

صرا

### عوارض مزمن دیابت :

معمولاً عوارض مزمن شایع تر است و ناشی از بالا بودن قند خون به مدت طولانی است.

عوارض مزمن به دو دسته  $\left\{ \begin{array}{l} میکرو و واسکولر \\ ماکرو و واسکولر \end{array} \right.$  تقسیم میشوند

① - رتینوپاتی دیابتی  $\left\{ \begin{array}{l} پرولیفراتیو \\ غیر پرولیفراتیو \end{array} \right.$

عوارض میکرو و واسکولر  
شامل:

② - نوروپاتی  $\leftarrow$  که شایع ترین شکل نوروپاتی است که به شکل قرص در اندامی  
تجاری بعد دستها دیده میشود.

$\leftarrow$  موفو نوروپاتی ها و پلی نوروپاتی ها

$\leftarrow$  رادیکولوپاتی ها و نوروپاتی های اتونوم

③ - نفروپاتی

\* معمولاً در نوروپاتی ها آسیب شایع در رزاسیون آکسون است که در این صورت برگشت ناپذیر

خواهد بود و تنها هم تریان در بیمار را کنترل کنیم نباید این تسخین به موقع جهت جلوگیری از بروز این عوارض مهم

عوارض ماکرو و واسکولر: در عروق گسائنه متوسط دارند اتفاق می افتد.



در آسمان عوارض بیماری عروق کرونر است و بعد از آن بیماری عروق مغزی و عروق



در تری عروق محیطی

✓ میکرو از عوارض دیابت non-vascular هستند که شامل:

✓ عوارض در سیستم گوارش مانند فاستروپارازیت ریابتی، اسهال های ریابتی (سبانه)

✓ عوارض در سیستم تناسلی - ادراری : uropathies

✓ عوارض پوستی که در مواردی اختصاصی ریابت است .

✓ کاتاراکت : که معمولاً در سن پایین تری دیده می شود .

✓ گلوکوم : که عبارتست از ↑ فشار داخل چشمی

DMII بیماری است با دوره کمون بالا بنابراین ممکن است هنگام مراجعه بیمار خنثی از این عوارض

مزمین را ببینیم. بنابراین علاوه بر تست خنثی و کنترل ریابت باید به دنبال عوارض آن هم باشیم .

زیرا با کنترل بهتر قند، چربی و life style جلوی پیشرفت این عوارض را بگیریم .

✓ با کنترل قند هر آن از بروز عوارض میکرو و ماکرو واسکولار جلوگیری کرد ولی در مورد عوارض ماکرو و واسکولر با کنترل قند

خنثی نمی شود جلوگیری کرده با اینکه کنترل قند در مقایسه با عدم کنترل در قهیف عوارض ماکرو موثر است ولی در

مقایسه با میکرو خنثی خوب نبوده است .

✓ همانطور که برای ابتلا به ریابت ریسک مستعد نیاز است برای ایجاد عوارض آن هم فرد باید دارای

استعداد ژنتیکی باشد .

✓ مسائل کروناری در ریابتی ها خنثی شایع است به طوری که طبق آمار ریابتی ها ۲۰-۳۰ برابر بیشتر از افراد سالم



دچار مشکلات کروناری می شوند و عمدتاً مورثالی است این افراد با مسائل قلبی عروقی



✓ ایجاد مشکلات کروناری هم به قند ناشتا، هم به قند بعد از غذا و هم به نوسانات قند بستگی دارد .

ص ۳

✓ بایندها و مینوسایت ها در اسکلت ها مثل HTL و ... لیسیدنی رانند در عوارض ماکرو و واسکولار کنترل کنیم.

✓ تئوری های مطرح شده برای جلوگیری از ایجاد عوارض توسط هابیدگلسیم منضم :

① مینوسایت سورسول : هابیدگلسیم منضم باعث ↑ قند داخل سلولی شده و از طریق آنزیم آلدوز ردوکتاز

باعث ↑ سورسول شده که نوزدها، اکسین و آکسین ↑ و باعث آسیب

② قند بالای داخل سلولی باعث ↑ گلیکوزیلاسیون غیر آنزیماتیک پروتئین ها اتفاق بیفتد } پروتئین غیر فعال شده و فاقد عملکرد

میزان

گلیکوزیلاسیون در Circulation زیاد شده و باعث عوارض رگبندی و سایر بافت ها شده و ماکتورهای رشد را ↑ می دهد.

