

## کودکی و نوجوانی

دیابت از شایع‌ترین بیماری‌های کودکی است؛ شیوع، سبب شناسی و پاتوفیزیولوژی دیابت نوع یک با جزئیات بیشتر در بخش یک آورده شده است. اهداف اصلی درمان دیابت در کودکی عبارتند از:

- کنترل متابولیک مناسب
- حفظ رشد و تکامل طبیعی
- جلوگیری از هایپوگلیسمی جدی و شدید
- پیشگیری از عوارض طولانی مدت دیابت

دشواری‌های درمان با انسولین در کودکان نشان می‌دهد که به ندرت به این اهداف ایده آل می‌توان رسید؛ اما بایستی بر چشم اندازه‌های مطلوب برای کودکان دیابتی تأکید کرد. دیابت به جز برای بعضی فعالیت‌ها یا شغل‌های خلاقانه مانعی به حساب نمی‌آید.

### تظاهر بیماری

به جز چند استثناء که بسیاری از آنها سندرم‌های ژنتیکی هستند، دیابتی که در کودکی به وجود می‌آید دیابت اتوایمیون نوع ۱ می‌باشد (به ص ۱۱ نگاه کنید). بروز دیابت کودکی در انگلستان و بعضی کشورهای دیگر طی دهه‌های اخیر افزایش یافته است. تظاهر هر بیماری معمولاً با سابقه‌ای از علائم شاخص به مدت کوتاه (چند روز تا چند هفته) می‌باشد (به ص ۳۸ نگاه کنید)؛ انورزی<sup>۱</sup> به خوبی شناخته شده است. تظاهر بیماری در ۲۵٪ کودکان در انگلستان با DKA است (به ص ۱۶۸ نگاه کنید). شکایت‌های غیراختصاصی می‌تواند شامل کاهش وزن، اختلال رشد و بی‌حالی عمومی باشد. یک علامت اخطار دهنده این است که گلیکوزوری در بچه‌ها شایع است (به ص ۴۴ نگاه کنید) و تشخیص دیابت بایستی با تست‌های خونی مناسب تأیید گردد (به ص ۴۵ نگاه کنید). به‌علاوه کتونوری ممکن است در طی بیماری حاد در بچه‌ها به سرعت به وجود آید؛ اما نبودن گلیکوزوری با غلظت طبیعی قند خون تأیید کننده آن است که این حالت پاسخ فیزیولوژیک مناسبی به کاهش مصرف کربوهیدرات می‌باشد. در ایالات متحده توجه به سمت محدوده‌ای از دیابت که در دهه دوم زندگی تظاهر می‌یابد معطوف شده است:

- دیابت نوع ۱. در همه نژادها
- دیابت نوع ۲. در ایالات متحده در جوان‌های چاق از اقلیت‌های قومی مثل بومی‌های آمریکا به طور روز افزون با آن مواجه می‌شویم.
- دیابت آتیپیک. در سیاهان آمریکا؛ با DKA تظاهر می‌یابد اما نهایتاً به دنبال آن دوره‌ای که مشخصات بیشتری از دیابت نوع دو در آن وجود دارد پدید می‌آید.
- MODY. قفقازی‌ها (به ص ۲۶ نگاه کنید).

<sup>۱</sup> Enuresis

معمولاً اگر علائم شاخص وجود داشته باشد تشخیص واضح است؛ همیشه غلظت گلوکز در تست نوک انگشت (Finger prick) با وجود گلیکوزوری و کتونوری در آنالیز ادراری، بالاتر خواهد بود (به بخش ۲ نگاه کنید). به دنبال احتمال شدن تشخیص دیابت بایستی همیشه به طور اورژانسی کودک را در بخش اطفال بستری نمود؛ ممکن است فوراً DKA به وجود آید و نبایستی برای تأیید تشخیص با نمونه خون در آزمایشگاه، پذیرش در بیمارستان را به تأخیر انداخت. عدم وجود کتونوری در بعضی اوقات نبایستی در کودکی که علائم شاخص را داشته و غلظت قند خون بالایی دارد، باعث تاخیر در پذیرش در بیمارستان شود.

☞ دیابت در اطفال می تواند به سرعت به سمت DKA پیشرفت کند؛ به محض تشخیص، بستری در بیمارستان لازم است.

در کودکی همیشه بایستی هیپرگلیسمی گذرا در زمینه یک بیماری حاد یا متعاقب تروما را پیگیری کرد؛ گرچه به نظر می رسد که بسیاری از موارد خود بخود بهبود می یابد اما گاهی این تظاهر را می توان به یکی از فرم های کمتر شایع دیابت، مثل MODY نسبت داد (به صفحه ۲۶ نگاه کنید). سابقه خانوادگی یک توارث اتوزومال غالب از دیابت که زیر ۲۵ سالگی شروع می شود بسیار بنفع MODY است و در جوانان مبتلا به MODY در زمانی که یک بیماری مداخله کننده وجود دارد، تشخیص آن شایع است. چنانچه گاهی انجام تست تحمل گلوکز خوراکی جهت تأیید یا رد تشخیص لازم باشد (به صفحه ۴۸ نگاه کنید):

- ۱/۷۵ گرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن گلوکز تا حداکثر ۷۵ گرم تجویز می شود (به ص ۴۸ نگاه کنید).

### درمان و پیش آگهی

- شروع درمان. تنها یک دوره کوتاه بستری در بیمارستان در بخش اطفال جهت شروع انسولین و دادن دستورات اولیه به والدین و کودک ممکن است نیاز باشد؛ پیگیری در خانه را معمولاً پرستار ویژه دیابت با پشتیبانی سایر اعضای تیم مراقبت دیابت اطفال فراهم می آورند. بعضی واحدها از بستری در بیمارستان خودداری کرده و هر جا ممکن باشد درمان را در خانه شروع می کنند. واضح است که این کار به حمایت کافی از پرستاران در جامعه نیاز دارد. اضطراب و احساس گناه در والدین شایع بوده و نیازمند دقت و هدایت آگاهانه می باشد. پیش آگهی طولانی مدت، علت واضحی برای نگرانی است. از آنجا که بخش عمده ای از کودکان بایستی قادر به زندگی نسبتاً طولانی و سالم باشند، یک پاسخ خوش بینانه، مناسب به نظر می رسد؛ پیشرفت در مراقبت حتی نتایج امید بخش تری نیاز نیز در آینده به همراه خواهد داشت. معمولاً سؤالاتی راجع به خطر برای خواهر و برادر های موجود یا آتی پرسیده می شود (به صفحه ۱۳ نگاه کنید). در مورد اصول تغذیه و درمان با انسولین (به بخش ۳ نگاه کنید)، تشخیص و درمان هیپوگلیسمی (به ص ۱۵۶ نگاه کنید) و بیماری مداخله کننده (قوانین روز بیماری، به ص ۲۸۳ نگاه کنید) به راهنمایی احتیاج است. آموزش اولیه با تماس مداوم بوسیله تیم مراقبت کننده دیابت اطفال مورد تقویت و گسترش قرار می گیرد.

• *DKA* اصول درمان این فوریت پزشکی مشابه بزرگسالان است (به ص ۱۷۱ نگاه کنید). انسولین محلول با سرعت ۰/۱ واحد / کیلو گرم / ساعت به صورت داخل وریدی انفوزیون می شود (با توجه به خطر ادم مغزی که عارضه‌ای ناشایع اما بالقوه کشنده برای اطفال است بایستی در جایگزینی مایع داخل وریدی مراقبت ویژه‌ای به عمل آورد (به ص ۱۸۴ نگاه کنید).

بیمار بطور واضح قبل از بدتر شدن وضعیت نورولوژیک و عمیق شدن بیهوشی در آغاز به درمان پاسخ می دهد. درمان فوری با مانیتول داخل وریدی (۰/۵-۲ گرم / کیلوگرم وزن بدن که برحسب نیاز تکرار می شود) درمان انتخابی محسوب می گردد.

• افزایش تحت بالینی فشار مغزی - نخاعی طی درمان *DKA* در اثر تغییر اسمولاریته مغزی شایع است. تورم مغزی در کودکان با استفاده از سی تی اسکن نشان داده شده است. تجربیات در مدل‌های حیوانی نشان داده که کاهش سریع غلظت گلوکز پلاسما به پایین تر از حدود ۱۵ میلی مول / لیتر می تواند در پاتورنژ ادم مغزی اهمیت داشته باشد؛ اما در گزارشهای موردی، این دیدگاه مورد حمایت نسبتاً اندکی قرار گرفته است. استفاده از مایعات هیپوتونیک طی درمان نیز توصیه شده است گرچه شواهد کافی به نفع آن وجود ندارد. همچنین جایگزینی الکترولیت به مراقبت دقیق و پایش مکرر غلظت پلاسما نیاز دارد.

#### کودکان در معرض خطر ویژه ای از نظر بوجود آمدن ادم مغزی طی درمان *DKA* هستند.

• تغذیه. رژیم غذایی و دوزهای انسولین با توجه به هدف رسیدن به تکامل فیزیولوژیک طبیعی تنظیم می شود. توصیه های غذایی اساساً مشابه توصیه هایی است که برای بالغین مبتلا به دیابت نوع یک انجام می شود (به ص ۸۶ نگاه کنید). برای رشد طبیعی به تعادل مناسب کالری و مواد مغذی احتیاج است؛ برای هر فرد به توصیه خاص وی نیاز است. پیشرفت را با چارت‌های رشدی مناسب بایستی پایش کرد. بی ملاحظگی در رعایت رژیم شایع است؛ کودک نیز ممکن است با عدم همکاری، از غذا بعنوان حربه ای قدرتمند در مقابل والدینی که بسیار مراقب خطرات هیپوگلیسمی هستند استفاده کند.

• درمان با انسولین. هر چند از فردی به فرد دیگر می تواند تغییراتی وجود داشته باشد اما برای تثبیت اولیه وضعیت بیمار دوز تقریبی ۰/۵ واحد / کیلوگرم / روز لازم است. بطور کلی، انسولین دوبار در روز برای بچه هایی که ۵ سال و بیشتر دارند توصیه می شود. انسولین های دو فازی و از پیش مخلوط شده مفیدند (به ص ۱۳۸ نگاه کنید). برای پذیرش بیشتر بیمار می توان وسایل مطمئن تزریق خودکار (تزریق با قلم انسولین) را مورد تشویق قرار داد و ممکن است وسایل استاندارد برای دادن انسولین استفاده شوند. تزریق توسط خود کودک، هدف غایی برای تمام کودکان است اما سن انجام آن فرق می کند. یک دوره « ماه غسل » واضح ممکن است مدت کوتاهی پس از شروع انسولین دیده شود که طی آن موقتاً کنترل عالی قند خون با حداقل دوز انسولین حاصل می شود. این دوره ممکن است چند ماه طول بکشد (گاهی چند سال) اما در نهایت با بالا رفتن غلظت قند خون، نیاز به دوزهای بالاتر انسولین را آشکار خواهد ساخت. با توجه به اجتناب ناپذیر بودن نیاز مادام العمر به انسولین، بسیاری از پزشکان سعی می کنند انسولین را با پایین ترین دوز ادامه دهند.

- پایش کنترل. به محض توانایی کودک، سنجش قند خون توسط خودش (به ص ۷۳ نگاه کنید) مطلوب می‌باشد. اندازه گیری هموگلوبین گلیکته (به ص ۷۱ نگاه کنید) وسیله دیگری برای کنترل فراهم می‌آورد. غالباً کنترل متابولیک مناسب در کودکانی که هیپوگلیسمی پیش از صبحانه دارند سخت و چالش برانگیز است. ترس از پیامدهای هیپوگلیسمی شبانه (که می‌تواند باعث محدودیت دوز انسولین عصر شود را بایستی تشخیص داد (به ص ۱۶۲ نگاه کنید).
- رفتن به مدرسه. دیابت در طفولیت با مدرسه رفتن و فعالیت های طبیعی کاملاً سازگار است و مسایل آموزشی نباید مختل گردد. عارضه عمدۀ متابولیکی، هیپوگلیسمی است (به ص ۱۵۶ نگاه کنید). مدرسه باید از تشخیص دیابت آگاه بوده و به معلمین توصیه های پایه در مورد درمان و احتمال هیپوگلیسمی و درمان آن انجام شود. عارضه ای که شیوع آن کمتر است DKA می‌باشد (به قسمت های قبلی و ص ۱۶۸ نگاه کنید). اردوهای تابستانی برای کودکان دیابتی جنبه عمومی داشته و آموزش اجتماعی بودن، فعالیت های ورزشی و آموزشی غیررسمی دیابت را با هم در خود دارد.
- هیپوگلیسمی: هیپوگلیسمی شدید در کودکان تحت درمان با انسولین شایع است؛ تقریباً ۲۵ درصد کودکان طی چند سال اول تشخیص، یک یا چند حمله هیپوگلیسمی شدید را تجربه می‌کنند.

کودکان دیابتی در معرض خطر زیادی از نظر هیپوگلیسمی راجعه شدید می‌باشند.

