

فصل سوم

عوارض دیابت

در این بخش عوارض حاد و دیررس دیابت را مورد بحث و بررسی قرار می دهیم .
عوارض حاد دیابت شامل : ۱- کتواسیدوز دیابتی ۲- کوماهی هیپراسمولار غیر کتونیک و
عوارض دیررس دیابت شامل : ۱- عوارض میکروواسکولار ۲- عوارض ماکروواسکولار
می باشد. که علل، تشخیص و کنترل این عوارض مورد بحث قرار می گیرد.

اهداف آموزشی : پس از مطالعه این بخش شما می توانید :

۱- کتواسیدوز دیابتی و کوماهی هیپراسمولار غیر کتونیک را به طور دقیق از هم تشخیص داده و
به کنترل و درمان آنها پردازید .

۲- روشهایی که خطر ابتلاء به عوارض دیررس دیابت را کاهش می دهند را هم به بیماران
IDDM و هم به بیماران NIDDM بیاموزید .

۳- دلایل احتمالی اختلال نعوظ در مردان دیابتی را ارائه کرده و همچنین به بحث در مورد
چگونگی بررسی و تحقیقات لازم و نیز روشهای درمانی قابل دسترس راجع به این عارضه
پردازید .

عوارض حاد دیابت

کتواسیدوز دیابتی (D.K.A) : Alberti در سال ۱۹۷۴ ، D.KA را این گونه تعریف کرده
است : این عارضه بر اثر دیابت شدید کنترل نشده به وجود می آید و در آن غلظت کتون خون
به بیشتر از 5 mmol/L میرسد و باید بطور اورژانسی با انسولین و مایعات وریدی درمان شود .
در اغلب بیمارستانها ، به علت عدم وجود تجهیزات آزمایشگاهی مخصوص ، کتون خون اندازه
گیری نمی شود . اما به وسیله نوارهایی به نام Ketostix ، می توان کتون ادرار بیمار را اندازه
گیری کرد . Nattress و Krentz (۱۹۹۷) می گویند که اگر غلظت بی کربنات خون به
15 mmol/L یا کمتر برسد ، این نوارها کتون ادرار را ++ یا بیشتر نشان می دهند . Hurel
و همکارانش (۱۹۹۷) اظهار می دارند که کتواسیدوز دیابتی به تنهایی بزرگترین علت مرگ و

میر بیماران دیابتی زیر ۴۰ سال است. آنها میزان مرگ و میر به علت کتواسیدوز در بیماران دیابتی را بین ۲ تا ۲۲٪ برآورد کرده اند. آمار مرگ و میر در بیماران مسن و گروههایی که غیر از دیابت مبتلا به بیماریهای دیگر نیز هستند سیر صعودی دارد. Gale و همکارانش (۱۹۸۱) می گویند که میزان مرگ و میر ناشی از کتواسیدوز در مراکز غیر تخصصی بیشتر است.

عوامل ایجاد کننده کتواسیدوز

چهار گوش ۱ - ۳: عوامل موثر در ایجاد کتواسیدوز
۱) عفونت ها (براساس نظریه Krentz و Nattress از شایعترین عوامل ایجاد کننده D.K.A هستند)
۲) درمان غلط توسط خود بیمار یا مراکز درمانی (Hurel و همکاران دریافتند که از ۲۳ نفر بیمار دیابتی که عفونت، ایجاد D.K.A را در آنها تسریع کرده است ۱۰ نفر به دلایلی انسولین خود را فراموش کرده یا آن را حذف کرده اند)
۳) عوامل نامشخص

تدابیر درمانی غلط دیابت ناشی از مسائل و مشکلات آموزشی و یا روانی - اجتماعی است Hurel و همکارانش می گویند که حداقل یک سوم از بیمارانی که به D.K.A مبتلا می شوند، با مشکلات روانی، اجتماعی و شخصیتی یا خانوادگی درگیر هستند.

چهار گوش ۲ - ۳ علائم کلینیکی D.K.A

تشنگی، پرادراری، شب ادراری، تاری دید، کرامپهای عضلانی پا، کاهش وزن، ضعف عمومی، صورت برافروخته، تنفس تند و عمیق (Kussmaul)، تهوع و استفراغ، دردهای شکمی، خواب آلودگی که در صورت عدم درمان منجر به کما می شود.

علائم D.K.A اغلب سریع و در طول چند روز تا یک هفته پیشرفت می کند. اکثر اوقات بیماران به علت استفراغ در بیمارستان بستری می شوند. علائمی مثل دهیدراتاسیون، افت فشار خون و افزایش ضربان قلب، علائم وخامت و شدت D.K.A هستند.

تشخیص

باید بطور اورژانسی قند خون (در صورت امکان از سر انگشتان) وکتون ادرار اندازه گیری شود. درمان براساس نتایج آزمایشات فوق شروع می شود. در مرحله بعد باید بلافاصله قند، اوره، الکترولیت ها، بی کربنات و شمارش گلبولی خون بررسی گردد. اندازه گیری PH خون شریانی و بی کربنات تشخیص D.K.A را تأیید می کنند. خون و ادرار و خلط نیز حتماً باید برای کشت فرستاده شوند تا حضور عفونت، نفی یا اثبات شود. گرافی ریه و ECG و آنزیمهای قلب و آمیلاز سرم نیز باید چک شوند. بعلاوه یک شرح حال کامل از بیمار در شناسایی عوامل ایجاد کننده بیماری کمک کننده است.

چهار گوش ۳ - ۳ اهداف درمان
۱) رهیدره کردن بیمار، جبران سدیم و پتاسیم از دست رفته و درمان اسیدوز
۲) کاهش قند خون تا سطح 10 mmol/l یا کمتر در طی ۲۴ ساعت
۳) درمان افت فشار خون

هشدار

دردهای شکمی ممکن است باعث اشتباه در تشخیص شود. سطح آمیلاز خون اغلب در کتواسیدوز افزایش می یابد. بیشتر مردم نمی توانند بوی کتون را تشخیص دهند. بنابراین اظهار عدم وجود بوی کتون از تنفس بیمار نباید مورد توجه قرار گیرد. انبساط عروق محیطی، کاهش درجه حرارت بدن را در پی دارد. این امر مانع از افزایش درجه حرارت بدن به علت عفونت می شود. برعکس، افزایش تعداد نوتروفیل ها در D.K.A ممکن است بدون وجود عفونت رخ دهد. غلظت پتاسیم پلاسما (خارج سلولی) موقتاً افزایش و برعکس پتاسیم داخل سلولی به شدت کاهش پیدا می کند.

درمان دقیق و کامل D.K.A به روشهای درمانی بیمارستانی که ما در آن کار می کنیم و سن بیمار بستگی دارد. دستورالعمل های زیر به طور گسترده در اغلب واحدهای درمانی بکار میروند:

مایعات و الکترولیت ها

- در یک ساعت اول 1500cc - 1000cc نرمال سالین ۹٪ در ۴ ساعت بعد 500cc - 1000cc بصورت انفوزیون وریدی تجویز می شود. سرعت و مقدار مایعات داخل وریدی به

- درجه دهیدراتاسیون و سن بیمار بستگی دارد. لازم به تذکر است که در بیماران مسن یا گروه‌های دچار نارسائی قلبی، مایع درمانی باید با احتیاط انجام شود.
- در آغاز مایع درمانی پتاسیم به سرم اضافه نمی شود (در حدود $1000^{\text{cc}} - 500^{\text{cc}}$ اول بدون پتاسیم) اما در 1000^{cc} دوم به میزان $40-20$ mmol پتاسیم را می توان به سرم بیمار اضافه کرد و این میزان بستگی به مقدار پتاسیم پلاسما دارد.
 - وقتی که میزان قند خون به $15-10$ mg/dl کاهش یافت به جای نرمال سالین از سرم قندی 5% استفاده می کنیم

انسولین

- انسولین بیشتر اوقات با پمپ های مخصوص انسولین به صورت وریدی تزریق می شود (Insulin syringe pump) که هر میلی لیتر حاوی یک واحد انسولین است.
- انسولین تزریقی باید از نوع محلول در آب مثل انسولین سریع الاثر و یا Velosulin یا Humulins باشد. در ابتدای درمان انسولین با سرعت 6 واحد در ساعت تجویز می شود و افزایش یا کاهش آن نسبت مستقیم با میزان قند خون بیمار در طول درمان دارد. استفاده از پمپ انسولین وریدی باید تا لحظه شروع انسولین زیر جلدی ادامه پیدا کند. اکثر بیماران کتواسیدوزی مبتلا به دیابت از نوع IDDM می باشند، بنابراین انسولین مورد نیاز آنان باید از طریق یک منبع خارج از بدن تأمین گردد. اگر سطح قند خون در طول درمان به 4 mg/dl یا کمتر از آن برسد، تیم پزشکی باید در مقدار و سرعت پمپ انسولین وریدی و تزریق سرم قندی تجدید نظر نماید.
- اگر قند خون بیمار تا حد $15-10$ mg/dl کاهش یافت باید 150^{cc} در ساعت سرم قندی 5% به بیمار تزریق گردد و تا وقتی که بیمار بتواند از راه دهان تغذیه شود، ادامه یابد.
 - چنانچه بیمار قادر به غذا خوردن باشد و سطح الکترولیت های خون او نیز نرمال بوده و میزان قند خون کمتر از 15 mg/dl باشد، در این صورت می توان پمپ انسولین وریدی را قطع و درمان با انسولین زیر جلدی را شروع کرد. انسولین زیر جلدی باید یک ساعت قبل از قطع انسولین وریدی و 30 دقیقه قبل از غذا تزریق شود. (به دلیل اینکه جذب انسولین از بافت زیر جلدی مدتی طول می کشد)

- اندازه گیری مرتب سطح الکترولیت های خون بسیار ضروری است. میزان پتاسیم خون هر دو ساعت یکبار باید چک شود. (Krentz و Nattress در سال ۱۹۹۷)
- اندازه گیری ادرار دفع شده و برقراری دقیق توازن در نمودار مایعات بدن
- Hourly عقیده دارد که اندازه گیری میزان قند خون در طول درمان با پمپ وریدی و سرم قندی بسیار ضروری است. مقدار انسولین باید طبق نتایج آزمایشات قند خون تنظیم و کنترل شود. نکته مهم اینکه اندازه گیری میزان قند خون باید به طور دقیق انجام شود. مثلاً در روش خونگیری از نوک انگشتان، انگشت مورد نظر بایستی کاملاً با آب صابون شسته شده و سپس با پارچه ای خشک گردد. اگر انگشت آغشته به آبمیوه یا آب قند باشد، نتیجه حاصله نشان دهنده میزان قند چسپیده به انگشت می باشد نه قند خون بیمار.
- میزان انسولین تزریقی و مقدار قند خون بیمار باید در چارت مخصوص ثبت شود. اگر در طول درمان، قند خون بیمار کاهش نیابد، بایستی روش های تجویز انسولین و گلوکز مورد بررسی قرار گرفته و عیوب آن برطرف گردد (به طور مثال پمپ انسولین وریدی، I.V، بیمار و غیره باید مرتب از نظر وجود انسداد کنترل شوند)
- برای جلوگیری از آسپیراسیون محتویات معده در زمان بیهوشی، گذاشتن سوند معده ضروری است.
- چنانچه بیمار بیهوش باشد و یا پس از گذشت چهار ساعت ادرار نداشته باشد، باید برای بیمار سوند ادراری گذاشت. سوند ادراری خطر ابتلا به عفونت را افزایش می دهد و برای بیمار نیز بسیار ناخوشایند است.
- در بیماران دچار نارسائی قلبی و یا مسن، مانیتورینگ ورید مرکزی بسیار لازم و ضروری است. استفاده از بی کربنات در درمان D.K.A مورد بحث است. کاهش پتاسیم خون، نارسائی در قابلیت انقباض عضله قلب و آلكالوز از اثرات خطرناک تجویز بی کربنات است. وریدی که بیمار توسط آن بی کربنات می گیرد ممکن است دچار ترومبوز شود هم چنین نشأت زیر جلدی بی کربنات باعث ایجاد نکروز وسیع در محل می گردد. از این رو تجویز بی کربنات فقط زمانی صورت می گیرد که بیمار دچار اسیدوز شدید بوده و یا کلاپس قلبی - ریوی قریب الوقوعی در پیش باشد. (Nattress و krenrentz سال ۱۹۹۷).

