنی به عنوان مداخله ی اولیه در مبتلایان تازه تشخیص داده شده ی دیابت نوع یک در دست آزمایش است.

رژیم غذایی

شیر گاو بعنوان یکی از عوامل تشدید کننده ی خود ایمنی که در میزبان های مستعد از نظر ژنتیکی سلول های پانکراس را تخریب کرده و موجب دیابت ملیتوس میشود شناخته شده است.

ویروس ها

طیف وسیعی از ویروس ها مانند ویروس اوریون، کوگزاکی ویروس B و سرخجه ی مادرزادی، به عنوان فاکتور های محیطی اولیه در اتیولوژی دیابت ملیتوس موثر شناخته شده است.

سلول های جزیره ای پانکراس ممکن است مستقیماً توسط خود ویروس و یا مواد شیمیایی آن آسیب ببیند.

بدن نسبت به بافت های آسیب دیده واکنش نشان می دهد و فرایند خود ایمنی را شروع می کند.

ویروس ها

بنابراین ویروس ها از عوامل تشدید کننده ی دیابت ملیتوس محسوب می شوند. تنوع فصلی شروع دیابت ملیتوس می تواند تا حدودی نقش ویروس ها را در اتیولوژی آن تایید کند. اگرچه این تنوع فصلی در کودکان زیر ۵ سال وجود ندارد، اما در بچه های بزرگتر افزایش بروز دیابت ملیتوس در فصل زمستان قویا رابطه ی بین عفونت ویروسی و بروز دیابت ملیتوس را ثابت می کند.

دیابت نوع دو

شکل غالب دیابت در گروه سنی اطفال دیابت ملیتوس نوع یک است. اما تغییرات غذای مصرفی و الگوی ورزشی، شیوع دیابت نوع ۲ را در کودکان و نوجوانان، افزایش داده است.

دیابت نوع دو

اختلال متابولیسم کربوهیدرات در دیابت نوع ۲، ممکن است در نتیجه یکی از عوامل زیر ایجاد شود :

کندی واکنش یا عدم حساسیت واکنش ترشحی در پانکراس، نقص بافت های بدن که نیاز به مقادیر غیرطبیعی انسولین دارند، تخریب سریع انسولین ترشح شده یا مهار و غیرفعال سازی انسولین در افراد بیمار.

دیابت نوع دو

کودکان مبتلا به دیابت نوع ۲ غالباً از الگوی سندرم مقاومت به انسولین

برخوردارند و سایر اشکال این مقاومت را به صورت سندرم های مختلف از

جمله تخمدان پلی کیستیک (PCO) بروز می دهند.

دیابت نوع دو

عوامل خطر DM نوع ۲ عبارتند از:

اصالت اروپایی، تاریخچه خانوادگی دیابت نوع ۲، چاقی، مقاومت به انسولین و سن بالا.

پرستاران مدرسه باید در حین انجام غربالگری برای اسکولیوز کودکان، به وجود پره

احتمالی در گردن نیز توجه کنند. چنین کودکانی باید برای ارزیابی متابولیک ارجاع شوند.

پاتوفیزیولوژی

متابولیسم کربوهیدراتها، چربیها و پروتئین ها، نیازمند وجود انسولین است تا این مواد وارد سلول شده و مورد استفاده قرار گیرند. همچنین ورود گلوکز به سلولهای عضلانی و چربی، پیشگیری از رهایی چربی از سلولهای چربی، و ذخیره گلوکز به صورت گلیکوژن در سلولهای کبد و عضلات، به انسولین نیاز دارد.

پاتوفیزیولوژی

ورود گلوکز به سلول های عصبی یا بافت های عروقی، نیازمند انسولین نیست.
ترکیب شیمیایی و ساختمان مولکولی انسولین، متناسب با مواضع گیرنده ها
در روی غشاهای سلولی می باشد.

پاتوفیزیولوژی

انسولین پس از اتصال به گیرنده های خود، وقایعی را در غشاء ایجاد می کند که منجر به افزایش نفوذپذیری سلول و در نتیجه ورود گلوکز به سلول و تحریک سیستم های آنزیمی خارج از سلول برای متابولیزه کردن گلوکز و تولید انرژی می گردد.

