

**عنوان دوره:دیابت**

**----------------------------------------**

**ساعت دوره: 30**

**مشخصات محتوی : دیابت**

**معاونت / مدیریت آموزشی**

**سال 1403**

**بیماری دیابت**

حاصل نقص در ترشح انسولین، عملکرد انسولین یا هر دو است. شیوع دیابت تطبیق داده شده در بین همه گروه های نژادی و جنسی در حال افزایش است، اما امریکایی های افریقایی تبار و اعضای سایر نژادها و گروه های قومیتی (امریکایی های بومی و افراد اصالتاً اسپانیایی) در مقایسه با قفقازی ها (سفید پوست ها) با احتمال بیشتری به دیابت مبتلا می شوند. در ایالات متحده، دیابت علت اصلی قطع عضو غیرتروماتیک و بیماری انتهایی کلیه (ESKD) است. دیابت هفتمین علت مرگ در ایالات متحده و علت اصلی نابینایی جدید در بزرگسالان 18 تا 64 سال است. **عوامل خطر دیابت** شامل تماس نزدیک با فرد حامل ویروس هپاتیت B، سن بیش از 30 سال برای دیابت نوع دو و کمتر از 30 سال برای دیابت نوع یک، سطح کلسترول لیبوپروتئین با چگالی بالا (HDL) کمتر یا مساوی mg/Dl (mmol/L 9/0) و یا سطح تری گلیسیرید بیشتر یا مساوی mg/Dl 250 (mmol/L 8/2)، سابقه دیابت بارداری یا تولد فرزند بیش از 9 پوند، فشار خون، سابقه خانوادگی دیابت در والدین یا خواهر و برادر مبتلا به دیابت، چاقی یعنی 20/0 یا بیشتر بالای وزن مطلوب بدن یا شاخص توده بدنی مساوی یا بیشتر از kg/m 20)، اختلال قند خون ناشتا یا اختلال تحمل گلوکز قبلاً تشخیص داده شده . نژاد / قومیت.

**طبقه بندی اصلی دیابت شامل دیابت نوع یک، دیابت نوع دو، دیابت بارداری، دیابت اتوایمون تأخیری بزرگسالان (LADA) و دیابت های مرتبط با سایر سندرم ها و موقعیت هاست**. **پیش از دیابت** به عنوان **اختلال تحمل گلوکز (IGI) یا اختلال قند خون ناشتا (IFG)** طبقه بندی می شود و به موقعیتی اطلاق می شود که غلظت قند خون بین سطح نرمال و مرزی است که به عنوان دیابت تشخیص داده می شود.

**انواع دیابت**

**نوع یک** (10% - 5% از کل بیماران دیابتی، قبلاً به عنوان دیابت جوانی، یا دیابت وابسته به انسولین طبقه بندی می شد). شروع آن در هر سنی می تواند باشد اما معمولاً در جوانی و کمتر از 30 سال است. معمولاً هنگام تشخیص فرد لاغر است. اخیراً وزن از دست داده است. علل آن ژنتیک، عوامل ایمونولوژی و محیطی (نظیر ویروس ها) هستند. اغلب آنتی بادی علیه سلول های جزیره ای دارند. اغلب نسبت به انسولین اندوژن کم است و یا وجود ندارد. برای حفظ زندگی به انسولین خارجی نیاز است. در غیاب انسولین احتمال کتوزیس وجود دارد. عارضه حاد هیپرگلیسمی و کتواسیدوز دیابتی.

**نوع دوم** (95% - 90 کل دیابتی ها : بیماران مبتلا به چاق،80% نوع دو، غیرچاق، 20% دیابت نوع دو، قبلاً به عنوان دیابت شروع شونده در بزرگسالی، یا دیابت غیر وابسته به انسولین شناخته می شد. شروع آن در هر سنی می تواند باشد، اما معمولاً بیش از 30 سال است. اغلب فرد هنگام تشخیص، چاق است. علل شامل چاقی، وراثت و عوامل محیطی هستند. آنتی بادی سلول های جزیره ای وجود ندارد. انسولین اندوژن کاهش یافته است، یا مقاومت به انسولین افزایش یافته است. بیشتر بیماران در صورت چاقی می توانند قند خون را از طریق کاهش وزن کنترل کنند. در صورتی که ورزش و اصلاحات تغذیه ای ناموفق بودند، داروهای ضد دیابت خوارکی می توانند سطح قند خون را بهبود بخشند. ممکن است جهت جلوگیری از هیپرگلیسمی به انسولین به صورت کوتاه یا طولانی مدت نیاز باشد. کتوزیس شایع نیست مگر در صورت استرس و یا وجود عفونت. عارضه حاد: سندرم هیپراسمولار هیپرگلیسمی.

**دیابت همراه با سایر وضعیت های یا سندرم ها** با وضعیت های شناخته شده یا مشکوک به ایجاد بیماری همراه می شود: بیماری های پانکراس، ناهنجاری های هورمونی، داروها نظیر کورتیکواستروئیدها و داروهای حاوی استروژن. وابسته به توانایی پانکراس برای تولید انسولین است. بیمار ممکن است نیاز به داروهای ضد دیابت خوراکی و یا انسولین داشته باشد.

**دیابت بارداری** شروع آن در طی بارداری و معمولاً در سه ماهه دوم یا سوم است. به دلیل هورمون هایی که از جفت ترشح می شوند، اثر انسولین مهار می شود. خطری بیشتر از حالت طبیعی از نظر عوارض بارداری به ویژه ماکروزومی دارند. با تغذیه درمان می شود و در صورت نیاز، انسولین برای حفظ دقیق نرمال گلوکز خون به کار می رود. عدم تحمل گلوکز موقت است اما می تواند دراین موارد دوباره رخ دهد، دیابت (معمولاً نوع 2) طی 10 تا 20سال رخ خواهد داد؛ به خصوص اگر چاقی وجود داشته باشد. عوامل خطر شامل چاقی، سن بیشتر از 30 سال، سابقه خانوادگی دیابت، بچه های درشت قبلی، تست های غربالگری مانند تست چالش گلوکز باید در همه ی زنان باردار بین 24 تا 28 هفته بارداری انجام شود. باید از نظر دیابت هر سه سال غربال شوند.

**پیش دیابت یا اختلال تحمل گلوکز** سابقه یقبلی هیپرگلیسمی. متابلویسم کنونی گلوکز نرمال است. غربالگری اختلال تحمل گلوکز یا اختلال قند خون ناشتا بعد از 40 سالگی در صورت وجود سابقه خانوادگی دیابت یا اگر علائم وجود دارد. ترغیب به وزن ایده آل، به دلیل این که کاهش 15- 10 پوندی می تواند کنترل قند را بهبود بخشد.

**داشتن هر نوع دیابت می تواند عامل خطر مهمی برای ابتلا به SARA-CoV-2 و بستری شدن در بیمارستان برای کنترل کووید -19 باشد**. بیماران مبتلا به دیابت که به دلیل کووید-19 در بیمارستان بستری می شوند، نرخ بالاتری از لوله گذاری هوایی و مرگ و میر دارند. افراد بالای 60 سال، مردها و افراد با سابقه دیابت در معرض خطر بیشتر نیاز به لوله گذاری هستند. افزایش مرگ و میر در بیماران دیابتی با سن بالاتر، یافته آزمایشگاهی پروتئین واکنش گر C مثبت و تحت درمان انسولین بودن، مرتبط است.

**انسولین**

**هورمونی است که از سلول های بتا ترشح می شود** که یکی از چهار نوع سلول جزایر لانگرهانس پانکراس است. انتقال و متابولیزه کردن گلوکز برای تولید انرژی. تحریک ذخیره ی گلوکز در کبد و عضلات (به شکل گلیکوژن). فرستادن پیام هایی به کبد جهت توقف آزادسازی گلوکز. افزایش ذخیره ی چربی تغذیه در بافت چربی. تسریع انتقال آمینواسیدها (که از پروتئین تغذیه حاصل شده) به داخل سلول ها. جلوگیری از تجزیه گلوکز ذخیره شده، پروتئین و چربی. **هورمون دیگر پانکراس که گلوکاگون نامیده می شود**، از سلول های آلفای جزایر لانگرهانس و هنگامی ترشح می شود که سطح گلوکز خون کاهش می یابد و کبد را جهت آزادسازی گلوکز ذخیره شده تحریک می کند. کبد گلوکز را از طریق گلیکوژنولیز یا تجزیه ی گلیکوژن تولید می کند. کبد بعد از 8 تا 12 ساعت بی غذایی، گلوکز را از تجزیه ی مواد غیر کربوهیدراتی از جمله آمینواسیدها از طریق فرآیند گلوکونئوژنز تشکیل می دهد.

**دیابت نوع یک:**

با تخریب سلول های بتای پانکراس شناخته می شود. ترکیبی از عوامل ژنتیکی، ایمونولوژی و احتمالاً محیطی (برای مثال ویروس ها) در تخریب سلول های بتا سهیم باشند. به طور کلی که استعداد ژنتیکی عامل اساسی رایج در ایجاد دیابت نوع یک است. شواهدی دال بر پاسخ اتوایمون در دیابت نوع یک وجود دارد. تخریب سلول های بتا منجر به کاهش تولید انسولین، افزایش تولید گلوکز توسط کبد و افزایش قند خون ناشتا می شود. به علاوه، گلوکز حاصل از غذا نمی تواند در کبد ذخیره شود؛ بلکه در جریان خون باقی می ماند و منجر به هیپرگلیسمی پس از صرف غذا (Postprandial) (پس از وعده غذایی) می شود. اگر غلظت گلوکز خون بیش از آستانه ی کلیوی برای گلوکز شود که معمولاً mg/dL 200 -180 (یا mmol/L1/11-9/9) است، کلیه ها همه ی گلوکز فیلتر شده را بازجذب نمی کنند در این هنگام گلوکز در ادرار ترشح می شود، با از دست دادن بیش از حد مایعات و الکترولیت ها همراه می شود. این حالت دیورز اسموتیک نامیده می شود. انسولین به طور عادی از گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز جلوگیری می کند. **در افراد دچار نقص انسولین، این فرایندها به طور نامحدود رخ می دهند**. تجزیه ی چربی اتفاق می افتد که منجر به افزایش تولید اجسام کتونی می شود، این اجسام موادی شدیداً اسیدی بوده و هنگامی تشکیل می شوند که کبد اسیدهای چرب آزاد را در نبود انسولین، تجزیه می کند. کتواسیدوز دیابتی (DKA) نوعی اختلال متابولیک است که بیشتر در افراد دچار دیابت نوع یک و در نتیجه ی کمبود انسولین رخ می دهد. اجسام کتونی شدیداً اسیدی تشکیل می شوند و اسیدوز متابولیک رخ می دهد. **سه اختلال متابولیک عمده شامل هیپرگلیسمی ،کتوزیس و اسیدوز متابولیک هستند**. قبل از کتواسیدوز دیابتی عموماً یک یا چند روز پُر ادراری، پرنوشی، تهوع، استفراغ و در صورت عدم درمان خستگی همراه با تیرگی شعور و کما وجود خواهد داشت. به دلیل وجود کتواسیدوز، تنفس بوی میوه ای دارد.

**دیابت نوع دو:**

به طور رایج تر در افراد بیش از 30 سال و چاق رخ می دهد. دو مسأله ی اصلی مربوط به انسولین در دیابت نوع دو شامل م**قاومت به انسولین و اختلال در ترشح انسولین** است. مقاومت به انسولین به حالتی اطلاق می شود که حساسیت بافت نسبت به انسولین کاهش می یابد. برای غلبه بر مقاومت به انسولین و پیشگیری از تجمع گلوکز در خون، مقدار زیادی زیادی انسولین باید برای حفظ گلوکز در سطح نرمال یا اندکی بالاتر، ترشح شود. اگر سلول های بتا نتوانند به این نیاز افزایش یافته به انسولین به طور مداوم پاسخ دهند، سطح گلوکز بالا می رود و دیابت نوع دو ایجاد می شود. **مقاومت به انسولین منجر به سندرم متابولیک نیز می شود که مجموعه ای از نشانه ها از جمله افزایش فشار خون، افزایش کلسترول، چاقی شکمی و سایر اختلالات است.** انسولین کافی برای جلوگیری از تجزیه ی چربی و تولید اجسام کتونی همراه با آن، وجود دارد. بنابراین به طور معمول کتواسیدوز دیابتی (DKA) در دیابت نوع دو رخ نمی دهند. دیابت کنترل نشده ی نوع دو می تواند منجر به مسأله سندرم هیپراسمولار هیپرگلیسمی (HHS) شود. دیابت نوع دو ممکن است برای سال ها تشخیص داده نشده باقی بماند. نشانه هایی که بیمار تجزیه می کند، معمولاً خفیف هستند و شامل خستگی، تحریک پذیری، پرادراری، پرنوشی، اختلال در التیام زخم های پوستی، عفونت های واژن، و تاری دید هستند. عوارض طولانی مدت دیابت مثل بیماری چشم، نوروپاتی عروقی، بیماری عروقی محیطی است.

**دیابت بارداری:**

هر درجه ای از عدم تحمل گلوز است که طی بارداری شروع شود. هیپرگلیسمی در دوران بارداری، به ویژه در سه ماهه دوم و سوم، به دلیل ترشح هورمون های جفتی که باعث مقاومت به انسولین می شوند، ایجاد می شود. زنانی که به نظر می رسد در معرض خطر بالای دیابت حاملگی باشند و باید به وسیله ی تست قند خون در اولین ویزیت های بارداری غربال شوند، آنهایی هستند که چاقی قابل توجهی دارند، سابقه ی شخصی دیابت بارداری، گلوکزاوری یا سابقه ی شخصی دیابت بارداری، گلوکزاوری یا سابقه ی قوی دیابت خانوادگی دارند. اگر این زنان در معرض خطر بالا در اولین غربالگری، دیابت بارداری نداشتند، باید طی هفته ی 24 و 28 حاملگی دوباره تست شوند. **همه زنان با خطر معمول باید بین هفته 24 تا 28 بارداری تست شوند**. زنانی که در معرض خطر بالا یا متوسط در نظر گرفته می شوند یا باید تست تحمل گلوکز خوراکی و یا تست چالش گلوکز بدهند سپس زنانی که آستانه ی قند خون شان بیش از mg/dL 140 بود باید آزمایش تحمل گلوکز خوراکی انجام دهند. توصیه های غذایی شامل حداقل روزانه 175 گرم کربوهیدرات، 71 گرم پروتئین و 28 گرم فیبر و چربی های با اشباع کم است. **در صورت تداوم هیپرگلیسمی، انسولین تجویز می شود.** دامنه هدف برای سطح گلوکز خون در دوارن بارداری mg/dL 180-140 (mmol/L 10- 8/7) است. زنان با سابقه دیابت باداری باید هر 3 سال یک بار از نظر ابتلا به دیابت یا پیش دیابت غربالگری شوند.