تشخیص نشانه‌ها و علائم هیپوگلیسمی در بچه‌های خیلی کوچک می‌تواند سخت باشد؛ نوروگلیکوپنی می‌تواند منجر به تشنج‌های ژنرالیزه گردد. مغز در حال رشد و تکامل در بچه‌های کم سن (بویژه زیر ۷ سال) به آسیب ناشی از هیپوگلیسمی راجعه شدید، حساس است (به ص ۱۵۶ نگاه کنید). در مطالعات مقطعی، اختلال در حافظه، دید فضایی و عملکرد کلامی گزارش شده‌اند. کاربردهای چنین مطالعاتی هنوز معلوم نیست اما قدر مسلم، هیپوگلیسمی شدید می‌تواند آسیب عصبی دائمی ایجاد کند. آنچه خیال ما را راحت تر میکند آنست که DCCT (به ص ۶۰ نگاه کنید) در افراد تحت درمان شدید با انسولین که هیپوگلیسمی شدید را به میزان بسیار بیشتری تجربه می‌کنند هیچگونه شواهدی مبنی بر اختلال عملکرد عصبی روانی پیدا نکرده است، اما کودکان در این کارآزمایی وارد نشده بودند. هیپوگلیسمی شبانه که غالباً طول کشیده و تشخیص داده نشده می‌باشد نیز در کودکان شایع است (به ص ۱۶۲ نگاه کنید). فاصله زمانی طولانی تر بین غذای عصر و صبحانه می‌تواند باعث تخلیه ذخایر محدود گلیکوژن کبدی در اطفال شود.

✎ هیپوگلیسمی راجعه شدید در بچه های کم سن با اختلال عملکرد شناختی همراه است.

می‌توان درک کرد که هیپوگلیسمی یک مسئله ترس برانگیز عمدۀ برای والدینی است که خود را مسئول درک و اقدام اصلاحی فوری برای آن می‌دانند. برای کودکی که قادر به همکاری است ۲۰-۱۵ گرم کربوهیدرات ساده که سریعاً جذب شود بصورت خوراکی مورد نیاز است. از ژل‌های نیمه جامد گلوکز در کودکی که قادر به همکاری یا پاسخ‌دهی نیست می‌توان در غشاهای مخاطی دهان استفاده

کرد و گلوکاگون داخل عضلانی نیز کمک کننده است (به بخش ۳ نگاه کنید). استفاده از این درمان‌ها که توسط والدین یا مراقبین اطفال قابل تجویز هستند، مستلزم دستورالعمل‌های ویژه ای است. گاهی ممکن است به تزریق داخل وریدی گلوکز نیاز باشد اما بایستی توسط فرد حرفه ای آموزش دیده تجویز شود (به بخش ۳ نگاه کنید).

• **دیابت شکننده/ایدیوپاتیک:** این موضوع در بخش های ۳ (ص ۱۴۷) و ۴ (ص ۱۶۵) نیز مورد بحث قرار گرفته است. اکنون عموماً مشخص شده که بیشتر موارد دیابت شکننده به دخالت عمدی یا عدم پذیرش رژیم های انسولینی مربوط است. چنین رفتاری می تواند بسیار تخریب کننده باشد اما نسبتاً ناشایع است. فرار موقت از شرایط یا روابط سخت و مشکل دار در خانه می تواند انگیزه زمینه ای بستری شدن مکرر به علت هیپرگلیسمی یا هیپوگلیسمی باشد. تنش های عاطفی در نوجوانی نیز می تواند در این امر سهیم باشد. بهبود شرایط زندگی مثل ایجاد ارتباط شخصی حمایتی طولانی مدت باعث حل این رفتار می شود. معدودی از مطالعات نشان داده اند که به طور کلی پیش آگهی طولانی مدت دیابت موسوم به «شکننده» بدتر از بیماران دیابتی نوع یک می باشد. مرگ زودرس (مثلاً ناشی از DKA، به ص ۱۶۸ نگاه کنید) و بار اضافی عوارض بافتی مزمن مثل نفروپاتی (به ص ۲۱۹ نگاه کنید) عوارض شناخته شده دیابت شکننده طولانی مدت می باشند. کنترل آن اغلب سخت است؛ ممکن است به مشاوره حمایت عمومی عاطفی و فردی احتیاج باشد. به نظر می آید در غیاب اختلال آشکاری همچون افسردگی، روان درمانی عادی نقش اندکی داشته باشد.

دیابت شکننده مزمن با افزایش خطر عوارض طولانی مدت همراه است.

• **اختلالات روانی:** دو سندرم بسیار مرتبط با دیابت، اختلالات الگوهای خوردن یعنی بی اشتها<sup>۱</sup> عصبی و پرخوری عصبی<sup>۲</sup> هستند. قطع یا کاهش شدید دوز انسولین می تواند بوسیله دختران نوجوان به عنوان وسیله ای برای کنترل وزن بدن به کار رود؛ این امر شایع بوده و مسئله ای است که کمتر مورد توجه قرار می گیرد.

عدم پذیرش رژیم های انسولینی یک علت معمول کنترل متابولیک ضعیف در نوجوانی است.

وقتی مشکلات روزانه و اضطراب هایی که همراه با دیابت نوع یک و درمان آن وجود دارند را در نظر بگیریم جای تعجب نخواهد بود که مشکلات روانی مثل اختلالات خوردن نسبتاً شایع باشند؛ هرچند غالباً به آن ها توجه نمی شود. برعکس، افسردگی ماژور و Overdose عمدی انسولین شایع نیستند. پیچیدگی های عاطفی و احساسی مربوط به نوجوانی، منبع عظیمی از اضطراب پدید می آورد که در اثر بار اضافی دیابت تشدید شده و منجر به اشکال در کنترل دیابت می گردد. الکل و داروهای تفریحی نیز در بعضی افراد می توانند فاکتورهای مداخله گری باشند. همیشه بایستی علاقه مندی های بیمار را در نظر گرفت.

• **ورزش و تمرین:** بایستی تمرین بدنی منظم و شرکت در بیشتر ورزشها را مورد تشویق قرار داد (به ص ۱۰۰ نگاه کنید). دیابت تحت درمان با انسولین، به هیچ عنوان مانعی در رسیدن به درجات بالای

<sup>۱</sup> anorexia nervosa

<sup>۲</sup> bulimia nervosa

ورزشی نیست. خطر هیپوگلیسمی طی ورزش یا بعد از آن واضح است (به قسمتهای بالاتر و ص ۱۵۶ نگاه کنید). مسئله ورزش در مبتلایان به دیابت نوع یک به طور مفصل تر در بخش ۳ آورده شده است (به ص ۱۰۰ نگاه کنید).

• **رشد و تکامل:** فرارسیدن بلوغ که معمولاً در بچه های دیابتی با تأخیر همراه نیست می تواند با افزایش نیاز به انسولین همراه باشد؛ این امر می تواند نشان دهنده تأثیرات ترشح هورمون رشد روی حساسیت به انسولین بوده و به همین ترتیب می تواند بعنوان یک علت فیزیولوژیک مقاومت به انسولین تلقی شود (به ص ۲۸ نگاه کنید).

بلوغ، با افزایش نیاز به انسولین در دیابت نوع یک همراه است.

دوز انسولین ممکن است تا ۲-۱ واحد/کیلوگرم/روز افزایش یابد؛ مشکل چاقی در اثر کنترل غیررضایت بخش بطور مداوم و دوزهای فزاینده انسولین می تواند به ویژه در دختران ایجاد شود. قاعدگی می تواند با اختلالات دوره ای کنترل متابولیک همراه باشد. بیشتر کودکان مبتلا به دیابت نهایتاً به قد طبیعی افراد بالغ می رسند. اختلال موقت سرعت رشد طی دوره هایی که کنترل کافی قندخون وجود ندارد در صورت کنترل رضایت بخش می تواند نهایتاً اصلاح پذیر باشد. سندرم موریاک<sup>۱</sup> شامل نشانه های تأخیر رشد، چاقی و بزرگی کبد می باشد؛ با رژیم های مدرن انسولین به ندرت به آن برخورد می کنیم.

• **عوارض دیابت:** عوارض بالینی واضح دیابت در طفولیت ناشایعند. تردیدهای بسیاری در مورد دخالت سال های قبل از بلوغ - البته اگر دخالتی وجود داشته باشد - در خطر عوارض بافتی مزمن در آینده وجود دارد (به بخش ۵ نگاه کنید). گرچه اصل عمومی، حفظ و رسیدن به کنترل متابولیک، حتی الامکان نزدیک به طبیعی است، اما درمان شدید (intensive) با انسولین در بچه ها ممنوع است (به صفحات ۱۵۲-۱۳۱ نگاه کنید).

• **سازماندهی و ادغام مراقبت:** تیم مراقبت دیابت اطفال که مبتنی بر بیمارستان و با مشارکت بین بخشی باشد مسئولیت اولیه مراقبت را به عهده دارد (به ص ۷۸ نگاه کنید). این تیم شامل متخصص اطفال، پرستار ویژه و متخصص تغذیه و در صورت نیاز، دسترسی سریع به جامعه شناسان و روان شناسان می باشد. حمایت کافی از خانواده ها ضروری است و مشاوره تلفنی شبانه روزی بایستی برای موارد اضطراری فراهم باشد. کلینیک های اطفال بایستی جذاب بوده و مجهز به عروسک، اسباب بازی و فیلم باشند.

برای یک ارتباط مناسب، نوجوانان با سن بالاتر به کلینیک افراد جوان که می تواند توسط همکاری نزدیک یک متخصص اطفال و یک متخصص دیابت بزرگسالان اداره شود ارجاع داده می شوند. چنین کلینیک هایی که به طور ایده آل در اواخر بعدازظهر یا اوایل عصر فعالیت می کنند برای وارد کردن بیمار جوان در یک کلینیک غیرانتخابی دیابت بالغین ترجیح داده می شوند.

پایش از لحاظ شواهد اولیه عوارض، جنبه مهمی از مراقبت در این مرحله است. تماس مداوم با کلینیک ضروری است و بایستی در جهت تشویق به حضور منظم هدایت گردد؛ همیشه بایستی از بازگشت افرادی که ارتباط را قطع کرده اند استقبال کرد. به یک رویکرد همراه با همدردی و بدون قضاوت از طرف تیم مراقبت دیابت نیاز می باشد.

<sup>۱</sup> Mauriac Syndrome

همیشه بایستی تماس منظم با کلینیک بیمارستانی را مورد تشویق قرار داد.

## دیابت در سالمندان

دیابت، عمدتاً نوع دو، در سالمندان شیوع ویژه ای دارد؛ بیش از ۵۰٪ بیماران در انگلستان (که عمدتاً دیابت نوع دو دارند) بالای ۶۰ سال سن دارند (به بخش ۱ نگاه کنید). در بسیاری از کشورهای غربی ۲۰-۱۰٪ افرادی که ۶۵ سال و بالاتر دارند به دیابت مبتلا هستند. گرچه تحمل به گلوکز با بالا رفتن سن کاهش می‌یابد اما همچنان بحث راجع به اینکه آیا مقاومت پیشرونده به انسولین عامل اصلی است یا خیر ادامه دارد. نشانه های دیابت ممکن است غیراختصاصی، مبهم یا غایب باشد (به ص ۳۸ نگاه کنید).

• اهداف درمان: اهداف درمانی را می‌توان با در نظر گرفتن امید به زندگی و شرایط طبی همزمان تغییر داد (به ص ۵۸ نگاه کنید). در UKPDS (به ص ۶۵ نگاه کنید) که هیچ بیمار بالای ۶۵ سال را در هنگام تشخیص وارد مطالعه نکرده‌اند، فواید کنترل قندخون تا نزدیک به یک دهه پس از انجام اتفاقی‌سازی مشخص نبودند؛ لذا محدودیت امید به زندگی می‌تواند رویکرد شدید به درمان ضددیابتی را تضعیف سازد. در چنین شرایطی مناسب است که به جای به تأخیر انداختن بیماری میکروواسکولر بر جلوگیری از ایجاد علائم با حداقل تأثیرات ناخواسته درمانی تأکید شود. اما از نقش انسولین بایستی غافل شد؛ بسیاری از بیماران با کنترل بهتر دیابت خود احساس بهبود می‌کنند لذا یک دوره آزمایشی درمان با انسولین را می‌توان بر حسب صلاحدید انجام داد.

با انسولین درمانی مناسب می‌توان ناخوشی غیراختصاصی ناشی از هیپرگلیسمی مزمن را برطرف کرد.

• ناخوشی همراه: همزمانی بیماری عروق قلبی و عروق مغزی خیلی شایع است، درمان با داروهای متعدد غالباً مورد نیاز بوده و خطر عوارض جانبی و تداخل دارویی را به همراه دارد. در افراد سالمند که وجود درجاتی از اختلال کلیوی به دلایل متعدد مثل درمان با دیورتیک و انسداد ناشی از پروستات نسبتاً شایع است، در بکاربردن داروهایی که دفع کلیوی دارند بایستی مراقب بود. بعلاوه اختلال عملکرد کبدی مثل احتقان کبدی ناشی از نارسایی قلبی می‌تواند مانع استفاده از برخی داروهای ضددیابتی گردد (به ص ۱۰۶ نگاه کنید).

اختلال عملکرد عمده ارگان‌ها در افراد مسن، خطر عوارض جانبی داروهای ضددیابت را افزایش می‌دهد.

شیوع هیپرتانسیون با افزایش سن، افزایش یافته (به ص ۲۴۰ نگاه کنید) و همینطور خطر حوادث قلبی عروقی نیز افزایش می‌یابد. برای هر فرد در صورت نیاز بایستی به ریسک فاکتورهای قلبی عروقی قابل اصلاح از جمله هیپرتانسیون توجه ویژه داشت. حوادث قلبی عروقی ممکن است در افراد سالمند با نشانه‌های آتیپیک مثل گیجی حاد، تظاهر یابد.

• داروهای خوراکی ضد دیابت. از آنجا که هیپوگلیسمی شدید (گرچه ناشایع است) دارای میزان مرگ و میر نسبتاً بالایی است در مورد استفاده از سولفونیل اوره ها بایستی دقت کرد (به ص ۱۱۵ نگاه کنید). داروهای کوتاه اثر ترجیح داده می شوند (به بخش ۳، صفحات ۱۳۱-۱۰۶ نگاه کنید). بطور کلی در افراد مسن نباید از مت فورمین استفاده کرد.