عوارض D.K.A

- ۱- ادم مغزی، در بزرگسالان بسیار نادر است و به سختی تشخیص داده می شود.
- ۲- سندرم دیسترس تنفسی بزرگسالان که نیاز به فشار مثبت تهویه متناوب دارد.
- ۳- عوارض ترومبوآمبولی، مثل ترومبوز وریدی، سکنه مغزی، و بندرت DIC.

سندرم هایپراسمولار غیر کتونیک (Hyper-Osmolar Non-Ketonic syndrom=HONKS)

قند خون بالاتر از 60 mmol/L بدون وجود علامتی از کتونوری و اسیدوز، نشانگر وقوع سندرم هایپراسمولار غیر کتونیک است. بیماران اغلب دچار دهیدراتاسیون شدید، اورمی و خواب آلودگی می شوند. برعکس D.K.A که پیشرفت سریعی دارد و بین چند ساعت تا چند روز ایجاد می شود، در هایپراسمولار غیر کتونیک، افزایش قند خون در طی چند هفته باعث ایجاد بیماری می شود.

HONKS بیشتر اوقات در افراد میانسال و مسن اتفاق می افتد. بیش از 60% از بیماران قبلاً تشخیص دیابت داده نشده‌اند (Lewis و همکاران ۱۹۹۶) مرگ و میر در این بیماران به بالاتر از 30% می رسد و عوارض ترومبوآمبولی نیز در این بیماران شایع است.

عوامل ایجاد بیماری

HONKS تحت تأثیر عفونت ها، درمان با داروهای ضد فشار خون مثل دیورتیکهای تیازیدی و نوشیدن مقدار زیادی مایعات شیرین ایجاد می شود.

تشخیص

افزایش اسمولاریته پلاسما و قند خون و عدم حضور کتواسیدوز مشخصه هایپراسمولار غیر کتونیک می باشد.

چهار گوش ۴ - ۳ تشخیص افتراقی بین HONK و D.K.A

HONK	D.K.A
بیشتر اوقات غلظت سدیم در پلاسما بالا می رود	غلظت سدیم پلاسما نرمال یا پائین است .
50 mg/dl > قند خون	قندخون تا اندازه ای افزایش پیدامی کند و اغلب کمتر از 40 mg/dl است .
ادرار از نظر کتون منفی است یا به مقدار خیلی کم مشاهده می شود .	کتون به مقدار متوسط تا زیاد در ادرار دیده می شود
بی کربنات پلاسما به طور معمول مساوی یا بالاتر از 18 mg/dl است	کاهش مقادیری کربنات پلاسما به کمتر از 15 mg/dl
شروع آهسته علایم افزایش قند خون (در طی چند هفته)	شروع سریع علایم دیابت (در طی چند روز)
بندرت استفراغ و تنفس Kussmoul دارند.	وجود علایم استفراغ و تنفس Kussmoul
اگر قبلاً در این بیماران دیابت تشخیص داده نشده است احتمالاً بیمار جزء گروه سنی میانسال یا مسن می باشد	اگر قبلاً دیابت در بیمار تشخیص داده نشده است بیمار احتمالاً زیر ۳۰ سال سن دارد (نه به طور منحصر)

درمان HONKS

درمان در ابتدا همانند D.K.A است. از انسولین داخل وریدی استفاده می شود. در صورت افزایش سدیم پلاسما به جای نرمال سالی ۹٪/۹ از نرمال سالی ۵٪/۵ (درصد) استفاده می شود. در مرحله بعد مانند D.K.A، زمانی انسولین زیر جلدی شروع می شود که بیمار قادر به تغذیه از راه دهان باشد. درمان با انسولین زیر جلدی معمولاً تا سه ماه ادامه می یابد. پس از این مدت بیمار می تواند با رژیم غذایی یا قرصهای خوراکی ضد دیابت به درمان ادامه دهد.

عوارض دیررس دیابت

هم IDDM و هم NIDDM عوارض میکروواسکولار و ماکروواسکولار ایجاد می کنند. عوارض میکروواسکولار (عروق خونی کوچک) بر روی چشمها (رتینوپاتی)، کلیه ها (نفروپاتی)، و اعصاب (نوروپاتی) تاثیر می گذارد. عوارض ماکروواسکولار (عروق خونی بزرگ) باعث کم شدن جریان خون به بافتها و باعث آترواسکلروزیس شده و موجب پیدایش آنژین صدری، سکته قلبی، سکته مغزی و قطع عضو می شود.

شیوع و پیشرفت این عوارض در گروه‌های IDDM و NIDDM متفاوت است. تشخیص NIDDM، بعلاوه وجود علائم ممکن است به تأخیر بیفتد. بنابراین مطالعات و تحقیقاتی که در UKPDS (مرکز تحقیقاتی دیابت انگلستان) انجام شده است، نیمی از بیمارانی که بتازگی به NIDDM مبتلا شده‌اند، ممکن است یک یا چند عارضه از عوارض میکروواسکولاریا ماکروواسکولار را دارا باشند. حدود ۷۵-۶۵ درصد از این عوارض را فشار خون بالا و ایمپوتنس تشکیل می‌دهد.

طول مدت بیماری دیابت و چگونگی کنترل سطح قند خون روی شدت عوارض میکروواسکولار تأثیر فراوان دارد. شخصی که مدت مدیدی دچار دیابت کنترل نشده از نظر سطح قند خون باشد، بیشتر در معرض خطر ابتلا به عوارضی مثل رتینوپاتی، نوروپاتی و نفروپاتی قرار دارد. البته این نکته حائز اهمیت زیادی است که بدانیم همیشه همه افرادی که دچار دیابت کنترل نشده هستند، در معرض ابتلا به عوارض یاد شده نمی‌باشند. فاکتورهایی مثل سن، جنس، نژاد، قومیت، موقعیت‌های اجتماعی اقتصادی، فشار خون بالا، افزایش چربی خون و سیگار کشیدن همه و همه در ایجاد عوارض دیابت نقش دارند. بعداً در مورد شواهد و مدارکی که ارتباط بین کنترل قند خون و ایجاد عوارض دیابت را به اثبات می‌رسانند بحث خواهد شد.

هیپرگلیسمی و ارتباط آن با عوارض دیابت

• کنترل دیابت و بررسی عوارض آن (The Diabetes Control and Complications Trial=DCCT)

انجمن دیابت آمریکا اظهار می‌دارد که DCCT یک راهنمای جامع، همراه با علائم کلینیکی و تحقیقات آماری است. این نکته که کاهش سطح قند خون از ایجاد عوارض دیابت جلوگیری می‌کند و یا باعث به تعویق انداختن آنها می‌شود از یافته‌های DCCT می‌باشد. DCCT دو سوال مرتبط به هم را مطرح می‌کند:

۱- آیا درمان Intensive (درمان به وسیله انسولین با تزریقات مکرر) و کنترل دقیق و تنگاتنگ قند خون از پیشرفت عوارض رتینوپاتی دیابتی در بیمارانی که رتینوپاتی ندارند جلوگیری می‌کند؟ (پیشگیری اولیه)

۲- آیا درمان Intensive و کنترل دقیق و تنگاتنگ قند خون، سرعت ایجاد رتینوپاتی اولیه را کاهش می‌دهد؟ (پیشگیری ثانویه).

شرح تحقیقات

مطالعات و تحقیقات DCCT بر روی بیماران IDDM انجام شده است. تعداد کل بیماران مورد مطالعه ۱۴۴۱ نفر و در گروههای سنی ۱۳ تا ۳۹ سال قرار داشتند. این تحقیقات بین سالهای ۱۹۸۳ تا ۱۹۸۹ انجام شد. مطالعات در سال ۱۹۹۳ بعد از یک پیگیری با متوسط زمان ۶/۵ سال (۳-۹ سال) پایان یافت.

تعداد ۷۲۶ نفر بیمار در گروه اول (پیگیری اولیه) و ۷۱۵ نفر در گروه دوم (پیگیری ثانویه) مورد مطالعه قرار گرفتند. در هر گروه، درمان بیماران به طور اتفاقی، درمان Intensive و یا درمان معمولی (Conventional) انتخاب شد. درمان Intensive یعنی سه تزریق زیرجلدی انسولین یا بیشتر در روز (تزریقات مداوم انسولین = ContinuousSI) آموزشهای ویژه درباره رژیم غذایی و تنظیم مقدار انسولین تزریقی، کنترل قند خون توسط خود بیمار به میزان ۴ بار یا بیشتر در روز، داشتن تماسهای تلفنی هفتگی و ویزیت های ماهیانه توسط پزشک درمانگاه، درمان Conventional معمولی یعنی یک یا دو تزریق زیر جلدی انسولین در روز، ویزیت هر سه ماه یکبار توسط پزشک درمانگاه و داشتن یک برنامه آموزشی. در این نوع درمان بیمار اجازه ندارد میزان انسولین تزریقی خود را براساس جواب آزمایش قند خون تنظیم کند (Herman و Crofford ۱۹۹۷)

میزان قند قابل قبول

در شروع مطالعات، حد متوسط HbA1C (هموگلوبین گلیکوزیله) تقریباً ۸/۹ درصد بود. در ششماه بعد، HbA1C بیمارانی که به روش Intensive درمان می شدند روبه بهبود بود و اختلافی پرمعنی بین حد واسط HbA1C بیمارانی Intensive و conventional ایجاد شده بود. حد واسط HbA1c بیمارانی که با روش Intensive درمان شدند، ۷٪ و در بیمارانی که با روش Conventional تحت درمان قرار گرفتند ۹٪ بود.