③ ↑ آدیپونین تولید می شود ← ↑ فعالیت فسفوکیناز در نتیجه تغییر فعالیت آنزیم ها و بیان ژن تغییر می

↑ ماکتورهای رشد

④ ↑ فروکتوز ، فسفات

✓ نکته : ( گلیکوزیلاسیون غیر آنزیماتیک پروتئین ها = AGES )

✓ هر چه قند بالاتر = ↑ AGES

✓ هر چه شکل گلیکوی حادتر و بیشتر = ↑ AGES

✓ ماکتورهای رشد که در ایجاد ریاست نقش مهم دارند از جمله : PPGF ، IGF1 ، FGF ، (GF)

EGF ، GH ، انسولین



✓ در نفروپاتی ها TGFβ ↑ می یابد.

مهر

این ماکوهراس رستر در ابحار رتنو پائی برولفرتو موثر و بابت ابحار ساخت عروقی جدید می شود .  
 مطالعات انجام شده بر روی رایت شامل DCCT ، UKPDS ، و مطالعات محدودتری که Kumamoto نام دارد در این صورت گرفته .

① مطالعه DCCT : این مطالعه بر روی IDMI انجام شده که ۱۴۰۰ بیمار انتخاب شده و به دو گروه intensive و conventional تقسیم شدند .

در گروه intensive هدف کنترل قند خون تا حدی بود که در گروه دیگر بیشتر در محدوده بدون علامت

بماند داشته باشند . در این مطالعه مشاهده شد که در گروه intensive متوسط  $HbA1c = 7.2\%$

در حالی که در گروه conventional متوسط  $HbA1c = 9.1\%$  بود .

نتیجه مطالعه : در گروه intensive کاهش  $4\%$  در مورد رتنوپاتی ، میکروآلبومینوری ، کاهش  $29\%$

نفروپاتی آشکار کاهش  $54\%$  و نوروپاتی  $40\%$  کمتر در مورد عوارض ماکرو و میکرو هم

نتایج خوبی بدست آمد ولی از لحاظ آماری قابل ملاحظه نبود .

مسئلات و فواید چشمی  $7.7$  سال و نارسایی کلیوی  $5.8$  سال و آمپوتاسیون  $2.6$  سال

در گروه intensive به تأخیر می افتد .

بجایگزین : در گروه intensive از لحاظ همه عوارض  $15$  سال در برگیرنده عوارض می شوند .



نتیجه : در هر سطحی از A1c اگر بتوانیم آن را به حدی پایین تر برسانیم حتی اگر به زمان



نرسد باز هم برای بیمار مفید است .

کتابها مشکل تر و intensive عملات هائیم فلسفیه بود.

کتاب نتیجه تر فتنه که A1C را بگوید لا دادون نه به قیمت جملات هائیم فلسفیه

② مطالعه UKPDS :

در این مطالعه پس از ۵۰۰ بیمار دیابت تیپ ۲ مورد بررسی قرار گرفتند intensive

در اینجایم اونروه / converted

✓ در این مطالعه از لحاظ HTN هم بررسی شدند.

در این مطالعه A1C در گروه intensive حدود ۷٪ و در گروه دیگر ۸٪ بود.  
کاهش ۱٪ در A1C ۵٪ نس عوارض کار دیو اسکولر / ۳۵٪ کمتر خواهد شد و مری

مورد بالستیه کار دیو اسکولر اثر ندارد.

✓ تأییدی بر مطالعه قبلی و اینکه باید تلاش کنیم تا A1C را لا دهیم.

✓ علاوه بر قند خون کنترل HTN هم در جلوگیری از عوارض میکرو و ماکرو مؤثر است.

③ مطالعه kumamoto

✓ نتیجه این مطالعه هم این بود که با کنترل قند خون عوارض دیابت کمتر میشود.

✓ نتیجه اینها هم مطالعات : در همه اشکال دیابت باید قند را خوبی کنترل کرد و اینکه HTN در بیماران دیابتی

اهمیت بهمیم.

✓ مطالعات جدید بیان می کنند نباید برای هم بیماران دیابتی هدف در فشار است و



باید برای هر مرضی با توجه به علائم و سیر امواج خود رُس اهداف درمانی را انتخاب کنیم .