• درمان با انسولین. با کاهش ظرفیت داروهای خوراکی در کنترل مناسب قند خون، با وجود این که اکثر بیماران مسن دیابت نوع ۲ دارند، در بخش قابل توجهی از آنها درمان با انسولین لازم می شود (به صفحه ۱۳۱ نگاه کنید). سایر بیماران به دلیل ممنوعیت مصرف داروهای خوراکی ناشی از ناخوشی همزمان به انسولین نیاز خواهند داشت (به قسمتهای بالاتر نگاه کنید). رابطه بین کنترل قندخون و کارکرد شناختی در افراد مسن به بررسی بیشتری نیاز دارد. ناتوانی های جسمی و روحی ناشی از انزوای اجتماعی می تواند به صورت محدودیت در درمان موفق انسولین عمل کند؛ ممکن است لازم باشد با این وضعیت کنار بیاییم. پیشگیری از هیپوگلیسمی ناشی از انسولین غالباً برای هر فرد مسن و کسانی که با آنها زندگی می کنند مهم است (به ص ۱۶۳ نگاه کنید). برعکس، بایستی در مورد قطع درمان با انسولین در بیماران انتخابی نیز دقت کرد (به ص ۱۵۱ نگاه کنید). می توان انسولین را به طور مناسب طی یک بیماری مداخله کننده آغاز کرده و پس از آن تا زمانی که داروهای خوراکی کفایت کنند ادامه داد.

• مراقبت از دیابتی های مسن به صورت مؤسسه ای. قلمرو برنامه مذکور، در حال گسترش بوده و نادیده گرفته می شود؛ استانداردهای مراقبتی در بسیاری از خانه های اقامتی و پرستاری (که ممکن است پرسنل پرستاری آموزش دیده نداشته باشند) نیاز به بهبود دارد. مشکلات شایع طبی درمان دیابت را در بیماران نگهداری شده در مؤسسه ها پیچیده تر می سازد (جدول ۶/۱). ممکن است از بیماران معاینات فیزیکی کامل و منظم به عمل نیاید؛ ممکن است عوارض پدید آمده از نظر دور بمانند. حمایت اجتماعی توسط پرسنل پرستاری کاملاً آموزش دیده که قادر به ارتباط با سایر اعضای تیم مراقبت از دیابت در منطقه می باشند لازم است (به صفحه ۷۸ نگاه کنید). بایستی برنامه های آموزشی و تربیتی برای خانه های اقامتی و پرستاری اجرا شود.

جدول ۶/۱. مشکلاتی که درمان دیابت را در بیماران بستری شده در مؤسسات مراقبت از دیابت پیچیده می سازند.

- گنجی و بی اشتهاپی - ممکن است مصرف غذا را نامنظم کند.
- عفونت های مکرر قفسه سینه یا مجاری ادرار منجر به کنترل متابولیک ضعیف می شود.
- اختلال بلع - اغلب در نتیجه سکنه مغزی است.
- زخم های فشاری - باعث ناتوانی و کنترل ضعیف می شود؛ نوروپاتی و بیماری عروق محیطی می تواند مشکل را تشدید کند.
- اختلال ارتباط - اختلال تکلم (Dysphasia)، اختلال حسی عمده.
- ناتوانی جسمانی می تواند باعث عدم مراقبت منظم از لحاظ عوارض دیابت شود.



## حاملگی - پیشگیری از حاملگی و یائسگی

### حاملگی

#### دیابت قبل از حاملگی

این نوع به صورت دیابت قبل از موعد حاملگی تعریف می شود؛ معمولاً دیابت نوع ۱ میباشد (به ص ۱۱ نگاه کنید). اما دیابت نوع ۲ ممکن است قبلاً به وجود آمده باشد بخصوص در زنان مسن چاق تر به ویژه چنانچه به گروه های دارای شیوع بالای دیابت متعلق باشند (به ص ۱۵ نگاه کنید). حاملگی به دلایلی که در جدول ۶/۲ آورده شده در زنان مبتلا به دیابت با خطراتی برای هم مادر و هم کودک همراه است. در ملل صنعتی پیشرو بهبود مراقبت باعث بهبود قابل توجه نتیجه برای مادر و کودک شده است؛ اما این موضوع در بسیاری از ملت های در حال توسعه وجود ندارد. این بهبود به چند فاکتور مربوط است که در مرکز آن ها دقت به این موضوع بوده است که رشد غیرطبیعی جنینی با

جدول ۶/۲. خطرات مادری و جنینی همراه با حاملگی فرد دیابتی.

#### مادری

- کنترل متابولیک در سه ماهه دوم و سوم بدتر می شود.
- عوارض قبلی مثل رتینوپاتی و نفروپاتی ممکن است پیشرفت کند.
- خطر توکسمی پره اکلامپتیک دو برابر افزایش می یابد.
- CHD تحت بالینی ممکن است آشکار شود.
- افزایش خطر عفونت مجاری ادراری.
- افزایش میزان سزارین.

#### جنینی

- خطر ناهنجاریهای مادرزادی افزایش می یابد.
- میزان مرگ و میر زودرس افزایش می یابد.
- مرگ و میر پری ناتال افزایش می یابد.
- افزایش بروز عوارض نوزادی (مثل هیپوگلیسمی، ترومای زایمان)
- افزایش خطر مادام العمر دیابت در بچه.

هیپرگلیسمی مادر ارتباط دارد:

- معرفی درمان با انسولین در دهه ۱۹۲۰ و اصلاحات بعدی در رژیم های انسولین که امکان کنترل عالی قندخون را فراهم می آورد (به صفحه ۷۰ نگاه کنید).
- استفاده روشن از Self-monitoring گلوکزخون.

- استفاده از روشهای گذشته نگر برای ارزیابی کنترل قندخون یعنی هموگلوبین گلیکته و فروکتوزآمین (به صفحات ۷۱ و ۷۳ نگاه کنید).
  - بهبود مراقبت عمومی از زنان و نوزادان.
- باروری معمولاً در زنانی که دیابت نوع ۱ در آنها به خوبی کنترل شده در غیاب عوارض تحت تاثیر قرار نمی گیرد؛ این امر برعکس پیش آگهی نامطلوب زنان در سنین باروری در حالت Pre-insulin است که در آنها حاملگی موفق، یک حادثه نادر بود. اما بوجود آمدن عوارض عمده بویژه نارسایی کلیوی ناشی از نفروپاتی (به ص ۲۱۹ نگاه کنید) ممکن است باعث عدم تخمک گذاری شود. نارسایی اتوایمیون زودرس تخمدان ممکن است در زنان مبتلا به دیابت نوع یک بویژه وقتی سایر ویژگیهای اتوایمیون بودن وجود داشته باشند شایعتر باشد. زنان جوان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک ممکن است افزایش مادام العمر خطر دیابت نوع ۲ را همراه با مقاومت به انسولین، هیپراندرژیسم و عدم تخمک گذاری داشته باشند. در زنانی که دیابت قبلی داشته اند، حاملگی با تغییر در تنظیم متابولیسم گلوکز در نتیجه عملکرد لاکتوزن جفتی انسان و پروژسترون همراه است؛ این هورمون ها با عملکرد انسولین مقابله کرده که منجر به حالت مقاومت نسبی به انسولین با پیشرفت حاملگی میشود. لپولیز نیز علیرغم هیپرانسولینمی تشدید می شود.

حاملگی یک وضعیت فیزیولوژیک همراه با مقاومت به انسولین است .

در زنان فاقد عملکرد سلولهای B مقاومت به انسولین همراه با حاملگی تا زمانی که افزایش ترشح انسولین جبران شود، تحت بالینی باقی می ماند. اما مقاومت بیشتر به انسولین بمعنای آن است که زنان مبتلا به دیابت نوع یک قبلی با پیشرفت حاملگی به دوزهای بالاتر انسولین نیاز دارند. زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ که با رژیم غذایی یا قرص درمان می شوند طی حاملگی نیاز به انسولین دارند. نهایتاً عدم تحمل به گلوکز یا دیابت میتواند در زنان مستعدی که قبلاً تحمل به گلوکز طبیعی داشته اند تسریع شود (دیابت حاملگی، به ص ۲۷۸ نگاه کنید).

- سه ماهه اول: طی سه ماهه اول، غلظت گلوکز ناشتا بطور متوسط در زنان غیر دیابتی کاهش یافته به حد پایین تر تقریباً ۱۲ هفته میرسد. کلیرانس کلیوی گلوکز (به بخش ۲ نگاه کنید) افزایش می یابد که نشان دهنده افزایش فیلتراسیون گلومرولی (در غیاب هرگونه تغییر در حداکثر بازجذب مجدد از طریق توبولهای کلیوی) می باشد. برعکس، سطح گلوکز پس از غذا بدون تغییر غلظت انسولین پلاسما تمایل به افزایش دارد. تأثیر بر نیازهای انسولین نیز ممکن است تحت تأثیر تهوع و استفراغ ناشی از حاملگی قرار گیرد. توجه کنید که ویا حاملگی شدید<sup>۱</sup> می تواند بندرت یک ویژگی تظاهر یابنده از تیروتوکسیکوز اتوایمیون باشد. وضعیت اخیر در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک شایعتر است.

- سه ماهه دوم و سوم: تأثیرات تنظیمی انسولین روی متابولیسم کربوهیدرات و چربی مختل می شود یعنی وضعیت مقاومت نسبی به انسولین بدتر می شود (به ص ۲۸ نگاه کنید). اعتقاد بر این است که این تغییرات متابولیک انتقال مواد مغذی مادری را به جنین تسهیل می کنند. در زنان تحت درمان با انسولین،

<sup>۱</sup> Hyperemesis gravidarum

نیاز به انسولین ممکن است بطور مشخص در بین هفته های ۲۸ و ۳۲ حاملگی افزایش یابد. نیاز به انسولین تا حدودی بعد از هفته ۳۵ تمایل به افت دارد؛ گرچه این موضوع هیچگونه تأثیر بد از لحاظ پیش آگهی برای سلامت جنین ندارد.

• **وضع حمل:** با زایمان جفت، نیاز به انسولین سریعاً به سطوح قبل از حاملگی کاهش می یابد. چنانچه دوزهای بالای انسولین مربوط به اواخر حاملگی پس از زایمان ادامه یابد ممکن است باعث هیپوگلیسمی شدید شود.

✎ نیاز به انسولین پس از زایمان سرعت به سطوح قبل از حاملگی برمی گردد.

### اثرات حاملگی روی عوارض دیابت

حاملگی تأثیرات مهمی بر زنان مبتلا به دیابت طولانی مدت همراه با رتینوپاتی و نفروپاتی قبلی دارد. ممکنست این عوارض بسرعت طی حاملگی پیشرفت کنند. تأثیر رتینوپاتی خطر از دست دادن بینائی را بهمراه دارد درحالیکه نفروپاتی و هیپرتانسیون میتواند هم مادر و هم جنین را تهدید کند. چنین عوارضی به ارزیابی دقیق نیاز دارند؛ حتی الامکان این ارزیابی بایستی در یک کلینیک pre-conception صورت گیرد تا بتوان کارهای لازم را انجام داد (به ص ۲۷۷ نگاه کنید).

• **نفروپاتی دیابتی:** همانگونه که در بالا ذکر شد، نفروپاتی دیابتی ممکن است باروری را مختل کند. نفروپاتی پیشرفته (یعنی غلظتهای پلاسمایی کراتینین بالای ۲۵۰ میکرومول در لیتر) نیز با میزان بالای سقط جنین همراه بوده است (جدول ۶/۳). طی حاملگی ممکن است هیپرتانسیون و پروتئینوری پیشرفت کند که این حالت نیازمند زایمان پیش از موعد (پره ترم) می باشد؛ پره اکلامپسی که در حاملگی دیابتیها شایعه است می تواند باعث مشکلات تشخیصی گردد. مهارکننده های ACE (به بخش ۵ نگاه کنید) در حاملگی کتراندیکه هستند. در زنانی که در سن باروری هستند بخاطر احتمال تراژن بودن بایستی از این داروها اجتناب کرد؛ در عوض بایستی از داروهایی که بی خطر بودن آنها به اثبات رسیده مثل متیل دوپا استفاده کرد. هیپرتانسیون شدید بعنوان یک کتراندیکاسیون حاملگی تلقی میشود (جدول ۶/۳). باین وجود در زنان دیابتی که CAPD دریافت می کنند و حتی متعاقب پیوند کلیه (به ص ۲۲۶ و ۲۲۷ نگاه کنید) حاملگی های موفق گزارش شده اند.

## جدول ۶/۳. کنترااندیکاسیونهای حاملگی در زنان دیابتی.

- *نوروپاتی پیشرفته*
  - کراتینین پلاسماي بالای ۲۵۰ میکرومول در لیتر
  - سندرم نفروتیک
  - هیپرتانسیون شدید
- *CHD شدید*
  - MI
  - نارسایی احتقانی قلب
- *نوروپاتی اتونوم بالینی*
  - بویژه گاستروپارزی

☞ مهارکننده های ACE در حاملگی کنترااندیکه هستند.

• *رتینوپاتی*. احتمال این که رتینوپاتی پیشرفته (یعنی pre-proliferative یا proliferative) طی حاملگی پیشرفت کند وجود دارد. ممکن است رتینوپاتی برای اولین بار هم ظاهر شود. ایده آل است که در صورت لزوم قبل از حاملگی، رتینوپاتی با فوتوکواگولاسیون لیزری تثبیت شود. تحت چنین شرایطی بایستی حاملگی به تعویق افتد.

در صورت امکان بایستی رتینوپاتی پرولیفراتیو قبل از حاملگی بوسیله فوتوکواگولاسیون تثبیت شود.