پاتوفیزیولوژی

در صورت کمبود انسولین، گلوکز نمی‌تواند وارد سلول شود، در نتیجه غلظت آن در

گردش خون افزایش می‌یابد. افزایش غلظت گلوکز (هیپوگلسیمی) یک اختلاف

اسموتیک ایجاد می‌کند که موجب انتقال مایعات از فضای داخل سلولی به فضای بین

بافتی و سپس فضای خارج سلولی می‌شود، در نتیجه این مایعات از گلومرول کلیه‌ها

عبور کرده و ادرار هیپر اسمولار ایجاد می‌کنند.

پاتوفیزیولوژی

به طور طبیعی ظرفیت توپول های کلیوی برای انتقال گلوکز، تمام گلوکز موجود در

فیلتراسیون گلومرولی را باز جذب می کند. اما وقتی که غلظت گلوکز در مایع

فیلتراسیون، بیش از آستانه کلیوی باشد ($6180\text{MG}/\text{DL}$)، گلوکز در ادرار نشت

می کند (گلیکوزوری) و این یکی از علائم اصلی دیابت است.

پاتوفیزیولوژی

دفع مایعات از طریق ادرار باعث عطش شدید و پرنوشی در بیماران دیابتی

می شود. در جریان این دیورز، املاح معدنی ضروری مانند پتاسیم نیز از

بدن دفع می گردند.

پاتوفیزیولوژی

در کمبود انسولین، پروتئین نیز از بدن دفع می شود. از آنجا که گلوکز نمی تواند وارد سلول ها شود، پروتئین تجزیه شده و توسط کبد تبدیل به گلوکز می شود (گلوکوژنز)، سپس این گلوکز موجب هیپرگلیسمی می شود. این مکانیسم درست همانند گرسنگی عمل می کند که گلوکز در دسترس بدن قرار ندارد.

پاتوفیزیولوژی

بدن در شرایط کمبود انسولین، واقعا در وضعیت گرسنگی قرار می گیرد. وقتی که کربوهیدرات برای تولید انرژی در دسترس نباشد، بدن از ذخایر چربی و پروتئین خود برای تأمین انرژی مورد نیاز استفاده می کند. مکانیسم گرسنگی تشدید می شود اما افزایش مصرف غذا (پرخوری)، با افزایش سطح گلوکز خون، مشکل را شدیدتر می کند.

تظاهرات بالینی

نشانه شناسی دیابت در کودکان، بیشتر از بالغین قابل تشخیص است و عجیب

این جاست که تشخیص گاهی اوقات با تأخیر شناخته می شود. دیابت عامل

زمینه ساز قوی برای آنفلوانزا، گاستروانتریت و آپاندیسیت می باشد.

تظاهرات بالینی

بنابراین در کودکانی که به این بیماری‌ها مبتلا می‌شوند در بررسی‌های بعدی، دیابت نیز تشخیص داده می‌شود. در کودکانی که سابقه خانوادگی قوی دیابت را دارند، به ویژه اگر کودک دیگری در خانواده به این بیماری مبتلا باشد، باید به دیابت مشکوک شد.

تظاهرات بالینی

نتیجه وقایع شیمیایی که قبلا توضیح داده شدند، به صورت هیپرگلیسمی و

اسیدوز نمایان می گردد و موجب کاهش وزن و سه P معروف دیابت می شوند :

پر خوری، پرنوشی و پرادراری، که نشانه های اصلی این بیماری می باشند. در DM

نوع ۲، مقدار انسولین افزایش می یابد.

تظاهرات بالینی

۸۰٪ - ۹۰٪ این بیماران اضافه وزن دارند و خستگی و عفونت های مکرر (مانند کاندیدیاز در زنان) در آنها شایع است. عفونت های ادراری و واژینال مکرر به خصوص در اثر کاندیدا آلبیکانس، غالبا یکی از علائم اولیه DM نوع ۲ در بالغین محسوب می شود.

تظاهرات بالینی

اگر به تخریب خود ایمنی سلول های جزیره ای پانکراس در فرآیند DM نوع یک توجه کنیم، بهتر می توانیم تنوع نشانه های بالینی آن را در زمان تشخیص بیماری درک نماییم. در مراحل اولیه بیماری، نشانه های هیپرگلیسمی ممکن است فقط در شرایط تنش زا (مثل بیماری) ظاهر شود؛ زیرا میزان تولید انسولین در این زمان تقریبا طبیعی است.