✓ نزاع V/AIC

عارضه رتینوپاتی

✓ ایما دکوری در افراد دیابتی ۴۵ برابر بیشتر است که علت این کوری یا رتینوپاتی است و ما ماکولا ادماست  
✓ ماکولا ادما در مرحله رتینوپاتی غیر پرولیفرانتیو هم ممکن است دیده شود .

رتینوپاتی شامل ۲ دسته ① پرولیفرانتیو و ② غیرپرولیفرانتیو است که در مرحله پرولیفرانتیو سبب قشر است  
ارتفاعات مرحله غیر پرولیفرانتیو : از بین رفتن پری سیت ها و نفوذ نوری عروق ↑ یافته وساخت عروق  
جدید آغاز می شود که این مرحله مستعد خون ریزی درزجاجیه است و در جریان خون سبکیم قشر ایجاد  
می شود که ممکن است باعث ایسکمی شبکیه شود .

تغییران نفوذند ↑

بنابراین در مرحله غیر پرولیفرانتیو تغییراتی مانند میکرو آتورسیم و آنزودا دیده می شود و بعضی ایجاد عروق جدید  
نمایار وارد مرحله پرولیفرانتیو می شود بنابراین hall mark مرحله پرولیفرانتیو ایجاد عروق جدید است .

الزاماً ورود به مرحله غیر پرولیفرانتیو باعث سبب رفتن نسبت مرحله پرولیفرانتیو نیست .

✓ به بعضی دیدن ماکولا ادما سبب تغییر فوئوکو آگولا سئون انجام نمی برد .

✓ عوامل مؤثر بر ایجاد رتینوپاتی دیابتی : ① مدت دیابت که هر چه ↑ باشد مدت رتینوپاتی ↑

② میزان کنترل قند



که در مورد حجم HTN فنی مهم است و باید بررسی شود زیرا در سبب رفت رتینوپاتی مؤثر است.  
که در رتینوپاتی هم استفاد رتینسکی در ایجاد مؤثر است.

که در بیماران دیابتی با عوارض رتینوپاتی نباید سریع کنترل قند را انجام دهیم بلکه باید این کنترل به آرامی صورت گیرد بنابراین در بیماران دیابتی باید ابتدا متخصص چشم و صانده انجام دهد و آنرا مشکل بود به موازات درمان آن مشکل، کنترل قند را انجام دهیم.

که کاراکت : در سن پایین تر در دیده می شود و در این چند چند فرم است.

① Senile : معمولاً در افراد مسن هم ایجاد می شود ولی در دیابتی ها در سن کمتر ایجاد می شود.

② Snowflake : در بیماران فاقد کنترل خوب عصبون DM1

③ Complicata : مانع به عوارض اولیه چشم متبلا به کاراکت می شود.

نفروپاتی دیابتی

✓ در آن علل نارسی کلیه قرار می گیرد

که وقت فرد دچار نفروپاتی دیابتی می شود می توان گفت که کار دیوانه و اسکولار هم درگیر است یعنی ارتباطی

بین پروتئین اوری دیابتی و عوارض قلبی عروقی است که این ارتباط بخصوص در DM1

سبب دیده می شود که آن در DM1 میکرو آلبومینوری دیده شد شک به عوارض قلبی عروقی هم می نسم.

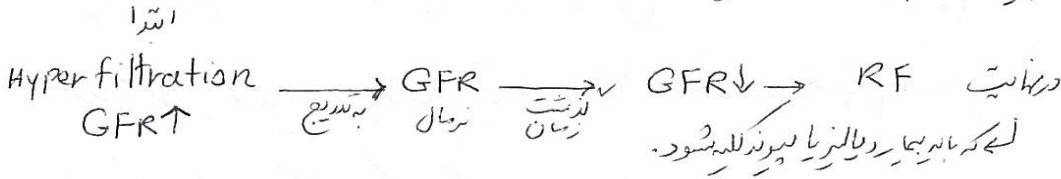
✓ اکثر بیماران دیابتی که درگیری کلیوی دارند رتینوپاتی هم دارند پس آنزیم سایی



کلیوی بدون پیشرفتتی بود علاوه بر ریابت باید علل دیگر را هم برای نارسی کلیوی مد نظر

قرار دهیم

مراحل درگیری کلیوی در بیماران ریابتی به صورت زیر است:



در بیماران ریابتی دفع پروتئین داریم که ممکن است میکرواللبومینوری یا ماکرواللبومینوری باشد.