پیشرفت رتینوپاتی که میتواند باعث اختلال بینایی برگشت ناپذیر شود ممکن است بوسیله هیپرتانسیون همزمان تسریع شود. معمولاً رتینوپاتی تثبیت شده با فوتوکواگولاسیون پیشرفت نمی کند. کاهش پرفیوژن شبکیه که می تواند از هرگونه بهبود حاد در کنترل قند خون ناشی شود بعنوان یک فاکتور در پیشرفت رتینوپاتی طی حاملگی دیابتی دخیل است؛ لذا ارزیابی دقیق رتینوپاتی طی هر سه ماهه حاملگی همراه با ارجاع فوری در صورت تشخیص پیشرفت قابل توجه لازم است.

• *بیماریهای ماکروواسکولر*. گرچه در زنان قبل از سن یائسگی بندرت با این مشکل مواجه می شویم، خطر عوارضی همچون MI یا نارسایی قلبی در زنان دیابتیک مسن تر بالاتر است (به ص ۲۲۸ نگاه کنید). MI ضمن حاملگی با خطر بالای مرگ و میر جنینی همراه است. بیماری ایسکمیک قلبی شدید کنترااندیکاسیونی برای حاملگی محسوب می شود و ممکنست به ختم حاملگی نیاز باشد (جدول ۶/۳). حاملگی ممکن است باعث عدم جبران قلبی شدید شود.

### پیامد (Outcome) حاملگی دیابتی

مرگ و میر پری ناتال برای حاملگی های دیابتی بطور قابل ملاحظه ای بهبود یافته است؛ گرچه هنوز نسبت به حاملگی های غیر دیابتی بالاتر است. این امر تا حدودی میتواند نشاندهنده آن باشد که تنها بخش اندکی از زنان، مشاوره مناسب در مورد حاملگی دریافت می کنند.

علل مرگ و میر پری ناتال بیش از حد عبارتند از:

- مرده زایی

- مالفورماسیونهای مادرزادی عمده

خطر کلی مالفورماسیونهای مادرزادی در اثر دیابت مادر افزایش می یابد؛ در زنانی که کنترل ضعیف دارند این میزان به ۱۰ برابر یا بیشتر افزایش می یابد. این موضوع نشاندهنده تأثیرات تراژونیک مطرح شده برای هیپرگلیسمی طی امبریونز (رویان زایی) می باشد. میزان مرده زایی نیز در مقایسه با غیردیابتی ها بطور قابل ملاحظه ای افزایش می یابد.

خطر کلی مالفورماسیونهای مادرزادی در اثر دیابت مادر سه برابر افزایش می یابد.

غالباً طی ارگانوژنز جنین (اوایل سه ماه اول) قندخون مادر رابطه معکوس با خطر مالفورماسیون دارد. مشاوره قبل از حاملگی با کنترل عالی قند خون قبل از حاملگی ایده آل می باشد؛ زیرا آنومالی ها ممکن است قبل از اینکه حتی بیمار متوجه شود که حامله است آغاز شوند.

خطر آنومالی های مادرزادی با میزان کنترل قندخون در موقع حاملگی رابطه عکس دارد.

- هیپرگلیسمی: هیچگونه مدرکی مبنی بر اینکه اپیزودهای هیپرگلیسمی مادری (که در بیماران تحت درمان با انسولین شایعند) برای تکامل جنین مضر هستند وجود ندارد. بنابراین تأکید روی رسیدن به کنترل عالی قندخون طی حاملگی می باشد. گلوکز پلاسمای *pre - prandial* مورد هدف بطور مشخص در حد کمتر از ۵/۵ میلی مول در لیتر و سطح گلوکز *post-prandial* کمتر از ۷-۸ میلی مول تنظیم می شود؛ سطح گلوکز قبل از خواب بایستی بالای ۶ میلی مول باشد. رسیدن به این سطوح هموگلوبین گلیکاته یا فروکتوزآمین (به صفحات ۷۱ و ۷۳ نگاه کنید) که بصورت ماهیانه اندازه گیری می شود در محدوده غیردیابتی است. بخوبی مشخص شده که حاملگی وضعیت منحصر به فردی است که در آن - خواه به دلایل روانی یا فیزیولوژیک - معمولاً کنترل عالی قندخون قابل دستیابی است.

- *DKA* مادری: این مسئله، مشکلات بسیار جدی تری ایجاد میکند که نهایتاً اغلب به سقط جنین می انجامد. گرچه *DKA* (به ص ۱۶۸ نگاه کنید) خیلی کمتر از هیپرگلیسمی شیوع دارد، حاملگی با تسریع لیپولیز همراه است که فرد را مستعد کتوز میکند؛ این امر ممکن است در غیاب هیپرگلیسمی واضح باعث *DKA* شود.

*DKA* حاملگی باخطر بالای سقط جنین همراه است.

### اثرات دیابت مادری روی جنین

علاوه بر افزایش خطر مرگ داخل رحمی دیررس (که در بعضی موارد بنظر میرسد با پلی هیدرآمینوس مرتبط باشد)، نوزاد در معرض خطر عوارض زیر است:

- **ماکروزومی:** این مسئله بعنوان پیامدی از افزایش انتقال گلوکز و اسیدهای آمینه از جفت در نظر گرفته می شود که باعث هیپرپلازی سلول بتا و هیپرانسولینمی در جنین شده و باعث تسریع رشد در بافت‌های حساس به انسولین می شود؛ اما احتمالاً از طریق گیرنده‌های سلولی مرتبط با فاکتورهای رشد شبه‌انسولین عمل میکند. ماکروزومی خطر دیستوشی شانه را افزایش می دهد و اندیکاسیون عمل سزارین انتخابی (elective) می باشد. تعریف قراردادی ماکروزومی، وزن موقع تولد بیش از ۴/۵ کیلوگرم است. وزن موقع تولد با قد و وزن مادر هم ارتباط دارد اما بروز تولد نوزاد بزرگ برای سن<sup>۱</sup> (بالای صدک ۹۰) در اثر دیابت تقریباً ۲ برابر افزایش می یابد. بدلیلی که همیشه واضح نیست میزان عمل سزارین بطور قابل توجهی در میان مراکز متفاوت است؛ دیابت به خودی خود اندیکاسیون عمل سزارین محسوب نمی شود. اندیکاسیونهای مورد توافق عمومی برای عمل سزارین در جدول ۶/۴ لیست شده‌اند.

میزان عمل سزارین در حاملگی دیابتی افزایش می یابد.

### جدول ۶/۴. اندیکاسیونهای عمل سزارین.

- پرزانتاسیون نامناسب (Malpresentation)
- عدم تناسب مورد انتظار
- تاخیر رشد داخل رحمی
- در معرض خطر بودن جنین
- پره اکلامپسی

آسفیکسی و ترومای زایمان از دیگر عوارض ماکروزومی هستند؛ نمره آپگار غالباً پایین است و حضور روتین یک متخصص اطفال در اتاق زایمان توصیه می شود.

• **هیپوگلیسمی نوزادی:** گرچه تعریف دقیق آن سخت است (۵٪ نوزادان طبیعی سطح گلوکز زیر ۱/۷ میلی مول برلیتر دارند). اما نوزادان مادران دیابتی در معرض خطر بیشتری هستند. نظر براین است که این امر نشاندهنده هیپرانسولینمی در بچه های دچار ماکروزومی است. برقراری زودرس تغذیه از راه دهان معمولاً کافی است.

• **پلی سایتمی:** این مسئله بندرت مشکلات بالینی ایجاد می کند؛ نظر براین است که افزایش خونسازی جنین نتیجه هیپرانسولینمی و هیپوکسی جنین است.

<sup>۱</sup> Large-for-date

- سندرم زجر تنفسی: شیوع این عارضه خیلی کم شده که نشاندهنده روند سالهای اخیر به سمت زایمان دیررس تر (به ص ۲۷۸ نگاه کنید) و بهبود مراقبت زایمانی می باشد. این مسئله عمدتاً هنگامی که زایمان قبل از هفته ۳۶ اندیکاسیون داشته باشد یک خطر محسوب می شود.
- *یرقان نوزادی*: این عارضه در بیش از ۵۰٪ بچه ها ایجاد میشود که در بچه های مبتلا به ماکروزومی شایعتر است؛ ممکن است به فوتوتراپی نیاز باشد. مکانیسمهای پیشنهاد شده عبارتند از اختلال دسترسی اسید گلوکوکروونیک برای کونژوگاسیون، همراه با افزایش تولید بیلی روبین در اثر پلی سائیمی و همولیز.
- *هیپوکسمی و هیپومنیزیمی*: این عوارض ممکن است گهگاه بدلیل نامشخص بوجود آیند؛ به هیپوپاراتیروئیدسم عملکردی گذرا استناد می شود. بندرت به درمان داخل وریدی نیاز است.
- *کاردیومیوپاتی*: غیرشایع بوده و معمولاً گذرا و فاقد عوارض طولانی مدت است؛ به درمان حمایتی نیاز است.
- *افزایش خطر دیابت در طول زندگی*: خطر ایجاد دیابت در بچه بستگی به نوع دیابتی که مادر را مبتلا می کند دارد (به بخش یک نگاه کنید).
- *مالفورماسیونهای مادرزادی*: گروههای اصلی مالفورماسیونهای عمده مادرزادی همراه با بعضی مثالهای خاص در جدول ۶/۵ آورده شده اند.

#### جدول ۶/۵: طبقه بندی آنومالی های عمده مادرزادی

- قلبی عروقی
  - نقائص سپتوم، جابجایی عروق بزرگ
- اسکلتی
  - آژنزی ساکرال؛ پای اکوئینواروس (pes equinovarus)
- تناسلی - اداری
  - آژنزی کلیوی، دوپلیکاسیون حالب
- نقائص لوله عصبی
  - آنسفالی؛ اسپینایفیدا
- گوارشی
  - آترزی آنورکتال؛ فیستول نابی - مروی (Tracheo-esophageal Fistula)

#### کنترل حاملگی دیابتی

تمام زنان دیابتی در اوایل سه ماه اول در یک کلینیک مرکب از متخصص زنان مجرب، متخصص دیابت، پرستار مخصوص و متخصص تغذیه ویزیت شود. بطور ایده آل، این ویزیت بایستی بدنبال مشاوره قبل از حاملگی و برنامه ریزی زمان حامله شدن انجام شود. پیگیری معمولاً هر دو هفته و آنگاه پس از هفته ۲۴، بطور هفتگی صورت می گیرد.

• قبل از حاملگی: کنترل قند خون را بطور مطلوب صورت دهید - تغییر به رژیم مخلوط آزاد انسولین محلول و ایزوفان بصورت دو بار در روز یا رژیم چهار بار در روز را در نظر بگیرید (به بخش ۳ صفحه ۱۳۱ نگاه کنید)؛ یا در مورد آنالوگهای انسولین دقت کنید - گرچه آشکارا بی خطرند اما تجربیات در مورد حاملگی در حال حاضر محدودند؛ تغییر به انسولین انسانی یا حیوانی را بایستی در نظر داشت و با بیمار مطرح کرد (به ص ۱۳۵ نگاه کنید).

Self - Monitoring روزانه قند خون را برنامه ریزی کنید؛ هموگلوبین گلیکته را چک کنید. از آنجا که احتمالاً در سه ماهه دوم و سوم کنترل قندخون بدتر می شود چنانچه بیمار با داروهای خوراکی درمان میشود معمولاً تغییر زودرس به انسولین را باید انجام داده و رتینوپاتی را ارزیابی و در صورت نیاز با فوتوکواگولاسیون آنرا تثبیت کرد؛ از لحاظ نفروپاتی و هیپرتانسیون ارزیابی بعمل آید؛ باید تشویق به ترک تنباکو و الکل صورت گیرد (به بخش ۳ نگاه کنید). ایمنی به سرخچه را بررسی کنید؛ مکمل خوراکی فولات را شروع کنید؛ رژیم غذایی را بررسی نمایید. معمولاً به هیچگونه تغییری نیاز نیست (به ص ۸۶ نگاه کنید). مجدداً در مورد اهداف و خطرات حاملگی آموزش بدهید. در صورت لزوم مشاوره ژنتیک بدهید (به ص ۲۵ نگاه کنید). پروتئینوری را تست کنید؛ کراتینین پلاسما را چک کنید و در صورت وجود، عفونت ادراری را رد کنید.

• سه ماهه اول: مطابق مطالب بالا؛ باضافه اسکن اولتراسوند از نظر آنومالی ها، سن حاملگی، چندقلویی.

• سه ماهه دوم: در صورت نیاز، دوز انسولین را افزایش دهید. اسکن اولتراسوند از نظر عوارض حاملگی (مثل پره اکلامپسی)؛ فرد را ارزیابی کنید.

• سه ماهه سوم: دوز انسولین را میتوان تا ۳۵ هفتگی افزایش داد. اولتراسونوگرافی از نظر ماکروزومی و پلی هیدرامنیوس، پایش از لحاظ پره اکلامپسی صورت گیرد؛ خطر زایمان زودرس با مونیترینگ با Cardiotocograph طی زایمان.

