

➤ دیابت نوع 2 (DM2):

شایع ترین نوع دیابت است و در این نوع دیابت هم پلی ژنیک بودن وهم مولتی فاکتوریال بودن مطرح می باشد به این صورت که ابتلا به آن را نمی توان به یک ژن خاص مربوط دانست همچنین علاوه بر عوامل ژنتیکی عوامل محیطی نیز در بروز آن نقش به سزایی دارند.

✓ میزان هماهنگی DM2 در 2 قلوهای هم سان بیشتر از نوع 1 است بطوریکه در نوع 2 بین 90-70٪ و در نوع 1 بین 40-30 درصد است

✓ اگر والدین هر 2 به DM2 مبتلا باشند خطر بروز این بیماری در فرزندان به 40٪ میرسد.

❖ از عمده فاکتورهای محیطی مؤثر بر DM2 می توان به چاقی (مهمتر) و کاهش فعالیت فیزیکی اشاره کرد که این دو عامل در رأس سایر عوامل بوده و باعث می شوند فرد مستعد به دیابت به دیابتش Overt شود.

❖ اصطلاح دیابتوزیتی (diabetosis) به دو اپیدمیولوژی موازی هم اشاره میکند به این صورت که به موازات پیشرفت چاقی، DM2 نیز در حال پیشرفت است

✓ گاهی در اقوام درجه 1 افرادی که دیابتی هستند افرادی وجود دارند که ممکن است مقاومت به انسولین قابل توجهی داشته باشند ولی الزاما

اینطور نیست که هر شخصی که مقاومت به انسولین داشته باشد قند خونش بالا باشد بلکه آن چه مهم است مقاومت به انسولین در کنار اختلال

عملکرد سلول بتا است

✓ همانطور که گفته شد استعداد ژنتیکی نقش مهمی در ایجاد دیابت دارند پس تا استعداد ژنتیکی وجود نداشته باشد عوامل محیطی به تنهایی باعث دیابت نمی شوند.

پاتوفیزیولوژی DM2:

3 دلیل اصلی دیابت 2 عبارتست از:

1- اختلال ترشح انسولین

2- مقاومت به انسولین

3- تولید بیش از حد گلوکز توسط کبد

مراحل DM2:

بیمار ابتدا از مرحله پره دیابت عبور کرده تا به مرحله دیابت آشکار برسد

در مرحله اول در شخصی که از لحاظ ژنتیکی مستعد باشد با ایجاد مقاومت به انسولین، بدن سعی در مقابله با این مقاومت دارد به همین دلیل سلول های بتا ترشح انسولین را افزایش می دهند (فعالیت سلول های بتا زیاد میشود) بنابراین در چنین فردی با وجود سطح بالای انسولین خون باز هم قند خون نرمال است به مرور با پیشرفت بیماری تعداد سلول های بتا که عملکرد طبیعی دارند کاهش می یابند بنابراین اولین اتفاق، افزایش قند بعد از غذاست که عدم تحمل گلوکز یا IGT نام دارد و بعد از این مرحله به تدریج فرد وارد مرحله ای میشود که قند ناشتا هم بالا میرود (اول افزایش IGT بعد افزایش FG و بعد دیابت overt)

✓ اکثر موارد از روند فوق تبعیت میکنند و افرادی که از این روند تبعیت میکنند پروستاگلاندین های بالاتری دارند و دارای اضافه وزن اند و چاق هستند زیرا در این افراد مقاومت به انسولین زودتر اتفاق می افتد.

✓ در مواردی نیز عکس روند فوق اتفاق می افتد یعنی ابتدا IFG افزایش می یابد و IGT بالانیست و به مرور به قند دیابت تبدیل میشود.

این روند بیشتر در افرادی که چاق نیستند اتفاق می افتد زیرا در این افراد IFG زودتر اتفاق می افتد

❖ مارکرها و نشانگرهای التهاب: C-reactive و IL-6 که در دیابت 2 و عوارض آن میزان این دو افزایش میابد.



❖ تعریف مقاومت به انسولین : به حالتی گفته میشود که سطح انسولینی که در یک فرد نرمال دارای عملکرد است همین سطح در فرد دیابتی فاقد عملکرد است.