**دیابت های اتوایمون تاخیری بزرگسالان (LADA):**

زیر گروهی از دیابت بزرگسالان است که پیشروی تخریب اتوایمون سلول های بتای پانکراس در آن، آهسته تر از دیابت نوع یک و دو است. بیماران در معرض خطر بالای وابستگی به انسولین هستند. اکثر بیماران مبتلا به LADA حداقل دو مورد از موارد زیر را دارند. سن شروع کمتر از 50 سال، شاخص توده بدنی (BMI) کمتر kg/m2 25، سابقه بیماری خودایمنی، علائم حاد قبل از تشخیص با سابقه بیماری خانوادگی خودایمنی.

**دیابت نوع دو با تغییر مناسب در سبک زندگی قابل پیشگیری است. توصیه های سبک زندگی استاندارد را به همراه متفورمین که داروی ضد دیابت خوراکی است.** افرادی که گلوکزامین، مکملی که استئوآرتریت و درد مفاصل را کاهش می دهد، مصرف می کنند در مقایسه با افرادی که مکمل را دریافت نمی کنند، کمتر در معرض خطر ابتلا به دیابت نوع دو قرار داشتند.

**علائم بالینی:**

وابسته به سطح هیپرگلیسمی بیمار است. **تظاهرات بالینی کلاسیک دیابت شامل پر ادراری، پرنوشی و پرخوری: پرادراری (افزایش ادرار) و پرنوشی (افزایش تشنگی) در نتیجه ی از دست دادن بیش از حد مایعات همراه با دیورز اسموتیک رخ می دهد.** بیماران، پرخوری (افزایش اشتها) را هم تجربه می کنند که ناشی از حالت کاتابولیکی است به علت کمبود انسولین و تجزیه پروتئین ها و چربی ها رخ می دهد. سایر نشانه ها شامل خستگی و ضعف ، تغییرات ناگهانی بینایی،گزگز و کرختی و بی حسی دست و پا، پوست خشک، التیام آهسته ضایعات یا زخم های پوستی، و عفونت های عود کننده می شود. شروع دیابت نوع یک نیز در صورتی که کتواسیدوز دیابتی ایجاد شده باشد. همراه با از دست دادن ناگهانی وزن، تهوع، استفراغ یا دردهای شکمی است. **سطح غیر طبیعی قند خون بالا است. قند خون ناشتای پلاسما (FPG) اندازه قند خونی در آزمایشگاه بعد از 8 ساعت ناشتایی گرفته شده است، قند خون تصادفی پلاسما و سطح قند خود دو ساعت بعد از دریافت گلوکز می تواند به کار رود.** دیابت به خصوص در افراد سالمند شایع است. در حقیقت دیابت نوع دو، هفتمین علت اصلی مرگ است و تقریباً روی 20% سالمندان تاثیر می گذارد. **در بیماران سالمند تست تحمل گلوکز نسبت به تست قند ادرار در تشخیص موثرتر است، زیرا آستانه کلیوی نسبت به گلوکز بالا است.**

**معیار های تشخیص دیابت:**

نشانه های دیابت باضافه ی غلظت گلوکز پلاسمای اتفاقی گرفته شده، برابر یا بیش از mg/dL 200 (معادل mmol/L 1/11) باشد. اتفاقی، به معنی هر زمانی از روز بدون توجه به زمان آخرین وعده غذایی می باشد. نشانه های کلاسیک دیابت پرادراری، پرنوشی و کاهش غیرقابل توضیح است یا قند ناشتای پلاسما برابر یا بیش از mg/dL 126 (mmol/L 7). **ناشتایی یعنی حداقل 8 ساعت دریافت کالری نداشته است** یا قند دو ساعت پس از گلوکز، معادل یا بیشتر از mg/dL 200 (mmol/L 1/11) در طی تست تحمل گلوکز خوراکی باشد. آزمایش باید از یک بار گلوکز محتوی معادل 75 گرم گلوکز بی آب قابل حل در آب استفاده کند یا هموگلوبین AlC مساوی یا بیش از 5/6% (mmol/mol 48) در نبود هیپرگلیسمی واضح با عدم جبران حاد متابولیک، این معیارها باید با تکرار تست در روزی دیگر تایید شود.

**هدف درمان دیابت**

طبیعی کردن فعالیت انسولین و سطح قند خون برای کاهش گسترش مشکلات است. کنترل قند به میزان قابل توجهی، پیشرفت عوارضی مانند **رتینوپاتی** آسیب عروق خونی کوچکی که شبکیه چشم را تغذیه می کنند و **نفروپاتی** آسیب سلول های کلیه و **نوروپاتی** آسیب سلول های عصبی را کاهش می دهد. درمان ویژه به صورت 3 یا 4 تزریق انسولین در روز و یا پمپ انسولین یعنی انفوریون مداوم انسولین زیرجلدی و پایش متعدد قند خون و تماس هفتگی با مراقب دیابت تعریف شده است. هم اکنون ADA توصیه می کند که همه ی بیماران مبتلا به دیابت برای کنترل قند (HgbaIC>%7) تلاش کنند تا خطر عوارض را کاهش دهند. غربالگری دقیق بیماران از نظر ظرفیت و مسئولیت پذیری، گامی کلیدی در شروع درمان ویژه است. **هدف درمانی برای مدیریت دیابت، دستیابی به یوگلیسمی بدون هیپوگلیسمی است**. کنترل دیابت پنج جزء دارد و درمان تغذیه ای، ورزش، پایش، درمان دارویی و آموزش است. آموزش بیمار و خانواده، جزء اصلی درمان دیابت است و به اندازه ی سایر اجزای رژیم مهم است.

رژیم تغذیه ای، برنامه غذایی، کنترل وزن و افزایش فعالیت، اساس کنترل دیابت است. مهم ترین اهداف در رژیم و تدابیر تغذیه ای دیابت شامل کنترل کل کالری دریافتی برای حفظ یا دستیابی به وزن منطقی، کنترل سطح قند خون و طبیعی کردن چربی ها و فشار خون جهت پیشگیری از بیماری قلبی است. تغذیه درمانی که برای کنترل دیابت معمولاً توسط متخصص پروانه دار تغذیه تجویز شده پیچیده است. **هدف از مراقبت تغذیه ای در بیماران مبتلا به دیابت شامل** دستیابی و حفظ سطح قند خون در دامنه ی نرمال یا تا حد امکان نزدیک به نرمال. میزان طبیعی چربی و لیپوپروتئین که خطر بیماری عروق را کاهش می دهد. سطح فشار خون در محدوده ی طبیعی یا تا حد امکان نزدیک به طبیعی.

پیشگیری یا حداقل آهسته کردن میزان گسترش عوارض مزمن دیابت با اصلاح مصرف مواد مغذی و سبک زندگی. درنظر داشتن نیازهای تغذیه ای فردی، ترجیحات و علایق شخصی و فرهنگی و تمایل به تغییر. حفظ لذت خوردن صرفاً با محدود کردن انتخاب های غذایی که شواهد علمی نشان داده اند. **برای بیمارانی که چاق هستند و دیابت دارند به خصوص دیابت نوع دو، کاهش وزن درمان کلیدی است.** به طور کلی، شاخص توده بدن بین kg/m229-25، به عنوان اضافه وزن در نظر گرفته می شود؛ چاقی، 20% بالای وزن ایده آل بدن یا شاخص توده بدنی معادل یابیشتر از kg/m230 در نظر گرفته می شود. بیماران چاق مبتلا به دیابت نوع دو که جهت کنترل سطح قند خون به انسولین یا داروهای خوراکی نیاز دارند، می توانند با کاهش وزن، نیاز به دارو را کاهش داده و یا رفع کنند. وعده های غذایی نباید حذف شوند. آهستگی سرعت دریافت غذا در سراسر روز نیاز به ترشحات پانکراس را کاهش می دهد. اثرات چند داروی ضد دیابت خوراکی موجب کاهش وزن می شوند. به عنوان مثال، آگونیست های گلوکاگون مانند پپتید-1 (GLp-1) با تاخیر تخلیه معده و کاهش وزن همراه هستند. مهار کننده های دی پپتیدیل پپتیداز -4 (DPP4) و sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT) کنترل گلوکز را بهبود می بخشند و به کاهش وزن کمک می کنند. بیمارانی که وزن خود را با وارد کردن عادات تغذیه ای جدید به سبک زندگی، آموزش تغذیه، رفتاردرمانی، حمایت گروهی و مشاوره مداوم تغذیه کاهش داده اند، ترغیب به حفظ کاهش وزن می شوند. در برنامه غذایی باید ترجیحات غذایی بیمار، سبک زندگی، زمان معمول خوردن و زمینه های فرهنگی و قومیتی در نظر گرفته شوند. برای بیمارانی که می توانند نسبت انسولین به کربوهیدارت را محاسبه کنند، سبک زندگی می تواند انعطاف پذیرتر باشد.

**نخستین گام در آماده کردن برنامه غذایی، مرور کامل تاریخچه ی تغذیه ای بیمار برای تشخیص عادات خوردن، سبک زندگی و الگوهای فرهنگی خوردن است.** این موضوع شامل بررسی کامل نیاز بیمار به کاهش، حفظ و یا افزایش وزن می شود. پرستار نقش مهمی در اطلاع رسانی به متخصص تغذیه و تقویت درک بیمار ایفا می کند. ارتباط بین تیمی بسیار مهم است. تغذیه ی کنترل شده ی کالری با محاسبه ی نیازهای انرژی و کالری فرد براساس سن، جنس، قد و وزن محاسبه می شود. برای دستیابی به کاهش وزن 1 تا 2 پوند در هفته، 500 تا 1000 کالری از کل کالری روزانه کسر می شود. **بیماران در شروع دیابت نوع یک ممکن است به دلیل کاهش وزن سریع ناشی از هیپرگلیسمی شدید، کمتر از وزن نرمال باشند.** در شروع، هدف فراهم کردن تغذیه پُرکالری برای ارزیابی وزن از دست رفته و کنترل قند خون است.

**چربی ها:** محتوای چربی تغذیه دیابتی هم شامل کاهش درصد کل کالری حاصل از چربی به کمتر از 30% کل کالری می شود و هم شامل محدودسازی چربی های اشباع شده به میزان 10% کل کالری می شود. محدودسازی دریافت کلی کلسترول تغذیه به کمتر از mg300 در روز است.

**کربوهیدرات ها**: توزیع کالری توصیه شده از نظر کربوهیدارت ها نسبت به چربی و پروتئین بالاتر است. در همه ی سطوح دریافت کالری، 50% تا 60% کالری باید از کربوهیدارت ها حاصل شود؛ 20% تا 30% از چربی و باقیمانده ی 10% تا 20% از پروتئین تامین شود. اکثر کربوهیدرات ها باید از دانه ها و غلات کامل تامین شوند. تغذیه شاخص گلیسمی پایین می تواند سطوح گلوکز بعد از غذا را کاهش دهد. غذاهای غنی از کربوهیدرات ها، مانند ساکروز به طور کلی از تغذیه حذف نمی شوند. اما باید به اعتدال (تا 10% کل کالری) خورده شوند، زیرا این مواد معمولاً چربی زیادی دارند و ویتامین و مواد معدنی و فیبر آنها کم است.

**پروتئین**: منابع غیر حیوانی پروتئین مانند حبوبات و غلات کامل برای کمک به کاهش چربی اشباع شده و دریافت کلسترول مقدار دریافت پروتئین در بیماران مبتلا به علائم اولیه ی بیماری کلیوی می یابد.

**فیبرها:** افزایش فیبر در تغذیه می تواند سطح گلوکز را بهبود بخشد، نیاز به انسولین خارجی را کاهش دهد و منجر به سطح پایین تر کلسترول کل و لیپوپروتئین با غلظت کم در خون شود. **دو نوع فیبر تغذیه ای وجود دارند فیبر قابل حل و غیرقابل حل**، فیبر قابل حل(در غذاهایی مانند حبوبات جو دوسر و برخی میوه ها) نسبت به فیبر غیرقابل حل، نقش بیشتری در پایین آوردن قند خون و سطح چربی. **فیبر قابل حل تخلیه معده و حرکت غذا در طول دستگاه فوقانی گوارش را آهسته می کند**. فیبر غیرقابل حل در نان های سبوس دارکامل، حبوبات و برخی سبزی ها یافت می شود. فیبر غیرقابل حل مانند فیبر قابل حل، احساس سیری را افزایش می دهد که برای کاهش وزن مفید است. حداقل 28 گرم فیبر باید روزانه خورده شود. خطر ناشی از افزایش ناگهانی مصرف فیبر هیپوگلیسمی، احساس پری، نفخ شکم، تهوع، اسهال و یبوست در صورت دریافت ناکافی مایعات است.

محاسبه کربوهیدارت، ابزار تغذیه ای است که برای کنترل قند خون استفاده می شود؛ زیرا کربوهیدارت ها مواد مغذی اصلی غذا هستند که بر سطح قند خون تاثیر می گذارند. اگر محاسبه کربوهیدارت همراه با سایر تکنیک های برنامه غذایی استفاده نشود، اضافه وزن رخ می دهد. یک جایگزین برای محاسبه ی گرم های کربوهیدارت اندازه گیری سروها یا انتخاب ها است. بیشتر توسط افراد مبتلا به دیابت نوع دو استفاده می شود. این روش مشابه با لیست تبادل غذایی است و روی کنترل نسبت کل سروهای کربوهیدارت در هر وعده و میان وعده تاکید می کند. یک سرو کربوهیدارت معادل 15 گرم کربوهیدارت است. سبزی ها و گوشت به عنوان یک سوم سرو کربوهیدارت محاسبه می شوند. **راهنمای غذای Myplate.** به طور معمول برای دیابتی های نوع دو- غذاها به پنج گروه اصلی طبقه بندی می شوند (غلات و حبوبات، سبزیجات، میوه ها، لبنیات و پروتئین)، باضافه چربی ها و روغن. غذاهایی (غلات و حبوبات، میوه و سبزیجات) که از نظر کالری و چربی در پایین ترین سطح هستند و از نظر فیبر بالا هستند اساس و پایه رژیم را تشکیل می دهند.فقط استفاده صرف ازراهنمای غذای Myplate**.**  به نوسان سطح قند پلاسما زیرا غذاهای پُرکربوهیدارت با غذاهای کم کربوهیدارت دسته بندی شده اند.

