

بنام خدا

دیابت

- دو نوع دیابت داریم: 1- دیابت شیرین 2- دیابت بی مزه
- دیابت شیرین یک اختلال متابولیکی است که با عدم تحمل بدن نسبت به گلوکز مشخص میشود. بیماری است که با نبودن تعادل بین عرضه و تقاضای انسولین ایجاد میشود. انسولین توسط پانکراس ساخته میشود و گلوکز خون را در حد طبیعی حفظ میکند. در دیابت شیرین بدلیل تولید ناکافی انسولین یا تولید انسولین غیرموثر، گلوکز خون افزایش مییابد. دیابت شیرین نیز سبب اختلال سوخت و ساز پروتئین و چربی میشود. دو نوع دیابت شیرین داریم:

1- دیابت شیرین وابسته به انسولین

2- دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین

دیابت شیرین وابسته به انسولین

- دیابت شیرین وابسته به انسولین: دیابت جوانی، بی ثبات، حساس و شکننده نامیده میشود. معمولاً قبل از سن 30 سالگی رخ میدهد، تولید داخلی انسولین یا کم است یا اصلاً وجود ندارد بنابراین تزریق انسولین ضروری است و مستعد به DKA.

- سبب شناسی دیابت نوع یک :

1. توارث
2. وجود برخی از ویروسها
3. برخی از پاسخ های خود ایمنی









دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین

دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین: این نوع دیابت، دیابت خفیف یا دیابت بزرگسالی تیپ 2 نیز نامیده میشود. معمولاً بعد از 30 سالگی رخ میدهد. اغلب چاق هستند و در شروع ممکن است به انسولین نیاز نباشد. همراه با مقاومت به انسولین و چربی خون و فشار خون ممکن است باشند.

هنگامی که لوزالمعده نمیتواند به اندازه کافی انسولین ترشح کند تا نیازهای بدن را برآورده سازد یا وقتی که تعداد نواحی گیرنده انسولین کاهش یابد یا تغییر کند (مانند چاقی) هیپرگلیسمی ایجاد میشود. از هر 10 نفر مبتلا به دیابت 9 نفر به دیابت نوع دوم مبتلا هستند. شیوع آن در زنان و مردان برابر است.

آسیب شناسی دیابت نوع دوم :

- استعداد ژنتیکی
- چاقی که افراد چاق برای متابولیزه کردن غذایی که میخورند به انسولین بیشتر نیاز دارند، در نتیجه ناتوانی پانکراس در تولید انسولین اضافی، قند خون را بالا میبرد.
- افزایش سن

Type of Diabetes	Normal glucose tolerance	Hyperglycemia			
		Pre-diabetes*	Diabetes Mellitus		
		Impaired fasting glucose or impaired glucose tolerance	Not insulin requiring	Insulin required for control	Insulin required for survival
Type 1					
Type 2					
Other specific types					
Gestational Diabetes					
Time (years)					
FPG	<5.6 mmol/L (100 mg/dL)	5.6–6.9 mmol/L (100–125 mg/dL)	≥7.0 mmol/L (126 mg/dL)		
2-h PG	<7.8 mmol/L (140 mg/dL)	7.8–11.0 mmol/L (140–199 mg/dL)	≥11.1 mmol/L (200 mg/dL)		
A1C	<5.6%	5.7–6.4%	≥6.5%		