در مقاومت به انسولین، انسولین اثر خود را در بافت های هدف از دست میدهد که از جمله مهمترین این بافت ها عضله اسکلتی، کبد و بافت چربی است در حالیکه همین انسولین در سایر بافت ها اثر بخش است و حتی بع علت بالا بودن میزان آن اثرش تقویت هم می شود برای مثال در PCOS نیر که اکثرا مقاومت به انسولین دارند همین مکانیسم صادق است.

در مقاومت به انسولین گلوکز نمی تواند وارد سلول شود که این باعث تعبیر کمبود انسولین توسط بدن می شود بنابراین مکانیسم های جبرانی در جهت افزایش قند خون فعال می شوند که یکی از این مکانیسم ها فعال شدن گلوکونئوزنز در کبد است

✓ مکانیسم افزایش قند ناشتا: گلوکونئوزنز کبدی

✓ مکانیسم افزایش قند بعد غذا: مقاومت به انسولین در سطح بافت های محیطی بخصوص عضله اسکلتی است

✓ مکانیسم عضله برای کاهش قند خون: عضله تحت اثر انسولین GLUT4 را در سطح سلول افزایش می دهد و گلوکز خون را می گیرد و به صورت گلیکوژن ذخیره میکند. پس در مقاومت این GLUT4 افزایش نمیداد و قند خون کاهش نمیابد.

علت مقاومت به انسولین :

وقتی مقدار هورمونی افزایش میابد تعداد رسیپتورهای آن کاهش میابد تا اثر هورمون را تنظیم کنند بنابراین در فردی که مقاومت به انسولین وجود دارد سطح انسولین بالاست و در نتیجه تعداد رسیپتورهای آن کاهش میابد و این اثر مقاومت به انسولین را بدتر میکند.

در مورد اینکه خود گیرنده عامل این مقاومت است یا عوامل پس از گیرنده اعتقاد بر این است که مکانیسم اصلی و پایه این مقاومت مکانیسم های پس از گیرنده است. یعنی ابتدا یک اشکالی در مکانیسم ها و پیام رسانی پس از گیرنده است که باعث میشود بطور جبرانی انسولین افزایش یابد و مقاومت بدتر شود

مکانیسم های مقاومت به انسولین :

1- پلی مرفیسم سوبسترای رسیپتور انسولین 1: با اتصال انسولین به رسیپتور یکسری تغییراتی در سوبستراهای افتد که با پلی مرفیسم این سوبسترا دیگر این تغییرات اعمال نمیشود

2- نقص در انتقال پیام PI-3 کیناز که باعث کاهش جلبجایی GLUT4 به غشای پلاسمایی می شود.

سایر ناهنجاری ها : انباشته شدن لیپید درون میوسیت های اسکلتی که می تواند فسفریلاسیون اکسیداتیو در میتوکندری را مختل کند و تولید ATP در میتوکندری را با تحریک انسولین کاهش دهد اختلال اکسیداسیون اسید چرب و تجمع لیپید در میوسیت های اسکلتی می تواند سبب تولید شکل های واکنشگر اکسیژن نظیر پراکسیدهای لیپید شود

✓ برای کنترل مقاومت داروهای به کار میروند که از آن جمله میتوان مت فرمین (در سطح کبد) و ترکیبات گلوکز و (در عضله) را نام برد.

✓ افرادی که مقاومت به انسولین دارند میزان FFA آنها نیز بالاست زیرا در کمبود انسولین و یا عدم اثر آن فعالیت های لیپولیتیک فعال شده و مرتباً چربی

تجزیه و FFA و گلیسرول آزاد میشود که وارد کبد شده و در آنجا به صورت کتون بادی و یا ماژادشان به صورت TG ذخیره میشوند بنابراین در این افراد هم TG بالاست



اثرات افزایش FFA:

1- اختلال در مصرف گلوکز در سطح عضله اسکلتی

2- افزایش تولید گلوکز توسط کبد (گلیسرول آزاد شده از TG در کبد در مسیر ساخت گلوکز به کار میرود)

3- اثر منفی بر سلول های بتا که باعث اختلال در ترشح آن میشود

بنابراین میتوان نتیجه گرفت با افزایش FFA مقاومت به انسولین هم افزایش میابد

کاهش ظرفیت ترشی انسولین: برای ایجاد دیابت 2 علاوه بر مقاومت وجود این مورد الزامی است زیرا در مقاومت به تنهایی بدن بر مقاومت غابه میکند مثلاً افراد خیلی چاقی که مشکلی در قند خونشان ندارند.