**شاخص گلیسمی**:

یکی از اهداف اصلی تغذیه درمانی در دیابت اجتناب از افزایش های سریع و شدید سطح قند خون بعد از خوردن غذا است. میزان غذایی که سطح گلوکز خون را در مقایسه با مقدار معادل گلوکز، افزایش می دهد. **خوردن غذاهایی که خام و کامل هستند نسبت به غذاهای پخته شده، خرد شده و پوره منجر به شاخص قندی پایین تر می شوند به استثنای گوشت**. خوردن میوه کامل به جای نوشیدن آب میوه، شاخص قندی را کاهش می دهد؛ زیرا فیبر میوه، جذب را آهسته می کند. اضافه کردن غذاهای شکردار به رژیم در صورتی که همراه با غذاهای با جذب آهسته تر خورده شون منجر به شاخص قندی پایین تر می شود. بیماران می توانند شاخص قندی خود را پایش سطح گلوکز خون بعد از خوردن غذای خاص ایجاد کنند.

بیماران مبتلا به دیابت لزومی ندارد که از رفتارهای الکی به طور کامل دست بکشند، اما بیماران و پزشکان باید از عوارض جانبی بالقوه الکل که خاص بیماران دیابتی است آگاه باشند. **مقدار زیاد الکل به چربی تبدیل می شود که خطر DKA را افزایش می دهد**. **یک خطر عمده ی مصرف الکل توسط بیماران مبتلا به دیابت، هیپوگلیسمی است؛** به خصوص بیمارانی که انسولین و یا مواد محرک ترشح انسولین یا داروهایی که ترشح انسولین توسط پانکراس را افزایش می دهنددریافت می کنند**. اگر بیمار مبتلا به دیابت، الکل را با معده ی خالی مصرف کند، احتمال هیپوگلیسمی افزایش می یابد. کربوهیدارت مصرف شده با الکل می تواند قند خون را افزایش دهد.** مصرف الکل می تواند منجر به افزایش وزن بیش از حد افزایش چربی و سطح قند خون. استفاده از شیرین کننده های مصنوعی قابل قبول است، اعتدال در مقدار شیرین کننده جهت اجتناب از اثرات جانبی احتمالی توصیه می شود. دو نوع اصلی شیرین کننده وجود دارد تغذیه ای و غیر تغذیه ای.

شیرین کننده های تغذیه ای حاوی کالری و شیرین کننده های غیر تغذیه ای در مقدار مصرف نرمال، حاوی کالری ناچیز و یا فاقد کالری هستند. شیرین کننده های تغذیه ای شامل فروکتوز (شکر میوه)، سوربیتول و زایلتول هستند. **شیرین کننده های حاوی سوربیتول، اثر مسهل دارند.** شیرین کننده های غیر تغذیه ای کالری کمی دارند و یا فاقد کالری هستند. برای استفاده روی میز کاربرد دارند. غذاهایی با برچسب بدون شکر یا کم شکر نیز چنانچه با شیرین کننده های تغذیه ای ساخته شوند، کالری برابر فرآورده های حاوی شکر فراهم می کنند. این غذاها نباید به عنوان غذاهای بدون شکر در مقدار نامحدود خورده شوند، زیرا می توانند سطح قند خون را بالا ببرند. **غذاهای با برچسب رژیمی لزوماً غذاهای کم کالری نیستند**. **ورزش روی کاهش قند خون و کاهش عوامل خطر قلبی عروقی تاثیر دارد** ورزش سطح قند خون را با افزایش برداشت گلوکز توسط عضلات بدن و با بهبود مصرف انسولین، پایین می آورد. **ورزش هایمقاومتی (قدرتی) مانند وزنه برداری می توانند توده عضلانی را افزایش دهند و موجب افزایش میزان متابولیسم در حالت استراحت شوند.** سطح لیپوپروتئین های با غلظت بالا را افزایش و سطح کلسترول کل و تری گلیسیرید را کاهش دهد.

**پرستار درباره ورزش کردن به بیمار آموزش می دهد**:

سه بار در هفته ورزش کند بیش از دو روز متوالی، بدون ورزش سپری نکند. **اگر دیابت نوع دو دارد تمرین های مقاومتی را دوبار در هفته انجام دهد**. ترجیحاً وقتی قند خون در حداکثر میزان از روز است ورزش کند و طول مدت ورزش یکسان باشد. از کفش مناسب استفاده کند و در صورت نیاز از سایر وسایل محافظتی (مثل کلاه ایمنی برای دوچرخه سواری) استفاده کند. از آسیب اندام های تحتانی اجتناب کند، به خصوص اگر به دلیل نوروپاتی محیطی، بی حسی و کرختی وجود دارد- پاها را روزانه بعد از ورزش بررسی و مشاهده کند. از ورزش در گرما و سرمای شدید اجتناب کند. از ورزش در طی دوره های کنترل ضعیف متابولیسم اجتناب کند.10 تا 15 دقیقه قبل از تمرین، حرکات کششی انجام دهد.

**افزایش فشار خون مربوط به ورزش می تواند رتینوپاتی دیابتی را بدتر کند و خطر خونریزی داخل زلالیه یا شبکیه را افزایش دهد.** افزایش تدریجی و آهسته در دوره ورزشی توصیه می شود. برای بسیاری از بیماران، پیاده روی، ورزشی ایمن و مفید است. قبل از شروع برنامه، تحت ارزشیابی دقیق طبی همراه با مطالعات تشخیصی قرار گیرند. برای بیماران بیش از 30 سال و آنهایی که دو یا چند عامل خطرِ بیماری قلبی دارند، تست تحمل ورزش قبل از شروع برنامه ورزشی توصیه می شود. عوامل خطر بیماری قلبی شامل فشارخون بالا، چاقی، چربی خون بالا، الکتروکاردیوگرام غیر طبیعی در زمان استراحت، سبک زندگی بی تحرک، سیگار ،جنس مرد و سابقه خانوادگی بیماری قلبی هستند. **تست استرس غیرطبیعی می تواند ایسکمی قلبی را نشان دهد.** بعد از تست استرس غیر طبیعی، کاتتریزاسیون قلبی مداخلاتی نظیر آنژیوپلاستی، جای گذاری استنت و یا جراحی قلب صورت می گیرد. بیمارانی که قند خون آنها بیش از mg/dL 250 (mmol/L14) است و افرادی که در ادرار آنها کتون وجود دارد تا زمانی که نتایج تست ادرار آنها از نظر کتون منفی نشده و قند خون آنها نزدیک به نرمال نشده است، نباید ورزش را شروع کنند. از ابتدا، بیمارانی که نیاز به انسولین دارند باید آموزش داده شوند که قبل از ورزش ملایم جهت پیشگیری از هیپوگلیسمی غیر منتظره یک میان وعده سبک کربوهیدارت 15 گرمی (نظیر یک میوه) یا کربوهیدارت پیچیده همراه با پروتئین بخورند.

برای اجتناب از هیپوگلیسمی پس از ورزش، به خصوص بعد از ورزش های شدید یا طولانی، بیمار نیاز به خوردن یک میان وعده سبک در انتهای جلسه ورزشی و در زمان خواب دارد. هم چنین سطح قند خون باید با دفعات بیشتری پایش شود. بیمارانی که انسولین دریافت می کنند و به مدت طولانی ورزش می کنند باید قند خون آنها قبل، حین و بعد از ورزش بررسی شود و در صورت نیاز جهت حفظ قند خون، یک میان وعده کربوهیدارتی دریافت کنند. در افراد مبتلا به دیابت نوع دو که اضافه وزن دارند. ورزش همراه با کاهش وزن، حساسیت انسولین را بهتر می کند و موجب کاهش نیاز به انسولین یا داروهای ضد دیابت خوراکی می شود. بیماران مبتلا به دیابت نوع دو که انسولین و یا داروی خوراکی نیم گیرند، معمولاً قبل از ورزش نیاز به غذای اضافی ندارند. از آنجایی که بروز مسائل قلبی عروقی در سالمندان افزایش می یابد، معاینه فیزیکی و تست استرس ورزش قبل از شروع برنامه ورزشی، می تواند تضمین کننده باشد. در سالمندان باید الگوی ورزش تدریجی و مداوم شامل ترکیبی از ورزش های کششی، ایروبیک و تمرین های مقاومتی برنامه ریزی شود؛ ورزش فراتر از ظرفیت بدنی بیمار نباشد.

**خودپایشی سطح قند خون (SMBG)**

روشی از تست قند خون مویرگی است که در آن بیمار یک قطره خون نوک انگشت را روی نوار تست مخصوص اندازه گیری می ریزد. خطر عوارض مزمن دیابت را کاهش می دهد. **هر 6 تا 12 ماه بیماران باید مقایسه ای از نتایج ابزار سنجش شان با سطح گلوکز خونی که همزمان در آزمایشگاه اندازه گیری شده داشته باشند**. SMBGوسیله ی کلیدی درمان برای هر رژیم ویژه ی انسولین درمانی (یعنی 2 تا4 تزریق در رزو یا استفاده از پمپ انسولین) و برای کنترل دیابت در طی بارداری است. برای اکثر بیمارانی که نیاز به انسولین دارند، SMBGدو تا چهار دفعه در روز (معمولاً قبل از غذا و هنگام خواب) توصیه شده است. بیمارانی که انسولین قبل از غذا می گیرند، SMBGحداقل سه مرتبه در روز قبل از غذا جهت تعیین هر دوز نیاز است. به افرادی که انسولین دریافت نمی کنند آموزش داده می شود که سطح قند خون شان را حداقل دو تا سه مرتبه در هفته بررسی کنند، از جمله تست دو ساعت بعد از غذا. **تست در زمان حداکثر اثر دارو انجام می شود تا نیاز به تطبیق مقدار دارو ارزشیابی شود**. جهت تعیین نیاز به میزان بولوس انسولین رگولار یا سریع الاثر تست دو ساعت بعد از وعده های غذایی انجام می شود. **بیماران مبتلا به دیابت نوع دو تشویق می شوند روزانه قبل و دو ساعت بعد از وعده های غذایی، تست را انجام دهند**. بیمارانی که هنگام خواب انسولین دریافت می کنند یا آنهایی که از پمپ انفوزیون انسولین استفاده می کنند باید ساعت 3 نیمه شب نیز هفته ای یک بار تست را انجام دهند تا مطمئن شوند سطح قند خون طی شب پایین نمی افتد.

**سیستم پایش مداوم قند** (CGM) روش پیشرفته ای است که از آن برای پایش سطح گلوکز خون استفاده کنند. یک حسگر متصل به فرستنده به صورت زیر جلدی در شکم یا پشت دست قرار داده می شود و به دستگاه پایش بی سیم متصل می شود، جایی که سطح گلوکز روی مانیتور نمایش داده می شود. **حسگرها هر 7 تا 14 روز یک بار تعویض می شوند.** می توان از آن برای تعیین اینکه آیا درمان طی دوره 24 ساعته کافی است یا نه، استفاده کرد. این دستگاه بیشتر در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک کاربرد دارد.

**هموگلوبین گلیکوزه** یا گلیکوزیله، HgbAIC یا AlC ، معیاری از کنترل گلوکز در 3 ماه گذشته است. اعداد نرمال معمولاً دامنه ای از 4% تا 6% دارند. دامنه ی هدف برای افراد مبتلا به دیابت کمتر از 7% (mmol/mol 53) در نظر گرفته می شود.

**کتون ها یا اجسام کتونی**، فرآورده های تجزیه ی چربی بوده و در خون و ادرار تجمع می یابند. وجود کتون ها در ادرار نشانه آن نیست که نارسایی انسولین به همراه نقص کنترل دیابت نوع یک وجود دارد. بیمار از نوار آزمون ادرار جهت تشخیص کتون اوری استفاده می کند. در صورت وجود کتون، ماده ی معرف روی نوار به رنگ بنفش در می آید. تست کتون ادرار باید هنگامی که بیمار مبتلا به دیابت نوع یک، گلیکوزوری یا قند خون یالای مقاوم (بیش از mg/dL 240 یا mmol/L 2/13 برای دو دوره تست در یک ردیف) دارد و طی ناخوشی و بیماری، در بارداری همراه با دیابت از قبل موجود و در دیابت های بارداری، بررسی شوند.

**انسولین درمانی**:

در دیابت نوع یک، انسولین خارجی برای حیات و زنده ماندن، باید تجویز شود زیرا توانایی تولید انسولین را از دست می دهد. SMBG پایه ی اصلی انسولین درمانی است. ترکیبات براساس سه خصوصیت اصلی متفاوتند: دوره زمانی عمل، گونه (منبع) و کارخانه. انسولین های سریع الاثر، اثر سریع تری تولید می کنند که طول مدت کوتاه تری از انسولین رگولار دارند. به دلیل این شروع سریع، بیمار باید آموزش ببیند که حداکثر فاصله زمانی خوردن به دنبال تزریق، از 5 تا 15 دقیقه بیشتر نشود. انسولین های متوسط الاثر به عنوان انسولین پایه عمل می کنند. انسولین های کوتاه اثر، انسولین رگولار نامیده می شود. انسولین رگولار، محلولی شفاف است و معمولاً 5 دقیقه قبل از غذا، به تنهایی یا در ترکیب با انسولین طولانی اثرتر داده می شود. انسولین رگولار می تواند به صورت وریدی تجویز شود. انسولین های متوسط اثر، انسولین NPH (پروتامین خنثی Hagedom) نامیده می شوند که دوره ی زمانی عمل شان مشابه هستند، ظاهر یکنواخت سفید و ابری دارند. بیماران باید نزدیک زمان شروع و حداکثر اثر این انسولین ها مقداری غذا بخورند. انسولین های پایه بدون اوج اثر و یا طولانی اثر به عنوان انسولین پایه استفاده می شوند؛ این نوع، انسولینی است که بسیار آهسته در طی 24 ساعت جذب می شود و می تواند یک بار در روز داده شود، از آنجایی که انسولین در سوسپانسیونی با PH معادل 4 است، نمی تواند با انسولین های دیگر مخلوط شود، زیرا رسوب می کند. این دارو یک بار در روز هر زمانی که از روز می تواند مصرف شود، اما برای جلوگیری از همپوشانی اثر، باید هر روز در ساعت معینی مصرف شود. پرستار باید تاکید کند کدام وعده هایی غذایی و میان وعده ها به وسیله ی کدام مقادیر انسولین پوشش داده می شوند. رژیم ساده یا عادی برای بیماران در مرحله انتهایی، افراد سالمندی که ضعیف و ناتوان هستند و توانایی خودمراقبتی محدودی دارند، یا بیمارانی که کاملاً برای درگیر شدن در فعالیت های خود مدیریتی رژیم پیچیده تر ناتوان هستند و تمایل ندارند، مناسب خواهد بود. رژیم پیچیده تر انسولین به بیمار اجازه ی انعطاف پذیری بیشتری برای تغییر میزان انسولین در روزهای مختلف براساس تغییر الگوهای خوردن و فعالیت، استرس و بیماری و بر اساس نیاز به تغییر در سطح گلوکز می دهد. خطر هیپوگلیسمی شدید در بیمارانی که رژیم ویژه دریافت می کنند سه برابر افزایش می یابد. بیمارانی که به دلیل نفروپاتی و نارسایی مزمن کلیه، پیوند کلی شده اند، رژیم انسولینی ویژه را دنبال می کنند تا از عملکرد کلیه جدید محافظت کنند. افرادی کاندید رژیم ویژه نیستند شامل اختلالات سیستم عصبی که آنها را از وقوع هیپوگلیسمی ناآگاه می کند برای مثال افراد دچا نوروپاتی خودکار. هیپوگلیسمی شدید مکرر. عوارض غیرقابل برگشت دیابت مانند کوری یا ESKD. بیماری عروق مغزی یا عروق قلبی. مهارت های خود مراقبتی غیر مؤثر.