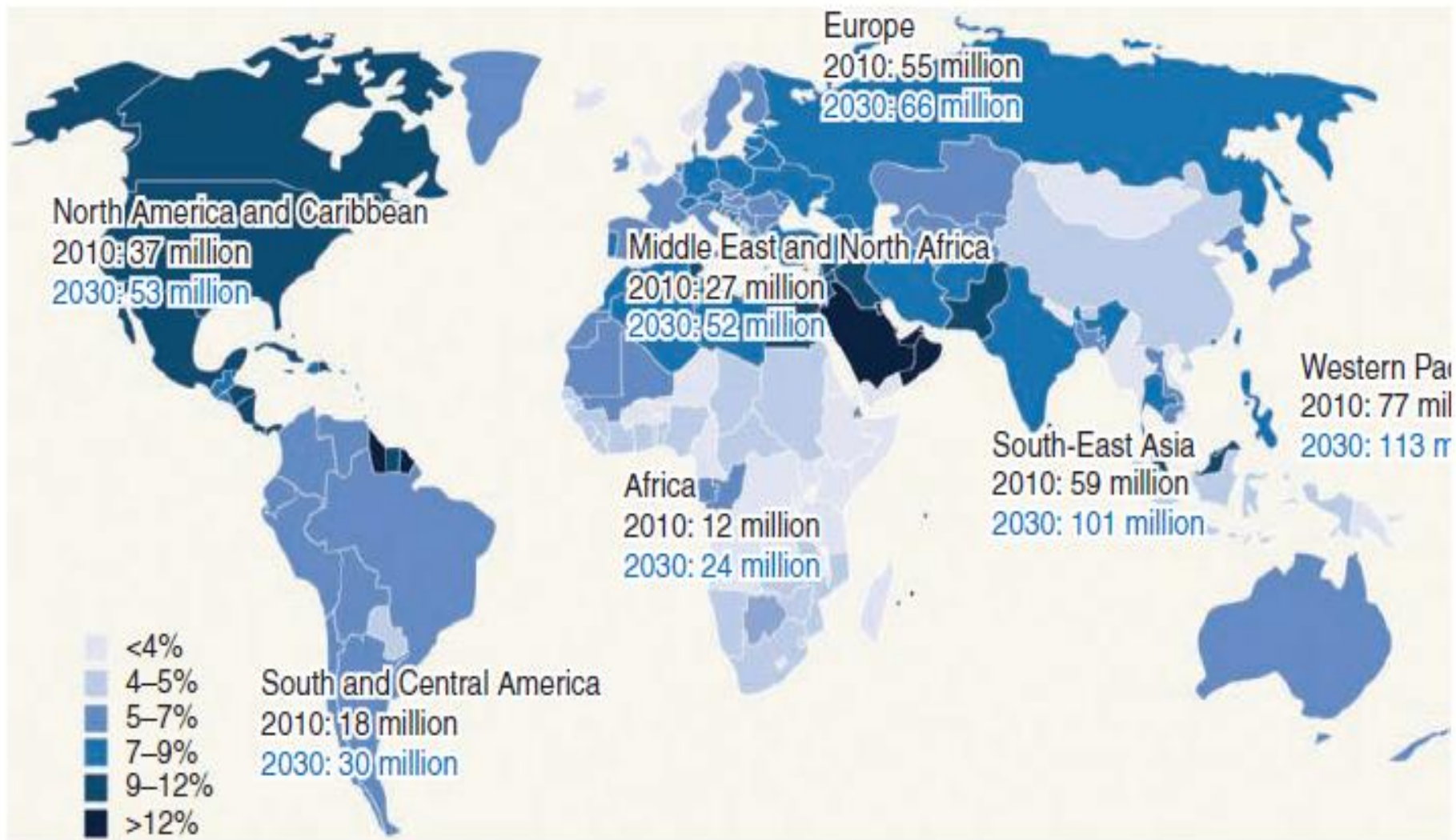


TABLE 344-2 Criteria for the Diagnosis of Diabetes Mellitus

- Symptoms of diabetes plus random blood glucose concentration ≥ 11.1 mmol/L (200 mg/dL)^a *or*
- Fasting plasma glucose ≥ 7.0 mmol/L (126 mg/dL)^b *or*
- A1C $> 6.5\%$ ^c *or*
- Two-hour plasma glucose ≥ 11.1 mmol/L (200 mg/dL) during an oral glucose tolerance test^d

^aRandom is defined as without regard to time since the last meal.

^bFasting is defined as no caloric intake for at least 8 h.

^cThe test should be performed in laboratory certified according to A1C standards of the Diabetes Control and Complications Trial.

^dThe test should be performed using a glucose load containing the equivalent of 75 g anhydrous glucose dissolved in water, not recommended for routine clinical use.

TABLE 344-3 Risk Factors for Type 2 Diabetes Mellitus

Family history of diabetes (i.e., parent or sibling with type 2 diabetes)

Obesity (BMI ≥ 25 kg/m²)

Physical inactivity

Race/ethnicity (e.g., African American, Latino, Native American, Asian American, Pacific Islander)

Previously identified with IFG, IGT, or an A1C of 5.7–6.4%

History of GDM or delivery of baby >4 kg (9 lb)

Hypertension (blood pressure $\geq 140/90$ mmHg)

HDL cholesterol level <35 mg/dL (0.90 mmol/L) and/or a triglyceride level >250 mg/dL (2.82 mmol/L)

Polycystic ovary syndrome or acanthosis nigricans

History of cardiovascular disease

غربالگری دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین

- برای غربالگری دیابت نوع دوم دو ساعت بعد از خوردن 75 گرم گلوکز مقدار قند خون را چک می کنند.
- جمعیت هدف غربالگری:
 - اشخاص بالای 40 سال
 - افراد دارای سابقه خانوادگی مثبت
 - افراد چاق
 - خانم هایی که نوزادان بیشتر از 4کیلو بدنیا آورده اند

شایعترین علائم دیابت شیرین

- دفع ادرار به دفعات زیاد
- تشنگی غیر معمول
- گرسنگی خیلی زیاد
- از دست دادن وزن بدون علت مشخص
- خستگی زیاد
- اختلالات بینایی
- تحریک پذیری
- گزگز و مور مور شدن در دست ها و پاها
- عفونت های مکرر در پوست ، لثه ها ، مثانه و مجرای تناسلی
- خارش پوست
- عدم تمایل زخم ها به بهبودی