مکانیسم های کاهش ظرفیت ترشی انسولین:

1- نقص ژنتیکی ثانویه

2- وجود آمیلین (همراه انسولین و پپتید C ترشح میشود

3- قند بالا به صورت مزمن = گلوکز توکسیسیته

4- اثر FFA = لیپو توکسیسیته

5- چربی رژیم غذایی

تصور میشود با درمان موارد 3 و 4 بتوان عملکرد سلول بتا را بهبود بخشید.

سندروم متابولیک = سندروم X

این سندروم ارتباط زیادی با lifestyle دارد.

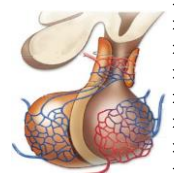
در این سندروم افزایش چربی در ناحیه شکم دیده میشود که این خود باعث مقاومت به انسولین میشود.

درواقع این سندروم مجموعه ای از علائم است که عبارتند از: چاقی، اضافه وزن، افزایش اندازه دور کمر (البته استاندارد این اندازه در نژادهای مختلف متفاوت است)، HTN، چاقی مرکزی و شکمی (چاقی آندروئید)، TG بالا، HDL پایین، DM2 که یا به صورت عدم تحمل یابه صورت دیابت آشکار است. همچنین این افراد به دلیل ریسک فاکتورهایشان مستعد آترواسکلروز هستند و ممکن است با علائم آترواسکلروز مراجعه کنند.

اکثر این افراد دچار کبد چرب غیر الکلیک میشوند و آنزیم های کبدی شان بالا میرود بنابراین وقتی در آزمایشات آنزیم های کبدی بالا بود بعد از رد سایر عوامل مثل هپاتیت و... و گرفتن سونوونشخیص کبد چرب باید به فکر سندروم متابولیک هم باشیم زیرا در صورت به مرور زمان به سمت فیبروز و سیروز پیش میرود.

بسیاری از سیروزها که علتشان نامشخص است به علت سندروم متابولیک اند.

درمان سندروم متابولیک اصلاح Lifestyle است.



سندروم XX: همان سندروم PCOS است زیرا این افراد هم چاق بوده و پروفایلی شبیه سندروم متابولیک دارند به همین دلیل سندروم XX نام گرفته یعنی سندروم متابولیکی که در خانم هادیده میشود.

سندروم های مقاومت به انسولین: دو سندروم مجزای مقاومت شدی به انسولین در بالغین عبارتست از:
نوع A:

این نوع در خانم های جوان دیده میشود و مشخصات آن عبارتست از:

هایپر انسولینمی خیلی شدید، مقاومت به انسولین که ثانویه به این مقاومت دچار DM یا GT میشوند

آکانتوسیس نیگریکانتس (آکانتوسیس = افزایش آکانتوزهای پوستی) که یکی از مارکرهای مقاومت به انسولین است و به صورت ضخیم شدن و تغییر رنگ پوست در نواحی چین ها و بخصوص در پشت سر دیده میشود

چاقی

هایپر آندروژنیسم که به علت مقاومت به انسولین ایجاد میشود و انسولین سلول های تکای تخمدانی را برای ترشح هورمون های مردانه تحریک میکند. و از نظر بالینی ممکن است شکایت بیمار از آکنه و هیرسوتیسم و یاریزش موی تیپ مردانه باشد

✓ نقص نوع A: در مسیر پیام دهی انسولین اشکال وجود دارد.

نوع B:

در خانم های میانسال دیده میشود.

علائم:

هایپر انسولینمی خیلی شدید، مشکلات ثانویه به هایپر انسولینمی مثل DM و GT و نکته مهم در این گروه حملات هایپوگلیسمی است

علت این حملات اتوانتی بادی هایی هستند که علیه رسپتور انسولین ساخته می شوند این Ab ها رسپتور انسولین را برای مدتی بلوک کرده و مانع از اثر انسولین می شوند و بیماریار به سمت دیابت و GT پیش میرود و بدن در جبران این حالت ساخت انسولین را افزایش میدهد بنابراین وقتی بلوک رسپتور هارفع شود انسولین زیادی در تماس با رسپتور قرار گرفته در نتیجه فرد دچار حملات هایپوگلیسمی میشود.

نوع B اتوایمیونته هست ممکن همراه با سایر اختلالات اتوایمیون دیده شود.