چهار گوش ۵ - ۳: کاهش عوارض دیابت در درمان Intensive در گروه اول
(پیشگیری اولیه)

عوارض	کاهش عوارض، درمقایسه با گروه درمان شده به روش Conventionally (%)
رتینوپاتی (از ۵ سال به بعد)	۷۶
نوروپاتی (از ۵ سال)	۶۹
نفروپاتی (اندازه گیری توسط میکروالبومینوری)	۳۴

چهار گوش ۶ - ۳: کاهش عوارض دیابت در درمان Intensive در گروه دوم (پیشگیری ثانویه)

عوارض	کاهش عوارض درمقایسه با گروه درمان شده به روش Conventionally (%)
رتینوپاتی (بعد از سه سال)	۵۴
نوروپاتی (بعد از ۵ سال)	۵۷
نفروپاتی (توسط اندازه گیری میکروالبومینوری)	۴۳

توجه: در سال اول در گروهی که به روش Intensive درمان شده بودند بروز رتینوپاتی نسبت به گروه Conventional بیشتر به چشم می خورد. ولی بعد از این مدت پیشرفت سودمندی در گروه درمان شده به روش Intensive به دست آمد. نتیجه این تحقیقات مؤثر بودن درمان Intensive را در به تأخیر انداختن و کاهش سرعت پیشرفت رتینوپاتی اولیه، نوروپاتی و نفروپاتی ثابت می کند.

عوارض جانبی درمان Intensive

هر چند این روش در به تعویق انداختن عوارض دیابت، نسبت به روش دیگر برتری دارد اما دارای نقاط ضعف مهمی می باشد. در روش درمانی Intensive، ۶۲ نفر از ۱۰۰ بیمار، در سال،

دچار هیپوگلیسمی شدید می شوند که احتیاج به کمک دیگران دارند. این تعداد در روش Conventional به ۱۹ نفر کاهش می یابد. در روش درمانی Intensive، ۱۶ بیمار از ۱۰۰ بیمار در سال دچار هیپوگلیسمی خفیف می شوند که باز هم در مقایسه با روش Conventional این رقم به ۵ نفر در سال کاهش می یابد. همینطور در درمان Intensive تعداد بیمارانی که دچار علائم هیپوگلیسمی می شوند و احتیاج به بستری در بیمارستان پیدا می کنند ۵۴ نفر می باشند که این رقم در روش دیگر به ۳۶ نفر کاهش می یابد. ۱۲/۷ مورد چاقی، در روش درمان Intensive گزارش شده است که در مقایسه با روش دیگر این رقم به ۹/۳ کاهش می یابد. A.D.A این افزایش وزن را بسیار مهم می داند و معتقد است که این افزایش وزن در اثر ناسازگاری درمان و مشکلات عاطفی ایجاد شده است.

محدودیت های DCCT

بیمارانی که برای مطالعه انتخاب شده اند بیانگر همه جمعیت IDDM نیستند. Fox و pickering شرح می دهند که چگونه شرکت کنندگان با دقت و با استفاده از تست های عملی قانع کننده و فیزیولوژیک انتخاب شده اند. بیماران انتخاب شده دارای انگیزه بالا و عموماً جوان و سالم بودند. پرسنل حرفه ای زیر نظر متخصصین غدد و استادان دیابت، در مراکز عالی درمانی تربیت شده و این مطالعات را به پایان رسانیده اند.

Fox و pickering بیان می کنند که اعتبارات ویژه ای لازم است تا توسط آن، بیماران درمان شده به روش Intensive مورد حمایت قرار گیرند. انجام این کار در انگلستان برای هر بیمار ۷۲۰ پوند در سال هزینه دربردارد.

درمان Intensive خواسته ها و کمک های فراوانی را از سوی بیمار و خانواده اش و نیز مراکز بهداشتی ایجاد می کند انجمن دیابت بریتانیا توصیه می کند DCCT نباید طوری مطرح شود که مردم را نگران کند. گروه تحقیقاتی DCCT در انتها به این نتیجه رسیده است که استفاده از روش درمانی Intensive بسیار لازم و ضروری است. بیشتر بیماران روش درمانی معمولی را به روش درمانی تزریقات مکرر، به علت تعداد تزریقات کمتر ترجیح می دهند.

شاید در تحقیقات بعدی نیازمند به پاسخ به سؤالات زیر باشیم:

- ۱- آیا می توانیم با دوتزریق زیر جلدی انسولین در روز، قند خون را به طور دقیق کنترل کنیم؟
- ۲- آیا تعداد تزریقات روزانه انسولین یا چگونگی سطح آموزش و حمایت حرفه ای بیماران و یا ادغام این دو مورد، نقش مهمی در بهبودی کنترل سطح قند خون دارد؟

نتایج مطالعات DCCT بر روی بیماران NIDDM مشخص نیست. مطالعات و تحقیقات DCCT طوری برنامه ریزی شده اند که اثرات درمان دقیق و کنترل تنگاتنگ را روی بیماری های میکروواسکولار تشخیص دهند (به جای ماکروواسکولار) شرکت کننده های جوان بندرت دچار بیماریهای عروق بزرگ می شوند. کشف این موضوع بیانگر اختلاف بسیار مهمی است که بین دو گروه درمانی وجود دارد.

مطالعات و تحقیقات در مورد دیابت در کشور انگلستان:

The United Kingdom Prospective Diabetes Study=(UKPDS)

این مطالعات و تحقیقات درموقع نوشتن این کتاب در حال پیشرفت بود و در سال ۱۹۹۸ پایان یافت. UKPDS در نتیجه تحقیقات و مطالعات دریافت که بهبودی کنترل سطح قند خون در بیماران که جدیداً به NIDDM مبتلا شده اند، از پیدایش عوارض دیررس دیابت پیشگیری می کند. اثرات درمان های مختلف نیز بررسی شد. این آزمون در سال ۱۹۷۷ با شرکت ۵۱۰۰ بیمار از ۲۳ مرکز انگلستان، اسکاتلند و ایرلند شمالی آغاز و در ماه مارس سال ۱۹۹۱ پایان یافت. برخلاف تحقیقات DCCT، مطالعات UKPDS بر روی نمونه های NIDDM انجام شد. تمام بیماران این گروه به مدت ۴ ماه با رژیم غذایی درمان شدند پس از گذشت این زمان بیمارانی که قند خون ناشتای آنها بیشتر از ۶ mg/dl بود به طور تصادفی با رژیم غذایی (به تنهایی) یا سولفونیل اوره و یا با انسولین تحت درمان قرار گرفتند. به بیماران دارای اضافه وزن متفورمین تجویز شد. درمان، در بیماران که از سولفونیل اوره و یا متفورمین به تنهایی استفاده کردند، مؤثر نبود. و در نتیجه از درمان توأم متفورمین و سولفونیل اوره استفاده گردید. چنانچه علائم هیپرگلیسمی و افزایش قند خون ناشتا با وجود دوز بالای داروهای خوراکی ضد دیابت برطرف نمی شد، انسولین مورد استفاده قرار می گرفت.

Fox و pickering بیان می کنند که میزان عوارض گزارش شده در سال ۱۹۹۳ در شرکت کنندگان تحقیقات UKPDS نگران کننده است. خصوصاً در بیماران دیابتی دارای فشارخون بالا که نسبت به دیابتیهای با فشارخون طبیعی دو برابر خطر ابتلا به سکته قلبی و سه برابر احتمال سکته مغزی و قطع عضو را دارند.

اعلامیه Vincent

سازمان بهداشت جهانی، فدراسیون بین المللی دیابت، اتحادیه بیماران، انجمن دیابت بریتانیا، و تمام سازمانهای بهداشتی که در کشورهای اروپایی وجود دارند، در سال ۱۹۸۹ این اعلامیه را امضاء نموده اند.

اهداف کلی مطالعات و تحقیقات ۵ ساله، تلاش در کاهش ابتلاء به عوارض دیابت و مرگ و میر ناشی از آن می باشد. آموزش بیماران، دوستان آنها، وابستگی شغلی و آموزش حرفه ای موضوعاتی هستند که باید مورد توجه قرار بگیرند. ایجاد استقلال، ارج نهادن و خودکفای نمودن باعث تشویق اشخاص دیابتی می شوند تا بتوانند موانعی را که در راه همبستگی کامل با اجتماع اطرافشان وجود دارد برطرف نمایند. برای بعضی از بیماران ممکن است این سؤال باقی بماند که آیا می توانند بر اساس قوانین جدید رانندگی کنند؟ تنظیم برنامه های ارزشمند و قابل اعتماد بین المللی در این زمینه توصیه می شود.

مهمترین اهداف این فصل انجام ارزیابی موثر در جلوگیری از عوارض مهم و جدی دیابت و به شرح زیر است

- کاهش وقوع موردهای جدید نابینایی به میزان یک سوم یا کمتر
- کاهش تعداد افرادی که وارد مرحله آخر نارسائی کلیه می شوند، حداقل به میزان یک سوم،
- کاهش میزان قطع عضو در گانگرن های دیابتی به میزان یک دوم
- عدم ابتلاء و مرگ و میر ناشی از بیماریهای کرونری قلب، در بیماران دیابتی به وسیله اجرای برنامه های خوب و منظم در جهت کاهش عوامل خطر ساز.
- به سرانجام رساندن دوران بارداری در زنان دیابتی بر اساس اهدافی که برای زنان باردار غیر دیابتی مشخص شده است. با مطالعه بخش بعد عوارض ماکروواسکولار و میکروواسکولار دیابت را شناسایی و درمان خواهیم کرد. چگونگی شناسایی عوارض، عوامل خطر ساز، روشهای پیشگیری و غربالگری و درمان مورد بحث و بررسی قرار می گیرند و از تحقیقات DCCT و UKPDS در جای مناسب استفاده خواهیم کرد.