مهمترین عوامل خطر ساز

– پرخوری

– عدم فعالیت بدنی

– چاقی

– استرس

– حاملگی

– استفاده از بعضی از داروها

– وجود فرد دیابتیک در افراد درجه یک خانواده

– فشار خون بالا

پیشگیری از دیابت نوع دو

قبل از بروز دیابت اختلال قند ناشتا یا اختلال تولرنس قند
بوجود می آید که بابرخی اقدامات غیر دارویی و دارویی می
توان از بروز دیابت جلوگیری کرد مثل

کاهش وزن

افزایش فعالیت بدنی

گاهها استفاده از دارو در صورتیکه شاخص وزنی بالا و زیر 60
سال باشد و

IFG

IGT

دیابت بارداری

- در طی بارداری سطح گلوکز ناشتا کاهش مییابد اما قند خون بعد از غذا افزایش می یابد. که نوعی از دیابت نوع دوم است که به آن دیابت بارداری گفته می شود.
- پزشکان معتقدند این دیابت زمانی ایجاد می شود که غدد لوزالمعده زن باردار نمی تواند انسولین کافی برای مقابله با هورمونهای حاملگی که منجر به مقاومت به انسولین می شوند تولید نماید، که تا زمان زایمان قند خون این زنان بالا است و بلافاصله بعد از زایمان به حالت طبیعی برمی گردد. اما در طولانی مدت تعداد قابل توجهی از این زنان به دیابت مبتلا می شوند هر چه شدت هیپرگلیسمی بارداری بیشتر باشد احتمال ابتلا به دیابت پس از 5 سال از زایمان بالاتر خواهد بود. زنانی که افراد درجه یک خانواده آنها به دیابت مبتلا هستند باید در اولین ویزیت تحت غربالگری قرار بگیرند. بطور کلی تمام زنان باردار در انتهای سه ماه دوم باید مورد ارزیابی قرار بگیرند .

دیابت بارداری

- احتمال دیابت حاملگی در شرایط زیر بیشتر است :
- سن مادر بالای 30 سال باشد.
- چاقی بیش از حد مادر
- سابقه تولد جنین مرده در حاملگی های قبلی
- ابتلای به دیابت در افراد درجه یک خانواده
- سابقه تولد نوزاد بالاتر از 4.5 کیلوگرم

اهداف درمانی دیابت

- از بین بردن نشانه های هیپرگلیسمی
- کم کردن یا از بین بردن عوارض میکرو و ماکروواسکولار
- فراهم کردن زندگی طبیعی یا نزدیک به طبیعی برای بیمار
- علایم هیپرگلیسمی معمولاً با قند زیر 200 حاصل می شود.

درمان

- رژیم غذایی مناسب و کاهش وزن
- ورزش های منظم
- استفاده از داروهای پایین آورنده قند خون

TABLE 344-8 Treatment Goals for Adults With Diabetes^a

Index	Goal
Glycemic control ^b	
A1C	<7.0% ^c
Preprandial capillary plasma glucose	3.9–7.2 mmol/L (70–130 mg/dL)
Peak postprandial capillary plasma glucose ^d	<10.0 <1.7 mmol/L (<180 mg/dL)
Blood pressure	<130/80
Lipids ^e	
Low-density lipoprotein	<2.6 mmol/L (100 mg/dL)
High-density lipoprotein	>1 mmol/L (40 mg/dL) in men >1.3 mmol/L (50 mg/dL) in women
Triglycerides	<1.7 mmol/L (150 mg/dL)

عوارض دیابت

- 1- عوارض حاد
 - DKA
 - HHS
- 2 – عوارض مزمن
 - میکرو واسکولار
 - ماکرو واسکولار

TABLE 344-4 Laboratory Values in Diabetic Ketoacidosis (DKA) and Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS) (Representative Ranges at Presentation)

	DKA	HHS
Glucose, ^a mmol/L (mg/dL)	13.9–33.3 (250–600)	33.3–66.6 (600–1200)
Sodium, meq/L	125–135	135–145
Potassium ^{a,b}	Normal to ↑	Normal
Magnesium ^a	Normal	Normal
Chloride ^a	Normal	Normal
Phosphate ^{a,b}	Normal	Normal
Creatinine	Slightly ↑	Moderately ↑
Osmolality (mOsm/mL)	300–320	330–380
Plasma ketones ^a	++++	+/-
Serum bicarbonate, ^a meq/L	<15 meq/L	Normal to slightly ↓
Arterial pH	6.8–7.3	>7.3
Arterial Pco ₂ , ^a mmHg	20–30	Normal
Anion gap ^a [Na – (Cl + HCO ₃)]	↑	Normal to slightly ↑