آلبومین ۳۰-۳۰۰mg در ۲۴h ادرار فرد پروتئین دفع نکر میکرواللبومینوری دارد. پس تران آن ماکرواللبومینوری

نام دارد. در مرحله ماکرو غی تغییرات غیر قابل برگشت در مرحله میکرو غی تغییرات قابل برگشت (مانند دروان)

نیاز به تست میکرواللبومینوری در بیماران ریابتی ضرورت دارد. این تست به صورت سالیانه انجام میشود.

تست میکرواللبومینوری

+ میکرواللبومینوری دارد در این صورت Anti HTN به فرم ۵۰۰م

۳ تا ۶ ماه بعد

درمانه

انجام شود

- بعد سال بعد دوباره تست شود.

ارتباط میکرواللبومینوری با مشکلات قلبی-عروقی در ریابت تیپ I وجود دارد.

Renal tubular acidosis Type 4 (RTA Type 4) از جمله مشکلاتی است که در بیماران ریابتی

بسیار شایع است. داروهای Anti HTN که برای این افراد تجویز شود آنها را در معرض هایپرکالمی قرار میدهد. از این رو

باید میزان پتاسیم آنها را نیز بررسی کنیم.





✓ بیماران ریاتی نسبت به Radio Contrast هم حساس تر هستند. مثلاً آنژیوگرافی عروق کرونر ممکن است عوارض کلیوی را برای بیماران ریاتی همراه داشته باشد.

✓ papillary necrosis هم در بیماران ریاتی شایع بستری دارد.

✓ حلونلی کنترل سلیولر الومنیوری از سیرت به سمت پروتئوری استار در بیماران ریاتی:

- ۱ - کنترل قند خون
- ۲ کنترل فشار خون
- ۳ اگر فشار خون نرمال است ولی دفع Pr داریم از ترکیبات ACEI

استفاده کنیم ۴ درمان دیس لیپیدی

به طدر کلی برای همه عوارض ریاتی کنترل ۳ مورد: قند خون - فشار خون - لیپید که به آنها ABC

کنترل ریاتی می شوند اهمیت ویژه ای دارد.

✓ معمولاً در بیماران ریاتی GFR خیلی افت کرده (GFR < 50)، داروهای خوراکی پاکسولونیتزد

درمان با insulin را شروع کنیم. اگر بیمار به سمت دیالیز برود که تنها درمان insulin است.

### نورویاتی

۵۰٪ بیماران ریاتی نورویاتی دارند. دیس لیپیدی بالایی دارند.

هم ترین و شایع ترین شکل نورویاتی ریاتی <sup>۵</sup> نورویاتی حسی است که در این نوع درگیری به شکل

symmetrical و در اندام های تحتانی دیس اندام های فوقانی است. در هنگام استراحت بیمار در سب ها

بستر بروز پیدا می کند.



طبق قانون کلی هر عصب بلندتر باشد زودتر درگیر شود.  $\hookrightarrow$  اندام‌های تحتانی زودتر درگیر است

اندام‌های فوقانی در دریاچه‌ها به نور دریاچه‌ها در برابر بیماری با نور دریاچه‌ها مراعات کرد که اندام‌های سالم بود و اندام فوقانی آسیب دیده بود تشخیص از روی دریاچه به سمت بیماری‌های ریلر می‌بریم.

۱) راکلوپاتی؛ که با توجه عملی که عصب distribution دارد دردهای معمولاً در ناحیه

thoracic , lumbar ایجاد کنند.

۲) آمیوتروفی ریاتی که آتروفی عضلانی وضع در اندام‌های تحتانی ایجاد می‌کند.

۳) مونونورویاتی؛ همان طریقه که از نام آن پیداست یک عصب درگیر شود که ممکن است جزو

اعصاب Cranial & peripheral باشد. در این افراد درد وضع حسی دارند.

این افراد Vascular etiology دارند؛ به این مفهوم که رگ‌ها عصب را تغذیه می‌کند مشکل دارد، پس

امید به بهبود داریم چون ممکن است رگ‌ها مسدود شده است باز شود یا ترواق collateral تشکیل شوند.