✓ تفاوت هایپر آندروژنیسم و هایپر آندروژنیسم:

در هایپر آندروژنیسم سطح آندروژن های فرد بالاست ولی ممکن است در ظاهر فرد علامتی نبینیم ولی در هایپر آندروژنیسم علاوه بر بالا بودن آندروژن ها علائم آن نیز قابل مشاهده است

پیشگیری از دیابت:

در مورد DM1 فعلا پیشگیری وجود ندارد. اما در DM2 با توجه به اینکه عوامل محیطی در کنار استعداد ژنتیکی برای ایجاد آن مؤثر است و تا عوامل محیطی



نباشند استعداد ژنتیکی به تنهایی نمی تواند باعث دیابت شود، میتوان با کنترل برخی از این عوامل محیطی از جمله تغییر Lifestyle بصورت اصلاح رژیم غذایی و فعالیت بدنی (حداقل 30min در روز برای 5 روز در هفته) از بروز دیابت تاحدی پیشگیری کرد یا شروع آن روبه تأخیر انداخت.

البته گاهی برای پیش گیری از داروها استفاده میشود که عبارتند از:

مت فرمین : که خیلی مورد تأیید نبوده و به اندازه Lifestyle مؤثر نیست

مت فرمین در برخی باعث کاهش اشتها و کاهش وزن شده در نتیجه گاهی افراد برای کاهش وزن از آن استفاده میکنند

مهارکننده های آلفا گلوکوزیداز (آکروز)

متازولیدیندیون ها : که مقاومت به انسولین را در سطح عضله اسکلتی کاهش میدهند.

اورلیستات ها: در درمان چاقی استفاده میشوند با مکانیسم جلوگیری از اثر لیپاز پانکراسی معدی در نتیجه باعث عدم جذب چربی میشود

توجه کنید که هیچ کدام از داروهای بالا بعنوان پیشگیری کننده توصیه نمیشود و به اندازه Lifestyle مؤثر نیستند.

سؤال: اگر به طور تصادفی در آزمایش فردی GT و IFG بالا مشاهده شد آیا به درمان نیاز است یا خیر؟

در حال حاضر انجمن دیابت آمریکا توصیه میکند به عده خاصی که در مرحله پره دیابت هستند دارو داده شود این لیست شامل افرادی میشود که GT و IFG هر دو بالا بوده و در ریسک بالاتری برای دیابت قرار دارند برای مثال سن >60 (در نتیجه زمان بیشتری برای ابتلا به دیابت دارند)، $BMI > 35$ ، سابقه دیابت در فامیل درجه 1 و یا آنهایی که TG بالا و HDL پایین دارند (سندروم متابولیک)، HTN ، $A1C > 6\%$

برای این افراد علاوه بر اصلاح Lifestyle، مت فرمین هم تجویز میشود

در سایر افرادی که شامل این لیست نمی شوند تجویز دارو توصیه نمی شود و تنها به اصلاح Lifestyle تأکید میشود اما این افراد باید سالانه چک شوند تا از بروز عوارض جلوگیری شود زیرا دیده شده که برخی از عوارض در مرحله پره دیابتی بروز میکنند.

هنوز بطور کامل معلوم نشده که آیا این مداخله دارویی بی خطر است یا خیر

در بیمار پره دیابت که به مرحله دیابت رسیده علاوه بر Lifestyle تجویز دارو هم صورت میگیرد

وقتی فقط GT یا فقط IFG فرد بالا باشد شانس بروز دیابت در 5 سال آینده 25٪ میشود ولی اگر هر 2 با هم بالا بود این شانس به 50٪ میرسد

توجه:

گاهی ممکنه است افزایش قند خون مریض به علت مصرف برخی داروها از جمله کورتون باشد پس باید به این مسئله هم توجه داشت

عوارض دیابت به 2 دسته حاد و مزمن تقسیم میشود

عوارض حاد:

DKA-1

2- HHS (non ketotik hyperglycemic hyperosmolar stste) : این 2 عارضه ناشی از کنترل نامناسب قند و هایپر گلیسمی

است



3- هیپوگلیسمی (عارضه درمان دیابت است که به دلایلی از جمله مصرف زیاد دارو یا فعالیت بیش از حد، تغذیه ناکافی و یا مصرف داروهای تقویت کننده داروهای کاهنده قند ایجاد میشود)

متابولیسم چربی در حضور و عدم حضور انسولین :