**طبقه بندی انسولین شامل:**

* **سریع الاثر**

lispro / شروع 30 -15 دقیقه / حداکثر شدت 90 - 30 دقیقه /طول مدت اثر مساوی یا کمتر از 5 ساعت/ برای کاهش سریع گلوکز خون، درمان هیپرگلیسمی بعد از غذا، یا پیشگیری از هیپوگلیسمی شبانه به کار می رود.

aspart / شروع 15دقیقه / حداکثر شدت 3-1 ساعت / طول مدت اثر 4-3 ساعت

glulisine / شروع 15- 5 دقیقه / حداکثر شدت 1 ساعت / طول مدت اثر 5 ساعت

* **کوتاه اثر:** رگولار / شروع 60-30 دقیقه/ حداکثر شدت 3-2 ساعت/ طول مدت اثر 6-4 ساعت / معمولاً 15 دقیقه قبل از غذا داده می شود. می تواند به تنهایی یا همراه با انسولین های طولانی اثر داده شود.
* **متوسط اثر**: NPH (neutral protamine Hagedom) شروع 5/1 -1 ساعت/ حداکثر شدت 12-4 ساعت/ طول مدت اثر تا 24 ساعت/ غذا باید حول و حوش زمان شروع و حداکثر اثر داده شود.
* **طولانی اثر**:glargine/ detemir. شروع 6-3 ساعت و ناشناخته / حداکثر شدت مداوم و بدون اوج اثر / طول مدت اثر 24 ساعت/ به عنوان میزان پایه استفاده می شود.
* **پودر استنشاقی سریع اثر**: Afrezza شروع کمتر از 15 دقیقه/ حداکثر شدت تقریباً 50 دقیقه/ طول مدت اثر 3-2 ساعت/ در شروع غذا مصرف می شود.

**عوارض انسولین درمانی**

* **واکنش های آلرژی موضعی**. قرمزی، تورم، حساسیت و کهیر یا تاول 2 تا 4 سانتی متری ممکن است 1 تا 2 ساعت بعد از تجویز انسولین روی محل تزریق ظاهر شود. این واکنش ها معمولاً طی چند ساعت یا چند روز برطرف می شوند. در صورت عدم برطرف شدن، نوع دیگری از انسولین می تواند تجویز شود.
* **واکنش های حساسیتی سیستمیک** نادر هستند اما در صورت وقوع بالافاصله پس از تزریق واکنش پوستی موضعی ایجاد می شوند که تدریجاً به صورت کهیر منتشر، گسترش می یابند. گاهی اوقات با ادم منتظر و یا آنافیلاکسی همراه می شوند. درمان شامل حساسیت زدایی است. برای این منظور مقادیر بسیار کم انسولین تزریق می شود و به تدریج مقدار انسولین تجویزی با استفاده از کیت حساسیت زدا افزایش می یابد.
* **لیپودیستروفی انسولین**، واکنش موضعی به صورت لیپوآتروفی یا لیپوهیپرتروفی در محل تزریق انسولین است. **لیپوآتروفی شامل از بین رفتن بافت چربی زیرجلدی است که به صورت فرورفتگی مختصر یا حفره ی جدی تر چربی زیرجلدی بروز می کند.** لیپوهیپرتروفی، به تشکیل توده ی چربی فیبری در محل تزریق انسولین اطلاق می شود که علت آن استفاده مکرر از یک محل برای تزریق است. در صورت تزریق انسولین به بافت جوشگاه، جذب انسولین با تأخیر صورت می گیرد**. یکی از دلایل اهمیت تغییر محل تزریق به صورت چرخشی، جلوگیری از پیدایش این عارضه است. بیماران باید تا زمان ناپدید شدن هیپرتروفی از تزریق انسولین در این ناحیه خودداری کنند.**
* **مقاومت نسبت به انسولین تزریق شده.** به انسولین مقاومت پیدا کنند و نیاز به مقادیر بیشتر انسولین برای کنترل نشانه های دیابت داشته باشند. در بیشتر بیماران مبتلا به دیابت تحت درمان با انسولین، آنتی بادی های ایمنی ایجاد می شود و به انسولین متصل می شوند و میزان انسولین موجود جهت استفاده را کاهش می دهند. درمان شامل تزریق ترکیبات انسولین غلیظ تر است. هرگز نباید انسولین U-500 را با سایر ترکیبات انسولینی ذخیره کرد، زیرا در صورتی که به بیمار اشتباه داده شود خطر دوز بیش از حد وجود دارد. گاهی اوقات درمان با کورتیکواستروئید انجام می شود. چنین حالتی با کاهش تدریجی نیاز به انسولین همراه می شود. بیماران باید از نظر هیپوگلیسمی پایش شوند.

**هیپرگلیسمی صبحگاهی.** بالا رفتن سطح قند خون هنگام صبح می تواند ناشی از سطح ناکافی انسولین به علت یکی از عوامل باشد: پدیده داون، اثر سوموگی یا کاهش تدریجی اثر انسولین.

پدیده ی داون با قند خون نسبتاً طبیعی تقریباً تا ساعت 3 صبح و سپس افزایش تدریجی آن، مشخص می شود که علت این پدید، افزایش ترشح شبانه ی هورمون رشد است که نیاز بیماران مبتلا به دیابت نوع یک، به انسولین را در ساعات اولیه روز افزایش می دهد. با تغییر زمان تزریق انسولین متوسط اثر غروب از زمان شام به زمان خواب درمان می شود.

محو شدن تدریجی اثر انسولین معمولاً زمانی دیده می شود که NPH غروب قبل از شام تزریق شود. یا جابجایی تزریق انسولین NPH غروب، به زمان خواب می توان از بروز این عارضه جلوگیری کرد. برای تعیین علت، لازم است بیمار یک یا دو بار در شب برای اندازه گیری قند خون بیدار شود با اندازه گیری قند خون هنگام خواب، ساعت 3 صبح و موقع بیدار شدن. محو شدن انسولین. افزایش پیشرونده ی قند خون از زمان خواب تا صبح. با افزایش دوز انسولین متوسط اثر یا طولانی اثر غروب (قبل از شام یا قبل از خواب)، یا تزریق یک دوز انسولین قبل از وعده ی غذایی شب اگر قبلاً در رژیم درمانی فرد قرار نداشت، درمان می شود.

**اثر سوموگی:** گلوکز خون هنگام خواب نرمال یا بالا رفته است، هیپوگلیسمی در اوایل صبح و افزایش بعدی گلوکز خون که با تولید هورمون های ضد ایجاد می شود**. با کاهش دوز انسولین متوسط اثر غروب (قبل از شام یا قبل از خواب)، یا افزایش میان وعده قبل از خواب درمان می شود.**

**روش های ارائه ی انسولین**

شامل تزریق زیرجلدی سنتی، قلم های انسولین، تزریق کنده های جت و پمپ های انسولین هستند**. از معایب پمپ های انسولین، قطع غیر منتظره جریان انسولین از پمپ به علت انسداد لوله یا سوزن، تمام شدن ذخیره انسولین یا خالی شدن باتری است که بیمار را مستعد ابتلا به DKA می کند**. احتمال عفونت محل ورود سوزن وجود دارد. سوزن یا کاتتر حداقل هر سه روز یک بار عوض می شوند. کنترل شدید دیابت با پمپ انسولین، میزان بروز هیپوگلیسمی را ناآگاهانه افزایش می دهد. بیماران اجازه دارند در صورت تمایل، برای مدت کوتاهی، مثلاً برای استحمام، ورزش یا فعالیت های جنسی پمپ را قطع کنند. **مهم ترین خطر درمان با پمپ انسولین کتواسیدوز است، با توجه به این که تنها انسولین سریع اثر از طریق پمپ تزریق می شود، هرگونه قطعی در جریان انسولین، سریعاً موجب می شود بیمار بدون انسولین شود.** پیوند سلول های پانکراس. پیوند تمام یا قسمتی از پانکراس در بیماران مبتلا به دیابت در جمعیت محدودی انجام گرفته است.

**داروهای ضد دیابت خوراکی** در درمان بیماران مبتلا به دیابت نوع دو که بیماری آنها تنها با رژیم غذایی و ورزش کنترل نمی شود، می توانند مؤثر واقع شوند. سولفونیل اوره های نسل دوم، بیگوانیدها، مهار کننده های آلفا گلوکوزیداز، ترشح کننده های انسولین غیرسولفونیل اوره. تیازولیدین دیون ها گروهی از داروهای ضد دیابت خوراکی هستند که مقاومت به انسولین را در بافت های هدف کاهش داده و اثر انسولین ارتقا می دهند. سولفونیل اوره ها و مگلی تینیدها از محرک های ترشح انسولین هستند. **در صورت بروز هیپرگلیسمی که ناشی از عفونت، تروما یا جراحی است، استفاده از داروهای ضد دیابت خوراکی به طور موقت متوقف شده و انسولین تجویز می شود. تر**کیب داروهای خوراکی و انسولین، معمولاً گلارژین هنگام خواب، نیز برای درمان برخی بیماران دیابت نوع دو استفاده می شود. **پراملینتاید یک آنالوگ صنعتی آمیلین انسانی است، این دارو برای کنترل هیپرگلیسمی بزرگسالانی که سطح گلوکز خون آنها علی رغم استفاده از انسولین هنگام وعده های غذایی کنترل نمی شود، کاربرد دارد.** این دارو با انسولین استفاده می شود نه به جای آن. این دارو زمان خروج غذا از معده را آهسته می کند در نتیجه اشتها را کاهش می دهد. هدف درمان، کاهش نوسان سطح گلوکز روزانه و بهبود کنترل گلوکز است. دارو باید به صورت زیرجلدی با فاصله دو اینچ از محل تزریق انسولین تزریق شود. بیمار باید آموزش ببیند که در طول دوره اولیه استفاده از دارو، سطح گلوکز خون را به دقت کنترل کند.

هیپرگلیسمی می تواند مدت بستری و میزان عفونت و مرگ و میر را در زمان بستری افزایش دهد. تدابیر پرستاری برای هیپرگلیسمی در بیمارستان مهم است و شامل حفظ گلوکز خون mg/dL 180-140 است. برای کنترل هیپرگلیسمی، انسولین (زیرجلدی یا وریدی) به داروهای ضددیابت خوراکی ترجیح داده می شود. پروتکل ها یا مجموعه دستورات بیمارستانی انسولین باید پیچیدگی را به حداقل برسانند، از آموزش کافی کارکنان اطمینان یابند، درمان استاندارد هیپوگلیسمی و راهنماهای موجود را برای رسیدن به اهداف و دوزهای انسولین معرفی کنند. زمان بندی مناسب برای کنترل قند خون، صرف غذا و دوز انسولین، همگی برای کنترل گلوکز و پیشگیری از هیپوگلیسمی مهم هستند.

سازمان دهی اطلاعات و مهارت ها، به دو دسته ی اصلی است: اطلاعات و مهارت های پایه ای یا اولیه، و آموزش عمیق (پیشرفته) یا مداوم. قسمتی از آموزش های پایه ای برای بیماران مبتلا به دیابت نوع دو که به تازگی تشخیص داده شده اند، باید شامل اطلاعات در مورد مهارت های پیشگیری از قبیل مراقبت از پاها و چشم ها باشد.

**آموزش بیمار: مهارت های پایه ای برای افراد مبتلا به دیابت:** **پاتوفیزیولوژی ساده**، تعریف پایه ای دیابت (بالا بودن قند خون) محدوده ی طبیعی گلوکز خون و سطح قند خون هدف. تأثیر انسولین و ورزش (کاهش گلوکز). تأثیر غذا و استرس، به خصوص ناخوشی و عفونت (افزایش گلوکز. روش های درمان پایه. **روش های درمانی**. تجویز انسولین و داروهای ضد دیابت خوراکی- برنامه ریزی غذایی (گروه های غذایی، زمان وعده ها- پایش قند خون و کتون های ادرار**. تشخیص، پیشگیری و درمان عوارض حاد**. هیپوگلیسمی، هیپرگلیسمی**. اطلاعات کاربردی**. محل خرید و ذخیره انسولین، سرنگ ها، و تجهیزات پایش قند. زمان و نحوه ی مراجعه به پزشک. **آموزش های مداوم پیشرفته تر شامل** روش های جایگزین برای ارائه انسولین هستند مثل پمپ انسولین، CGM، و اصول و الگوریتم های مربوط به ارزشیابی و تطبیق مقدار انسولین). درجه آموزش های پیشرفته ارائه شده به میزان علاقه و توانایی های بیمار بستگی دارد. هنگامی که برای اولین بار تشخیص دیابت برای بیمار مطرح می شود، آنها مراحل مختلف فرآیند اندوه را شامل شوک و انکار، عصبانیت، اسردگی، بحث کردن و پذیرش است سپری می کنند.