شایع‌ترین مونونورویاتی درگیری عصب زوج III است. بعد از آن زوج ۶ و بعد زوج ۴

با توجه به این که زوج III (عصب آلولوسوکور) بالاتر از سطح فوقانی است در نتیجه این افراد ptosis بک

فوقانی را دارند. اما فرق افرادی که برابر دریاچه به این نور دریاچه‌ها می‌شوند با افرادی که برابر بیماری‌های

دکتر به صلاح عصب III دچار می‌شوند این است که: ۱) در دریاچه‌ها درد وضع وجود دارد یا درد ندارند

۲) در دریاچه‌ها رفلکس هر دو مگ خوب است و از این مورد می‌توان برای تشخیص افتراقی بهره برد.



⑤ نورویاتی اتونوم : نظامرات مسدودکننده در سیستم سمپاتی و پاراسمپاتی برای فرد ویاتی بروز می کند .

مانند نورورژیک از جمله این موارد است که حجم زیادی از در رمانه جمع می شود بدون آنکه فرد متوجه شود و ماسک است

در عارضه مانده را بصورت یک توده در شکم لمس کنیم . مشکلات عدد معرق ، مشکلات لوارسی و اختلالات خفیه نیز

در این دسته از نورویاتی های ویاتی قرار می گیرند .

زخم با ویی ویاتی یک عارضه هم در بیماران است که فرآیند Amputation هم پیش می برد . زخم با ویی بیماران

دیستال هم Vascular است و هم Neuropathic ؛ یعنی هم خون رسانی ندارند که زخم خوب نشود هم

حس ندارند که زخم را متوجه شوند ( معمولاً حردری این موارد با هم هستند ) پس در نتیجه تغییرات شکل پا در بیماران

ویاتی بسیار کم است و باید مورد توجه قرار بگیرد .

✓ در بیمار ویاتی با زخم پا گتته یک عکس ساده از محل آسیب ضرورت دارد . به دلایل ذیل :

① پیدا کردن جسم خارجی در محل زخم که ممکن است بهمان دلیل نورویاتی متوجه آن نشده باشد . ② بررسی وجود استخوان

osteomyelitis ( بررسی وجود هوا در محل عفونت های مولکولان ) (۳) داشتن یک Base برای Follow up بیمار

از جمله عوارض دیگر ویاتی می توان به : Achantosis nigricance ، Granulum Anular ، بقع قرمز

در قسمت های مختلف بدن از جمله نوا تنوم که در افراد ویاتی با لاریه در شود ؛ اشاره کرد .

✓ کاستروپازری یک عارضه مزمن هم ویاتی است . به این حالت فلج معده می گویند ؛ در نتیجه ممکن است

بیمار با علائم لوارسی مراجعه کند و ما باید با توجه به علائم دیگر العوارض ویاتی را هم داشته باشیم



تحقیق رابر کاستروپازری ویاتی بلد داریم .

این عارضه یک نور ریاتی اتونوم است که عصب های معده برابر ریابت به شکل اتونوم آسیب دیده اند و در نتیجه ریابری مدت فریب این عارضه دچار شده است. در این حالت فرد همیشه احساس سبزی می کند و فکر می کند تخلیه معده اش به راحتی صورت می گیرد و ممکن است حالت تهوع داشته باشد.

یک راه ساده برای تشخیص کاسترو یا زری ریاتی، استفاده از NG Tube است. بعد از ۱۲ ساعت ناساً با NG Tube محتویات معده فرد را بررسی می کنیم. در یک فرد سالم بعد از این مدت، معده خالی است، اما در فردی که کاسترو یا زری ریاتی طول کشیده دارد، به علت کند بودن سرعت تخلیه معده با NG Tube می توان به آن پی برد. بیماری سکال هم به خصوص در ریابت تیپ I شایع است. بره و شکره افراد این داشته باشند.

در بیماری Cardiovascular بسیار شایع است در افراد ریاتی. (۲ تا ۴ برابر افراد سالم). بیماری ریاتی آنقدر مستعد است که رسک آنها برای MI معادل یک فرد سالم است که قبلاً یک بار MI کرده است.

Silent ischemia هم در بیماران ریاتی مهم است. از آنجایی که ریاتی ها نور ریاتی دارند ممکن است MI

کرده باشند و متوجه نشده باشند و ما از روی ECG متوجه این موضوع می شویم. (چون در presentation آنها نیست.)

(اهداف کنترل قند و کنترل چربی خون را از روی اسلاید های استاد مطالعه فرمایید.)