TG (آگزوزن و یا ساخته شده در کبد) تحت اثر لیپوپروتئین لیپاز که در اندوتلیوم مویرگی است و انسولین به اجزایش تجزیه میشود که این اجزا وارد سلول چربی شده و مجدداً با هم ترکیب شده و در واقع بصورت TG دریافت چربی ذخیره میشوند در صورت عدم وجود انسولین عکس این پروسه اتفاق می افتد یعنی TG وقتی به اجزایش یعنی FFA و گلیسرول تبدیل شد این اجزا به کبد رفته و از FFA کتون بادی ساخته میشود و گلیسرول نیز در مسیر ساخت قند قرار میگیرد

✓ پس برای ساخت کتون بادی ها 2 شرط لازم است 1- نبود انسولین 2- افزایش هورمون های مقابله کننده از جمله گلوکاکون
✓ از کتواسید هامیتوان به استون ، بتاهیدروکسی بوتیرات و استواسات اشاره کرد که خاصیت اسیدی داشته و افزایش شان باعث ایجاد اسیدوز میشود

:DKA

تعریف: قند < 300 mg/dl D=diabetis

کتون بادی پلاسما < 5mmol/lit k = ketosis

A=acidosis PH<7.3

موارد فوق پایه های تشخیصی DKA هستند

وجود اسیدوز خیلی مهم است مثلاً در صورت عدم اسیدوز و صرف بالا بودن قند و + شدن کتون بادی ها نم میتوان تشخیص DKA داد و یا اگر مریضی با اسیدوز و قند بالا مراجعه کرد در صورتیکه که کتون بادی + نبود نمیتوان گفت DKA است بلکه این اسیدوز ممکن است بخاطر نارسایی کلیه باشد

❖ یوگلیسمیک کتواسیدوز:

این مورد در شرایط خاصی دیده میشود از جمله

1- در بارداری زیر بار بارداری حجم پلاسما افزایش یافته و قند حدود 20٪ نسبت به قبل کاهش میابد بنابراین در حاملگی توصیه میشود قندهای نزدیک به نرمال هم بررسی شوند بخصوص در حالتی که فرد سابقه DM1 داشته و با وجود کنترل مناسب امادریک دوره انسولین دریافت نکند در این شرایط باینکه قندوی هنوز خیلی از محدوده نرمال فاصله نگرفته ولی فرد دچار کتواسیدوز میشود

2- در افراد دیابتی که تغذیه مناسبی ندارند

3- افرادی که پمپ انسولین استفاده میکنند زیاده در این روش از انسولین های کوتاه اثر بصورت زیرجلدی استفاده میشود که نیمه عمر کمی دارند و اگر در مسیر تخلیه دارو از پمپ به بدن اختلالی پیش آید فرد به سمت DKA میرود

علائم و نشانه های DKA:



اگر بیمار با سابقه DM1 مراجعه کند و علائم داشته باشد تشخیص راحت است اما باید توجه شود که در بسیاری از موارد فرد برای اولین بار بدون

اینکه سابقه ای داشته باشد با علائم DKA مراجعه میکند



DKA عمدتاً در DM1 دیده میشود اما در DM2 هم در شرایطی دیده میشود شرایطی مثل استرس که هورمون های مقابله کننده بالا میروند و مقاومت به انسولین شدید میشود که این باعث فعال شدن پروسه پروتئولیز عضله و لیپوچربی میشود که این لیپوچربی باعث ایجاد کتون بادی و اسیدوز میشود

بالا رفتن قند خون باعث میشود از آستانه کلیوی گذشته و قند وارد ادرار شود پس دیورزاسمتیک و پلی اوری ایجاد میشود که این دیورز باعث دفع آب و الکترولیت ها شده و اختلال الکترولیتی ناشی از کمبود الکترولیت ها اتفاق می افتد که مهم ترین الکترولیتی که باید به آن توجه کرد پتاسیم است که کمبود آن حتی باعث مور تالیته میشود

در ظاهر بیمار عوارض کاهش آب و دهیدراتاسیون بروز میکند مثل خشکی پوست و مخاط

دفاع بدن در برابر کمبود آب فعال شدن مکانیسم های تشنگی است همچنین قلب نیز با افزایش تعداد و قدرت ضربان سعی در جبران کمبود حجم دارد بنابراین بیمار دچار تاکی کاردی میشود

- ✓ دقت شود که ممکن است تاکی کاردی نشانه عفونت هم باشد بخصوص اگر فرد تب داشته باشد
- ✓ علائم DKA میتواند ناشی از اسیدوز باشد یا اختلال الکترولیتی و یا قند بالا و دیورزاسمتیک و دهیدراتاسیون