**نگهداری انسولین:** ویال های انسولین کوتاه اثر یا طولانی اثر که استفاده نمی شوند، مانند ویال ها یا قلم های یدکی، باید در یخچال نگهداری شوند و از درجه حرارت زیاد باید اجتناب شود. **نباید اجازه داد انسولین منجمد شود و نباید در معرض نور مستقیم خورشید یا در ماشین گرم نگهداری شود، ویال انسولین درحال استفاده باید، در دمای طبیعی اتاق قرار داده شود تا تحریکات موضعی در محل تزریق که ممکن است در اثر تزریق انسولین سرد ایجاد شود، کاهش یابد**. اگر ویال انسولین در طی یک ماه مصرف خواهد شد، می تواند در دمای اتاق نگهداری شود. به بیماران بایستی آموزش داد که همیشه یک ویال اضافی از آن نوع انسولین یا انواع انسولین که مصرف می کنند، داشته باشند. انسولین های ابری مانند را باید قبل از مصرف و کشیدن آن به داخل سرنگ، با برگرداندن آرام ویال آن و یا غلتاندن بین دو دست، کاملاً مخلوط کرد. باید به بیمار آموزش داد تا به تاریخ انقضای روی هر نوع انسولین توجه کند. بطری های انسولین متوسط اثر همچنین بایستی از نظر ته نشین شدن بررسی شوند. در این حالت پوششی سفید رنگ و برفکی در داخل شیشه تشکیل می شود. این حالت بیشتر در انسولین های که در معرض درجه حرارت های شدید قرار گرفته اند، مشاهده می شود. در صورت منجمد شدن انسولین، پوششی چسبنده به دیواره های شیشه ایجاد شده و نیز مقداری از انسولین باند و غیر فعال میشود که نبایستی مصرف شود. سه سایز سرنگ انسولین 100 واحدی در دسترس هستند. سرنگ های 1 میلی لیتری (یک سی سی)، با گنجایش 100 واحد انسولین. سرنگ های 5/0 میلی لیتری، با گنجایش 50 واحد انسولین. سرنگ های 3/0 میلی لیتری، با گنجایش 30 واحد انسولین.

سرنگ های کوچک تری با درجات یک واحدی طراحی شده اند که استفاده از آنها برای بیماران دچار اختلال بینایی و آنهایی که به مقادیر خیلی کمی انسولین نیاز دارند، آسان تر است. انسولین های طویل اثر بایستی قبل از کشیدن به داخل سرنگ کاملاً مخلوط شوند. در مورد این که کدام نوع انسولین کوتاه تر اثر یا طولانی اثر باید ابتدا به داخل سرنگ کشیده شود نظرات مختلف وجود دارد. ابتدا انسولین رگولار به داخل سرنگ کشیده شود. وارد کردن انسولین شیری رنگ به ویال انسولین شفاف، همه ویال انسولین شفاف را آلوده می کند و عملکرد آن را تغییر می دهد. می توان سرنگ های انسولین مورد نیاز برای سه هفته را آماده کرد و در یخچال نگه داشت، اما قبل از مصرف در دمای اتاق گرم کرد، برای جلوگیری از بسته شدن سوزن توصیه می شود که سرنگ ها به طور عمودی و رو به بالا نگهداری شوند.

قبل از تزریق باید انسولین ها را چند بار برعکس کرد تا کاملاً مخلوط شوند. چهار محل عمده برای تزریق عبارتند از شکم، بازوها (سطح خلفی)، ران ها (سطح قدامی) و باسن. سرعت جذب انسولین در شکم سریع تر بوده و به ترتیب در بازو، ران و باسن کاهش می یابد. هر تزریق را به فاصله ی نیم تا یک اینچ از تزریق قبلی انجام می دهند. بیماران سعی نکند همان محل را بیش از 1 بار در طی 2 تا 3 هفته استفاده کنند. در صورتی که بیمار قصد ورزش کردن دارد، نباید انسولین را به اندامی که فعالیت خواهد کرد تزریق کند، زیرا در اثر جذب سریع تر انسولین هیپوگلیسمی ایجاد می شود. استفاده از الکل برای تمیز کردن پوست نیاز نیست. اگر استفاده شد باید اجازه دهند که پوست بعد از تمیز کردن با الکل خشک شود. در روش صحیح، انسولین به بافت زیرجلدی تزریق می شود. در افراد با وزن طبیعی یا اضافه وزن، بهترین زاویه ی تزریق، 90 درجه است. معمولاً انجام آسپیراسیون به هنگام تزریق انسولین توسط بیمار نیاز نیست. بیمارانی که قند خون آنها به دقت کنترل شده و فاقد عوارض دیابت هستند باید حداقل سالی دو بار توسط مراقبان سلامت برای ارزشیابی مداوم و دریافت تغذیه به روز روتین مورد بررسی قرار گیرند.

**عوارض حاد دیابت:** **سه عارضه حاد دیابت ناشی از عدم تعادل کوتاه مدت سطح گلوکز خون هیپوگلیسمی، DKA و HHS.**

**هیپوگلیسمی:** کاهش غیرطبیعی قند خون زمانی مطرح می شود که غلظت گلوکز خون به **میزان کمتر از mg/dL 70(7/3 میلی مول در لیتر) برسد**. علت آن مصرف بیش از حد انسولین یا قرص های ضد دیابت خوراکی، مصرف بسیار کم غذا یا فعالیت های بدنی شدید است. هیپوگلیسمی معمولاً قبل از وعده های غذایی به تعویق بیفتد یا میان وعده ها خورده نشوند. هیپوگلیسمی در اواسط صبح در زمان اوج اثر انسولین NPH صبح ایجاد می شود. هیپوگلیسمی در اواسط شب معمولاً در نتیجه ی اوج عملکرد انسولین NPH غروب یا قبل از شام ایجاد می شود، به ویژه اگر بیمار میان وعده قبل از خواب را نخورده باشد. در بیماران سالمند مبتلا به دیابت، هیپوگلیسمی به دلیل عدم تشخیص علائم و به دلیل کاهش عملکرد کلیوی، دفع داروهای ضددیابتی خوراکی از طریق کلیه ها به کندی صورت می گیرد. این بیماران گاهی اوقات به دلیل کاهش اشتها یا محدودیت های مالی، از خوردن بعضی از وعده های غذایی صرف نظر می کنند. کاهش حدت بینایی بیماران سالمند باعث بروز اشتباه در تزریق انسولین می شود.

تظاهرات بالینی هیپوگلیسمی

به دو گروه عمده تقسیم می شوند. **علائم آدرنرژیک و علائم سیستم عصبی مرکزی (CNS)**. **هیپوگلیسمی خفیف**، هنگام افت قند خون، سیستم عصبی سمپاتیک فعال می شود و موجب علائم تعریق، لرزش، تاکی کاردی، تپش قلب، تحریک پذیری و گرسنگی می شود. **هیپوگلیسمی متوسط،** علائم اختلال عملکرد سیستم عصبی مرکزی شامل عدم تمرکز، سردرد، احساس سبکی سر، تیرگی شعور، اختلال حافظه، کرختی لب ها و زبان، تکلم مبهم، عدم هماهنگی، تغییرات هیجانی و عاطفی، رفتارهای نامعقول یا خصمانه، دوبینی و خواب آلودگی هستند. در **هیپوگلیسمی شدید**، عملکرد دستگاه عصبی مرکزی بیمار مختل می شود به طوری که بیمار برای درمان هیپوگلیسمی به کمک فرد دیگری نیاز دارد. علائم آن شامل گیجی، تشنج، اشکال در بیدار شدن از خواب یا کاهش سطح هوشیاری هستند. کاهش پاسخ هورمونی (آدرنرژیک) به هیپوگلیسمی در فقدان علائم هیپوگلیسمی، در برخی از بیمارانی که سال ها دیابت داشته اند می تواند مربوط به نورپاتی اتونومیک باشد که عارضه مزمن دیابتی است. توصیه می شود 15 تا 20 گرم کربوهیدارات غلیظ با اثر سریع، به صورت خوراکی به بیمار داده شود. لازم نیست به آب میوه ها، حتی آنهایی که بر چسب شیرین نشده دارند، شکر اضافه شود. قند میوه موجود در آب میوه حاوی مقادیر کافی کربوهیدارت است که بتواند قند خون را بالا ببرد. افزودن شکر به آب میوه به طور ناگهانی قند خون را بالا می برد و بیمار تا ساعت ها پس از درمان، هیپوگلیسمی را تجربه می کند. **در** **بزرگسالانی که سطح گلوکز آنها کمتر از mg/dL 54 (mmol/L 3) است یا بیهوش هستند و نمی توانند بلع داشته باشند، می توان گلوکاگون mg1 به صورت زیر جلدی یا داخل عضلانی تزریق کرد**. گلوکاگون قابل تزریق، به شکل پودر در ویال های یک میلی گرمی بسته بندی شده است و باید بلافاصله قبل از تزریق در حلال حل شود. حدود 20 دقیقه پس از تزریق گلوکاگون طول می کشد تا بیمار هوشیاری خود را مجدداً به دست آورد. سپس یک ماده غلیظ کربوهیدراتی و میان وعده باید هنگام بیدار شدن به بیمار داده شود تا از عود هیپوگلیسمی جلوگیری شود. بعضی از بیماران به دنبال تجویز گلوکاگون دچار تهوع می شوند. نظارت دقیق به مدت 24 ساعت پس از رویداد هیپوگلیسمی ضروری است. برای بیمارانی که در بیمارستان با بخش اورژانس دچار کاهش سطح هوشیاری می شوند یا قادر به بلع نیستند، 25 تا 50 میلی لیتر محلول دکستروز 50% در آب به صورت وریدی تجویز می شود. بیماران ممکن است از سردرد و یا درد محل تزریق شکایت کنند. اطمینان از باز بودن راه وریدی مورد استفاده برای تزریق دکستروز 50% ضروری است، زیرا محلول های هیپرتونیک مانند دکستروز 50% به شدت محرک ورید هستند. **نوروپاتی اعصاب خودکار یا بتابلاکرها مانند پروپرانولول برای درمان فشار خون بالا یا آریتمی قلبی، علائم معمول هیپوگلیسمی را پنهان می کنند**. بیماران مبتلا به دیابت نوع دو تحت درمان با داروهای خوراکی سولفونیل اوره نیز ممکن است دچار هیپوگلیسمی شوند که می تواند طولانی و شدید باشد که این خطر خصوصا برای بیماران سالمند مهم است. از خوردن غذاهای دسری پرکالری و پرچرب مانند کلوچه، کیک، دونات، بستنی برای درمان هیپوگلیسمی خودداری کنند زیرا محتوای چربی بالای آنها جذب گلوکز و رفع علائم کاهش قند خون را کاهش می دهد. باید به بیماران آموزش داد که همه دوره های شدید هیپوگلیسمی و همچنین هر گونه افزایش در بروز، دفعات و شدت آن را به پزشک خود اطلاع دهند.

**کتواسیدوز دیابتی:**

DKAدر اثر فقدان یا کمبود شدید انسولین ایجاد می شود. کمبود انسولین موجود، منجر به اختلال در متابولیسم کربوهیدارت ها، چربی ها و پروتئین ها می شود. **سه ترکیب اصلی بالینی DKA هیپرگلیسمی، دهیدراسیون و از دست دادن الکترولیت ها، اسیدوز.** به منظور رهایی بدن از گلوکز اضافی، کلیه ها، گلوکز را به همراه آب و الکترولیت ها مانند سدیم و پتاسیم دفع می کند. این دیورز اسموتیک که با پرادراری همراه است، منجر به دهیدراتانسیون و از دست رفتن الکترولیت ها می شود. بیماران مبتلا به DKA شدید در طی 24 ساعت، به طور متوسط 5/6 لیتر آب و 400 تا 500 میلی اکی اولان از هر یک از یون های سدیم، پتاسیم و کلراید از دست می دهند. **تجزیه چربی ها به صورت اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول، اجسام کتونی، اسیدی هستند و در صورت تجمع آنها در جریان خون در نتیجه ی کمبود انسولین، اسیدوز متابولیک ایجاد می شود**. سه علت اصلی بروز DKA کاهش مقدار انسولین یا فراموش کردن تزریق آن، بیماری شدید یا عفونت و دیابت درمان نشده یا تشخیص داده نشده. به منظور پیشگیری از DKA مربوط به ناخوشی، باید با بیماران قواعد روز ناخوشی آموزش داده شود. **نباید هرگز در صورت بروز تهوع و استفراغ، مصرف انسولین را قطع کنند. در این شرایط، بیمار باید مقدار معمول انسولین یا مقادیر قبلاً تجویز شده برای روزهای ناخوشی را تزریق کند و سپس سعی کند که به طور مرتب مقادیر مختصری کربوهیدرات میل کند. از جمله موادی که از مصرف آن ها معمولاً اجتناب می شود عبارتند از: آب میوه ها، سودا و ژلاتین. بیمار به منظور پیشگیری از کم آبی باید هر ساعت مقداری مایع بنوشد و هر 3 تا 4 ساعت قند خون و کتون ادرار را اندازه گیری کند.** اگر بیمار نمی تواند بدون استفراغ مایعات مصرف کند، یا اگر میزان قند خون و کتون ادرار همچنان بالا باشد، باید با پزشک خود تماس بگیرد.

**پرستار به بیمار قواعد روز ناخوشی را آموزش می دهد**. انسولین یا داروهای ضددیابتی خوراکی را طبق معمول مصرف کنید. هر 3 تا 4 ساعت قند خون و کتون ادرار را اندازه گیری کنید. در صورت بالا بودن قند خون یا وجود کتون در ادرار، به پزشک اطلاع دهید. در صورت نیاز، اگر انسولین مصرف می کنید، دوزهای مکمل انسولین رگولار را هر 3 تا 4 ساعت یک بار مصرف کنید. اگر می توانید برنامه غذایی معمول را ادامه دهید، به جای آن 6 تا 8 بار در روز غذاهای نرم میل کنید مثل یک سوم فنجان معمولی ژلاتین، یک فنجان سوپ کرم دار یا نصف فنجان فرنی، سه تکه بیسکوئیت بدون شکر گندم. در صورت داشتن استفراغ، اسهال یا تب مداوم، به منظور جلوگیری از کم آبی و تأمین کالری، هر نیم تا یک ساعت، مایعات مثل نصف فنجان کولا، آب پرتقال، نصف فنجان سوپ آبکی و یا یک فنجان نوشیدنی های ورزشی مصرف کنید. وجود تهوع، استفراغ و اسهال را به پزشک اطلاع دهید، زیرا اتلاف شدید مایعات خطرناک است. اگر قادر به تأمین مایعات از طریق خوراکی نیستند، باید در بیمارستان بستری شوید تا از کتواسیدوز دیابتی و کمای احتمالی پیشگیری شود.