TABLE 344-5 Manifestations of Diabetic Ketoacidosis

Symptoms	Physical Findings
Nausea/vomiting	Tachycardia
Thirst/polyuria	Dehydration/hypotension
Abdominal pain	Tachypnea/Kussmaul respirations/respiratory distress
Shortness of breath	Abdominal tenderness (may resemble acute pancreatitis or surgical abdomen)
Precipitating events	Lethargy/obtundation/cerebral edema/possibly coma
Inadequate insulin administration	
Infection (pneumonia/UTI/gastroenteritis/sepsis)	
Infarction (cerebral, coronary, mesenteric, peripheral)	
Drugs (cocaine)	
Pregnancy	

TABLE 344-6 Management of Diabetic Ketoacidosis

1. Confirm diagnosis (\uparrow plasma glucose, positive serum ketones, metabolic acidosis).
2. Admit to hospital; intensive-care setting may be necessary for frequent monitoring or if pH <7.00 or unconscious.
3. Assess:
Serum electrolytes (K^+ , Na^+ , Mg^{2+} , Cl^- , bicarbonate, phosphate)
Acid-base status—pH, HCO_3^- , Pco_2 , β -hydroxybutyrate
Renal function (creatinine, urine output)
4. Replace fluids: 2–3 L of 0.9% saline over first 1–3 h (15–20 mL/kg per hour); subsequently, 0.45% saline at 250–500 mL/h; change to 5% glucose and 0.45% saline at 150–250 mL/h when plasma glucose reaches 200 mg/dL (11.2 mmol/L).
5. Administer short-acting insulin: IV (0.1 units/kg), then 0.1 units/kg per hour by continuous IV infusion; increase two- to threefold if no response by 2–4 h. If the initial serum potassium is <3.3 mmol/L (3.3 meq/L), do not administer insulin until the potassium is corrected. If the initial serum potassium is >5.2 mmol/L (5.2 meq/L), do not supplement K^+ until the potassium is corrected.
6. Assess patient: What precipitated the episode (noncompliance, infection, trauma, infarction, cocaine)? Initiate appropriate workup for precipitating event (cultures, CXR, ECG).
7. Measure capillary glucose every 1–2 h; measure electrolytes (especially K^+ , bicarbonate, phosphate) and anion gap every 4 h for first 24 h.
8. Monitor blood pressure, pulse, respirations, mental status, fluid intake and output every 1–4 h.
9. Replace K^+ : 10 meq/h when plasma K^+ < 5.0–5.2 meq/L (or 20–30 meq/L of infusion fluid), ECG normal, urine flow and normal creatinine documented; administer 40–80 meq/h when plasma K^+ < 3.5 meq/L or if bicarbonate is given. See text about bicarbonate or phosphate supplementation.
10. Continue above until patient is stable, glucose goal is 8.3–13.9 mmol/L (150–250 mg/dL), and acidosis is resolved. Insulin infusion may be decreased to 0.05–0.1 units/kg per hour.
11. Administer long-acting insulin as soon as patient is eating. Allow for overlap in insulin infusion and SC insulin injection.

TABLE 344-7 Chronic Complications of Diabetes Mellitus

Microvascular

Eye disease

Retinopathy (nonproliferative/proliferative)

Macular edema

Neuropathy

Sensory and motor (mono- and polyneuropathy)

Autonomic

Nephropathy

Macrovascular

Coronary heart disease

Peripheral arterial disease

Cerebrovascular disease

Other

Gastrointestinal (gastroparesis, diarrhea)

Genitourinary (uropathy/sexual dysfunction)

Dermatologic

Infectious

Cataracts

Glaucoma

Periodontal disease

Hearing loss

Management of Type 2 Diabetes

```
graph TD; A[Management of Type 2 Diabetes] --> B[Glycemic control<br/>• Diet/lifestyle<br/>• Exercise<br/>• Medication]; A --> C[Treat associated conditions<br/>• Dyslipidemia<br/>• Hypertension<br/>• Obesity<br/>• Coronary heart disease]; A --> D[Screen for/manage complications of diabetes<br/>• Retinopathy<br/>• Cardiovascular disease<br/>• Nephropathy<br/>• Neuropathy<br/>• Other complications];
```

Glycemic control

- Diet/lifestyle
- Exercise
- Medication

Treat associated conditions

- Dyslipidemia
- Hypertension
- Obesity
- Coronary heart disease

Screen for/manage complications of diabetes

- Retinopathy
- Cardiovascular disease
- Nephropathy
- Neuropathy
- Other complications