بیماریهای عروقی کوچک (میکروواسکولار)

• رتینوپاتی

رتینوپاتی دیابتی بیماری عروق کوچک شبکیه است. روند پیشرفت رتینوپاتی در IDDM و NIDDM متفاوت است که بعداً در مورد آن بحث میکنیم. رتینوپاتی یکی از متداولترین عوامل ازدست دادن بینایی در نیروی کار جامعه می باشد، (Grey و همکاران ۱۹۸۹) و همچنین عامل ایجاد ۲۰٪ نابینایی در گروه سنی ۶۵-۱۶ ساله است. حدود ۲٪ کل بیماران دیابتی در اثر رتینوپاتی نابینا می شوند. انتظار می رود در نتیجه غربالگری و درمان با لیزر این رقم کاهش یابد. (Fox و pickering ۱۹۹۵) میزان واقعی بروز و شیوع کوری در انگلستان هنوز شناخته شده نیست. Bruce و همکارانش بیان می کنند که فقط یک سوم بیماران واجد شرایط نابینایی هستند. بنابراین تشخیص اینکه Vincent چه نشانه هایی را مد نظر قرار داده است، مشکل خواهد بود. رتینوپاتی در اشخاصی که مدت ۵ سال یا بیشتر به دیابت مبتلا بوده اند، بندرت اتفاق می افتد. اما تقریباً در همه افرادی که سالهای زیادی به دیابت مبتلا هستند، رخ میدهد. نکته مهمی که مجدداً به آن اشاره میکنیم، حضور رتینوپاتی در گروههایی است که تشخیص NIDDM در آنها به تعویق افتاده است (یعنی تشخیص رتینوپاتی و NIDDM باهم همزمان شده است)

بروز کاتاراکت (آب مروارید) در افراد دیابتی تقریباً ۵ بار بیشتر از افراد عادی و زمان بروز آن نیز زودتر است. بروز گلوکوم (آب سیاه) نیز در این افراد شایعتر می باشد.

عوامل خطر ساز و پیشگیری

شیوع و شدت رتینوپاتی بستگی به طول مدت بیماری دیابت دارد. (Klein و همکاران) در تحقیقات و مطالعات Klein، Wisconsin و همکارانش دریافتند، تشخیص زیر سن ۳۰ سال که مدت زمان طولانی به دیابت مبتلا بوده اند، عدم کنترل قند خون، افزایش فشار خون دیاستولیک و وجود پروتئینوری همه جز عوامل خطر ساز هستند. درسین بالاتر، عدم کنترل قند خون، افزایش فشار خون سیستولیک، پروتئینوری و نیاز به انسولین از عوامل خطر ساز می باشند. مطالعات و تحقیقات DCCT نشان داده است که کنترل مناسب سطح قند خون باعث کاهش بروز و پیشرفت رتینوپاتی در گروه IDDM می شود. گروه تحقیقاتی Steno بیان می کند که انجام کنترل دقیق و منظم قند خون پس از یک دوره کنترل نامناسب در حضور رتینوپاتی،

ممکن است باعث وخیمتر شدن وضعیت بیماری (رتینوپاتی) گردد. وضعیت بینایی پس از گذشت ۲ سال در صورت وجود یا عدم وجود درمان دقیق و منظم هیچگونه تغییری نمی کند. مطالعات و تحقیقات DCCT پیشرفت رتینوپاتی را بعد از شروع یک دوره درمان Intensive نشان می دهد.

رتینوپاتی زمینه ای (Background or Non-Proliferative)

در رتینوپاتی زمینه ای عروق کوچک شبکیه مسدود شده و عروق دیگر برای جبران این انسداد متسع می شوند. رتینوپاتی زمینه ای احتیاج به درمان با لیزر ندارد و به تنهایی تهدیدی برای بینایی به حساب نمی آید. بیمار مبتلا هیچگونه مشکلی را احساس نمی کند. علایمی که چشم پزشک در معاینه مشاهده می کند عبارت است از مویرگهای متورم پراکنده، نقطه بالکه های خونریزی دهنده، و گاهی تراوش آگزودای سخت. عروق شبکیه به طور غیر طبیعی نفوذپذیر شده و مایعات سرروز (خونابه) را به بیرون تراوش می کند. این عمل سبب تشکیل آگزودای سخت می شود. تغییرات Pre - Proliferative توسط ظهور لکه های پنبه ای و ناهنجاریهای عروق کوچک شبکیه شناسائی می شود.

رتینوپاتی انتشاری (Proliferative Retinopathy)

این نوع رتینوپاتی بینایی را تهدید میکند. این بیماری در پاسخ به اختلالات ایسکمیک و با گسترش عروق خونی مشخص می شود. عروق جدید به آسانی دچار خونریزی شده و موجبات خونریزی داخل زجاجیه را فراهم می آورند. عروق جدید باعث تولید بافت اسکار شده و موجب جدا شدن شبکیه می شوند. رتینوپاتی انتشاری منجر به کاهش بینایی ناگهانی و بدون درد می شود. اگر در این زمان درمان با لیزر انجام نشود ۶۰ درصد بیماران در طول ۵ سال نابینا خواهند شد (Marks).

ماکولوپاتی (Maculopathy)

ماکولوپاتی یکی دیگر از انواع رتینوپاتی است که بینایی را به شدت به خطر می اندازد. ماکولوپاتی با تشکیل حلقه ها و قطعه های آگزودای سخت بین عروق گیجگاهی و نزدیک نقطه کور شروع می شود. این حلقه ها در مرکز متورم هستند.

ماکولوپاتی در بین بیماران NIDDM نسبت به بیماران IDDM بیشتر شایع است و اگر در بیماران IDDM ایجاد شود بیشتر ناشی از رتینوپاتی انتشاری است (Herman و همکاران).

بیماریهای شبکیه در گروه NIDDM اغلب با آگزودای سخت و انوریسمهای کوچک در اطراف ماکولا آغاز شده و بتدریج باعث کاهش بینایی می شوند. چنانچه بیمار از کاهش بینایی شکایت داشت باید فوراً به چشم پزشک ارجاع داده شود تا بینایی وی حفظ گردد.

مراحل پیشرفته یا آخری بیماری

باندهای فیروزه بواسطه کشش ایجاد شده از سوی عروق جدید منقبض شده و باعث بریدگی عروق و خونریزی در بین و داخل زجاجیه و شبکیه می شوند. در این زمان بیمار لکه های سیاهی را در اطراف چشم خود احساس می کند یا دچار ضعف شدید بینایی می شود. بافت فیروزه همچنین باعث کشش بافت شبکیه و جدا شدن آن میگردد. اگر این اختلالات در نقطه کور صورت گیرد، بینایی از بین می رود. قبل از بروز این اختلالات ممکن است بینایی به طور کامل وجود داشته باشد. عدم خونرسانی چشم باعث ایجاد عروق جدید در مردمک شده که خود موجب از بین رفتن نفوذپذیری عروق و پدید آمدن یک گلوکوم دردناک ترومبوتیک می شود. رتینوپاتی پیشرفته گاهی اوقات با برداشتن زجاجیه درمان پذیر است. کنترل و درمان رتینوپاتی دیابتی بر اساس غربالگری و درمان فوری با لیزر است. این موضوعات ذیلاً مورد بحث قرار خواهند گرفت.

غربالگری

Rohan و همکارانش بیان کرده اند که یک برنامه سیستماتیک غربالگری می تواند از بروز ۲۶۰ مورد کوری در سال در کشور انگلستان و ولز جلوگیری نماید. K ohner و بقیه در مورد این عدد بحث دارند و می گویند که این عدد نشان دهنده تماس واقعی بین ۱۰۰ درصد بیماران و اپتومتریست ها نیست (۸۷٪) علیرغم این مشکلات، آنها تصدیق کرده اند که مطالعات و تحقیقات انجام شده در آمریکا و انگلستان نشان داده اند که غربالگری بیماران دچار رتینوپاتی دیابتی، پیشرفت ارزشمندی در راه سلامت جامعه است.

مراقبت و حمایت از بیماران دیابتی

انجمن دیابت بریتانیا یک بروشور رایگان در اختیار بیماران دیابتی قرار می دهد. در این بروشور به بیماران توصیه شده است که سالانه چشمهای خود را مورد معاینه قرار دهند. طبق نظریه

Kohner و همکاران ملاک مشخصی در فاصله زمانی غربالگری وجود ندارد، ولی به نظر می رسد که بهترین و آسانترین زمان معاینه سالیانه است. در بیماران که دچار IDDM هستند و از زمان تشخیص بیماری آنها تاکنون کمتر از ۵ سال گذشته باشد، فاصله زمانی بین دو معاینه بیشتر می شود. این فاصله زمانی در بعضی از افراد کوتاهتر و در بعضی بیشتر است باید در تمام بیماران دیابتی در موقع تشخیص بیماری دیابت معاینه چشم بعمل آید، مخصوصاً بیماران NIDDM که ممکن است در لحظه تشخیص به رتینوپاتی مبتلا باشند.

روشهای غربالگری

سنجش وضعیت بینایی: سنجش وضعیت بینایی، با استفاده از چارتی به نام چارت Snellen انجام می شود. این چارت بصورت واضح و روشن بوده و در فاصله ۶ متری از بیمار قرار می گیرد. از چارت نیم سایز نیز می توان استفاده کرد که در اینصورت فاصله نصف می شود (به سه متر تقلیل یابد) Fox و pickering بیان می کنند که استفاده از این روش غربالگری مشکل است. چندی بعد Kohner عنوان کرد که معاینات پزشکان عمومی در غربالگری رتینوپاتی دیابتی، چه در روش سنجش بینایی و چه در معاینه ته چشم، در بیشتر موارد ناکافی است. چنانچه بیماری دوربین است و برای دیدن فاصله دور از عینک استفاده می کند باید در هنگام سنجش وضعیت بینایی از عینک استفاده نماید. اگر بیمار عینک خود را همراه نداشته باشد، از وسیله ای به نام Pinhole برای تصحیح بینایی او استفاده می شود. ابتدا چشم راست معاینه می شود. به طوری که به وسیله یک کارت چشم چپ بیمار پوشانیده می شود و او با چشم راست علامتهای چارت بینایی را می خواند. در موقع خواندن چارت بینایی، اگر پائین ترین خط چارت توسط بیمار خوانده شود به او نمره ۶/۹ داده می شود اگر بیمار قادر نبود این خط را به طور کامل بخواند به طور مثال ۶/۹-۳ ثبت می گردد. معنی این عدد آن است که بیمار قادر به خواندن ۳ حرف از ردیف آخر نبوده است علامت ۶/۹ یعنی بیمار می تواند در فاصله ۶ متری حروفی را بخواند که یک فرد سالم آنها را از فاصله ۹ متری تشخیص می دهد.

دوربین غیر میدریاتیک (Non Midriatic Camera)

از این وسیله می توان در بیمارستان و یا در یک کلینیک سیار استفاده کرد. اگر این دستگاه به تنهایی مورد استفاده قرار گیرد، نمی توان در مورد تست و حساسیت آن مطمئن بود. به همین

منظور پیشنهاد می شود که در هنگام معاینه ، از قطره های گشاد کننده استفاده شود . از فواید این دستگاه ضبط معاینات چشم است.