**علائم بالینی:** هیپرگلیسمی کتواسیدوز دیابتی باعث پُر ادراری و پر نوشی و خستگی قابل توجه، تاری دی، ضعف و سردرد، در صورت کاهش شدید حجم داخل عروقی، بیمار دچار افت فشار خونی وضعیتی می شود (افت فشار خون سیستولیک mmHg 20 یا بیشتر، در تغییر وضعیت از حالت نشسته به ایستاده). کاهش حجم داخل عروقی همچنین به افت فشار خون شدید به همراه نبض تند و ضعیف منجر می شود. **کتوزیس و اسیدوز ناشی از DKA باعث بروز علائم گوارشی از قبیل بی اشتهایی، تهوع، استفراغ و درد شکم می شوند**. به دلیل بالا رفتن میزان کتون ها در بدن، تنفس بیمار بوی استون (بوی میوه) می دهد. بعضی، از بیماران دچار هیپرونتیلاسیون یا تنفس بسیار عمیق اما بدون زجر تنفسی می شوند. این نوع تنفس یعنی تنفس کاسمال نشانه تلاش بیمار برای کاهش اسیدوز و مقابله با تجمع کتون هاست. بیماران ممکن است هوشیار، خواب آلود یا در حالت کما باشند. **میزان قند خون بیماران می تواند بین mg/dL 800 – 250، قند خون برخی دیگر از بیماران mg/dL 1000 یا بیشتر بستگی به وضعیت کم آبی بیمار دارد.** کتواسیدوز در کاهش بی کربنات سرم (از mEq/L 15 – 0 ) و مقادیر pH خون پایین (8/6 تا 3/7 ). فشار نسبی پایین کربن دی اکسید (PaCO2 معادل 10 تا 30 میلی متر جیوه) نشان دهنده ی جبران تنفسی (تنفس کاسمال) برای اسیدوز متابولیک است. سطح سرمی سدیم و پتاسیم، بسته به میزان کم آبی پایین، طبیعی یا بالا است. افزایش سطح کراتی نین، BUN و هماتوکریت با کم آبی وجود دارد.

**درمان:** **کنترل DKA درمان هیپرگلیسمی، کم آبی، اتلاف الکترولیت ها و اسیدوز قبل از تصحیح هیپرگلیسمی با انسولین می شود.** در بیماران دهیدارته، مایع رسانی مجدد برای تأمین خون رسانی بافتی مهم است. **برای جایگزینی مایعات از دست رفته به دلیل پُر ادراری، هیپرونتیلاسیون، اسهال و استفراغ لازم است بیمار 6 تا 10 لیتر مایع به صورت داخل وریدی دریافت کند.** ابتدا سرم سدیم کلراید 9/0 با سرعت بسیار بالا 5/0 تا 1 لیتر در ساعت برای مدت 4-2 ساعت تجویز می شود. **برای بیمارانی که مبتلا به هیپرتانسیون یا هیپرناترمی هستند و یا در معرض نارسایی احتقانی قلب قرار دارند، می توان سرم نمکی نیمه قوی (45/0 درصد) تجویز کرد.** بعد از گذشت چند ساعت اول، سرم نمکی 45/0 درصد مایع انتخابی برای ادامه مایع رسانی است، به شرط آن که فشار خون بیمار ثابت باشد و سطح سرمی سدیم نیز پایین نباشد. انفوزیون مایعات با سرعت متوسط تا زیاد (500-200 میلی لیتر در ساعت) برای چندین ساعت ادامه می یابد. پس از رسیدن قند خون به میزان (mg/dL 300) یا کمتر، از سرم قندی 5% برای بیمار استفاده می کنند تا از کاهش بیشتر قند خون جلوگیری شود. وضعیت حجم مایعات بدن بیمار باید به طور مرتب از طریق بررسی علائم حیاتی، معاینه ریه ها و پایش میزان جذب و دفع مایعات، کنترل شود. سرم افزاینده حجم پلاسما برای اصلاح اُفت فشار خون شدید که به درمان وریدی پاسخ نمی دهد لازم است. پایش علائم اضافه بار مایعات به ویژه برای بیماران سالمند، دچار نارسایی کلیوی و یا در معرض خطر نارسایی قلبی، مهم است.

**الکترولیت اصلی مورد نظر در درمان DKA، پتاسیم است**. در مراحل اولیه، غلظت سرمی پتانسیم ممکن است پایین، طبیعی یا حتی بالا باشد، اما تمایل به هیپرکالمی ناشی از اختلال در پمپ سلولی سدیم- پتاسیم (در صورت اسیدوز) دارد. **سطح سرمی پتانسیم به طور مرتب کنترل شود. مایع رسانی مجدد با افزایش حجم پلاسما سبب کاهش غلظت سرمی پتاسیم می شود. مایع رسانی مجدد باعث افزایش دفع پتاسیم از طریق ادرار می شود. تجویز انسولین باعث تسهیل ورود پتانسیم از مایعات خارج سلولی به داخل سلول ها می شود. برای جلوگیری از آریتمی های ناشی از هیپوکالمی، جایگزینی پتاسیم باید با احتیاط اما به موقع صورت گیرد**. گاهی اوقات به اندازه mEq 40 در ساعت بار چند ساعت نیاز است. از آن جا که طی درمان DKA، سطح پتاسیم خارج سلولی کاهش می یابد، لازم است پتاسیم به بیمار تجویز شود، حتی اگر غلظت پلاسمایی آن طبیعی باشد. **از آنجایی که سطح سرمی پتاسیم بیمار در نتیجه مایع سانی مجدد و درمان با انسولین به سرعت کاهش می یابد، پس از کاهش سطح پتاسیم به حد طبیعی در بیمار مبتلا به DKA باید جایگزینی پتاسیم شروع شود**. طی 8 ساعت اول درمان، نوار قلب و اندازه گیری های آزمایشگاهی پتاسیم به دفعات در ابتدا هر 2 تا 4 ساعت لازم هستند. تجویز پتاسیم تنها زمانی قطع می شود که بیمار ادرار نکند یا دچار هیپرکالمی شود. اسیدوزی که در DKA رخ می دهد با انسولین معکوس می شود زیرا که از تجزیه چربی جلوگیری می کند و در نتیجه تولید کتون و تجمع اسید را متوقف می کند. انسولین معمولاً به صورت داخل وریدی و با سرعت کم و مداوم تجویز می شود. قند خون باید هر ساعت یک بار اندازه گیری شود. پس از کاهش قند خون و رسیدن آن به mg/dL 300 – 250، برای جلوگیری سقوط بسیار سریع آن (یعنی هیپوگلیسمی) باید محلول های وریدی با غلظت بالای گلوکز مثل محلول NS (برای مثال D5NS و NS % 45 . 0 D5 ) به بیمار رسانده شود. **انسولین رگولار، تنها نوع انسولینی که برای کاربرد وریدی تأیید شده و به محلول های IV اضافه می شود**. پرستار باید میزان انفوزیون انسولین در ساعت را به تعداد قطرات وریدی تبدیل کند. تزریق داخل وریدی انسولین باید به طور مداوم و تا زمان شروع تزریق زیرجلدی ادامه پیدا کند. حتی در صورت کاهش غلظت قند خون و رسیدن آن به مقادیر طبیعی نباید تزریق انسولین متوقف شود تا این که انسولین درمانی زیرجلدی شروع شود. معمولاً سطح قند خون قبل از اصلاح اسیدوز تصحیح می شود. تجویز داخل وریدی انسولین باید تا زمان افزایش سطح بی کربنات سرم (به حداقل mEq/L 18 – 15) و تا هنگامی که بیمار بتواند بخورد ادامه یابد. **از انفوزیون بی کربنات برای اصلاح اسیدوز شدید در طی درمان DKA اجتناب می شود، زیرا بی کربنات باعث کاهش سریع و ناگهانی پتاسیم می شود. چون انسولین به ست های انفوزیون وریدی می چسبد با 50 میلی لیتر اول محلول سرم با انسولین دور ریخته شود.**

**سندرم هیپرگلیسمی هیپراسمولار:** HHS اختلال متابولیکی، اغلب از دیابت نوع دو در نتیجه کمبود نسبی انسولین در اثر ناخوشی شروع می شود که نیاز به انسولین را افزایش می دهد. HHS وضعیت خطرناکی است که با هیپرگلیسمی و هیپراسمولاریتی شدید و تغییرات حسی (حس آگاهی) است. کتوز معمولاً حداقل است یا وجود ندارد. **نبود انسولین موثر و مقاومت به انسولین، هیپرگلیسمی مقاوم باعث دیورز اسمزی می شود که منجر به از دست دادن آب و الکترولیت ها می شود.** به همراه گلوکوزوری و کم آبی، هیپرناترمی و افزایش اسمولاریته سرم نیز ایجاد می شود. HHS بیشتر در افراد بین 50 تا 70 سال که هیچ سابقه شناخته شده ای از دیابت ندارند یا مبتلا به دیابت نوع دو هستند. عفونت، بیماری حاد مانند سکته مغزی، مصرف داروهایی که باعث تشدید هیپرگلیسمی می شوند(تیازیدها)، درمان هایی مثل دیالیز فرد مبتلا به دیابت را در معرض HHS قرار می دهند. بیمار سابقه ی پر ادراری همراه با مصرف کافی مایعات به مدت چند روز تا چند هفته دارد، **افتراق HHS از DKA نبودن کتوزیس و اسیدوز در HHS است**. **بیماران HHS از علائم گوارشی ناشی از کتوزیس که باعث مراجعه بیمار به مراکز پزشکی می شود، شکایتی ندارند بلکه آنها پرادراری و پرنوشی را تحمل می کنند تا زمانی که تغییرات عصبی یا تشدید بیماری زمینه ای جهت درمان مراجعه کنند**.

**علائم بالینی:** افت فشار خون، تاکی کاردی، کم آبی واضح، غشاءمخاطی خشک، تورگر ضعیف پوستی و نشانه های عصبی مثل تغییر هوشیاری، تشنج، فلج نیمه بدن.

**تشخیص:** اندازه گیری الکترولیت ها و قند خون، شمارش کامل سلول های خون، اسمولالیته سرم، BUM و تحلیل گازهای خون شریانی هستند. سطح قند خون این بیماران معمولاً بیشتر از mg/dL 600 است و میزان اسمولالیته سرم، بیشتر از mOsm/kg 320 است و کتوزیس وجود ندارد. سطح BUN و الکترولیت ها مطابق با تصویر بالینی دهیدراتاسیون شدید است. تغییرات وضعیت ذهنی، نقایص کانونی عصبی و توهمات، علائم عصبی شایعی هستند که ناشی از کم آبی مغزی در نتیجه ی هیپراسمولالیتی شدید. افت فشار خون وضعیتی در اثر کم آبی است.

**درمان** HHS مشابه DKA و شامل جایگزینی مایعات، اصلاح اختلالات الکترولیتی و تجویز انسولین است. به دلیل بالا بودن سن بیماران، پایش دقیق حجم آب و الکترولیت ها به منظور جلوگیری از اضافه بار مایعات، بروز نارسایی و آریتمی های قلبی بسیار اهمیت دارد. مایع درمانی با سرم نمکی 9/0 و 45/0 و کنترل فشار همودینامیک یا ورید مرکزی به تجویز صحیح مایعات کمک می کنند. هنگامی که برون ده ادراری کافی باشد، با مانیتور مداوم با نوار قلب و اندازه گیری مرتب پتاسیم سرم، می توان پتاسیم را به مایعات داخل وریدی اضافه کرد. غلظت بسیار بالای گلوکز خون با اصلاح کم آبی بیمار کاهش می یابد. انسولین در درمان HHS نقش کم اهمیت تری دارد. معمولاً انسولین برای رفع هیپرگلیسمی با سرعت کم پیوسته، تجویز می شود. پس از کاهش یافتن قند خون به mg/dL 300 -250 جایگزینی مایعات وریدی با دکستروز صورت می گیرد. معمولاً 5-3 روز طول می کشد تا علائم عصبی برطرف شوند. انجام SBGM مکرر در پیشگیری از عود HHS مهم است.

**تشخیص های پرستاری** HHS وDKA**:** خطر کاهش حجم مایعات بدن در رابطه با پرادراری و کم آبی. خطر عدم تعادل الکترولیت ها در رابطه با از دست دادن مایع یا تغییر محل آن.کمبود آگاهی درباره ی اطلاعات و مهارت های لازم برای مراقبت از خود. اضطراب مربوط به از دست دادن کنترل، ترس از ناتوانی در کنترل دیابت، سوء تفاهم در رابطه با دیابت، ترس از عوارض دیابت. **عوارض احتمالی** تجمع مایع اضافی، ادم ریه، نارسایی قلبی، هیپوکالمی، هیپرگلیسمی و کتواسیدوز، هیپوگلیسمی و ادم مغزی. اهداف اصلی در مورد این بیماران شامل حفظ تعادل آب و مایعات، افزایش آگاهی در مورد مهارت های پایه ای دیابت و مراقبت از خود، کاهش اضطراب و فقدان عوارض هستند.

**حفظ تعادل آب و الکترولیت ها:** مقدار جذب و دفع اندازه گیری می شود. مقادیر آزمایشگاهی الکترولیت های سرم به خصوص سدیم و پتاسیم به دقت کنترل می شوند. علائم حیاتی بیمار جهت علائم کم آبی مانند تاکی کاردی، افت فشار خون وضعیتی، همراه با صداهای تنفسی، سطح هوشیاری ،وجود ادم و وضعیت قلبی و نوارقلب به دقت پایش می شوند.

**افزایش آگاهی و کاهش اضطراب**: پرستار درباره ی مهارت های پایه مجدداً به بیمارانی که قادر به یادآوری دستورالعمل های نیستند، آموزش دهد.کاهش تنش، غلبه بر اضطراب، کاهش ترس و دستیابی به آرامش. **تصویرسازی** بیمار روی تجربه ی لذت بخش یا منتظره ای آرام بخش تمرکز می کند. **انحراف فکر** بیمار به داستانی لذت بخش فکر می کند یا هر یا آهنگ مورد علاقه اش را می خواند. **بیمار تفکرات خوش بینانه را با خود** بیان می کند مانند می دانم همه چیز به خوبی پیش خواهد رفت. بیمار به **موسیقی** آرامش بخش گوش می کند.