تظاهرات بالینی

تخریب پیشرونده سلول های جزیره ای در مراحل بعدی بیماری، علائم و نشانه های واضح تری را پدید می آورد. نشانه های کامل دیابت، زمانی ظاهر می شوند که ۸۰-۹۰ سلول های جزیره ای پانکراس تخریب شده باشند. این نشانه ها شامل شب ادراری، تحریک پذیری و خستگی غیرعادی می باشند.

تظاهرات بالینی

ناراحتی شکم نیز شایع است. کاهش وزن کودک در نمودار رشد او قابل تشخیص است، اما خانواده که دائما در ارتباط نزدیک با کودک هستند ممکن است متوجه آن نشوند. یکی دیگر از نشانه ها تشنگی است. با افزایش شکم درد و تهوع، کودک ممکن است تمایلی به خوردن غذا و مایعات نداشته باشد و در نتیجه مستعد دهیدراتاسیون و سوء تغذیه خواهد شد.

تظاهرات بالینی

سایر نشانه ها شامل خشکی پوست، تاری دید و التیام دیررس زخمها می باشند. در کودکان، خستگی زیاد و خیس کردن رختخواب از شایع ترین شکایاتی هستند که خانواده بیان می کنند.

تظاهرات بالینی

در هنگام تشخیص، کودک ممکن است هیپرگلیسمیک باشد و گلوکز در ادرار وی دیده شود، همچنین کتون ها در خون و ادرار مشاهده می شوند، دهیدراتاسیون ممکن است وجود داشته باشد یا نباشد. عدم تعادل الکترولیتی و اسیدوز هم محتمل هستند.

ارزیابی تشخیصی

سه گروه از کودکان، کاندید دیابت هستند:

- (1) کودکانی که گلیکوزوری، پرادراری و سابقه کاهش وزن یا عدم افزایش وزن، علیرغم اشتهای کافی دارند.
- (2) کودکانی که گلیکوزوری موقت یا دائمی دارند.
- (3) کودکانی که نشانه های اسیدوز متابولیک را با یا بدون استئوپور یا کما ظاهر می کنند.

ارزیابی تشخیصی

در هر کودکی که گلیکوزوری و هیپرگلیسمی بدون توجیه وجود دارد،
صرف نظر از وجود یا عدم کتونوری، به دیابت مشکوک شوید. اما
گلیکوزوری به تنهایی تشخیص دیابت را تأیید نمی کند. سایر قندها مانند
گالاکتوز هم می تواند در نوارهای تشخیصی، نتیجه مثبت ایجاد کنند.

ارزیابی تشخیصی

سایر اختلالات نظیر عفونت، تروما، استرس عاطفی یا فیزیکی، و بیماریهای کلیوی یا اندوکراین میتوانند شدت‌های مختلفی از گلیکوزوری ایجاد کنند. در صورتی که، سطح قند خون ناشتای ۸ ساعته بیش از $126\text{MG}/\text{DL}$ یا قند خون راندوم $200\text{MG}/\text{DL}$ یا بیشتر و توأم با علائم کلاسیک دیابت باشد، یا تست تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) در دو نمونه متفاوت، $200\text{MG}/\text{DL}$ یا بیشتر باشد، تشخیص دیابت محرز می‌گردد.

ارزیابی تشخیصی

در شیوع بیماری دیابت ممکن است سطح انسولین سرم نرمال یا کمی بالا باشد، واکنش تأخیری انسولین نسبت به گلوکز، نشان دهنده اشکال در تحمل گلوکز می باشد.

ارزیابی تشخیصی

کتواسیدوز باید از سایر علل اسیدوز یا کما، همچون هیپوگلیسمی، اورمی،

گاستروانتریت توأم با اسیدوز متابولیک، انسفالیت ناشی از مسمومیت با

سالیسیلات و سایر ضایعات داخل جمجمه ای، افتراق داده شود.

ارزیابی تشخیصی

در DKA کمبود نسبی انسولین وجود دارد و ممکن است هیپرگلیسمی (قند خون

330MG/DL)، کتونمی (مثبت شدید)، اسیدوز (PH=7/30 و بیکربنات

15 MG/DL)، گلیکوزوری و کتونوری هم با آن توأم باشد. تستهای مورد استفاده

برای تعیین گلیکوزوری و کتونوری، نوارهای گلوکز اکسیداز می‌باشند.



با تشکر از حسن توجه شما