معاینه ته چشم (Ophthalmoscopy/Fundoscopy)

در این روش از وسیله ای به نام افتالموسکوپ استفاده می شود . برای گشاد کردن مردمک از قطره هایی نظیر تروپیکامید ۱٪ استفاده می شود. باید برای بیماران توضیح داد که این قطره در زمان مصرف ، باعث سوزش چشم و تاری دید به مدت دو تا سه ساعت می شود و باید تاکید کرد که به علت نامناسب بودن وضعیت دید باید از رانندگی اجتناب کند. افتالموسکوپی توسط پزشک متخصص ، پزشکان عمومی ویا اپتیومتریست ها انجام شود و پرستاران ویژه دیابت بندرت این کار را انجام می دهند . Fox و pickering براین عقیده اند پرستاران به خوبی از عهده افتالموسکوپی برمی آیند و می توانند مشکل بی علاقهی پزشکان عمومی نسبت به معاینه ته چشم را حل کنند. هر چند پرستاران پرکار یا پرستاران ویژه دیابت علاقه زیادی به یاد گرفتن این امر را دارند پذیرفتن مسئولیت این کار توسط آنها بحث انگیز است . Kohner وبقیه همکاران ،تاکید دارند که در دانشکده های پزشکی آموزشهای افتالمولوژی کافی نیست . آنها عقیده دارند که افراد تازه فارغ التحصیل شده وپزشکان عمومی که هیچگونه آموزش تخصصی درمورد سنجش بینایی و معاینه ته چشم نداشته اند،هیچگاه نمی توانند یک افتالموسکوپیست ماهر شوند در نتیجه آموزشهای تخصصی بسیار لازم و ضروری می باشد. Kohner و همکارانش توصیه می کنند که اگر بنا باشد غربالگری توسط پزشکان عمومی واپتیومتریستها انجام شود ، باید از نظر آموزشی سازماندهی لازم انجام گیرد. موفقیت هر برنامه غربالگری به چگونگی روش فراخوانی و دسترسی به بیماران دارد. عده ای از بیماران نمی توانند به بیمارستان یا مراکز بینایی سنجی مراجعه کنند مثل خانه نشین ها و شاغلین که این دسته افراد را می توان در ساعات غیر اداری دعوت کرد .

پرستاران باید دانش کافی از سیستم غربالگری در بخشهای کاری خود داشته باشند و مطمئن باشند که بیماران بطور مناسبی مراقبت می شوند . باید بیماران آموزش لازم را از بابت اهمیت طرح غربالگری ببینید . O.,Hare و همکاران تاکید می کنند ، استفاده توأم افتالموسکوپی و عکسبرداری از شبکیه در بیماران در کنار چشم پزشکی که قادر به خواندن تصاویر تهیه شده باشد اطمینان و حساسیت این تستها را بالا می برد . هم چنین استفاده از قطره های میدریاتیک

برای باز شدن مردمک، عکسبرداری از ته چشم استفاده از اسلاید به جای فیلم پولاروید، حساسیت این تستها را افزایش می دهد بیماران مبتلا به رتینوپاتی که در طرح غربالگری شناسایی می شوند باید به چشم پزشک معرفی شوند.

Fox و pickering (۱۹۹۵) بیان می کنند که سه دلیل مهم باعث شکست یا عدم موفقیت غربالگری رتینوپاتی دیابتی می گردد:

- ۱- ماهر نبودن معاینه کننده و اختلال در کار دوربین، ممکن است مردمک به میزان کافی باز نشده و یا بعلت کاتاراکت تصویری مبهم ایجاد شود. بندرت ممکن است بیماریهای پیرامون شبکیه در تصویر دوربین جای بگیرند.
- ۲- وخیم تر شدن رتینوپاتی بین دو برنامه غربالگری. کسانی که دچار رتینوپاتی فعال هستند باید هر ششماه یک بار غربالگری شوند. حاملگی و بهبودی ناگهانی ظاهری، هر دو به وخیم تر شدن رتینوپاتی می انجامد. Fox و pickering توصیه می کنند بیمارانی که چنین وضعیتی دارند باید هر دو ماه یکبار معاینه شوند
- ۳- بی توجهی بیمار به برنامه غربالگری. بیماران باید در مورد همراهی با برنامه غربالگری آموزش بیشتری ببینند و به آنها یادآوری کرد که همراهی آنان با طرح اهمیت بسیار زیادی دارد. ارتباط منظم و سازمان یافته بین مراقبتهای اولیه و ثانویه می تواند در غربالگری بسیار ثمر بخش باشد. چرا که این اطمینان بوجود می آید که حتی کسانی که به همراهی با طرح اهمیتی نداده اند، پیگیری خواهند شد.

درمان

درمان با لیزر یکی از درمانهای مؤثر در رتینوپاتی است. Ko her و همکارانش می گویند، درمان سریع و کافی با لیزر می تواند ۹۰٪ از نابینایی حاصل از رتینوپاتی انتشاری جلوگیری نماید. انعقاد نوری (Photocoagulation) نیز از کاهش بینایی حاصل از رتینوپاتی انتشاری جلوگیری می کند و هنگامی مؤثرتر است که قبل از شروع علائم انجام شود. این موضوع اهمیت یک برنامه غربالگری منظم و سازمان یافته شبکیه را مجدداً مورد تأکید قرار می دهد.

اتفاقاتی که در طول لیزر درمانی حادث می شوند را باید موبه موبرای بیمار توضیح داد. استفاده از قطره های بی حس کننده (چشمی) و میدریاتیک در طول درمان بسیار ضروری است (به علت باز شدن مردمک و تحمل تشعشع لیزر و لنزهای تماسی)

هنگام درمان نقاط درخشان شفافی ایجاد می شوند که ممکن است در بعضی از بیماران دردناک باشند، مخصوصاً اگر جلسه لیزر درمانی چند جلسه طول بکشد .
در مراحل آخر رتینوپاتی امکان دارد جراحی زجاجیه انجام شود . برداشتن زجاجیه در افرادی که دچار خونریزی در این محل هستند ، در بهبود وضعیت بینایی موثر است .
کلینیک های تخصصی چشم پزشکی باید در دسترس همه افراد دارای نقص بینایی باشند .
هدف از آموزش به بیماران کمک به آنها در بوجود آوردن یک زندگی مستقل است .

نفروپاتی

نفروپاتی یکی از عوارض خاص دیابت است که عامل بیشترین تعداد مرگ و میرها است. مرگ و میر تا حد زیادی به اورمی و بیماریهای قلبی عروقی بستگی دارد. نفروپاتی و رتینوپاتی مثل زنجیر به هم وابسته هستند . دوسوم بیمارانی که مبتلا به رتینوپاتی پرولیفراتیومی باشند ممکن است به نفروپاتی نیز دچار گردند (Marks). در نفروپاتی دیابتی عروق کوچک کلیه به طور غیر طبیعی پروتئین رادر ادرار ترشح می کنند. ابتدا مقدار پروتئین از دست رفته کم بوده و با نوارهای Dipstick به طور روتین در ادرار مشخص می شود ، به این مرحله میکروآلبومینوری گفته می شود. پس از این مرحله مقدار پروتئین از دست رفته افزایش پیدا می کند که با Albustix تشخیص داده می شود. این مرحله را پروتئینوری می گویند . پروتئینوری مستمر و طولانی به یک نفروپاتی آشکار منجر خواهد شد .

نفروپاتی دیابتی به میزان ۳۵-۳۰ درصد در گروههای IDDM دیده می شوند. خطر ابتلاء به نفروپاتی در گروه NIDDM بر حسب نژاد است : ۲۵٪ با منشاء اروپائی، در مقابل ۵۰٪ با منشاء افریقای دریای کارائیب، آسیایی، هندی و ژاپنی از نوع NIDDM در خطر ابتلاء به نفروپاتی دیابتی هستند هر دو گروه IDDM و NIDDM در خطر ابتلاء به نفروپاتی می باشند .

مراحل نفروپاتی به شرح ذیل می باشد :

۱- میکروآلبومینوری: در این مرحله بیشتر ضایعات ایجاد شده در کلیه برگشت پذیر و قابل جبران هستند .

۲- پروتئینوری

۳- افزایش میزان اوره خون (اورمی)

۴- نارسائی کلیه (آخرین مرحله)

غربالگری در نفروپاتی دیابتی

باید به بیماران آموزش داد، تا سالی یک بار ادرار خود را جهت وجود پروتئین آزمایش نمایند. این مطلب در اساسنامه انجمن دیابت بریتانیا به ثبت رسیده است. مرحله میکروآلبومینوری در هر دو گروه IDDM و NIDDM باعث پروتئینوری مستمر و طولانی و مرگ و میر بعلت بیماری قلبی عروقی می شود. میکروآلبومینوری با شیوع بالای رتینوپاتی (مخصوصاً در گروه IDDM)، بیماریهای عروقی محیطی و نوروپاتی نیز همراه است (Viberti و همکاران) در میکرو آلبومینوری ضایعات ایجاد شده در کلیه برگشت پذیر هستند و مدارکی وجود دارد که میزان برگشت پذیری در بیماران IDDM بیشتر از NIDDM می باشد. در بیماران IDDM دارای میکروآلبومینوری، خطر ابتلاء به نارسائی کلیه ۲۰ برابر بیشتر از همین گروه که فاقد میکروآلبومینوری هستند، می باشد (Fox و Pickering).

Viberti و همکارانش میکروآلبومینوری را اینگونه تعریف می کنند: افزایش مستمر ترشح آلبومین (در دو تاسه نمونه ادرار استریل متوالی) به میزان ۲۰-۲۰۰ میکروگرم در دقیقه و یا ۳۰-۳۰۰ mg در روز. جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته و یا شبانه جهت اندازه گیری آلبومین اغلب غیر عملی است. Viberti همکاران می گویند اندازه گیری آلبومین یا نسبت غلظت های آلبومین / کراتینین از اولین نمونه ادرار صبحگاهی یک روش قابل قبول برای غربالگری است. نوارهای اندازه گیری آلبومین مثل Micral (BM) و microbumitest (Bayer) برای اندازه گیری میزان آلبومین در ادرار استفاده می شوند. Viberti و همکارانش می گویند، نتایج حاصله باید توسط اندازه گیری کمی نیز تأیید گردند.

Fox و Pickering اظهار می کنند که بیماران برای شرکت در این تستها (افزایش خطر ابتلاء به نارسائی کلیه و بیماریهای قلبی عروقی) باید از نظر عاطفی حمایت شوند، و اطلاعات و آموزشهای کافی نیز در مورد تست کسب کنند. مهمتر از همه باید به آنها اجازه داد که در مورد انجام یا عدم انجام تست، تصمیم گیری کنند. نتیجه مثبت، بیماران را تحت فشار قرار می دهد تا داروهای مهار کننده ACE را مصرف کرده (مستقل از فشار خون)، و قندخون را کنترل کنند. به هر حال این مداخلات میتواند به پیشگیری از نارسائی کلیه و اشتیاق بیماران به برنامه غربالگری بیانجامد.