علائم:

- 1- پلی اوری و پلی دیپسی به علت دیورزاسمتیک
- 2- بی اشتهاپی به علت اسیدوز و اختلال الکترولیتی
- 3- خستگی به علت عدم ورود قند به سلول
- 4- تهوع و استفراغ به علت کتواسیدوز
- 5- کاهش وزن به دلیل قند به مصرف بدن نرسیده در حالیمه تخریب عضله و چربی صورت میگیرد
- 6- درد شکم که به دلیل تخلیه مایعات بدن و یا تجمع مایع در بدن میباشد
- 7- کرامپ ساق پا به علت تخلیه K
- 8- دهیدراتاسیون
- 9- تپش قلب به سبب دهیدراتاسیون و اسیدمی
- 10- هایپرنتیلیاسیون زیرا دفاع بدن در برابر اسیدوز متابولیک افزایش تعداد و عمق تنفس است که به این حالت تنفس اسیدوتیک یا Kussmaul گفته میشود
- 11- gastric stasis=عدم تحرک دستگاه گوارش به دلیل اختلال الکترولیت
- 12- هایپوترمی ناشی از آواز و دیلاتاسیون و اسیدمی
- 13- هایپوتنشن زیرا اسیدوز باعث گشادی عروق شده و نیز به علت کاهش حجم مایعات بدن
- 14- اختلال هوشیاری بعلمت افزایش اسمولاریته



البته دقت کنید که اختلال هوشیاری ممکن است به علت عفونتی مثل ممنگوانسفالیت باشد پس اگر بعد از درمان DKA هوشیاری بیمار برگشت به فکر این مورد هم باشیم

مسئله مهم افتراق DKA از تمام حالاتی است که میتواند کتوز و اسیدوز ایجاد کند این موارد شامل:

1- اسیدوز لاکتیک شایع در بیماران افت فشار خون و شوک

2- Starvation ketosis: افرادی که به مدت طولانی غدانی خوردند که برخلاف کتواسیدوز دیابتی قابل کنترل است و معمولاً قندشان بالانمی رود و کتونوری و کتونمی خفیفی دارند

3- کتواسیدوز الکلیک: به شرط اینکه دیابت نداشته باشند قندشان بالانیست

4- اسیدوز اورمیک: خیلی از بیماران دیابتی نارسایی کلیه هم دارند بنابراین قند بالا و اسیدوز مشاهده میشود ولی باید به میزان کتون بادی هایشان هم دقت کرد

5- مصرف مواد سمی مانند متانوال، اتیلن گلیکول، سالیسیلات

محاسبه اسمولاریته در کتواسیدوز:

برای این محاسبه ابتدا باید میزان Na را اصلاح کنیم زیرا در هاپیر گلیسمی میزان Na بطور کاذب پایین تر اندازه گیری میشود

✓ نکته: به ازای هر 100mg/dl افزایش قند، میزان Na به اندازه 1.6 کمتر اندازه گیری میشود که باید این مقدار را بعد محاسبه به میزان Na اضافه کرد.

$$\text{فرمول} = \text{Na} + 0.016(\text{glucose} - 100)$$

برای مثال اگر فردی قندش 500 بود اول 100 تا ازش کم میکنیم بعد در 0.016 ضرب کرده به سدیمی که اندازه گرفته شده اضافه میکنیم تا مقدار سدیم واقعی بیمار بدست آید

$$\text{فرمول محاسبه کمبود آب: (وزن Kg)} \times 0.6 \times \left\{ \frac{\text{Na} - 140}{140} \right\}$$

در این فرمول Na اصلاح شده را قرار دهید

$$\text{فرمول اسمولاریته: } 2\text{Na} + \text{قند}/18 + \text{BUN}/2.8 + 4.6/\text{اتانول}$$

اصلاح شده Na =

واحد قند = mg/dl

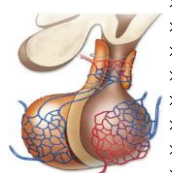
اسمولاریته معمولی 275-285

محاسبه اسمولاریته از این لحاظ مهم است که مبنای تشخیص هاپیر اسمولاریته state است به طوریکه که در این وضعیت عدد اسمولاریته بیشتر از 350-340 است

در کتواسیدوز دیابتی اسمولاریته نسبت به هاپیر اسمولاریته state کمتر بالا می رود در مقایسه با هاپیر گلیسمیک هاپیر اسمولار غیر کتونیک (توضیح در ادامه جزوه)