**تجمع بیش از حد مایعات** در اثر تجویز حجم زیادی مایع با سرعت بالا است. این عارضه در بیماران سالمند و افرادی که دچار بیماری زمینه ای قلبی یا بیماری کلیوی هستند، بیشتر است. پرستار در طی درمان، برای جلوگیری علائم حیاتی و جذب و دفع بیمار را به دقت و با فواصل زمانی منظم کنترل می کند. پایش همودینامیک و فشار وریدهای مرکزی. سرعت و ریتم ضربان قلب، صداهای تنفسی، اتساع وریدی، قوام پوست و برون ده ادراری را اندازه گیری و ثبت می کند.

**هیپوکالمی** سطح پایین پتاسیم سرم ناشی از مایع رسانی مجدد، افزایش دقع پتاسیم از طریق ادرار، حرکت پتاسیم از مایع خارج سلول به داخل سلول ها دنبال تجویز انسولین و بازیابی پمپ سلولی سدیم پتاسیم است. پتاسیم را با احتیاط جایگزین کرد، اما قبل از آن باید از عملکرد کلیه های بیمار مطمئن شد. به دلیل عوارض جانبی هیپوکالمی بر عملکرد قلب، پایش سرعت و ریتم قلبی، نوار قلب و سطح سرمی پتاسیم ضروری است.

**ادم مغزی،** اصلاح سریع هیپرگلیسمی و به دنبال آن جابه جایی مایعات، از علل بروز ادم مغزی باشند. در کودکان بیشتر از بزرگسالان اتفاق می افتد، با کاهش تدریجی سطح گلوکز خون قابل پیشگیری است. یک برگه جریان ساعتی برای کنترل دقیق سطح گلوکز خون، سطح الکترولیت های سرم، مصرف مایعات، برون ده ادرار، وضعیت ذهنی و علائم عصبی استفاده می شود. احتیاط های لازم برای فعالیت هایی که باعث افزایش داخل جمجمه می شوند، باید صورت گیرد. در بیمارانی که سابقه ابتلا به HHS داشته اند، پیشگیری از کم آبی و توجه به افزایش ادرار یا تشنگی حتی از مصرف انسولین مهم تر است.

**عوارض طولانی مدت دیابت**

شامل بیماری عروق بزرگ، بیماری عروق کوچک و نوروپاتی هستند. عوارض طولانی مدت در هر دو نوع دیابت نوع یک و دو دیده می شود و معمولاً طی 10-5 سال اول پس از تشخیص بروز نمی کند. عوارض کلیوی یا عروق کوچک بیشتر در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک و عوارض قلبی عروقی عروق بزرگ بیشتر در بیماران سالمند مبتلا به دیابت نوع دو دیده می شود. جدار عروق ضخیم، اسکلروزه و مجرای آن ها به وسیله ی پلاک هایی که به دیوراه رگ می چسبند مسدود می شوند. **تغییرات آترواسکلروتیک** در بیماران مبتلا به دیابت بیشتر و در سن پایین تر رخ می دهند. **سه عارضه ی اصلی عروق بزرگ شامل بیماری عروق کرونر، عروق مغزی و عروق محیطی هستند.** بروز انفارکتوس میوکارد در مردان مبتلا به دیابت دو برابر و در زنان مبتلا به دیابت سه برابر بیش از افراد عادی است. **دچار انفارکتوس بدون علامت و بی سر و صدا می شوند که تنها با تغییرات نوار قلبی تشخیص داده می شود.** عروق مغزی نیز دچار آترواسکلروز پیش رونده می شوند. تغییرات انسدادی یا تشکیل آمبولی در عروق دیگر بدن سبب انسداد عروق مغزی و حملات گذرای ایسکمیک (TIA) و سکته ی مغزی می شوند. تغییرات آترواسکلروتیک عروق خونی بزرگ اندام های تحتانی مسؤول افزایش میزان بروز بیماری های انسدادی شریان های محیطی در افراد مبتلا به دیابت هستند. **علائم و نشانه های بیماری عروق محیطی به صورت کاهش نبض محیطی و لنگیدن متناوب، درد در باسن، ران و پشت ساق پا هنگام راه رفتن، بروز گانگرن و آمپوتاسیون و نوروپاتی و اختلال در ترمیم زخم ها در بروز بیماری پای دیابتی نقش دارند.**

**بیماری عروق کوچک** ناشی از دیابت میکروآنژیوپاتی به دلیل ضخیم شدن غشای پایه مویرگی است. عروق کوچک کلیه و شبکیه چشم خیلی تحت تاثیر هستند.

**رتینوپاتی: شبکیه قسمتی از چشم است و سرشار از عروق خونی است. سه مرحله اصلی دارد: غیر تکثیری (زمینه ای)، پیش تکثیری و تکثیری.** تغییرات عروق کوچک در این مرحله به صورت میکروآنوریسم، خونریزی داخل شبکیه ای، اگزودای سخت و انسداد کانونی مویرگ ها است. رتینوپاتی غیر تکثیری یعنی ادم ماکولا، به اختلالات بینایی و از بین رفتن دید مرکزی منجر می شود. در رتینوپاتی پیش تکثیری، تغییرات عروقی و از دست رفتن رشته های عصبی شکل گسترده تری دارد. رتینوپاتی تکثیری بزرگ ترین تهدید بینایی است که با تکثیر عروق خونی جدید در شبکیه و رشد آنها به سمت زجاجیه مشخص می شود. عروق تازه تشکیل شده مستعد خونریزی است و بیماران در اثر بروز خونریزی داخل زجاجیه یا کنده شدن شبکیه، و یا هر دو، بینایی خود را از دست می دهند. **رتینوپاتی بدون درد است**. بعضی از بیماران مبتلا به رتینوپاتی غیر تکثیری یا پیش تکثیری در اثر ادم ماکولا دچار تاری دید می شوند. **علائم خونریزی زجاجیه لکه بینی یا وجود تاری دید در میدان بینایی، تغییرات ناگهانی بینایی به صورت لکه ی سیاه، دید مه آلود یا از دست رفتن کامل بینایی.** تشخیص با مشاهده مستقیم ته چشم از طریق مردمک دیلاته شده به وسیله افتالموسکوپ یا آنژیوگرافی با فلوئورسین است که **اثرات جانبی پروسیجر** تشخیصی شامل تهوع هنگام تزریق ماده رنگی، تغییر رنگ پوست و ادرار به رنگ زرد فلوئورسنت به مدت 12 تا 24 ساعت و گاهی اوقات واکنش های حساسیتی که معمولاً به صورت خارش یا کهیر.

کنترل سطح گلوکز در بیماران به هر دو نوع دیابت، خطر ابتلا به رتینوپاتی را کاهش می دهد. کنترل فشار خون، کنترل قند خون، و توقف سیگار کشیدن است. **درمان اصلی رتینوپاتی دیابتی در مراحل پیشرفته فوتوکوآگولاسیون می باشد**. فوتوکوآگولاسیون تمام شبکیه برای بیماران در معرض خطر بالای خونریزی معمولاً به صورت سرپایی و بسیاری از بیماران، روز بعد می توانند به زندگی عادی خود بازگردند. محدودیت هایی در انجام فعالیت هایی که شامل تحمل وزن هستند. درجاتی از ناراحتی مانند سردرد، تعداد کمی از بیماران دچار کاهش خفیف حدت بینایی، از دست رفتن دید محیطی و اختلال در انطباق با تاریکی می شوند. ویترکتومی نوعی اقدام جراحی است که طی آن با کمک وسایل مخصوصی شبیه دریل، مایع زجاجیه آغشته به خون یا بافت فیبری خارج شده و محلول نمکی یا مایع دیگری جایگزین می شود. هدف از ویرکتومی، بازگرداندن دید مفید بیمار است. آموزش اقدامات پیشگیری از طریق معاینات منظم توسط چشم پزشک، کنترل قند خون، خود مدیریتی رژیم های مراقبت از چشمی تأکید می کند. **اگر بینایی بیمار از بین رود، مراقبت های پرستاری به سمت سازگاری بیمار با اختلال بینایی و استفاده از وسایل تطبیقی جهت مراقبت از خود**.

**نفروپاتی** بیمار کلیوی ثانویه به تغییرات عروق کوچک دیابتی در کلیه ها. بیماران مبتلا به دیابت نوع یک اغلب پس از 10 تا 15 سال افراد مبتلا به دیابت نوع دو، در عرض 10 سال پس از تشخیص دیابت به بیماری کلیوی گرفتار می شود. و با پیشرفت نارسایی کلیه بیمار دچار حملات مکرر هیپوگلیسمی می شود. آلبومین یکی از مهم ترین پروتئین های خون است که به داخل ادرار نشت پیدا می کند. نشت به داخل ادرار از زودرس ترین علائم است. **ادرار بیمار باید سالیانه از نظر وجود میکروآلبومین بررسی شود**. اگر میزان میکروآلبومینوری در دو تست ادرار تصادفی متوالی از حد mg30 در 24 ساعت فراتر رود، باید ادرار 24 ساعته جمع آوری و تست شود. اگر نتایج مثبت باشند، درمان ضرورت می یابد. بیمارانی که در مراحل اولیه بیماری کلیوی قرار دارند دچار افزایش فشار خون می شوند. **هیپرتانسیون رایج ترین مشکل در همه ی افراد مبتلا به دیابت است.** کنترل فشار خون بالا (استفاده از مهار کننده ی تبدیل آنزیم آنژیوتنسین ACE مثل کاپتوپریل)، زیرا کنترل فشار خون می تواند دفع پروتئین از ادرار را کاهش داده یا شروع آن را به تأخیر بیاندازد. پیشگیری یا درمان کامل عفونت های ادراری، اجتناب از مصرف داروهای نفروتوکسیک و مواد رنگی کنتراست، تنظیم مقدار داروها طبق تغییرات ایجاد شده در عملکرد کلیوی، رژیم غذایی کم سدیم و کم پروتئین کمک کننده است. اگر بیمار میکروآلبومینوری دارد و سطح آن در دو تست متوالی بیش از mg30 در 24 ساعت است، یک داروی مهار کننده ACE تجویز شود. در نارسایی مزمن کلیوی و یا ESKD درمان دیالیز یا پیوند کلیه از جسد یا یکی از بستگان است. **خطرات دیالیز صفاقی شامل عفونت و پریتونیت است**. **بیماران تحت درمان با همودیالیز که به عمل جراحی چشم نیاز دارند، بهتر است به مدت چند هفته قبل از جراحی دیالیز صفاقی بشوند و هیپرتانسیون آنها به دقت کنترل شود تا از خونریزی و آسیب به شبکیه جلوگیری شود**. به دلیل لزوم استفاده از داروهای ضد انعقاد حین انجام همودیالیز است که می تواند خطر خون ریزی بعد از جراحی را افزایش دهد.

**نوروپاتی دیابتی** انواع مختلف اعصاب از قبیل اعصاب محیطی (حسی حرکتی)، خودکار و نخاعی را درگیر می کند. افزایش ضخامت غشای پایه مویرگی و انسداد آنها ، تخریب غلاف میلینی وجود دارد. **دو نوع پُلی نوروپاتی حسی حرکتی و نوروپاتی اتونومیک، شایع ترین انواع نوروپاتی دیابتی هستند.** **پلی نوروپاتی حسی حرکتی، نوروپاتی محیطی نیز نامیده می شود**. مونوروپاتی های اعصاب جمجمه ای آنهایی که بر اعصاب حرکتی چشم تأثیر می گذارند در بیماران مبتلا به دیابت به خصوص در سالمندان دیده می شود. در **نوروپاتی محیطی** قسمت های انتهایی اعصاب به ویژه اعصاب اندام های تحتانی را گرفتار می کند. نوروپاتی محیطی دو طرف بدن را به صورت قرینه درگیر می کند و به قسمت های بالاتر گسترش می یابد.

**علائم اولیه** شامل پارستزی خارش، گزگز کردن یا تشدید حس و احساس سوزش به ویژه هنگام شب. با پیشرفت نوروپاتی، پای بیمار کرخت می شود. کاهش حس موقعیت و کاهش آگاهی از وضعیت و حرکت بدن و آگاهی از وزن وموقعیت اجسام نسبت به بدن و کاهش حس لمس سطحی، راه رفتن ناپایدار کاهش حس درد و حرارت در این بیماران، خطر آسیب دیدگی به علت سقوط و عفونت های ناآشکار پا را افزایش می دهد. **تغییر شکل پا، تغییرات مفصلی مربوط به نوروپاتی را گاهی مفاصل شارکوت می نامند**. تغییرات مفصلی ناشی از توزیع غیر طبیعی وزن روی مفاصل و در نتیجه فقدان حس موقعیت عصب است. کاهش رفلکس های وتری عمقی و کاهش حس ارتعاش وجود دارد. درد، به ویژه در اندام تحتانی، در برخی افراد یکی از علائم آزاردهنده ی نوروپاتی ثانویه به دیابت است. داروهای ضددرد ترجیحاً غیر مخدرها، داروهای افسردگی سه حلقه ای، و سایر داروهای ضدافسردگی. داروهای ضدتشنج، پرگابالین، گاباپنتین. Mexiletine نوعی داروی ضد آریتمی، و یا تحریک الکتریکی اعصاب از راه پوست.

**نوروپاتی اتونومی:** نوروپاتی دستگاه عصبی خودکار تقریباً عملکرد همه اندام های بدن را تحت تأثیر قرار می دهد. **سه علامت نوروپاتی اعصاب خودکار در ارتباط با سیستم قلبی گوارشی و کلیوی هستند.** شامل افزایش اندک و ثابت ضربان قلب، اُفت فشار خون وضعیتی به ایسکمی و انفارکتوس میوکارد بی سروصدا یا بدون درد است. تأخیر در تخلیه معده با علائم معمول گوارشی سیری زودرس، نفخ، تهوع و استفراغ، یبوست یا اسهال دیابتی به ویژه اسهال شبانه نوسان های گسترده غیر قابل توضیح در سطح گلوکز خون.احتباس ادرار، کاهش احساس پری مثانه و سایر علائم ادراری مثانه نورولوژیک در اثر نوروپاتی اتونومی ایجاد می شود. مستعد ابتلا به عفونت های ادراری هستند. درگیری بخش مرکزی غده فوق کلیوی در نوروپاتی اتونومی، مسؤول کاهش یا حذف علائم آدرنرژیک هیپوگلیسمی است. برای بیماران کنترل مداوم قند خون توصیه می شود. **نشانه های غیرمعمول هیپوگلیسمی مانند کرختی اطراف دهان و عدم توانایی برای تمرکز وجود دارد.**

**نوروپاتی سودوموتور:** با کاهش یا فقدان تعریق در اندام ها و افزایش جبرانی تعریق در بالاتنه مشخص می شود. خشکی پوست پاها، خطر بروز زخم های پا را افزایش می دهد.