• پس از زایمان (post-partum): مشاوره زود هنگام در مورد پیشگیری از حاملگی (به ص ۲۸ نگاه کنید). ترتیب پیگیری بیماران مبتلا به دیابت حاملگی را بدهید (به ص ۲۷۸ نگاه کنید). زمان زایمان مادر به شاخص های سلامت مادری و جنینی بستگی دارد. اغلب بیماران به سن حاملگی ترم میرسند؛ گرچه بسیاری از متخصصین توصیه می کنند که بخاطر خطر غیرقابل پیش بینی مرگ دیررس داخل رحمی چه با زایمان واژینال و چه با عمل سزارین - برحسب نیاز - القاء زایمان در ۳۸ هفتگی صورت گیرد؛ اما القاء زایمان بطور زودرس در ۳۶ هفتگی دیگر مطلوب نمی باشد. زایمان پره ترم مشکلات خاصی را برای مادر دیابتی همراه دارد؛ انفوزیون داخل وریدی آگونیستهای بتاآدرنرژیک معمولاً همراه با دوز بالای دگزامتازون صورت میگیرد که مورد اخیر برای تسریع بلوغ ریوی جنین میباشد. ترکیب داروها باعث ایجاد مقاومت شدید به انسولین شده ولیپولیز را تسریع میکند (به بخش یک نگاه کنید)؛ در اثر عدم انفوزیون دقیق و گاه زیاد انسولین داخل وریدی ممکن است هیپرگلیسمی و حتی DKA پدید آید. هیپوکالمی یک خطر دیگر است؛ بایستی پتاسیم پلاسما کنترل شود.

درمان زایمان پره ترم با آگونیستهای بتاآدرنرژیک و دگزامتازون ممکنست باعث اختلالات متابولیک عمده ای در دیابت گردد.



### کنترل دیابت طی زایمان

در هنگام شروع زایمان، انسولین کوتاه اثر (به ص ۱۳۶ نگاه کنید). با استفاده از یک Syringe-driver با سرعت ۱-۲ واحد در ساعت همراه با انفوزیون ثابت دکستروز ۵٪ با سرعت ۱۰۰ ml/h انفوزیون میشود.

هدف، جلوگیری از هیپوگلیسمی و هیپرگلیسمی با تنظیم سرعت انفوزیون انسولین مطابق اندازه‌گیریهای بعمل آمده از گلوکز خون مویرگی بوسیله سیستم اندازه‌گیری test-strip (به ص ۷۳ نگاه کنید) بر بالین بیمار می‌باشد. همانطور که در بالا ذکر شد. استفاده از آگونیست‌های بتا و دکزامتازون می‌تواند منجر به افزایش عمده نیاز به انسولین شود. بدنبال زایمان جفت نیاز به انسولین فوراً به سطوح قبل از حاملگی کاهش می‌یابد. سرعت انفوزیون انسولین بایستی نصف شود و وقتی بیمار مجدداً قادر به خوردن شد باید انسولین زیرجلدی با رژیم معمول قبل از حاملگی تجویز گردد.

### دیابت حاملگی (Gestational Diabetes)

در طبقه بندی مجدد ۱۹۹۷ دیابت (به ص ۹ نگاه کنید)، دیابت حاملگی بعنوان یک گروه ویژه شناسایی شده بود که اکنون جزء گروه‌های قبلی اختلال تحمل گلوکز می‌باشد. دیابتی که برای اولین مرتبه طی حاملگی تشخیص داده شود بعنوان دیابت حاملگی شناخته می‌شود (به ص ۱۰ نگاه کنید)؛ بنابراین هم دیابت قبلی (اماتشخیص داده نشده) و هم دیابتی که بوسیله حاملگی تشدید شده است جزء این گروه محسوب می‌شود. در اکثریت گروه اخیر، تحمل به گلوکز به حالت طبیعی پس از زایمان برمیگردد؛ گرچه خطر درازمدت دیابت دائمی بطور عمده‌ای افزایش می‌یابد؛ بزرگی این خطر نشاندهنده شیوع دیابت نوع دو در جمعیت مربوطه است. بروز دیابت حاملگی از مقادیر ۲-۱۰ درصد در سفیدپوستان اروپایی تا ۵-۴ درصد در جمعیت جنوب آسیا متغیر است. همانگونه که در بالا ذکر شد اختلال تحمل گلوکز (به بخش‌های ۱ و ۲ نگاه کنید) در حاملگی جزء گروه دیابت حاملگی محسوب می‌شود. تشخیص زنان مبتلا به MODY (به ص ۲۶ نگاه کنید) برای اولین بار در طی حاملگی ناشایع نیست.

اختلال تحمل گلوکز در حاملگی به عنوان دیابت ملیتوس حاملگی طبقه‌بندی می‌شود.

### تشخیص

هیچگونه توافقی در مورد کرایتریای تشخیصی دیابت حاملگی وجود ندارد. درغیاب افزایش مشخص گلوکزخون تشخیص برپایه نتایج تست تحمل ۷۵ گرم گلوکز خوراکی صورت می‌گیرد (به بخش ۲ نگاه کنید). فاکتورهای بالینی که در جدول ۶/۶ آورده شده‌اند با خطر بالاتری از نظر دیابت حاملگی همراهند.

## جدول ۶/۶ گروه‌های در معرض خطر بالاتر از نظر دیابت در حاملگی

- زنان مسن.
- افرادی که سابقه داشتن بچه‌های بزرگتر برای سن دارند (وزن تولد بالای ۴/۵Kg یا بالای صدک ۹۰ برای سن حاملگی).
- زنانی که در دو آزمایش اتفاقی در حاملگی، گلیکوزوری دارند.
- زنان مبتلا به چاقی.
- حاملگی همراه با پلی‌هیدرآمینوس.
- زنان دارای سابقه خانوادگی دیابت در بستگان درجه اول.

از آنجا که گلیکوزوری طی حاملگی شایع است در غیاب سایر ریسک فاکتورها، یک یا دو بار اندازه‌گیری گلوکز خون می‌تواند از نگرانی در مورد دیابت بکاهد. در سایر شرایط همچنان تست قطعی، آزمون تحمل ۷۵ گرم گلوکز خوراکی است (به ص ۴۸ نگاه کنید). در جمعیت‌های در معرض خطر زیاد می‌توان برنامه‌ای برای غربالگری در اوایل حاملگی در دیابت موجود از قبل طراحی کرد. تغییرات فیزیولوژیک در سطوح گلوکز ناشتا (به ص ۴۷ نگاه کنید). طی سه ماهه اول، استفاده از این روش به عنوان تست غربالگری را بی‌اعتبار می‌سازد. یک سری مطالب پیچیده و گیج‌کننده پیرامون موضوع دیابت حاملگی بوجود آمده و دیدگاهها در مورد اهمیت تشخیص و کاربردهای بالینی آن جهت‌دهی شده‌اند. ابراز نگرانی شده که تشخیص دیابت حاملگی ممکن است منجر به میزان بالاتر عمل سزارین در غیاب اندیکاسیون‌های واضح گردد. اما، دیدگاه مخالفی هم وجود دارد که می‌گوید بعضی اشکال غربالگری برای عدم تحمل به گلوکز در حاملگی مناسب هستند. این امر معمولاً به شکل یک تست خون بین هفته‌های ۲۴ و ۲۸ حاملگی جهت تشخیص دیابت تازه شروع شده انجام می‌شود. پروتئین‌های گلیکه (به ص ۷۱ نگاه کنید) بقدر کافی حساس نیستند و نمی‌توان از آنها برای این منظور استفاده کرد. تست O'Sullivan آزمونی است که بیشتر از همه در آمریکا از آن استفاده می‌شود:

- تست غربالگری O'Sullivan. این تست یک مقدار cut-off بالای ۷/۸ mmol/L، شصت دقیقه پس از مصرف خوراکی ۵۰ گرم گلوکز دارد و حساسیت و اختصاصی بودن بالایی (۸۰٪ برای هر کدام) از نظر عدم تحمل به گلوکز در هفته‌های ۲۸-۲۰ دارد. از این تست می‌توان برای جمعیت‌های پرخطر در سه ماهه اول نیز استفاده کرد.

حساسیت ریسک فاکتورهای بالینی که در بالا لیست شده اند عموماً کمتر است (>۷۰٪). بایستی در ذهن داشت که تست غربالگری O'Sullivan برای تعیین خطر دیابت در مادر طراحی شده بود نه اینکه پیامد یک حاملگی شاخص را پیشگویی کند.

## درمان

تشخیص دیابت حاملگی سؤالهای مهمی را در مورد اهداف مداخلات درمانی به ذهن می‌آورد. چنین استدلال شده که داده‌های موجود برای قضاوت در مورد غربالگری جهانی از نظر دیابت حاملگی کافی

نیستند. از آنجاکه هیچگونه مدرک قابل اعتمادی مبنی بر مؤثر بودن مداخله درمانی وجود ندارد بجز اینکه شاید سهم بچه هایی که مبتلا به ماکروزومی می شوند را کاهش دهد؛ اما ماکروزومی در اثر چاقی مادر مخدوش می گردد. روش های تغذیه ای می تواند برای حفظ سطح گلوکز خون در محدوده هدف قبلاً ذکر شده کفایت کنند.

• محدودیت کالری. در زنان چاق، کاهش ۳۰٪ در مصرف کالری باعث کاهش هیپرگلیسمی خواهد شد. آکادمی ملی علوم ایالات متحده توصیه می کند که افزایش وزن کلی طی حاملگی برای زنان مبتلا به چاقی بایستی در صورت امکان به کمتر از ۶ کیلوگرم محدود شود.

شاخص توده بدنی ( $\text{Kg/m}^2$ )	افزایش وزن توصیه شده (Kg)
۲۰-۲۶	۱۱/۵-۱۶
۲۶-۲۹	۷/۰-۱۱/۵
>۲۹	<۶/۰

• داروهای خوراکی ضد دیابت. معمولاً از تجویز این داروها پرهیز می شود (به ص ۱۰۶ نگاه کنید) گرچه نگرانیهایی که در مورد تراژون بودن آنها وجود دارد به اثبات نرسیده است.

• انسولین. انسولین در تقریباً ۳۰٪ زنان مبتلا به دیابت حاملگی مورد نیاز است. لزوم قضاوت در مورد کنترل بوسیله سطح گلوکز خون pre-prandial در مقابل post-prandial مورد بحث قرار گرفته است؛ هیچگونه پاسخ روشنی با در نظر گرفتن پیشگیری از ماکروزومی جنینی وجود ندارد. انسولین lispro - هرچند در تعداد نسبتاً اندکی از زنان - بطور موفقیت آمیزی در دیابت حاملگی مورد استفاده قرار گرفته است. یک پیشنهاد که برخاسته از مطالعه ای تصادفی شده است وجود دارد که شیوع هیپرگلیسمی ممکنست در مقایسه با انسولین محلول مرسوم، کمتر باشد؛ جهت اثبات بی خطر بودن آنالوگ های انسولینی طی رویان زایی (آمبریونز) به مطالعات بیشتری نیاز است. اما lispro در خون بندناف قابل تعیین نیست. خطر تولد بچه های کم وزن در اثر انجام کنترل بسیار دقیق و شدید قند خون مادر، نگرانی هایی را از لحاظ تئوریک در مورد برنامه ریزی خطر بالاتر دیابت در بچه طبق فرضیه Barlcer - Hales برمی انگیزد (به ص ۱۷ نگاه کنید).

### پیگیری

پیگیری و مشاوره مادران مبتلا به دیابت حاملگی با توصیه در مورد (الف) اجتناب از چاقی و (ب) تأثیر محافظتی ورزش منظم (به ص ۱۰۰ نگاه کنید) با هدف پیشگیری یا به تأخیر انداختن شروع دیابت نوع ۲ دائمی انجام میگیرد. مطالعات follow-up بیانگر آن است که حفظ وزن مطلوب بدن می تواند خطر تبدیل به دیابت را تقریباً ۵۰٪ کاهش دهد.

حفظ وزن ایده آل برای بدن خطر ایجاد دیابت نوع ۲ را متعاقب دیابت حاملگی کاهش میدهد.

بعد از زایمان بایستی یک تست تحمل با ۷۵ گرم گلوکز خوراکی انجام شود. اغلب بیماران (< ۹۰٪) پس از زایمان به تحمل گلوکز طبیعی می‌رسند. میزان پیشرفت به سمت دیابت نوع ۲ هم به درجه عدم تحمل به گلوکز طی حاملگی و هم به نژاد بیمار بستگی دارد. سایر فاکتورها عبارتند از:

- وزن بدن طی حاملگی
- وزن گیری بعدی (به ص ۲۸۰ نگاه کنید)
- مرتبه حاملگی (parity)
- سابقه خانوادگی

پیگیری اغلب ناکامل است؛ اندازه‌گیری گلوکز ناشتای خون به صورت سالیانه و دستورالعمل از نظر آزمون نشانه‌های دیابت بایستی به عنوان حداقل نیازمندی‌ها در نظر گرفته شوند (به ص ۸۷ نگاه کنید). در جمعیت‌های پرخطر مثل زنان آمریکائی Hispanic تقریباً ۴۰٪ دیابت‌های حاملگی که بلافاصله پس از حاملگی تبیین، برطرف می‌شوند، ظرف ۶ سال به صورت دیابت دائمی درخواهند آمد. در جمعیت اروپایی میزان پیشرفت (به سمت دیابت دائمی) بسیار پائین‌تر بوده و پیگیری را با مشکلات بیشتری مواجه می‌سازد. بعلاوه، بخش کوچکی از زنان مبتلا به دیابت حاملگی نهایتاً دچار دیابت نوع ۱ می‌شوند؛ پیشنهاد شده که این بیماران دچار تخریب سلول بتا به شکل اتوایمیون و با شروع آهسته هستند که در اثر مقاومت به انسولین ناشی از حاملگی آشکار می‌شود (به ص ۲۸ نگاه کنید)؛ نشان داده شده که آنتی بادیهای Anti - GAD ارزش پیشگویی کننده دارند (به بخش ۱ نگاه کنید)؛ اما این آزمون درحال حاضر به مطالعات تحقیقاتی محدود است.