TABLE 344-11 Agents Used for Treatment of Type 1 and Type 2 Diabetes

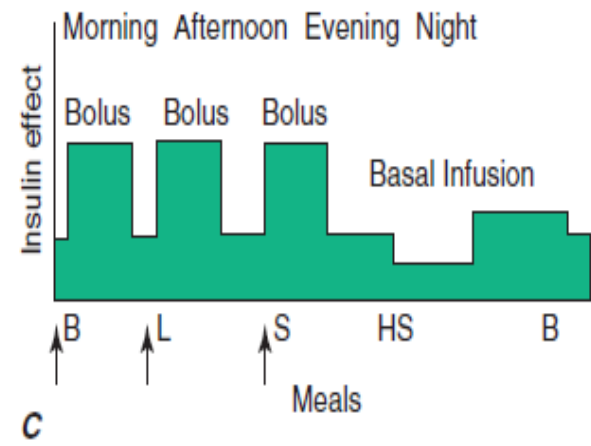
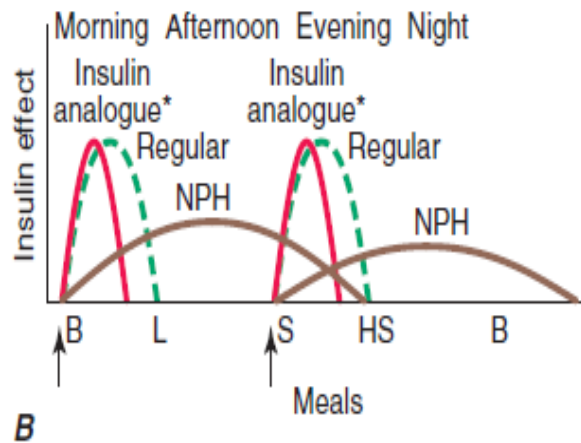
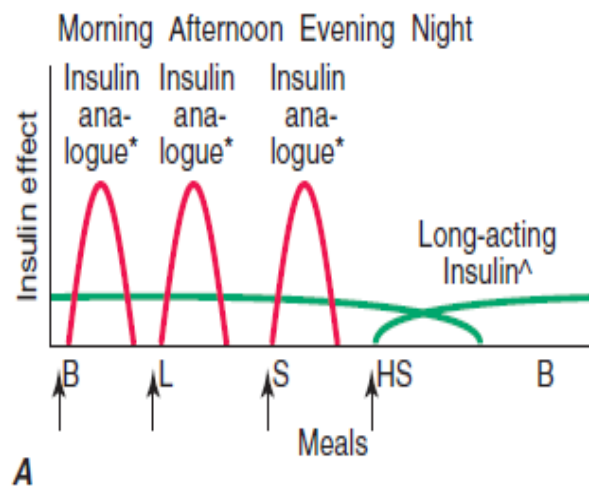
	Mechanism of Action	Examples	A1C Reduction (%)†	Agent-Specific Advantages	Agent-Specific Disadvantages	Contraindications
Oral						
Biguanides ^a	↓ Hepatic glucose production	Metformin	1–2	Weight neutral, Do not cause hypoglycemia, Inexpensive	Diarrhea, nausea, lactic acidosis	Serum creatinine >1.5 mg/dL (men) >1.4 mg/dL (women), CHF, radiographic contrast studies, seriously ill patients, acidosis
α-Glucosidase inhibitors ^a	↓ GI glucose absorption	Acarbose, Miglitol	0.5–0.8	Reduce postprandial glycemia	GI flatulence, liver function tests	Renal/liver disease
Dipeptidyl peptidase IV inhibitors ^a	Prolong endogenous GLP-1 action	Saxagliptin, Sitagliptin, Vildagliptin	0.5–0.8	Do not cause hypoglycemia		Reduce dose with renal disease
Insulin secretagogues: Sulfonylureas ^a	↑ Insulin secretion	See text and Table 344-12	1–2	Inexpensive	Hypoglycemia, weight gain	Renal/liver disease
Insulin secretagogues: Non-sulfonylureas ^a	↑ Insulin secretion	See text and Table 344-12	1–2	Short onset of action, lower postprandial glucose	Hypoglycemia	Renal/liver disease
Thiazolidinediones ^a	↓ Insulin resistance, ↑ glucose utilization	Rosiglitazone, Pioglitazone	0.5–1.4	Lower insulin requirements	Peripheral edema, CHF, weight gain, fractures, macular edema; rosiglitazone may increase cardiovascular risk	CHF, liver disease; see text about rosiglitazone
Bile acid sequestrants	Bind bile acids; mechanism of glucose lowering not known	Colessevelam	0.5		Constipation, dyspepsia, abdominal pain, nausea, ↑ triglycerides, interacts with absorption of other drugs, intestinal obstruction	Elevated plasma triglycerides
Parenteral						
Insulin ^{a,c}	↑ Glucose utilization, ↓ Hepatic glucose production, and other anabolic actions	See text and Table 344-10	Not limited	Known safety profile	Injection, weight gain, hypoglycemia ^b	
GLP-1 receptor agonists ^a	↑ Insulin, ↓ glucagon, slow gastric emptying, satiety	Exenatide, liaglutide	0.5–1.0	Weight loss, do not cause hypoglycemia	Injection, nausea, ↑ risk of hypoglycemia with insulin secretagogues, pancreatitis, renal failure	Renal disease, agents that also slow GI motility; see text
Amylin agonists ^{a,c}	Slow gastric emptying, ↓ glucagon	Pramlintide	0.25–0.5	Reduce postprandial glycemia; weight loss	Injection, nausea, ↑ risk of hypoglycemia with insulin	Agents that also slow GI motility
Medical nutrition therapy and physical activity ^{a,c}	↓ Insulin resistance, ↑ Insulin secretion	Low-calorie, low-fat diet, exercise	1–3	Other health benefits	Compliance difficult, long-term success low	