### درمان ریابت

درمان ریابت تیپ I : T1DM مطلقاً با انسولین درمان می شود.



درمان ریابت تیپ II : در T2DM اولین قدم درمانی تغییر لایف استایل است و باید



که هدف آن اصلاح رژیم غذایی و تحکیم ورزش فردی باشد. چرا که بدون تغییر لایف استایل در فرد ریابت تیپ II

صراحتاً قوی ترین داروهای درمان موثر نخواهد بود. تعداد life style، مارمان Oral Agent، ادامه در حجم.

که در این آنها Metpharmir قرار دارد. به ازیمت فورین من توان داروهای دیگر را مورد استفاده قرار داده

امروزه من لوینید همان Metpharmir، قدم بعدی برای داروهای انسولین است.

بترین نحوه درمان با انسولین در بیماران دیابت - این قدرت است که هم سر شود سطح Basal انسولین دیدن را

حفظ کرده هم قبل از هر وعده غذایی مقداری انسولین به فرد بدهیم تا قند خون من به از صرف غذا کنترل شود. نه این نحوه درمان

ایده آل ترین حالت است؛ برای آن باید از انسولین های طولانی اثر برای ایجاد سطح Basal و انسولین های کوتاه اثر

قبل از هر وعده غذایی استفاده کرد.

تقسیم بندی انواع انسولین :  
 طولانی اثر - کوتاه ترین در ایران بواج دارد.  
 متوسط اثر - NPH  
 کوتاه اثر - Short Acting - رولار  
 rapid acting - آسپارات - بهر است از رولار (در حالت طبیعی نزدیک)

تفاوت کوتاه ترین (طولانی اثر) با NPH (متوسط اثر) در این است که اولاً : کوتاه ترین زمان اثرش معمولاً ۱۵ دقیقه است و طولم بالایی دارد، اما NPH حدود ۱۲ ساعت است. دروماً : NPH یک Peak مشخص دارد، اما کوتاه ترین یک ندارد و با اوج همراه نیست (شباهت بیشتر لا درین به انسولین بازال بدن سالم)

در بیماران انسولین ما فقط از انسولین های کوتاه اثر استفاده می کنیم.

: Oral Agents

داروهای معرفت ترشح انسولین که در این آنها سولفونیل اوره ها قرار دارند.



این داروها از طریق تحریک receptor های خود در سلول  $\beta$  یا آنزاس موجب ترشح انسولین از آنها می شوند .

از جمله دیگر داروهای محرک ترشح insulin می توان لیلینایدها را نام برد که در ایران Repaglinide استفاده می شود

نورده دلیله Oral Agent ها دسته ای هستند که روی مقاومت به انسولین اثر می ندارند که در این گروه

کمترین داروها Metpharmin هستند . مهم اثر میت فورمین کاهش insulin resistance در بدن است

داروهای Pioglitazane هم مقاومت به انسولین را کاهش می دهند ؛ اما در سطح عضلات اسکلتی بدن

این کار را صدمت می دهند .

داروهای اینلین هم که مانند قند خون باعث افزایش ترشح انسولین می شوند هم ؛ مورد استفاده قرار می گیرند

### « یا بیان »

من همین جا از هم کلاسی های عزیزم به خاطر تأخیر در قبولی جزوه این جلسه عذرخواهی می کنم . امیدوارم منوب بر لوار خودتون

بخشید . در ضمن از خانوم صحابی به خاطر تلاقی اولیه بخش از این جلسه ممنونم . صحیحین بابت دو خط شدن جزوه هم

پوزش می خوام ؛ چون نمیر از جزوه راب دلیل مشکلاتی که واسم پیش اومد بلی از اطرافیانم واسم نوشتن و چون رشته شون

مرتبط با پرشون نبود ، به حاجاری و علیط نوشتن بودن که بصورتیم علیط لیر بلیم . نابت همه این تو ناصر هلاک شده همتون هستم .

در ضمن این جلسه درو بلاغ با عنوان « حبیبوللمی » قرار دارد ، اما همون طرز همتون در جریان هستید ، استاد محبت مرطوب رو

در جلسه ۱۷ گفتند ، از این رو من واسم بچیده شدن مطلب اسم جلسه رو در سر بر سه همون « حبیبوللمی » نوشتم اما محبت

« محبت صحابی »

موضوع محبت این جلسه « عوارض نرسن ریابت » ، و « در ضمن ریابت » بودا