بیمارانی که پروتئینوری مستمر در آنها ادامه پیدا می کند، یعنی دفع آلبومین به میزان بیش از ۲۰۰ میکرو گرم در دقیقه (۳۰۰ mg در روز) دارند، باید سه بار در سال آلبومین ادرار خود را

اندازه گیری نمایند. پیشرفت پروتئینوری با اندازه گیری آلبومین ادرار جمع آوری شده و یا به وسیله اندازه گیری نسبت آلبومین /کراتینین ادرار صبحگاهی مشخص می شود. (بهتر است اول وقت باشد) افزایش فشار خون شریانی و دفع بیش از حد پروتئین منجر به سندرم نفروتیک می گردد اختلال در میزان چربی، تصلب شرائین (Atherosclerotic) و رتینوپاتی نیز بسیار شایع می شود. بررسی و معاینات پزشکی برای تشخیص رتینوپاتی، نوروپاتی و بیماریهای قلبی عروقی در این بیماران بسیار ضروری است.

درمان / پیشگیری

مرحله میکروآلبومینوری:

- کنترل سطح قندخون: بهبود کنترل سطح قند خون در به تعویق انداختن پروتئینوری محرز نیست (مطالعات دسته جمعی در مورد میکرو آلبومینوری ۱۹۹۵)

• فشار خون: افزایش فشار خون در افراد دیابتی و کسانی که دفع آلبومین دارند با فشار خون بیش از ۱۴۰/۹۰ مشخص می شود. (Viberti و همکاران) درمان با مهار کننده های ACE باعث به تعویق افتادن نفروپاتی در افراد دیابتی با فشار خون طبیعی می شود. (Viberti و همکاران)

• سیگار: سیگار کشیدن در پیشرفت میکروآلبومینوری تاثیر فراوان دارد. بیماران باید در مورد اثرات سوء سیگار آگاه شده و جهت ترک آن تشویق و حمایت شوند.

• محدودیت پروتئین: رژیم غذایی غنی از پروتئین حیوانی در پیشرفت میکروآلبومینوری در گروه IDDM موثر است. البته این نظریه هنوز ثابت نشده است. Viberti و همکاران مصرف پروتئین گیاهی بجای پروتئین حیوانی را پیشنهاد می کنند. پروتئین باید به میزان ۱-۰/۸ گرم به ازای هر کیلو گرم وزن بدن در روز محدود شود.

• چربی ها: باید رژیم غذایی مناسب، کاهش وزن، بهبودی کنترل سطح قند خون و استفاده از داروهایی که باعث کاهش سطح چربی خون می شوند، سطح تری گلیسیرید و کلسترول خون را به میزان مناسب کاهش داد.

مرحله پروتئینوری

• فشارخون: حضور پروتئینوری به منزله استقرار بیماریهای کلیوی و یک پیشرفت بی وقفه به سوی مرحله انتهایی نارسائی کلیه می باشد (ESRF). سرعت ایجاد ضایعات کلیوی متغیر بوده

و کنترل سطح قند خون در آن موثر است. استفاده از داروها در این مرحله بسیار ضروری است، به طور مثال: بتابلوکرها، دیورتیک ها (داروهای مدر)، هیدرالازین و مهارکننده های ACE اثرات رضایت بخشی در کاهش اثرات بیماری دارند. (Viberti و همکاران) تجویز مهارکننده های ACE خصوصاً در گروه های IDDM بسیار مؤثر گزارش شده است. (Lewis و همکاران) • کنترل قند خون: مدرکی دال بر تأثیر کنترل دقیق در به تعویق انداختن سرعت و پیشرفت بیماریهای کلیوی وجود ندارد. در بیماران NIDDM که دچار ضایعات کلیوی می باشند، باید از تجویز متفورمین، کلروپروپامید، گلی بن کلامید امتناع ورزید و برای کنترل سطح قند خون انسولین درمانی لازم و ضروری است.

• محدودیت پروتئین: محدودیت پروتئین در رژیم غذایی بیماران IDDM دچار نفرو پاتی بسیار سودمند است (Walker و همکاران) محدودیت پروتئین در رژیم غذایی و جابجایی پروتئین حیوانی با گیاهی باید تحت نظارت و سرپرستی یک متخصص تغذیه با تجربه باشد.

• چربی های سرم: مشابه مرحله میکروآلبومینوری عمل شود.

• کلسیم سرم: در بیماران که افزایش کراتینین و پروتئینوری دارند حتماً باید کلسیم سرم خون چک شود. در صورت کاهش سطح کلسیم خون، درمان با ویتامین D، در بیماریهای کلیوی واستخوانی در نظر گرفته می شود.

• ارجاع به نفرولوژیست: Viberti و بقیه همکارانش اظهار می کنند، زمانیکه سطح کراتینین سرم به ۲۰۰ میکرومول در لیتر رسید باید بیمار به نفرولوژیست ارجاع داده شود. بیمار دچار نارسائی کلیه، بتدریج وارد مرحله آخر نارسائی کلیه (ESRF) می شود که در این زمان نیاز به پیوند کلیه دارد. در این هنگام بیمار نیاز به حمایت های روانی و آموزشهای ویژه ای دارد. به طور ایده ال باید رابطه ای مستمر بین کلینیک دیابت و کلینیک کلیه وجود داشته باشد. البته این رابطه فقط در مراکز ویژه تخصصی وجود دارد. در گروههای دچار نارسائی کلیه، کنترل قند خون توسط انسولین بسیار مشکل است، چرا که قسمتی از انسولین به وسیله کلیه ها متابولیزه می شود، بنابراین در تداوم عمل آن تغییرات زیادی پدید می آید. بیماران که به مرحله نارسائی کلیه قدم گذاشته اند، باید دوز انسولین درمانی آنها را به بیشتر از ۵۰ درصد کاهش داد.

مرحله آخر / نارسایی کلیه (ESRF)

دیابت باعث به تعویق افتادن زمان پیوند کلیه در این بیماران نمی شود.

• همودیالیز (Haemodialysis): همودیالیز بیشترین شکل درمان بیماران مبتلا به ESRF می باشد. (Grenfell) متاسفانه این بیماران دچار مشکلات دیگری مثل ناراحتی قلبی ورتینوپاتی پیشرفته هستند. تشکیل فیستول و شانت (Shunt) در عروق محیطی مشکلات زیادی برای بیمار ایجاد می کند. دیالیز امکان دارد کاهش فشار خون وضعیتی و احتباس مایعات را نیز باعث شود.

• دیالیز صفاقی (Countinuous Ambulatory peritoneal Dialysis=CAPD): باعث نوسانات سریع حجم خون نشده و نیازی به ایجاد فیستول و غیره در عروق ندارد، بنابراین در بیماران مسن و دچار بیماریهای ایسکمیک قلب بسیار مناسب است. انسولین را می توان به طور مستقیم در سرمهای حاوی مایع دیالیز تزریق کرد، بنابراین مستقیماً وارد جریان خون پورتال شده و اثر فیزیولوژیکی بهتری نسبت به تزریق زیرجلدی انسولین ایجاد می کند.

• پیوند کلیه: پیوند کلیه از یک اهدا کننده زنده برای بیماران زیر ۶۰ سال یک شانس درمانی بشمار می رود. بقای پیوند در بیماران که اهدا کننده زنده داشته اند ۸۰٪ به مدت ۵ سال، و در بیماران که عضو از جسد گرفته اند ۶۵٪ بوده است. بعضی اوقات در پیوند همزمان کلیه و پانکراس (از جسد) قند خون در حد نرمال باقی می ماند و از ایجاد نفروپاتی در کلیه پیوند شده نیز پیشگیری می شود.

نوروپاتی

نوروپاتی به ضایعات و اختلالات عصبی اشاره دارد. این ضایعات در بیماران دیابتی بسیار شایع بوده، و گروه عظیمی از اختلالات کلینیکی را تشکیل می دهند. نوروپاتی دیابتی ممکن است یک عصب را درگیر کند، مثل عصب سوم مغزی یا عصب فمورال (Amyotrophy)، و یا خطراً بتلا به فلج فشاری را افزایش دهد، مثل اختلال در عصب Median (سندرم تونل کارپال/ Carpal tunnel syndrome) و یا باعث ایجاد اختلال در اعصاب خودکار (autonomic dysfunction) گردد. نوروپاتی دیابتی، طیف وسیع از اختلالات کلینیکی را شامل می شود. این گستردگی از علائم جزئی شروع شده و به کاهش حس درد و فقدان عملکرد دستگاه عصبی می انجامد.

شیوع و شدت نوروپاتی با چگونگی کنترل سطح قند خون و طول مدت آن نسبت مستقیم دارد. قبلاً نوروپاتی در گروه عوارض میکروواسکولار طبقه بندی می شد (همانند این بخش) ولی

اخیراً UKPDS مدارکی فراهم کرده است که نشان می دهد هر دو عامل میکروواسکولار و ماکروواسکولار در ایجاد نوروپاتی دخیل هستند . مکانیزمی که باعث ایجاد ضایعات در اعصاب می شود به طور واضح شناخته شده نیست . فاکتورهای متابولیکی و عروقی ممکن است در ایجاد این ضایعات نقش داشته باشند. نقش هیپرگلیسمی در ایجاد این عوارض حائز اهمیت است . DCCT بیان می کند کنترل دقیق قند خون شیوع نوروپاتی بالینی را به میزان ۶۰ درصد کاهش می دهد. سوربیتول و فروکتوز که از افزایش غلظت گلوکز خون ایجاد می شوند ، در بین اعصاب انباشته شده و باعث افزایش فعالیت Polyol – pathway می گردند . این عمل باعث کاهش شدید سطح Glutathione می شود (Glutathione اعصاب را در مقابل اثرات رادیکالهای آزاد محافظت می کند) . کاهش تولید اکسید نیتریک سبب ایجاد اختلال در جریان خون اعصاب ، افزایش Glycation و صدمه به پروتئین های اعصاب می گردد. مهارکننده آلدوز ردوکتاز Polyol pathway را بلوک کرده و اختلالات اعصاب محیطی را برطرف می کند (در حیوانات) . اما در انسان هنوز در مورد این موضوع نتیجه موفقیت آمیزی به دست نیامده است. همچنین صدمه به جریان خون اعصاب، سبب نوروپاتی محیطی می شود.

Watkins و Edmonds نوروپاتی را به سه گروه بزرگ طبقه بندی کرده اند :

- ۱- نوروپاتی هایی که همراه با افزایش طول مدت بیماری دیابت به طور پیوسته و یکنواخت همراه با عوارض دیگر دیابت پیشرفت می کند . مثل : Distal symmetrical neuropathy ، نوروپاتی اعصاب کوچک مثل مفصل شارکوت (Charcot Joints)، و نوروپاتی اعصاب اتونوم .
- ۲- نوروپاتی با شروع ناگهانی، اغلب هنگام تشخیص دیابت وجود دارند و به طول مدت بیماری و دیگر عوارض وابسته نیستند و انتظار می رود که به طور کامل درمان شوند . مثل : نوروپاتی حاد دردناک و منتشر و مونونوروپاتی.
- ۳- فلج های فشاری ، منحصر به دیابت نیست اما بیشتر در بیماران دیابتی شایع است . مثل : (Carpal tunnel syndrome) .