TABLE 344-12 Properties of Insulin Secretagogues

Class/Generic Name	Daily Dosage, mg	Duration of Action, h
Sulfonylureas		
Glimepiride	1–8	24
Glipizide	5–40	12–18
Glipizide (extended release)	5–20	24
Glyburide	1.25–20	12–24
Glyburide (micronized)	0.75–12	12–24
Nonsulfonylureas (Meglitinides)		
Repaglinide	0.5–16	2–6
Nateglinide	180–360	2–4
GLP-1 agonist		
Exenatide	0.01–0.02	4–6
Liraglutide	0.6–1.8	12–24
Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitors		
Saxagliptin	2.5–5	12–16
Sitagliptin	100	12–16
Vildagliptin	50–100	12–24

TABLE 344-10 Properties of Insulin Preparations

Preparation	Time of Action		
	Onset, h	Peak, h	Effective Duration, h
Short-acting			
Aspart	<0.25	0.5–1.5	3–4
Glulisine	<0.25	0.5–1.5	3–4
Lispro	<0.25	0.5–1.5	3–4
Regular	0.5–1.0	2–3	4–6
Long-acting			
Detemir	1–4	— ^a	Up to 24
Glargine	1–4	— ^a	Up to 24
NPH	1–4	6–10	10–16
Insulin combinations			
75/25–75% protamine lispro, 25% lispro	<0.25	1.5 h	Up to 10–16
70/30–70% protamine aspart, 30% aspart	<0.25	1.5 h	Up to 10–16
50/50–50% protamine lispro, 50% lispro	<0.25	1.5 h	Up to 10–16
70/30–70% NPH, 30% regular	0.5–1	Dual ^b	10–16