### پیشگیری از حاملگی

انتخاب روش مناسب پیشگیری در اکثر زنان مبتلا به دیابت مشکلی بوجود نمی‌آورد. اهمیت حاملگی برنامه‌ریزی شده از زنان مبتلا به دیابت در قسمتهای بالا مورد بحث قرار گرفت؛ پیشگیری از حاملگی به طور واضح یک جزء مهم است. انتخاب‌های اصلی به صورت زیر هستند؛ کنترااندیکاسیونهای استاندارد را بایستی در نظر داشت:

- **قرصهای ترکیبی پیشگیری از حاملگی:** با فرآورده‌های جدید دارای استروژن با دوز پایین اثرات متابولیک زیانبار معمولاً در پایین‌ترین حد می‌باشد. درمورد استفاده از قرصهای خوراکی ترکیبی در زنان مبتلا به عوارض عروقی دیابت به دلیل تغییرات ناخواسته در وضعیت چربی پلاسما، اکراه وجود دارد؛ بویژه، هیپرتری‌گلیسریدمی ممکنست بدتر شود و قرص پروژسترونی تنها با سایر روش‌ها ترجیح داده می‌شوند. القاء حالت پروترومبیک بخوبی شناخته شده است؛ پروژستورنهای خاصی (gestodene, desogestrel) با خطر کمابیش بالاتری همراه بودند.
- **قرص پروژسترونی تنها:** هیچگونه تأثیرات متابولیک قابل توجهی ندارد. گزارش‌های حاکی از کاهش کارایی می‌تواند نشاندهنده عدم پذیرش (عدم مصرف) باشد. از این فرآورده‌ها می‌توان طی شیردهی استفاده کرد.
- **پروژستورنهای دیوی طولانی اثر (long-acting depot progestogens):** بویژه موقعی که مشکل مصرف (پذیرش) وجود داشته باشد مفیدند. احتمال نامنظمی‌های قاعدگی و تأثیرات جانبی روی چربی‌ها وجود دارد.

- وسایل ضد حاملگی داخل رحمی. مؤثرند؛ فاقد اثرات متابولیک؛ هیچگونه منع مصرف خاصی در زنان دیابتی ندارد.
  - موانع مکانیکی. مؤثرند؛ مثل غیردیابتی‌ها.
- عقیم‌سازی یا وازکتومی ممکن است توسط بعضی زوج‌ها ترجیح داده شود. در چند وضعیت که حاملگی ممنوع است مثل CHD شدید مادر، عقیم‌سازی محافظت قطعی و طولانی مدت ایجاد می‌کند.

### یائسگی

خطر بیماری قلبی عروقی (به ص ۲۲۸ نگاه کنید) پس از یائسگی افزایش می‌یابد (گرچه در مورد زنان دیابتی اثبات شده که محافظت طبیعی ناشی از وضعیت قلبی از یائسگی از بین می‌رود). انتقال به وضعیت پس از یائسگی فرصتی را جهت مداخله درمانی با درمان جایگزینی استروژن (که گفته می‌شود می‌تواند فواید طولانی‌مدت در زنان دیابتی داشته باشد) فراهم می‌آورد. مطالعات مشاهده‌ای بیانگر آنند که خطر بیماری قلبی عروقی ممکنست بمیزان قابل توجهی کاهش یابد؛ از آنجا که زنان دیابتی در معرض خطر بیشتری هستند، تأثیرات جایگزینی استروژن روی لیپیدهای پلاسما، حساسیت به انسولین و واکنش‌دهی عروقی ممکنست از لحاظ تئوریک حتی از زنان غیردیابتی بیشتر باشد. اما هنوز چنین محافظتی از نظر قلبی عروقی در RCT‌های انجام شده در هیچکدام از جمعیتها به اثبات نرسیده است. در یک RCT بزرگ که اخیراً انجام شد، هیچگونه تأثیر خالصی از نظر عود CHD طی ۴ سال پیگیری مشاهده نشد؛ بعلاوه، طی چهار ماه اول، در گروه جایگزینی هورمون، افزایش خطر وجود داشت. اما با درمان طولانی مدت‌تر روندی به سمت محافظت مشاهده شد و هنوز نقش درمان جایگزینی استروژن در پیشگیری اولیه از CHD نامشخص است. در مورد سایر فواید بالقوه (کاستن از نشانه‌های یائسگی، محافظت اسکلتی) بایستی به فراخور هر یک و ترجیح بیمار قضاوت کرد. بایستی کنترااندیکاسیونهای استاندارد را در نظر داشت. در مورد زنان مبتلا به هیپرتری‌گلیسریدمی که در آنها هیپرتری‌گلیسریدمی شدید باعث تشدید خطر پانکراتیت می‌شود بایستی مراقب بود.

✎ فرآورده‌های خوراکی استروژن گاهی می‌توانند باعث تشدید مشخص هیپرتری‌گلیسریدمی شوند.

### بیماری مداخله کننده

بیماری مداخله کننده ممکنست باعث اختلال کنترل وضعیت متابولیکی که تاکنون ثابت بوده شود؛ ممکنست اختلال متابولیک حاد (مثل DKA یا حالت هیپراسمولار غیرکتونی) بدون پاسخ جبرانی مناسب به بیماری حاد شدید پدید آید. بنابراین فهم اصول درمان دیابت طی بیماری حاد مداخله کننده برای مراقبین بیماران حیاتی است. در زندگی روزمره بیماران تحت درمان با انسولین بطور شایع با حملاتی گهگاهی هیپرگلیسمی خودمحدود شونده روبرو می‌شوند. این حملات اغلب یک یا دو قند قرائت شده بالای محدود هستند و به دلایل عدیده بالقوه ای ایجاد می‌شوند؛ معمولاً تعیین علت دقیق سخت است. مثالهایی از علل شایع، در جدول ۶/۷ آورده شده اند.

**قواعد روز بیماری<sup>۱</sup>**

یک مشکل عمده، غلبه بر ترس بجایی است که از هیپوگلیسمی شدید - در صورتیکه بیمار قادر به خوردن غذا یا مالیات نباشد - وجود دارد؛ ریشه‌کنی این سوءتفاهم حتی در بین شاغلین مراقبت بهداشتی سخت است. قواعد پایه در جدول ۶/۸ خلاصه شده‌اند. باید دانست که (الف) سطحی از گلوکز خون که در آن به اقدام احتیاج است تا حدودی دلخواه است و (ب) گاهی در غیاب هیپرگلیسمی واضح ممکنست کتوز شدید بوجود آید (به بخش ۴ نگاه کنید).

**جدول ۶/۷. علل شایع اختلال گذرای کنترل متابولیک**

انسولین ناکافی (مثلاً اشتباه، فراموشی)  
 عدم رعایت رژیم غذایی (بدون افزایش کافی دوز انسولین)  
 اختلالات عاطفی (مکانیسم‌ها نامشخص هستند؛ ممکن است چندفاکتوری باشد)  
 قاعدگی (در بعضی زنان - مکانیسم‌ها نامشخصند)  
 عفونت  
 جراحی یا تروما  
 انفارکتوس میوکارد  
 درمان دارویی (مثل کورتیکواستروئیدها)

**۳۳ چنانچه بیمار:**

- استفراغ کند.
- سریعاً بهبود نمی‌یابد.
- سطح گلوکز خون بالا باقی بماند.
- سطح گلوکز خون خیلی پایین باشد.
- درمورد وضعیت خود نگران باشد.

**فوراً بیمار با پزشک خود مشورت کند.**

**بیماران تحت درمان با رژیم غذایی یا قرص**

استفراغ ممکنست بمعنای آن باشد که داروی ضددیابت خوراکی جذب نمی‌شود؛ این امر به تنهایی می‌تواند باعث افزایش سطح گلوکز خون شود؛ اما بیماری مداخله کننده - بویژه وضعیتهایی همچون سپسیس شدید، ترومای شدید یا MI می‌تواند باعث اختلال متابولیک سریع شود. ممکنست بطور موقت به انسولین زیرجلدی یا در صورت استفراغ به شکل داخل‌وریدی (همراه با دکستروز داخل‌وریدی) نیاز باشد. درمان دیابت متعاقب MI حاد به تفصیل در بخش ۵ آورده شده است. نهایتاً

<sup>۱</sup> Sick day Rules

اینکه بایستی از مصرف متفورمین در حضور سپسیس شدید یا هیپوکسی بافتی بدلیل خطر اندکی که از نظر اسیدوز لاکتیک دارد خودداری کرد (به ص ۱۸۸ نگاه کنید)؛ بازهم درمان انتخابی، انسولین است.

### جدول ۶/۸. توصیه های «روز بیماری» برای بیماران دیابتی

حتی چنانچه شما قادر به خوردن یا نوشیدن هیچ نوع مایعاتی نباشید گلوکز خون شما ممکن است بالا رود. بسیار مهمست که بدانید در این شرایط نباید مصرف انسولین یا قرص خود را قطع کنید.

#### آزمایش گلوکز خون

- گلوکز خون خود را هر ۴-۲ ساعت اندازه بگیرید و انسولین را براساس توصیه پزشک یا پرستار ویژه دیابت خود تنظیم کنید. شما با تنظیم انسولین خودتان می توانید اطمینان بیشتری حس کنید.
- چنانچه گلوکز خون شما کمتر از  $11 \text{ mmol/L}$  است، دوز معمول انسولین خویش را ادامه دهید. ممکن است به دوزهای اضافی انسولین کوتاه اثر (شفاف) نیاز باشد.
- اگر گلوکز خون شما بین  $11$  و  $15 \text{ mmol/L}$  است: چهار واحد اضافی از انسولین شفاف (یا اگر این نوع، تنها انسولین مصرفی شماست از نوع Cloudy) را با هر تزریق استفاده کنید؛ حتی اگر قادر به غذا خوردن نیستید.
- اگر گلوکز خون شما بالاتر از  $15 \text{ mmol/L}$  است: ۶ واحد اضافی از انسولین شفاف (یا اگر این نوع، تنها انسولین مصرفی شماست از نوع Cloudy) را با هر تزریق استفاده کنید؛ حتی اگر قادر به غذا خوردن نمی باشید.
- چنانچه مطمئن نیستید فوراً با پزشک خود یا پرستار دیابت جهت گرفتن دستور لازم تماس بگیرید.

#### کتون‌ها و کتواسیدوز

- اگر گلوکز خون شما در سطح  $15 \text{ mmol/L}$  یا بالاتر باقی می ماند یا چنانچه استفراغ می کنید ادرارتان را از نظر کتون آزمایش کنید. کتون‌ها اسیدهایی هستند که وقتی بدنتان انسولین کافی نداشته و شروع به سوزاندن چربی‌ها می کند، تولید می شوند. **کتواسیدوز** وضعیتی خطرناک است که نیازمند درمان فوری در بیمارستان است - وجود کتون در ادرار شما در این شرایط معمولاً به معنای آنست که بستری فوری در بیمارستان لازم است - چنانچه قادر به تماس با پزشک خود نیستید به آمبولانس زنگ بزنید.

#### توصیه غذایی

- تلاش کنید در طول روز ۶-۴ پاینت مایعات فاقد قند بنوشید (مثلاً آب، چای، نوشابه‌های کم‌کالری).
- چنانچه میل به غذا ندارید، کربوهیدراتهای غذایان را با جانشین هایش (مثل شیر، بستنی، آب میوه، عسل یا مربا) عوض کنید.

انسولین، درمان انتخابی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو در طی بیماری مداخله کننده شدید است.

## جراحی و سایر اقدامات تهاجمی

احتمال نیاز به درمان جراحی مثلاً برای عوارض پا در بیماران دیابتی نسبت به غیردیابتی‌ها بیشتر است (به ص ۲۱۳ نگاه کنید). بعلاوه، این بیماران به احتمال بیشتری دچار وضعیت‌های همراه (مثل CHD، نوروپاتی اتونوم، اختلال کلیوی) هستند که می‌تواند بر نتیجه جراحی اثر سوء بگذارد. برای مثال اعمال تهاجمی مثل آندوسکوپی قسمت فوقانی دستگاه گوارش، آرتیوگرافی (محیطی یا کرونری) یا آنژیوپلاستی از راه پوست نیاز به آن دارد که بیماران چند ساعت قبل و بعد از این اعمال ناشتا باشند.

بیماران مبتلا به دیابت در معرض خطر بالاتری از نظر نیاز به جراحی و اعمال تشخیصی یا درمانی تهاجمی می‌باشند.

کارهایی که برای بیماران تحت درمان با داروهای خوراکی یا انسولین زیرجلدی لازم است:  
الف - اجتناب از هیپوگلیسمی.

ب - حفظ کنترل مناسب متابولیک.

پاسخ هورمونی به استرس که در اثر ترومای جراحی القاء می‌گردد می‌تواند باعث اختلال متابولیک (به بخش‌های ۱ و ۴ نگاه کنید) و نتیجتاً وضعیت کاتابولیک جلوگیری کننده از ترمیم و بازگشت بافتی شود. حتی جراحی لاپاراسکوپی می‌تواند با تأثیرات متابولیک سوء همراه باشد. ممکن است اختلالات آب و الکترولیت نیز به دیابت کنترل نشده اضافه شود. در مورد همه بیماران:

- مشاوره با متخصص بیهوشی توصیه می‌شود.
- در صورت امکان بایستی کنترل متابولیک در زمان مناسب به حد مطلوب رسانده شود (این امر ممکنست مستلزم شروع درمان موقت با انسولین برای بعضی بیماران تحت درمان با قرص باشد).
- در روز عمل در صورت امکان بیمار بایستی در ردیف‌های بالای لیست عمل صبح قرار داده شود.
- چنانچه به عمل فوری احتیاج باشد، هدف بایستی حداکثر اصلاح برای هرگونه اختلال متابولیک عمده باشد. تأثیر درمان ضددیابتی تجویز شده قبلی مثل داروهای خوراکی که آنروز خورده شده بوده، می‌باشد. پایش مکرر و استفاده از دکستروز و انسولین را بر حسب نیاز، الزامی می‌سازد.
- حتی الامکان بایستی قبل از جراحی، اختلالات الکترولیتی را اصلاح کرد.