در اسمولاریته پایین تری به کما میروند مثلاً در 370 در حالیکه بیماران دچار هاپیر گلیسمیک هاپیر اسمولار غیر کتونیک بیمار میتواند اسمولاریته بالاتری را تحمل

کند و در اسمولاریته 413 به سمت کما می رود



درمان DKA:

- 1- اولویت درمانی باتامین حجم بیمار است و دادن مایعات زیرموضوع اصلی کمبود آب است و تأمین حجم علاوه بر اینکه circulation را بهبود میبخشد قدری پایین آورده و کتون بادی هاشم دفع بهتری خواهند داشت البته سیکل کتولسیدوز را نمی شکند
 - 2- اساس درمان دادن انسولین است که باعث شکستن سیکل کتواسیدوز می شود
 - 3- برطرف کردن اختلال الکترولیتی ها
 - 4- مراقبت از بیمار
 - 5- علت یابی DKA: عدم دریافت انسولین (یا کم کاری بیمار یا پزشک)، استرس یا عفونت که باعث افزایش هورمون های مقابله کننده می شوند.
- ✓ دقت کنید که قبل از تجویز انسولین باید میزان K بیمار بررسی کنیم و اگر هاپیوکالمی داشت قبل از تجویز انسولین باید هاپیوکالمی رفع شود
 - ✓ گاهی بیمار نرموکالمی یا حتی هایپرکالمی دارد علت این امر اینست که بخاطر اسیدوز K درون سلول به بیرون شیفست پیدا کرده در صورتیکه در کل K بدن تخلیه شده است
 - ✓ هر چه مدت بیماری بیشتر، افت K بیشتر

اندیکاسیون دادن بیکربنات:

- ✓ در افراد DKA تجمع کتون بادی داریم که با تجویز انسولین تبدیل به HCO_3 می شوند و نیازی به استفاده از HCO_3 نیست مگر در شرایطی که بدن قادر به تأمین HCO_3 نباشد یا تخلیه HCO_3 داشته باشیم
- ✓ اصل کلی:

در DKA تا جای ممکن HCO_3 تجویز نمی کنیم زیرا بدن اسیدوز را از آکالوز بهتر تحمل میکند و آکالوز فرد را در ریسک هایپوکالمی قرار میدهد

معیارهای تجویز:

1- $PH < 6.9$ در شرایط اسیدوز شدید با توجه به K میتوان HCO_3 تجویز کرد

توجه:

در تجویز HCO_3 نیز مثل انسولین قبل تجویز باید به K دقت کرد زیرا عدم توجه به این مسئله ممکن است منجر به مرگ بیمار شود

2- بیماری که $PH < 7.1$ دارد و علی رغم درمان ثبات همودینامیک پیدانمی کند در اینجابه علت اسیدوز موجود نمیتوان تجویز کرد زیرا اسیدوز باعث افت فشار خون و دیلاتاسیون عروق میشود

3- هایپرکالمی

مریضی که بعلا اسیدوز شدید دچار هایپرنتیلاسیون شده ولی در درستی این مورد بحث وجود دارد

وضعیت هایپرگلیسمیک هایپراسموتیک: Hyperglycemic hyperosmotic state

این مورد در بیماران DM2 اتفاق می افتد که وضعیت قندشان کنترل نمی شود و قندشان بالا رفته و دچار دیورز اسمتیک می شوند و دهیدراته شده و اسمولاریته شان افزایش میابد ولی چون مقداری انسولین دارند دچار DKA نمی شوند

❖ تفاوت HHS و DKA:

تعداد روزان 0.1 کتواسیدوز است



مورتالیته بیشتری دارد زیرا بیماران مسن ترند و معمولاً زمینه سایر بیماری‌ها را هم دارند

در HHS کتواسیدوز دیده نمی‌شود

در HHS $\text{PH} = 7.2$ و در DKA $\text{PH} < 7$

هایپرگلیسمی در اینها خیلی شدید است (بین 2000-600) در حالیکه در کتواسیدوز بین 250-600 است

هایپرناتری در HHS داریم و اسمولاریته محاسبه شده تا 350 است ولی در کتواسیدوز دیابتی تا 310 است