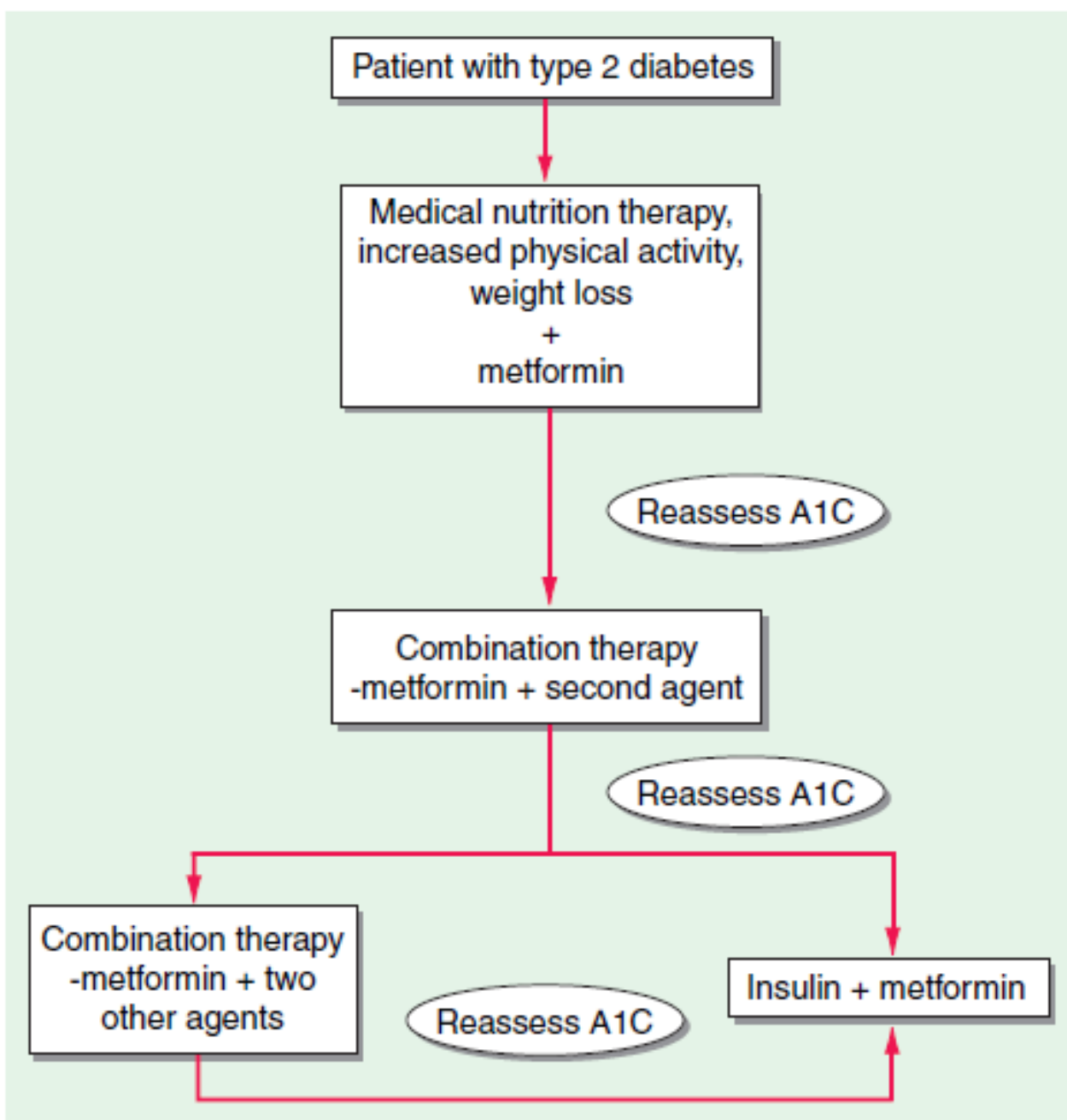


Figure 344-14 Glycemic management of type 2 diabetes. See text for

TABLE 344-13 Guidelines for Ongoing Medical Care for Patients With Diabetes

- Self-monitoring of blood glucose (individualized frequency)
- A1C testing (2–4 times/year)
- Patient education in diabetes management (annual)
- Medical nutrition therapy and education (annual)
- Eye examination (annual)
- Foot examination (1–2 times/year by physician; daily by patient)
- Screening for diabetic nephropathy (annual; see Fig. 344-11)
- Blood pressure measurement (quarterly)
- Lipid profile and serum creatinine (estimate GFR) (annual)
- Influenza/pneumococcal immunizations
- Consider antiplatelet therapy (see text)



رتینو پاتی دیابتی

آسیب شبکیه چشم در اثر دیابت طول کشیده را رتینو پاتی دیابتی گویند.

آسیب شبکیه باعث کاهش بینایی و کوری می شود. هر چه طول بیماری دیابت بیشتر شود احتمال آسیب به شبکیه بیشتر و شدت آن زیادتر می شود.

100 درصد بیماران دیابتی نوع یک و 75 درصد مبتلایان نوع دوم بعد از

20 سال از آغاز بیماری دیابت دچار آسیب شبکیه خواهند شد. کنترل قند

خون اثر مهمی در به تعویق انداختن آسیب شبکیه دارد، در مراحل اولیه

عروق خونی شبکیه ضخیم، تنگ و پیچ خورده می شوند. همچنین از آنها

پلاسما نشت می کند که باعث تاری دید می شود. در مراحل پیشرفته تر در

اثر برآورده نشدن نیازهای غذایی و اکسیژن سلول های بینایی در شبکیه

رگسازی در شبکیه شروع می شود رگهای جدید بسیار شکننده بوده در

درون چشم خونریزی می کنند باعث کندگی شبکیه می شود و در نهایت

آسیب جدی به بینایی و کوری می شود.

رتینو پاتی دیابتی

علائم و نشانه ها :

- کاهش بینایی و تاری دید
- نقطه های شناور در میدان بینایی

درمان:

- کنترل دیابت، فشار خون، کلسترول و عدم استعمال سیگار، کاهش وزن و بطور منظم ورزش کردن ، درمان با لیزر که عروق نشت کننده بسته و عروق شکننده از بین برده میشوند و در صورت خونریزی بدرون چشم (زجاجیه) کندگی شبکیه نیاز به عمل جراحی ویتراکتومی خواهد بود.

عوارض چشمی بیماری دیابت:

- تاری دید
- گلوکوم
- کندگی شبکیه
- کوری

نفروپاتی دیابتی :

نفروپاتی دیابتی به بیماری کلیوی ثانوی دیابت گفته می شود. در اثر بیماری دیابت کلیه ها دچار اختلال در عملکرد شده و پروتئین دفع می کنند. همچنین کلیه ها دچار تغییرات ساختمانی و اختلال عملکرد می شوند.