### دیابت تحت درمان با رژیم غذایی یا قرص

در بیمارانی که بخوبی تحت کنترل هستند، حذف سولفونیل اوره‌های کوتاه اثر (به ص ۱۱۰ نگاه کنید) در صبح روز عمل جراحی انتخابی (elective) و پرهیز از مایعات داخل وریدی حاوی گلوکز و لاکتات قبل از اعمال جراحی مینور می‌تواند کفایت کند.

- سطح گلوکز خون را بایستی هر ۲-۱ ساعت قبل و بعد از عمل اندازه گرفت.



- سولفونیل اوره های طولانی اثر (مثل کلروپروپامید، گلیبن کلامید) را بایستی چند روز قبل از جراحی قطع کرد؛ زیرا این داروها می توانند باعث هیپوگلیسمی خطرناک و طولانی پس از عمل شوند؛ بایستی از انسولین یا داروهای کوتاه اثر (مثل تالبوتامید) بعنوان یک وسیله موقت استفاده کرد.
- از مت فورمین نیز حول وحوش عمل و در موقع بررسیهای رادیولوژیک همراه با ماده حاجب بخاطر خطر اسیدوز لاکتیک بایستی خودداری کرد (به صفحات ۱۲۰ و ۱۸۸ نگاه کنید).
- در مورد جراحی مازور نیز درمان مشابه به درمان بیماران تحت درمان با انسولین خواهد بود.

### بیماران تحت درمان با انسولین

- دکستروز و انسولین داخل وریدی. برای تمام اعمال جراحی بجز اعمال خیلی جزئی بایستی با انفوزیون داخل وریدی دکستروز و انسولین طبق آنچه در جدول ۶/۹ خلاصه شده است در حول و حوش عمل بیماران را Stable کرد. این رژیمها را میتوان برای بیماران که استفراغ میکنند یا بی اشتها هستند نیز استفاده کرد.
- الکترولیت‌های پلاسما. بایستی مکرراً چک شوند و بر اساس آن باید پتاسیم را تنظیم کرد. هنگامی که به انفوزیون طولانی مدت دکستروز نیاز باشد (مثلاً بخاطر ایلئوس پس از عمل) انفوزیون مناسب کلرید سدیم را نیز باید انجام داد؛ زیرا چنانچه دکستروز به تنهایی انفوزیون شود ممکن است هیپوناترمی بوجود آید. در بیماران که کربوهیدرات نمی خورند بایستی دکستروز را قطع کرد چون احتمال هیپوگلیسمی وجود دارد. هر جا به سالین نیاز باشد بایستی از طریق یک اتصال دهنده Y-Y connector) همراه با دکستروز- انسولین بطور همزمان انفوزیون سالین صورت گیرد.
- تبدیل به انسولین زیرجلدی. در صورت نیاز بایستی انسولین زیرجلدی همراه با غذا مجدداً شروع شود. وقتی انسولین زیرجلدی مجدداً شروع می شود تزریق اولیه بایستی شامل یک انسولین کوتاه اثر بوده و انفوزیون داخل وریدی ۶۰-۳۰ دقیقه پس از تزریق بایستی خاتمه یابد تا خطر کمبود انسولین گذرا را به حداقل برسانند.
- سایر وضعیت‌های خاص. کنترل دیابت طی زایمان در بالا مورد بحث قرار گرفت؛ MI حاد در صفحه ۲۳۰ مورد بحث قرار گرفته است. جراحی قلب باز همراه با بای پاس قلبی ریوی بطور قابل ملاحظه ای به انسولین بیشتری جهت جبران مایعات محتوی گلوکز مصرف شده در جراحی نیاز دارد.

✎ نشانه‌ها و علائم هیپوگلیسمی بوسیله بیهوشی پوشانده و مخفی می شوند؛ پایش مکرر گلوکز خون طی جراحی الزامی است.

جدول ۶/۹. انفوزیون دکستروز و انسولین جهت کنترل دیابت در حول و حوش عمل.

#### رژیمهای انفوزیونی ترکیبی

- انسولین کوتاه اثر (۱۵ واحد) به ۵۰۰ ml دکستروز ۱۰٪ اضافه می شود (معمولاً همراه با ۱۰ mmol کلرید پتاسیم؛ چنانچه اختلال کلیوی وجود دارد مراقب باشید).
- انفوزیون با سرعت ۱۰۰ ml/h؛ یعنی ۱۰g گلوکز و ۳ واحد انسولین در هر ساعت شروع میشود.
- گلوکز خون هر ساعت بر بالین بیمار با استفاده از یک سیستم اندازه گیری پایش می شود (کنترل کیفی مناسب)
- چنانچه افزایش گلوکز خون  $< 10 \text{ mmol/L}$  یا افت آن  $> 5 \text{ mmol/L}$  می باشد می توان نسبت گلوکز به انسولین را تغییر داد مثلاً در صورت لزوم انسولین را تا ۱۰ واحد کاهش یا تا ۲۰ واحد افزایش داد.

#### فواید:

- ۱- نسبت گلوکز به انسولین ساده و ثابت است.
- ۲- به پمپ الکترومکانیکی نیاز نیست.

#### مضرات:

- ۱- تغییر سرعت ستلزم تغییر کامل مواد انفوزیون شونده (infusate) است.
- ۲- بایستی بدقت مراقب بود که تزریقات انسولین و پتاسیم، سوراخ گیر (bung) کیسه دکستروز را پاک و شفاف کنند؛ بخوبی مخلوط کنید.

#### دکستروز + انسولین از مسیرهای جداگانه

- گلوکز از طریق یک قطره شمار (Drip-counter) با سرعت ۱۰۰ml در ساعت دکستروز ۱۰٪ (محتوی مقادیر مناسبی از پتاسیم) تجویز می شود.
- انسولین کوتاه اثر (محلول) (۵۰ واحد) به ۵۰ml سالین (۰/۹٪) در یگ سرنگ ۵۰ml اضافه شده و از طریق یک پمپ الکترومکانیکی با سرعت متغیر (دارای باطری تعبیه شده در داخل آن) به بیمار داده می شود.
- انسولین (تقریباً ۱ واحد بازای هر میلی لیتر) بطور همزمان از طریق یک اتصال دهنده Y شکل با سرعتی متغیر با هدف حفظ گلوکز خون تقریباً بین  $10 - 5 \text{ mmol/L}$  انفوزیون میشود.
- با ۲ واحد در ساعت شروع کرده و سرعت انفوزیون را طبق اندازه گیری ساعت به ساعت گلوکز خون افزایش یا کاهش دهید.

#### فواید:

- ۱- نسبت قابل تنظیم انسولین به گلوکز.
- ۲- عدم نیاز به تغییر انفوزیون دکستروز.

#### مضرات:

- ۱- خطر هیپوگلیسمی یا هیپرگلیسمی در صورتی که سرعت انفوزیون غلط باشد یا انفوزیون آن قطع شود.

## جنبه های اجتماعی و قانون دیابت ملیتوس

### استخدام

هیپوگلیسمی ایاتروژنیک نگرانی اصلی است که چشم انداز استخدامی در بعضی حرفه ها را که ممکنست منجر به آسیب به بیمار یا سایرین شود محدود می سازد.

### بیماران تحت درمان با رژیم غذایی یا قرص

بیماران بایستی جهت استخدام از چندمانع بگذرند. کارفرمایان تشویق می شوند که پتانسیلهای افراد استخدام شونده را طبق تناسب خودشان در نظر گرفته و با بیماران دیابتی که بطور کلی سابقه حضور و کارآیی خوبی دارند همدلی و همراهی کنند.

### بیماران تحت درمان با انسولین

ورود بیماران تحت درمان با انسولین به نیروهای مسلح، پلیس یا خدمات آتش نشانی در انگلستان ممنوع است. همچنین رانندگی وسایل مسافری یا وسایل بزرگ باربری توسط این بیماران ممنوع شده و هر کدام نیازمند گواهی نامه مخصوص است (به قسمتهای پائین تر نگاه کنید). اما وضعیت هایی که مربوط به مجوز تاکسیرانی است به اختیارات انضباطی محلی بستگی داشته و متغیرتر است. گواهی خلبانی خصوصی مجاز نیست؛ همانطور که نه برای کنترل ترافیک پرواز و نه بعنوان خدمه هواپیما نیز مجاز نمی باشد. بعضی شغل ها (مثل کارگر برج، کارگر راه آهن) خطرات آشکاری برای هر بیمار در معرض خطر هیپوگلیسمی دارند. شیفت کاری، بویژه وقتی دوره کار در روز با شب تعویض و جابجا می شود می تواند مخل باشد.

### رانندگی وسایل نقلیه

#### گواهی نامه های معمولی رانندگی

برای رانندگی ماشین بطور عادی، دیابت اصولاً با رانندگی در جامعه یا برای کار تداخلی ندارد. اما بایستی بیماران را از استخدام در کارهایی که بطور معمول مستلزم رانندگی در مسافتهای طولانی است برحذر داشت. قواعد اصلی رانندگی مطمئن برای بیماران تحت درمان با انسولین در جدول ۶/۱۰ خلاصه شده اند. این اطلاعات بایستی هم بصورت شفاهی و هم کتبی در اختیار تمامی بیمارانی که به آن نیاز دارند قرار گیرد؛ بایستی بطور دوره ای میزان آگاهی و عملکرد راجع به این توصیه ها را سنجید (بسیاری از بیماران این قواعد ساده را در نظر نمی گیرند). بایستی اکیداً به بیماران توصیه کرد که قبل از رانندگی، الکل مصرف نکنند (به بخشهای ۳ و ۴ نگاه کنید).

دیابت در بردارنده خطرات بالقوه ای از نظر رانندگی است:

- خطر هیپوگلیسمی ناشی از سولفونیل اوره ها یا انسولین.
- پیدایش عوارض مزمن بینایی یا نوروپاتیک.

در انگلستان، بیماران دیابتی تحت درمان با داروهای خوراکی یا انسولین، در هنگام تشخیص و پس از آن در صورت پدید آمدن عوارض مهم بالینی مثل رتینوپاتی همراه با اختلال بینایی، نورپاتی همراه با از دست دادن حس درک عمقی یا تغییرات مهم در درمان (مثلاً شروع انسولین) از لحاظ قانونی بایستی به اداره ملی گواهینامه، سازمان گواهینامه رانندگی<sup>۱</sup> (DVLA) اطلاع دهند. گرچه خطر هیپوگلیسمی شدید با سولفونیل اوره ها نسبتاً کم است (به ص ۱۱۰ نگاه کنید) در هنگام شروع درمان بایستی به بیماران در مورد احتمال آن توضیح داد. اما درمان بصورت تک دارویی با متفورمین هیچگونه خطری از نظر هیپوگلیسمی ندارد (به ص ۱۲۰ نگاه کنید). در واقع، علیرغم خطرهایی که از لحاظ تئوریک وجود دارد، شواهد اندکی وجود دارد مبنی بر اینکه احتمال تصادفات جاده ای در بیماران دیابتی بیشتر باشد. اما این عمومیت را بایستی با مشکلات مربوط به کاهش آگاهی از هیپوگلیسمی علامت دار که بطور شایعی با آن روبرو می شویم تعدیل کرد.

#### جدول ۶/۱۰ توصیه های استاندارد برای رانندگان مبتلا به دیابت.

- چنانچه راننده انسولین مصرف می کند، قرصهای گلوکز که نسبتاً به راحتی در دسترس باشند (یا جانشین های مناسب آن) بایستی داخل ماشین موجود باشد.
- هرگونه سفری را با برنامه ریزی انجام دهید.
- تأخیرهای غیرمنتظره را از قبل پیش بینی کنید.
- گلوکز خون را قبل از مسافرت های طولانی و بطور منظم طی آن کنترل کنید.
- در مسافرت های طولانی، مرتباً استراحت داشته باشید.
- از خستگی اجتناب کنید.
- غذا و میان وعده ها (Snacks) رادر زمان طراحی شده بطور منظم مصرف کنید.
- چنانچه هیپوگلیسمی بوجود آمد ماشین را در اولین موقعیت بی خطر متوقف و آنرا خاموش نموده و سوئیچ را بردارید و صندلی راننده را به عقب بخواهانبند (در جاده های شلوغ مراقب باشید).
- یک کارت شناسایی یا دستبند که نشاندهنده تشخیص بیماری دیابت باشد را با خود داشته باشید.
- هرگز قبل از رانندگی الکل نخورید.

#### قوانینی برای رانندگان

در بسیاری از کشورها از رانندگان دیابتی خواسته می شود وضعیت خود را اعلان کنند؛ کوتاهی در این امر ممکنست سیاست های بیمه را ناکارآمد سازد ( به ص ۲۹۱ نگاه کنید) در موارد مشکوک بایستی با ادارات گواهینامه ملی مشورت کرد. در انگلستان بیماران تحت درمان با داروهای ضد دیابت یا انسولین از لحاظ قانونی موظفند به DVLA اطلاع دهند. گرچه مسوولیت به دوش مریض است اما برای دست اندرکاران مراقبت از دیابت (که ممکنست پزشک بیمارستان یا پزشک عمومی باشند) لازم

<sup>۱</sup> Driver and Vehicle Licensing Agency (DVLA)

است که بیماران را از این نیاز مطلع سازند. این قوانین بطور ملاحظه ای در میان کشورهای مختلف متفاوت است؛ بویژه در رابطه با مجوزهای شغلی.