: Distal symmetrical Neuropathy

یکی از شایعترین انواع نوروپاتی بشمار می رود . ضایعه عصبی در همه نواحی به یک شکل نمی باشد ، هم فیبرهای عصبی میلین دار وهم بدون میلین دچار آسیب می شوند . این امر

موجب کاهش احساس درد در درجه حرارت و ایجاد اختلال در عملکرد اعصاب اتونوم می گردد (Guy و همکاران) نوروپاتی اتونومیک علامت دار بسیار نادر است. البته اختلالات اعصاب حرکتی بدون علامت شایع هستند، اما تحلیل وضعف عضلات در اثر اختلال اعصاب حرکتی بندرت دیده می شود (در بخشهای بعد اغلب از کلمه حسی - حرکتی استفاده خواهیم کرد) این نوع نوروپاتی بیشتر بصورت جورابی انتشار می یابد، که اغلب بدون علامت است و سبب کاهش حس درد شده و در نتیجه خطر صدمه و آسیب به پاها افزایش می یابد. بعضی از بیماران ممکن است از احساس کرختی، سوزن سوزن و مورمور شدن پاها شکایت کنند. بعضی از بیماران از حساسیت های تماسی رنج می برند (Allodynia) مخصوصاً در شب، لمس روتختی، در آنها موجب درد می گردد.

درد ممکن است بسیار شدید بوده و سالها ادامه پیدا کند، اما اوج احساس درد در این بیماران ۸-۱۲ ماه طول می کشد. در مورد مکانیزم های ایجاد کننده دردهای نوروپاتیکی بحث فراوان وجود دارد. Distal symmetrical neuropathy به تدریج شروع و با افزایش طول مدت دیابت وخیم تر می گردد. نوروپاتی فیبرهای کوچک نشان دهنده پیشرفت نوروپاتی اتونومیک علامت دار می باشد.

غربالگری و تشخیص

• تاریخچه بیماری: احساس کرختی، سوزن سوزن و مورمور شدن و درد یا در ناحیه انتشار قرینه ای جورابی، اما بیشتر بیماران بدون علامت هستند.

• معاینه فیزیکی: معاینه حس لامسه بیمار، احساس درد و جنبه های دیگر عملکرد سیستم عصبی

۱- فقدان حس فشار سوزن در موقع معاینه، فقدان حس مالش ملایم، فقدان حس درجه حرارت و ظهور احساس لغزش

۲ - عدم وجود رفلکس ها

۳- عدم تعریق پاها

۴- وقوع کاهش فشار خون وضعیتی یا ایپوتنس که نشان دهنده صدمه به اعصاب اتونومیک می باشد

۵- معاینه ته چشم - اندازه گیری میزان فشار خون و آلبومین دفع شده در ادرار جهت تشخیص عوارض دیگر دیابت که روی درمان نوروپاتی تاثیر می گذارد، باید انجام شود.

چهار گوش ۷-۳: کنترل نوروپاتی دیابتیک
۱- پیشگیری اولیه، سرعت ضایعات عصبی را کند می کند
۲- درمان مشکلات ویژه نوروپاتی مثل درد، ادم
۳- پیشگیری ثانویه از زخم پا، مثل آموزش به بیمار و تهیه کفش مناسب

۱) **پیشگیری اولیه:** سطح قند خون باید دقیقاً کنترل شود (مانند نتایج DCCT). استفاده از بازدارنده آلدوز ردوکتاز و مصرف شبانه روزی Primrose در دست تحقیق و بررسی است. داروهای گشادکننده عروق باعث پیشرفت و بهبودی عملکرد اعصاب در حیوانات می شود و امید است که در آینده در کلینیک ها بکار گرفته شوند.

۲) **درمان مشکلات ویژه نوروپاتی:** باید به گفته های تمامی بیماران توجه کرد، و در جستجوی بررسی دلایل ایجاد کننده درد باشیم، به طور مثال: دلایل دیگر درد مثل وجود دیسک کمر در بیمار باید از لیست عوامل ایجادکننده دردهای نوروپاتیک خارج شوند. دردهای ناشی از نوروپاتی معمولاً شبها و خیمتر می شوند. احساس گناه در مورد کنترل نامناسب قند خون، یا ترس از قطع عضو همه نیاز به تدابیر و آموزشهای ویژه دارند. بیماران باید بدانند که دردهای حاد عصبی به علت کنترل نامناسب قند خون و کاهش نیافتن وزن شروع می شوند. کنترل مناسب سطح قند خون باعث خفیف شدن دردهای عصبی می شود. (Young و همکاران) کنترل مناسب سطح قند خون، روش بسیار ارزنده ای است ولی مدرکی در حمایت از این نظریه که کنترل مناسب سطح قند خون باعث بهبودی دردهای نوروپاتی می شود، وجود ندارد. Allodynia ممکن است با دردهای سوزشی همراه باشد. درمان معمولاً شامل انتخاب پوشش های پوستی مناسب، استفاده از Bed cradle و استعمال موضعی Opsite می باشد. استفاده از لایه نازک Opsite روی پوست باعث تسکین درد ناشی از نوروپاتی می شود (Foster و همکاران) بهترین توضیح برای عملکرد Opsite این است که مانند یک سد حفاظتی در مقابل محرکهای دردناک عمل می کند، یا باعث تحریک عصب Transcutaneous می شود و یا اثری شبیه پلاسیبو دارد. البته استفاده از آن در تمام بیماران موثر نیست اما Foster و همکارانش می گویند از آنجا که داروها دارای عوارض زیادی هستند، از Opsit باید قبل از هر درمان دارویی دیگر استفاده کرد.

نوع داروهایی که در نوروپاتی های دردناک استفاده می شوند ، براساس کیفیت درد ایجاد شده متفاوت هستند. دردسوزشی بیشتر با استفاده از داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای درمان می شود . عقیده بر اینست که تسکین درد به وسیله این داروها به علت جلوگیری از باز جذب نورآدرنالین صورت می گیرد و تغییر خلق ایجاد شده بعلت این داروها تاثیری در کاهش درد ندارد .آمی تریپتیلین یکی از داروهای این گروه است . این داروها اغلب شبها استفاده شده و زمانیکه دردهای نوروپاتی به اوج خود می رسند باعث تسکین می شوند . Capsaicin موضعی جزء فعالی از فلفل های تند است که در درمان دردهای نوروپاتی استفاده می شود . (lee و Clark)

دردهای از نوع شوک الکتریکی به داروهای ضد تشنج مثل کاربامازپین پاسخ می دهندپاهای بیقرار و پر تکان به دوزپائین کلونازپام جواب می دهند . کرامپ های عضلانی پا با سولفات کوئینین (quinine Sulphate) درمان می شوند .

۳ (پیشگیری ثانویه از زخمهای پا

نوروپاتی منتشر فیبرهای کوچک عصبی

این سندرم با نوروپاتی های دیگر متفاوت بوده ، و به طور انتخابی فقط به فیبرهای کوچک اعصاب آسیب می رساند و باعث اختلالات جدی در اعصاب حسی و اتونوم می شود . بیماری در زنان جوان مبتلا به IDDM بسیار شایع است . نوروپاتی علامت دار اتونوم یه سرعت پیشرفت می کند . برخلاف فرم های دیگر نوروپاتی دیابتی ، این نوع نوروپاتی دارای منشاء اتوایمیون است .

درد و حرارت (تشخیص)

یکی از مشخصه های این نوروپاتی ،فقدان حس درد و حرارت می باشد.بیماران درپای خود احساس کرختی داشته و لمس خفیف یا سبک را حس نمی کنند و تقریباً یک حس طبیعی لرزش در پا باقی می ماند .

کنترل و درمان

درمان به صورت علامتی بوده، و مشابه با روشهایی است که در نوروپاتی اعصاب اتونوم انجام می شود.

نوروپاتی اعصاب اتونوم

میزان شیوع نوروپاتی اعصاب اتونوم نامشخص است. Clark و Ewing تخمین زده اند که حدود ۱۷ تا ۴۰٪ بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی اعصاب اتونوم خواهند شد. این بیماری ممکن است تعداد زیادی از اعضای بدن بیمارانی را که مدت زیادی به دیابت مبتلا بوده اند، درگیر ساخته و علایم، به صورت تحت بالینی بروز نمایند.

علایم / تشخیص

- ۱- **تعیین درموقع غذا خوردن:** یکی از علایم بسیار شایع است. این عارضه پس از خوردن غذاهای خوشمزه، مخصوصاً پنیر فوراً آغاز می شود. تعریق از پیشانی شروع شده و سپس در صورت، پوست سر، گردن و گاهی اوقات در سینه ادامه می یابد.
- ۲- **افت فشارخون وضعیتی:** علایم از یک سرگیجه خفیف در حالت ایستاده شروع شده و به از دست دادن هوشیاری می انجامد. معمولاً علایم در شب وخیمتر است. برای تشخیص باید ابتدا فشارخون را در حالت خوابیده چک کرد و بعد از دو دقیقه، فشار خون را در حالت ایستاده چک نمود.
- ۳- **اسهال:** وقوع آن نسبتاً غیر شایع است. دلایل آن اغلب حرکات غیر طبیعی روده و رشد بیش از حد باکتریها و سوء جذب نمکهای صفراوی است. ممکن است بر اثر اختلالات اسفنکترهای داخلی و خارجی بی اختیاری دفع مدفوع روی دهد. بدنبال دردهای شکمی و دفع گاز ممکن است اسهال آبکی بروز کند. این علایم همراه بی اختیاری دفع مدفوع، بیشتر در شب اتفاق می افتد. این علایم به طور متناوب ایجاد شده و در بین دو حمله اسهال ممکن است کار روده طبیعی باشد و یا بیوست رخ دهد.
- ۴- **ایمپوتنس:** وقوع این نوروپاتی بسیار شایع است

- ۵- **تغییرات قلبی و عروقی** : معمولاً بدون علامت هستند ، و شامل تغییرات در تعداد ضربان قلب در پاسخ به مانورهایی مثل ایستادن، نفس کشیدن عمیق ، منقبض نگه داشتن دستها (Sustained hand grip) می باشد .
- ۶- **فلج معده دیابتی** : باعث بروز استفراغ و برگشت غذا می شود . تشخیص آن سخت است و ممکن است از آندوسکوپی استفاده شود . علایمی که در آندوسکوپی مشاهده می شوند عبارتند از: باقی ماندن مقدار زیادی غذا در معده ، فقدان حرکات دودی معده و باز بودن دریچه پیلور.
- ۷- **مثانه نوروپاتیک** : اعصاب خاجی (Sacral) آسیب دیده و باعث ایجاد اختلال در کار مثانه می شوند . علایم معمولاً نادر است . ممکن است بیماران در موقع دفع ادرار از جریان بسیار ضعیف ادرار شکایت داشته باشند . بیشتر حجم ادرار به صورت بی اختیار دفع شده و بیمار مثانه خالی را خیلی کم احساس می کند . مردانی که دچار مثانه نوروپاتیک هستند ، دچار Imptotence نیز می باشند . بیماریهای پروستات و دیگر عوامل انسداد و سایر نوروپاتیهای اعصاب محیطی ممکن است قبل از تشخیص مثانه نوروپاتیک وجود داشته باشند .
- ۸- **ایست تنفسی** : ایست تنفسی معمولاً به دنبال بیهوشی و یا استفاده از یک مسکن قوی اتفاق می افتد . اما بعضی گزارشات حاکی از فوت بیماران در شب ، بدون هیچ دلیل قانع کننده ای هستند . (Ewing و همکاران)
- ۹- **اختلالات تحت بالینی** : شامل رفلکس غیر طبیعی مردمک ، اختلالات عملکرد مری ، تنظیم کند قندخون در جواب به هیپوگلیسمی (Blunted – counter-regulatory) و افزایش جریان خون محیطی به پاها .