نفروپاتی دیابتی :

دیابت کنترل نشده برای مدت طولانی باعث آسیب به بسیاری از بافت های بدن می شود یکی از جاهایی که در اثر دیابت آسیب جدی می بیند کلیه است. کلیه ها از واحد هایی به نام نفرون درست شده اند. سر هر نفرون را گلومرول می گویند که حاوی عروق ریز کلیه است. در اثر دیابت جدار گلومرول ها ضخیم می شوند و آسیب می بیند گلومرول جایی است که خون فیلتر شده تا ادرار را تشکیل دهد. گلومرول مانند یک صافی عمل می کند و به همه مواد اجازه عبور از خون و ورود به نفرون را نمی دهد از جمله این مواد پروتئین است .

نفروپاتی دیابتی :

در اثر دیابت و آسیب به گلومرول ها هم سرعت تشکیل ادرار کاهش می یابد و هم پروتئین ها در ادرار دفع می شود.

دفع پروتئین در ادرار بیماران دیابتی معمولاً 5-10 سال قبل از علائم کلیوی بیماری دیابت رخ می دهد.

نفروپاتی دیابتی معمولاً همراه با پرفشاری خون است. همچنین نفروپاتی دیابتی به تدریج باعث ایجاد اختلالی به نام سندروم نفروتیک می شود. سندروم نفروتیک با دفع مقادیر زیاد پروتئین در ادرار و نیز نارسایی مزمن است کلیه مشخص می شود در نهایت نفروپاتی دیابتی باعث بیماری پیشرفته و غیرقابل برگشت کلیه می شود در حدود 20-30 درصد بیماران دیابتی نوع 1 یا 2 در نهایت مبتلا به نفروپاتی دیابتی خواهند شد. مبتلایان به دیابت نوع 2 نسبت به نوع 1 کمتر به بیماری پیشرفته کلیوی مرحله آخر دچار می شوند. 20 درصد مبتلایان به دیابت نوع 2 بعد از 20 سال دچار بیماری کلیوی مرحله آخر می شوند در حالیکه این مقدار در دیابت نوع 1، 75 درصد است.

نفروپاتی دیابتی :

در آغاز بیماری دیابت کلیه ها زیاد آب دفع می کنند و فرد دچار پرنوشی و ادرار زیاد می شود اما بعد از آنکه بیماری دیابت باعث آسیب کلیه ها شد میزان ادرار کم می شود و دفع پروتئین در ادرار به تدریج زیاد می شود.

پیشگیری:

در مراحل اولیه گرفتاری کلیوی در بیماران دیابتی و زمانی که دفع پروتئین هنوز کم است کنترل دقیق قند خون و کنترل فشارخون می تواند از پیشرفت بیماری به سمت نارسایی کلیوی پیشرفته جلوگیری کند حتی سبب بهبود آن شود.

در مراحل پیشرفته تر که دفع پروتئین زیاد شد معمولاً کنترل دقیق خون محدودیت مصرف پروتئین کنترل فشار در کند شدن روند بیماری موثر است اما روند بیماری را متوقف نخواهد کرد.

نفروپاتی دیابتی

علائم و نشانه ها:

- ورم کردن صورت، اندام ها (پا)
- اضافه وزن غیر ارادی
- کاهش اشتها (بخاطر از دست دادن پروتئین و مصرف پروتئین عضلات)
- تهوع و استفراغ
- خستگی حال عمومی بد، سردرد، سکسکه های مکرر و خارش بدن
- فشار خون بالا
- تشنگی، پر نوشی، زیاد ادرار کردن در مراحل ابتدایی بیماری

نفروپاتی دیابتی

فشار خون (بالتر از 140 میلی متر جیوه) بالا عامل اصلی پیدایش بیماری های کلیوی در مبتلایان به دیابت است

رعایت یک رژیم غذایی با پروتئین کم در دیابتی های مبتلا به مشکلات کلیوی مفید است.

اندازه گیری مقدار کراتینین سرم و نیتروژن اوره خون برای فهمیدن میزان آسیب کلیوی و نارسایی کلیوی صورت می گیرد با پیشرفت نارسایی کلیوی مقدار کراتینین سرم و نیتروژن اوره خون بالا می رود

تشخیص : آزمایش نمونه ادرار و بررسی پروتئین در ادرار صورت می گیرد.

نورویاتی

- 50% بیماران دیابتیک دچار نورویاتی میشوند.
- فاکتورهای خطر: طول مدت، عدم کنترل قند؛ فشار خون بالا، سیگار، بالا بودن TG و وزن بالای بیمار
- شایعترین شکل درگیری پلی نورویاتی قرینه اندام ها می باشد. ولی درگیری اتونوم و رادیکولوپاتی و پلی رادیکولوپاتی و منو رادیکولوپاتی هم دیده میشود.
- جهت درمان عوامل خطر ساز کنترل شوند.
- دولوکسیتین و پره گابالین مورد تایید ADA هست.



1