**اختلال کارکرد جنسی** به ویژه اختلال نغوظ در مردان. کاهش لغزندگی واژن. کاهش میل جنسی و فقدان ارگاسم. بروز عفونت واژن. عفونت های دستگاه ادراری و واژنیت. برخی از مردان مبتلا به نوروپاتی اتونومی دچار انزال معکوس می شوند. به این ترتیب که مایع منی وارد مثانه می شود. وجود تعداد زیادی اسپرم فعال در آزمایش ادرار، تشخیص این عارضه را تأیید می کند.

**درمان نوروپاتی**: تشخیص ایسکمی قلبی بدون درد مهم است. آموزش درباره اجتناب از انجام ورزش ها و فعالیت های سنگین ارائه می شود. اُفت فشار خون وضعیتی به این موارد پاسخ می دهد شامل رژیم غذایی سرشار از سدیم، قطع داروهایی که پاسخ دستگاه عصبی خودکار را مختل می کنند، از عوامل مقلد سمپاتیک و سایر عوامل مثل کافئین که واکنش دستگاه عصبی خودکار را تحریک می کنند، درمان با مینرالوکورتیکوئید و استفاده از لباس های کشسان برای قسمت های تحتانی بدن تا برگشت ورید را افزایش دهد و از تجمع خون در اندام ها جلوگیری می کند. **درمان جهت تأخیر تخلیه ی معده شامل رژیم غذایی کم چرب، وعده های غذایی کوچک مکرر و دقیق قند خون و استفاده از داروهایی که حرکات معده را افزایش می دهند** مثل متوکلوپرامید و بتانکول. برای درمان اسهال دیابتی، داروهای ضد اسهال و مسهل های افزاینده ی حجم مدفوع استفاده کرد. با مصرف رژیم غذایی پر فیبر و خوردن آب فراوان می توان یبوست بیماران مبتلا به دیابت را درمان کرد. در موارد شدید استفاده از مسهل و تنقیه ضرورت می یابد. درمان اختلال سودوموتور شامل آموزش های لازم درباره مراقبت از پوست و عدم تحمل گرما است.

عوارض دیابت که خطر بروز عفونت های پا را افزایش می دهند شامل **نوروپاتی** حسی باعث کاهش احساس درد و فشار می شود و نوروپاتی اتونومی به خشکی و ترک خوردن پوست منجر می شود ثانوی به کاهش تعریق. نوروپاتی حرکتی نیز با ایجاد آتروفی عضلانی، شکل پاها را تغییر می دهد. **بیماری عروق محیطی:** خون رسانی ضعیف اندام های تحتانی باعث تأخیر در التیام زخم ها می شود و در ایجاد گانگرن نقش دارد. **ضعف سیستم ایمنی مهم است.** هیپرگلیسمی، توانایی گلبول های سفید اختصاصی را برای از بین بردن باکتری ها کاهش می دهد. مقاومت در برابر برخی از عفونت های مشخص، کاهش می یابد. ترشح تورم، قرمزی پا به دلیل سلولیت یا گانگرن، ممکن است نخستین علامتی باشد که بیمار را متوجه علائم می سازد. درمان زخم های پا شامل استراحت در بستر، مصرف آنتی بیوتیک و برداشتن قسمت های مرده ی زخم است. علاوه بر این، کنترل قند خون که در اثر عفونت افزایش می یابد، در بهبود فرآیند التیام زخم اهمیت دراد.

**خصوصیات پر خطر جهت ابتلا به زخم های پا**: مدت ابتلا به دیابت بیش از 5 سال، سن بالای40 سال، سیگاری کنونی و سابقه ی مصرف سیگار، کاهش نبض های محیطی، کاهش حس اندام، تغییر شکل ساختاری یا وجود نواحی فشار مثل پینه ها، کالوس ها و میخچه انگشتان پا و سابقه ی زخم های قبلی پا یا قطع اندام. پای بیمار مبتلا به دیابت باید طی هر ویزیت مراقبت سلامت یا حداقل یک بار در سال و با دفعات بیشتر در صورت افزایش خطر توسط متخصصین پا، پزشک یا پرستار معاینه شود. همه بیماران باید از نظر نوروپاتی بررسی شوند. **با دستگاه مونوفیلامنت از نظر وضعیت عصبی و بررسی آستانه حسی ارزیابی شوند**. ناخن ها به طور روتین کوتاه شوند.

**در زمان استرس هایی مانند جراحی سطح گلوکز خون بالا می رود**. در صورت عدم کنترل هیپرگلیسمی به هنگام جراحی، مقادیر زیادی مایعات و الکترولیت ها به دلیل دیورز اسموتیک دفع می شوند. **بیمار صبح انسولین با اثر متوسط دریافت کرده باشد ولی عمل جراحی با تأخیر انجام گیرد، احتمال بروز هیپوگلیسمی در دوره ی قبل از عمل وجود دارد**. در دوره بعد از جراحی باید به دقت نظر عوارض قلبی عروقی مراقبت شوند. سطح گلوکز خون را به طور مکرر پایش کنید (هر 1 تا 2 ساعت)– صبح روز جراحی تمام دوزهای انسولین زیر پوستی قطع شود، مگر این که سطح گلوکز خون افزایش پیدا کند (برای مثال بیشتر از mg/dL 200 | mmol/L1/11[)، که در این صورت دوز کمی انسولین رگولار زیرپوستی تجویز می شود. مطمئن شوید انسولین زیرجلدی 30 دقیقه قبل از قطع شدن انفوزیون وریدی انسولین بیمار تجویز شده است. یک دوم تا دو سوم از دوز صبحگاهی انسولین (با انسولین متوسط اثر به تنهایی و یا انسولین کوتاه اثر متوسط اثر با هم) به صورت زیرجلدی در صبح قبل از عمل تجویز می شود. دوز یادآور بعد از جراحی داده می شود. **بیمارانی که متفورمین می گیرند، باید آموزش ببینند در صورت امکان قرص های خوراکی را 24 تا 48 ساعت قبل از جراحی قطع کنند.**

**اصول آموزش مراقبت از پا به بیماران:** روزانه پاهای خود را مشاهده کنید. روزانه پاهایتان را با آب گرم، نه داغ، بشویید. پاهای خود را خیس نگه ندارید. برای کنترل حرارت آب، از پاها استفاده نکنید. یک لایه پوششی نازک از ماده نرم کننده روی پوست پا، بین انگشتان، بکشید. روی پینه ها و میخچه ها را به ملایمت صاف کنید. برای این منظور از سنگ پا استفاده کنید. پینه را نتراشید. ناخن های پا را صاف بگیرید و سپس لبه های آن را با سوهان ناخن گرد کنید. هموراه جوراب و کفش به پایتان باشد. هرگز پابرهنه راه نروید. کفش های جدید را بافاصله و به تدریج بپوشید (یعنی ابتدا 1 تا 2 ساعت بپوشید، و سپس مدت زمان پوشیدن را به تدریج افزایش دهید) تا از شکل تاول جلوگیری کنید. پاهای خود را برابر سرما و گرما به خوبی محافظت کنید. در ساحل دریا یا روی سطح داغ خیابان کفش بپوشید. اگر هنگام شب پاهایتان احساس سرما می کند، جوراب بپوشید. هنگام نشستن پاهای خود را بالا نگه دارید. پنجه پای خود را تکان دهید و به مدت 5 دقیقه، دو یا سه بار در روز مچ پا را به طرف بالا و پایین حرکت دهید. برای مدت طولانی پای خود را روی پای دیگر قرار ندهید.

**هیپرگلیسمی در طی بستری به علت** عدم تناسب بین زمان تغذیه و تزریق انسولین مثلا در صورت تزریق انسولین کوتاه اثر، بلافاصله قبل و یا حتی بعد از غذا، احتمال بروز هیپرگلیسمی بعد از غذا وجود دارد. انسولین باید زمان سرو غذا تزریق شود تا از هیپوگلیسمی و بروز پاسخ فیزیولوژیک پیشگیری شود. آنتی بیوتیک های داخل وریدی باید به صورت مخلوط با سرم نرمال سالین تزریق شوند در صورت امکان تا از انفوزیون دکستروز اضافی به بیمار جلوگیری شود. برای جلوگیری از هیپرگلیسمی بعد غذا انسولین کوتاه اثر استفاده می شود.

**هیپوگلیسمی در بیماران بستری** معمولاً به دلیل مصرف بیش از حد انسولین یا تأخیر در غذا خوردن رخ می دهد. تأخیر در غذا خوردن پس از تجویز انسولین Lispro، Aspart یا Glulisinc بیمار باید در عرض 15-5 دقیقه پس از تزریق این نوع انسولین باید غذا بخورد. در صورتی که درمان اولیه به اندازه ی کافی قند خون را افزایش ندهد، همان درمان دوباره بعد از 15 دقیقه تکرار می شود. دوزهای متوالی انسولین رگولار زیر جلدی نباید زودتر از هر 4-3 ساعت تزریق شوند. گاهی هیپوگلیسمی به علت همزمانی اوج اثر دو نوع انسولین ایجاد می شود. در مورد بیمارانی که در آمادگی برای اقدامات تشخیصی یا جراحی باید NPO بمانند، پرستار باید مطمئن شود که مقدار انسولین تزریقی تغییر یافته است. تغییرات می توانند شامل حذف انسولین سریع اثر و کاهش مقدار انسولین با اثر متوسط مصرف انسولین سریع اثر به تنهایی در نوبت های متعدد (هر 4-3 ساعت) است. برای تأمین کالری و جلوگیری از بروز هیپوگلیسمی، دکستروز داخل وریدی برای بیمار تجویز می شود. بدون غذا، میزان قند خون در نتیجه تولید گلوکز در کبد، به ویژه در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک و بیماران مبتلا به دیابت لاغر نوع دو، بالا می رود. **تجویز انسولین پایه به بیماران مبتلا به دیابت نوع یک که لازم است برای مدتی NPO باشند، از اقدامات مهم پرستاری است چون خطر DKA دارد.** در بیمارانی که برای مدت طولانی (24 ساعت) NPO بمانند، اندازه گیری میزان گلوکز خون و تجویز انسولین باید فواصل زمانی منظم، معمولاً 4 بار در روز، انجام گیرد. رژیم انسولین بیماران NPO را برای یک دوره گسترده می توان به صورت تزریق NPH هر 12 ساعت، تزریق انسولین سریع اثر هر 4 تا 6 ساعت و یا دریپ انسولین وریدی تنظیم کرد. این بیماران باید برای تأمین مقداری کالری و کنترل کتوز، انفوزیون دکستروز دریافت کنند. به منظور جلوگیری از مشکلات تست های تشخیصی، پروسیجرها و جراحی بیماران NPO تا حد ممکن در ساعات اولیه صبح شوند.

هنگامی که رژیم غذایی، مایعات صاف شروع شد بیمار مبتلا به دیابت کربوهیدارت های ساده ی بیشتری مانند آب میوه و دسرهای ژلاتینی دریافت می کند. استفاده از جایگزین های کم کالری مانند سودای رژیم یا دسرهای ژلاتینی رژیمی، زمانی که تنها منبع کالری بیمار، مایعات صاف شده باشد، مطلوب نیست. بیمارانی که NPO هستند و در فواصل زمانی منظم انسولین دریافت می کنند. ترکیباتی که برای تغذیه از راه لوله به کار می روند، نسبت به رژیم معمولی بیماران دیابتی، کربوهیدرات ساده بیشتر، و پروتئین و چربی کمتری دارند. مصرف آن باعث افزایش قند خون در افراد مبتلا به دیابت دریافت کننده تغذیه از راه لوله به طور مداوم انجام می گیرد، تجویز انسولین در فواصل زمانی منظم اهمیت دارد. **یکی از علل شایع هیپوگلیسمی در بیمارانی که تحت درمان با تغذیه مداوم از راه لوله و انسولین هستند، قطع هدفمند یا سهوی تغذیه است**. در صورتی که مشکلات غیر منتظره ای در جریان تغذیه از طریق لوله ایجاد شود. پرستار باید بلافاصله به پزشک اطلاع دهد، قند خون بیمار را در فواصل زمانی کوتاه تری بررسی کند و در صورت لزوم، برای بیمار دکستروز داخل وریدی به کار برد. بیماران مبتلا به دیابت که تغذیه تزریقی دریافت می کنند، ممکن است هم انسولین وریدی اضافه شده به محتوای کیسه تغذیه تزریقی و هم انسولین متوسط اثر یا کوتاه اثر به صورت زیرجلدی دریافت کنند. **این بیماران در معرض افزایش خطر ابتلا به بیماری نسوج اطراف دندان هستند، لازم است پرستار، بیمار را در انجام مراقبت های روزانه یاری کند. بررسی دقیق حفره دهان و پوست مهم است**. علائم نوروپاتی مانند احساس گزگز، درد و یا بی حسی در پاها از بیمار سوال می شود رفلکس های تاندونی عمقی هم بررسی می شوند. در بیماران مبتلا به دیابت که در تخت محدود شده اند، به منظور جلوگیری از آسیب پوستی روی نقاط فشار، مراقبت های پرستاری باید با دقت بیشتری انجام شوند. پاشه های این بیماران به دلیل نوروپاتی حسی و کاهش حس درد و فشار در این ناحیه، در معرض آسیب های پوستی قرار دارند. پاها باید به طور مرتب تمیز و خشک شوند و ماده نرم کننده روی پوست آنها مالیده شود ( به جز بین انگشتان و به دفعات مشاهده شوند. اگر بیمار به پشت خوابیده، با قرار دادن بالش زیر ساق پا، به طوری که پاشنه ها از لبه بالش آویزان باشند، می توان فشار روی پاشنه های را کاهش داد. هنگامی که بیمار بر روی صندلی می نشیند، پاها باید طوری قرار گیرند که روی پاشنه های بیمار فشار وارد نشود.

پایش دقیق عوارض دیابت در سالمندان بسیار مهم است. **هیپوگلیسمی به خصوص خطرناک است، زیرا ممکن است تشخیص داده نشود و باعث سقوط بیمار شود.** در بیمارانی که قند خون آنها به طور مزمن بالاست، کم آبی باید مدنظر باشد. بررسی بیمار از نظر عوارض طولانی مدت دیابت، به خصوص مشکلات مربوط به چشم و پا، بسیار اهمیت دارد. درمان هیپوگلیسمی (با گلوکز خوراکی) و یا هیپرگلیسمی (با تزریق انسولین رگولار مکمل هر 3 تا 4 ساعت یک بار، نه بیشتر) انجام می شود.