در انگلستان هر بیمار تحت درمان با داروهای خوراکی ضد دیابت یا انسولین باید به DVLA اطلاع دهد.

در انگلستان معمولاً یک گواهینامه سه ساله توسط DVLA داده میشود که فقط در مورد گزارشهای رضایتبخش تمدید می شود. چنانچه پرسشنامه ای که توسط بیمار در زمان تمدید تکمیل می شود به هر دلیلی نگران کننده باشد، ناظرین پزشکی DVLA یک گزارش تکمیلی (یا گاهی معاینه پزشکی) از پزشک معالج بیمار درخواست می کنند. DVLA بطور روتین نیز خلاصه پرونده های پزشکی بخشی از بیماران را درخواست می کند. چنانچه ناظر پزشکی نگران باشد که وضعیت بیمار دارای خطر غیرقابل پذیرشی است، ممکنست گواهینامه او را تا گزارش بعدی تعلیق کند. چنانچه ناتوانی غیرقابل برگشتی بوجود آمده باشد، مثلاً اختلال عمده بینایی ناشی از رتینوپاتی، آنگاه تعلیق دائمی خواهد بود. در مورد بیمارانی که در آنها علائم اختطار دهنده هیپوگلیسمی کاهش یافته است یا بوجود نمی آید ( به ص ۱۵۹ نگاه کنید) می توان پس از یک گزارش رضایتبخش در پیگیری بیمار، گواهینامه را تأیید کرد. گرچه پزشک مربوطه، در مورد گواهینامه تصمیم نمی گیرد اما در مورد آگاهی دادن به بیمار در خصوص اینکه در شرایطی که خطر زیادی به همراه دارد رانندگی نکند مسئول است. چنانچه برآورد کمی دقیق نقیصه مثلاً اختلال پروپریوسیتو همراه با نوروپاتی ممکن نباشد انجام چنین توصیه ای به بیمار سخت است. رانندگی نکند (جدول ۶/۱۱). چنانچه پزشک هر گونه نگرانی بابت هر قسمت داشته باشد منطقی است که این توصیه را بصورت نوشتاری انجام دهد. برای بعضی از شایعترین مراقبت ها و کنتراندیکاسیونهای رانندگی هیچگونه دستورالعمل راهنما وجود ندارد و بایستی برطبق شرایط خاص هر فرد و بصورت معقول، به فرد توصیه هایی را انجام داد.

جدول ۶/۱۱. وضعیتهایی که در آن راننده مبتلا به دیابت بایستی رانندگی را متوقف کند.

- بیماران جدیداً تشخیص داده شده در معرض خطر هیپوگلیسمی. این امر شامل تمام بیماران تحت درمان با انسولین و بعضی بیماران تحت درمان با سولفونیل اوره می باشد. تا زمان تثبیت کنترل قندخون بایستی از رانندگی خودداری کرد.
- اختلال حاد در کنترل قندخون، بویژه چنانچه منجر به اختلال بینایی مقاوم شود.
- هیپوگلیسمی راجعه؛ بویژه چنانچه شدید باشد.
- اختلال در نشانه های اختطار دهنده یا تشخیص هیپوگلیسمی.
- حذت بینایی که در بهترین حالت اصلاح شده کمتر از  $\frac{6}{12}$  باشد (چارت اسنلن - دید یک چشمی در صورتیکه حذت بینایی رضایتبخش باشد قابل قبول است).
- نوروپاتی حسی دیستال؛ بویژه همراه با از دست دادن حس درک عمقی (Proprioception).

- آگاهی از هیپوگلیسمیک: ناآگاهی علامت‌دار از هیپوگلیسمی یک خطر ویژه است. هیپوگلیسمی، توانایی رانندگی را مختل کرده، لذا خطر تصادف را زیاد می‌کند. مسئله مهم آن است که بیماران قادر به تشخیص این مسئله نیستند که توانایی رانندگی آنها مختل شده است. حتی ممکنست مسأله جدی‌تر اتوماتیسم (رفتار حرکتی غیرآگاهانه اما پیچیده و گاهی غیر مبهم) بوجود آید که می‌تواند منجر به ایجاد وضعیتهای بالقوه خطرناک برای بیمار (وسایرین) شود.
- اختلال بینایی: رتینوپاتی، بویژه ماکولوپاتی، می‌تواند منجر به اختلال حدت بینایی شود. بعلاوه، بیمارانی که تحت درمان لیزری وسیع قرار گرفته‌اند ممکنست اختلال دید شبانه و محدودیت میدان بینایی داشته باشند. آزمون پریمتری ممکن است مورد نیاز اداره گواهینامه باشد. کاتاراکت نیز ممکنست بخاطر خیرگی چشم ناشی از چراغهای جلویی اتومبیل‌ها در هنگام رانندگی در شب مشکل‌ساز باشد. متعاقب چکاندن قطره‌های چشمی میدریاتیک برای فوندوسکوپی (به ص ۱۹۷ نگاه کنید)، حدت بینایی ممکن است بطور گذرا به سطوح پائین‌تر از مقادیر قانونی مورد نیاز در انگلستان برسد (که به  $\frac{6}{10}$  در چارت اسنلن نزدیک می‌شود). خیرگی چشم ناشی از نور چراغهای جلویی اتومبیل‌ها آسیب بالقوه دیگری است و چنانچه بیمار بعد از معاینه به سمت خانه رانندگی می‌کند بایستی از ایجاد میدریاز بوسیله دارو خودداری کرد. تلاش جهت از بین بردن میدریاز بوسیله قطره‌های تنگ‌کننده پیلوکارپین توصیه نمی‌شود زیرا مردمک تمایل دارد که در حالت حد واسط (Midpoint) فیکس شود.

ح<sup>۳</sup> قطره‌های چشمی میدریاتیک ممکن است باعث کاهش گذرای حدت بینایی به پایین‌تر از مقادیر قانونی شوند.

### گواهینامه های شغلی برای رانندگی

در انگلستان، دادن گواهینامه به بیماران تحت درمان با انسولین برای وسایل نقلیه با وزن بالای ۳/۵ تن (شامل وسایل نقلیه باربری بزرگ یا وسایل نقلیه مسافربری که بیش از ۱۶ صندلی دارند) ممنوع است. اما بیماران تحت درمان با انسولین که گواهینامه شغلی خود را قبل از سال ۱۹۹۱ گرفته‌اند می‌توانند با ارزیابی دقیق و منظم پزشکی گواهینامه‌شان را تمدید کنند. قانون اخیر اتحادیه اروپا محدودیت‌هایی برای بیماران تحت درمان با انسولین که راننده وسایل نقلیه بالای ۳/۵ تن هستند ایجاد کرده است؛ DVLA شرایط هر بیمار را در پرتو گزارش پزشکی پزشک ناظر بر بیمار مورد ملاحظه قرار می‌دهد. هماهنگی قوانین در میان ایالت‌های عضو، هنوز حاصل نشده است. در انگلستان، رانندگان تاکسی و آمبولانس تابع قوانین اداره محلی هستند که از لحاظ نیازمندی‌هایشان تغییرات وسیعی نشان می‌دهند.

### بیمه رانندگی

بسیاری از شرکتهای بیمه بصورت نادرستی هزینه بیمه بالاتری برای بیماران دیابتی می‌پردازند؛ این کار را از لحاظ آماری نمی‌توان توضیح داد (به ص ۲۸۹ نگاه کنید). اما کوتاهی در اعلان دیابت ممکن است بیمه را فاقد اعتبار سازد (همینطور بیمار را در معرض احتمال پیگیری قانونی قرار می‌دهد).

### بیمه عمر (life insurance)

از آنجا که دیابت خطر عوارض طولانی مدت میکروواسکولر و نورولوژیک، اختلالات متابولیک شدید (که عمدتاً برای بیماران جوانتر، خطر محسوب می شود) و بیماری ماکروواسکولر (علت اصلی مرگ و میر بیش از حد، به بخشهای ۵ و ۵ نگاه کنید) را در بردارد، هزینه های بیمه عمر معمولاً (گرچه نه همیشه) نسبت به جمعیت عمومی بالاتر است؛ اما تفاوت قابل ملاحظه ای از لحاظ این هزینه، بین شرکتهای مختلف وجود دارد که غالباً به نظر غیرقابل توجیه می آید. بعلاوه، این هزینه بر اساس داده های تاریخی آماری است که طبق تعریف، نشاندهنده درمان دیابت در دهه های قبل است و لذا ممکن است خطر مربوط به بیمارانی که با روش های جدید درمان شده اند را بیش از حد تخمین بزند. ممکن است بیمار مجبور باشد برای بهترین قرارداد، جاهای زیادی را بگردد. سازمانهای ملی بیماران می توانند شرکتهایی را که از لحاظ کنار آمدن با بیماران مطلوبتر هستند معرفی کنند. مهم است که خطرات ناشی از شاخص های با اثر منفی از نظر پیش آگهی، توسط یک پزشک مجرب که قادر به قضاوت واقعی در مورد مثلاً تأثیر نفروپاتی بالینی طولانی مدت روی امید به زندگی در بیمار مبتلا به دیابت نوع ۱ باشد ارزیابی شود؛ احتمال نارضایتی مسئولین بیمه در مورد وجود CHD یا سابقه کمپلیانس ضعیف وجود دارد. بعضی شرکتهای، صرف نظر از وجود یا عدم وجود عوارض طولانی مدت، بیماران دیابتی را قبول نمی کنند.

### مسافرت طولانی

بندرت دیابت مانع مسافرت طولانی مدت تفریحی یا کاری می شود. تغییر زمان وعده های غذایی و زمان محلی ممکن است مشکلاتی برای بیماران تحت درمان با انسولین در برداشته باشد اما معمولاً می توان بدون دردسر زیاد بر آن غلبه کرد؛ جهت به حداقل رساندن شانس حوادث ناگوار به برنامه ریزی کامل نیاز است. اجتناب از مقاصدی که خصمانه یا ویرانگر هستند (چنانچه انجام نگرفته اند) یک احتیاط واضح است. انجمنهای ملی خودیاری بیماران می توانند در مورد مقاصد خاص، موافقت های بهداشتی و دسترسی به انسولین، مشاور بیماران باشند. فدراسیون بین المللی دیابت می تواند شماره های تماس را برای اعضاء اتحادیه های دیابتی در کشورهای مختلف فراهم آورند. گفتگوی قبلی با پرستار ویژه دیابت نیز (بویژه با توجه به عبور از چندین ناحیه زمانی) توصیه می شود؛ این پروژه ها به ارزیابی دقیق بر طبق شرایط نیاز دارند:

- در مورد تشخیص در هنگام رزرو بلیط بایستی به خطوط هوایی اطلاع داد.
- خطر اصلی، هیپوگلیسمی است؛ تأخیرات ناخواسته بویژه می تواند سخت باشد. تکیه بر دوزهای اندک از انسولین کوتاه اثر برای پوشاندن وعده های غذایی هر ۶-۴ ساعت می تواند ضروری باشد. برای پروازهای بدون توقف طولانی از شرق به غرب (مثلاً transatlantic) ممکنست به گنجاندن یک وعده غذای اضافی (و دوز کم انسولین کوتاه اثر) مابین وعده های اصلی معمول غذایی نیاز باشد؛ برعکس برای پرواز طولانی در جهت مخالف ممکنست به حذف تزریق انسولین متوسط اثر نیاز باشد. سایر نکاتی که ممکنست به بحث نیاز داشته باشند عبارتند از:

- بیمه سفر - برای کشورهایی که درمان پزشکی مجانی یا ارزان تر ارائه نمی‌دهند مثل ایالت‌های عضو اتحادیه اروپا (به فرم E111 نیازاست) به پوشش بیمه معقول احتیاج است.
- ایمن سازی.
- پروفیلاکسی در مقابل مالاریا.
- خوردنی و آشامیدنی (شامل منابع آب سالم محلی).
- مراقبت‌های مربوط به سفر همراه با ذخیره انسولین و وسایل تزریق (به ص ۱۳۶ نگاه کنید) مثل اجتناب از قرارگیری در معرض درجه‌حرارت‌های زیاد (انسولین را در اثاثیه بازرسی شده قرار ندهید زیرا در محل نگهداری اثاثیه آنرا فریز خواهند کرد)؛ در مقصد، از قرارگیری در معرض نورخورشید خودداری کنید.
- به حد کافی (و اضافه) انسولین، سرنگ، نوارهای تست و لانس تست بسته‌بندی کنید. همسفر بایستی نصف امکانات را حمل کند.
- کارت یادستبند شناسایی (برای افسرهای پلیس محلی در صورت حمل سرنگ). حمل کارت که حاوی جزئیات تشخیص و درمانی به زبان محلی باشد توصیه می‌شود.
- در موارد تأخیر در وعده های غذایی، قرص های دکستروز و میان‌وعده‌های کربوهیدراتی را با خود ببرید.
- از ضد استفراغ‌ها بصورت پروفیلاکسی استفاده کنید (چنانچه مستعد «بیماری حرکت» هستید).
- خطرات قرارگیری بیش از حد در معرض آفتاب را در نظر داشته باشید.
- اختلالات GI - ضداسهال‌ها را ببرید. ممکن است به تجویز آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف توسط پزشک احتیاج باشد.
- مراقب باشید که دچار آسیب نشوید؛ مثلاً کرایه موتورسیکلت کوچک موپد<sup>۱</sup>.
- بیمارانی که مبتلا به نوروپاتی هستند بایستی در مورد کفش جدید مراقب باشند؛ پیاده روی طولانی یا کوهنوردی ناخواسته ممکنست باعث ترومای جدی شود. خراشیدگی ناشی از صخره‌ها، یک آسیب بالقوه دیگر است؛ همیشه بایستی کفش مناسب پوشیده شود.

---

<sup>۱</sup> moped