در این بیماران باید به دنبال سایر بیماری‌های زمینه‌ای هم باشیم

هایپوگلیسمی = قند > 40 و یا قند > 50

دقت کنید که خود قند به تنهایی ملاک تشخیصی نیست بلکه باید در علائم هایپوگلیسمی را داشته باشد

علائم هایپوگلیسمی:

به 2 دسته آدرنژیک و نوروگلیکوپنیک تقسیم می‌شوند

علائم آدرنژیک:

رنگ پریدگی، تعریق، تپش قلب

علائم آدرنژیک علائمی هشدار دهنده اند

علائم گلیکوپنیک:

در صورت عدم توجه به علائم آدرنژیک فرد دچار افت فشار و اختلال هوشیاری میشود و علائم عصبی از جمله 2 بینی و تشنج و کما ظاهر می‌شوند که اگر این مرحله طول

بکشد باعث ایجاد عارضه در مغز میشود

اگر به بیمار قند دادیم و علائم برطرف شد معلوم می‌شود که در مغز عارضه‌ای ایجاد نشده

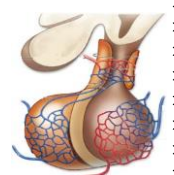
❖ تر یاد و پیل:

1- بیمار علائم افت قند دارد

2- قند اندازه‌گیری شده هم پایین است

3- در صورت تجویز قند علائم برطرف میشود

این تر یاد برای تشخیص هایپوگلیسمی لازم است



علت هایپوگلیسمی:

برای علت یابی بیماران رابه 2 دسته دیابتی و غیردیابتی تقسیم میکنیم

علل هایپوگلیسمی دردیابتی ها:

1- استفاده بیش از حد از دارو

2- داروبه اندازه بوده ولی تغذیه ناکافی

3- فعالیت بیش از حد

4- در صورتی که موارد فوق نبود بررسی C₂ جهت بررسی نارسایی کلیوی

5- سایر نارسایی ها از جمله کبدی یا قلبی

با شرح حال و آزمایش میتوان به موارد فوق رسید

علل هایپوگلیسمی در غیردیابتی ها:

1- دریافت انسولین و یادآوری محرک ترشح انسولین که معمولاً در مشکلات سایکولوژیک دیده می شود

2- تجویز داروی اشتباهی توسط پزشک که اثر کاهنده قند یا تحریک انسولین داشته باشد

3- تومور مولدانسولین در پانکراس = انسولینما

4- کاهش هورمون های مقابله کننده مانند کاهش گلوکاگون، کاهش کورتیزول در آدیپون و یا کاهش GH در بچه ها، کاهش کاتکول آمین ها که معمولاً ترکیبی از کاهش همه این موارد دیده می شود مثلاً در شین هان

5- تومور مترشح IGF1 که معمولاً تومورهای بزرگ مزانشیمال هستند

6- هایپوگلیسمی واکنشی که فرد 1.5-1 ساعت بعد غدا دچار علائم آدرنرژیک می شود این حالت علل مختلفی دارد از جمله واکنش بیش از حد سلول های بتا به افزایش قند خون.

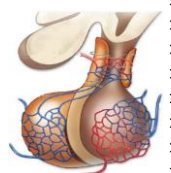
به این افراد توصیه می شود که غذاهای کم حجم مصرف کرده و از مصرف غذاهایی که قند ساده دارند بپرهیزند همچنین در هر وعده حجم کمتری غذا بخورند ولی فاصله وعده ها را کم کنند.

دفاع بدن در برابر افت قند خون:

اولین اقدام کاهش انسولین به کمترین حد ممکن است (در قند 85-80) اگر مشکل بر طرف نشد و قند به 70-65 رسید خط دوم فعال میشود که شامل افزایش گلوکاگون است اگر باز هم جبران نشد کاتکول آمین ها و کورتیزول و GH وارد عمل میشوند

علائم آدرنرژیک در قند 55-50 و زیر 50 علائم نوروگلیکوپنیک ظاهر میشوند.

پاسخ بافت های مختلف به کاهش قند:



1- پانکراس: کاهش انسولی و افزایش گلوکاگون

2- مغز: در هیپوفیز افزایش ACTH و GH که در نتیجه کورتیزول افزایش میابد

4- فعال شدن سیستم سمپاتوآدرنال که درمدولای آدرنال باعث ترشح اپی نفرین می شود و در نورون های پست گانگلیونی باعث آزادسازی Ach و NEP میشوند.

این عوامل باعث بروز علائم آدرنرژیک میشوند.

راضیه صحابی