کنترل / درمان

- ۱- **تعریق در موقع غذا خوردن** : متأسفانه هنوز درمانی مؤثر و بدون عارضه برای این مشکل ارائه نشده است . داروهای آنتی کلینرژیک مثل Podline ، گاهی برای درمان عوارض مثل احتباس ادرار، تاکی کاردی ، (افزایش ضربان قلب) و خشکی دهان استفاده می شود (Young).

- ۲- **افت فشار خون وضعیتی** : باید به بیماران آموزش داده شود، تا به آهستگی از تخت پایین بیایند و قبل از ایستادن ماهیچه های پاهای خود را ورزش دهند. گفته می شود که ، بالانگه داشتن سطح سر از تخت درموقع خوابیدن و پوشیدن لباسهای کشدار تنگ سودمند است (Lee و Clarke). داروهای ضد فشارخون نباید استفاده شوند. کنترل دیابت از ایجاد دهیدراتاسیون جلوگیری می کند (Edmonds و Watkins). استفاده از داروی Fludrocortisone پیشنهاد می شود. دوز این دارو بر حسب نیاز تا ۱۰۰ میکروگرم در روز می رسد.
- ۳- **اسهال** : اسهال با داروهای فسفات کدئین و loperamid معمولاً کنترل و درمان می شود. اگر اسهال در اثر رشد بیش از حد باکتریها باشد، باید از آنتی بیوتیک های وسیع الطیف به مدت سه تا پنج روز استفاده کرد .
- ۴ - **ایمپوتنس** : «به صفحات بعد مراجعه شود»
- ۵ - **تغییرات قلبی عروقی** : این عوارض تحت بالینی بوده و درمان نمی شوند .
- ۶ - **فلج معده** : کنترل نامناسب قند خون باعث تاخیر در خالی شدن محتویات معده می شود. استفاده از داروهای متوکلوپرامید، Cisapride، Domperidone، در درمان موثرند (Young). اگر بیماران دچار کاهش وزن یا استفراغ های شدید شوند، باید در بیمارستان بستری و با مایعات داخل وریدی درمان گردند. در این بیماران گذاشتن سوند معده ضروری است حتی گاهی اوقات به سوند گاستروستومی نیاز می شود.
- ۷ - **اختلالات مثانه** : مثانه با روشهای مکانیکی مثل فشار های متناوب با دست بر روی مثانه و یا سوند گذاری متناوب توسط بیمار، خالی می شود (Fox و pickering). در صورت وجود عفونتهای ادراری مکرر، درمان دراز مدت با آنتی بیوتیک ضروری است .
- ۸ - **ایست قلبی تنفسی** : Young تاکید می کند بیماران مبتلا به نوروپاتی قبل از عمل جراحی به مانیتورینگ دقیق قلب و تنفس نیاز دارند.

مونونوروپاتی دیابتی

در این عارضه یک عصب دچار آسیب می شود . شروع آن سریع ،علایم اغلب وخیم ،وعود آن بندرت صورت می گیرد . بیماران پس از مدتی خود به خود بهبودی حاصل می کنند .اغلب در بین مردان و بیماران سالمند شایع است. اما پیشرفت بیماری در هر گروه سنی و هر دوره ای از

دیابت گزارش شده است. مونونوروپاتی شامل: Amyotrophy، فلج اعصاب جمجمه ای، Truncal radiculopathies می باشد. Amyotrophy بسیار شایع است بنابراین در این بخش مورد بحث و بررسی قرار می گیرد.

نوروپاتی حرکتی Proximal (Amyotrophy=proximal motor neuropathy):

مشخصه آن درد همراه و یا بدون تحلیل عضله ران است. این عارضه بیشتر در گروه سنی ۵۰ سال به بالا و در IDDM یا NIDDM اتفاق می افتد. تحلیل و ضعف عضله چهار سر ران، بالا رفتن از پله ها را برای بیمار مشکل می سازد. یکی از رانها یا هر دوی آنها ممکن است دچار این ضایعه گردند (Edmonds و watkins).
درد اغلب بعد از سه ماه بتدریج کاهش یافته و تا یک سال برطرف می شود. گاهی اوقات تحلیلی عضلات باقی می ماند ولی ضعف آنها از بین می رود احتمال عود وجود ندارد. علت Amyotrophy ناشناخته است.

تشخیص / نشانه ها

بیمار بتدریج متوجه می شود که به سختی می تواند از زمین بلند شود. رفلکس زانو از بین می رود، ولی رفلکس قوزک پا کاملاً و بی کم کاست وجود دارد. دلایل دیگر تحلیل عضله چهار سر ران بایستی بررسی و کنار گذاشته شود.

کنترل و درمان

بعضی از صاحب نظران بر این عقیده هستند که درمان Tight (کنترل دقیق قند خون) شرایط بهتری را برای بهبود بیماری ایجاد می کند (مخصوصاً درمان با انسولین) (Fox و pickering) فیزیوتراپی هم از نظر روانی و هم از نظر فیزیکی، درمانی حمایت کننده محسوب می شود. (Young)

فلج های فشاری / مونونوروپاتی تحت فشار

Carpal tunnel syndrome یکی از شایعترین مونونوروپاتی های فشاری است که در بیماران دیابتی اتفاق می افتد. این عارضه به تورم عصب Median که توسط ساختمانهای مجاور تحت فشار

قرار گرفته است ، گفته می شود . این پدیده باعث خواب رفتن وسوزن سوزن شدن انگشتان ، دست ، مچ ، ساعد وگاهی نیز باعث ایجاد کرختی در آنها می شود .
تشخیص باید توسط معاینات مخصوص اعصاب ثابت گردد . این عارضه با عمل جراحی وکم کردن فشار در ناحیه درمان می شود . تحت فشار قرار گرفتن عصب ulnar در آرنج نیز در بیماران دیابتی بسیار شایع است . کنترل ودرمان آن شامل آموزش بیمار در مورد جلوگیری از تکیه و فشار بر روی آرنج خود می باشد . عصب مشترک Peroneal در گردن نازک نی ممکن است دچار آسیب شود که به ندرت اتفاق می افتد و باعث Foot drop میگردد. (Fox و pickering)

اختلالات جنسی در مردان دیابتی

نارسائی نعوظ معمولاً ایمپوتنس نامیده می شود . البته ، Fox و pickering می گویند که بکار بردن این واژه برای این عارضه نادرست است . واژه ایمپوتنس اشاره می کند به این که ، به دلیل نارسائی عمل نعوظ (Erection) ، یک مرد توان جنسی خود را از دست داده است .
نارسائی نعوظ یعنی ناتوانی در شروع ویا نعوظ نا مناسب برای آمیزش جنسی اختلالات جنسی شایعترین مشکل در مردان دیابتی است . طبق گفته Alexander ، ۳۰٪ مردان دیابتی و ۵۵٪ مردان بالای ۶۰ سال دچار نارسائی نعوظ هستند . بر آورد این محاسبه پایین است . نارسائی نعوظ باعث اضطراب وپیشانی در بیمار و خانواده او می شود .

- اثرات دیابت: دیابت روی پدیده نعوظ به روشهای گوناگونی تاثیر می گذارد .
- کنترل سطح قند خون : کنترل ضعیف قند خون باعث خمودگی و کاهش میل جنسی می گردد. Balanitis به علت عفونت قارچی کاندیدا در این بیماران باعث عدم تمایل به آمیزش جنسی می شود.
- فاکتورهای روانی : ترس از عوارض دیابت خصوصاً ایمپوتنس، افسردگی، اضطراب و مشکلات وابسته به دیابت همه وهمه منجر به نارسائی نعوظ می شوند .
- بیماریهای عروقی : ایجاد آتروم در شریانهای Pudental یا Corpora باعث کاهش خون رسانی در ناحیه تناسلی می شود . درگیری و گرفتاری شریانهای ایلیاک داخلی باعث ایجاد سندرم Leriche با نارسائی نعوظ و لنگیدن متناوب در رانها و باسن میگردد. نارسائی در Venocclusive باعث ایجاد Detumescence زود رس می شود . افزایش کلسترول خون ، موجب فیبروزه شدن Corpus cavernosum و ایجاد ضایعات در عضلات صاف آن می شود .

- نوروپاتی: نوروپاتی دیابتی هم روی نعوظ وهم روی Ejaculation تأثیر می گذارد. Fox و pickering می گویند که نوروپاتی اعصاب اتونومیک یکی از شایعترین دلایل ایجاد ایمپوتنس در مردان می باشد.
- داروها: بعضی از داروهایی که به طور معمول در بیماران دیابتی استفاده می شوند، ممکن است در نعوظ ایجاد نارسائی کنند این داروها شامل:
 - ۱- داروهای ضد فشار خون خصوصاً بتابلاکرها، دیورتیک های تیازیدی و متیل دوبا.
 - ۲- داروهای تنظیم کننده ریتم قلب مثل وراپامیل
 - ۳- داروهای پایین آورنده چربی خون مثل فیبراتها
 - ۴- داروهای روان گردان مثل ضد افسردگی ها
 - ۵- داروهای دیگر مثل آلپورینول، سایمتدین، کتوکونازول، متوکلوپرامید و ضد التهاب های غیر استروئیدی
 - ۶- مواد نشاط آور مثل الکل، سیگار و مواد مخدر
- اختلالات غدد داخلی: اختلالات غدد داخلی کمتر باعث نارسائی نعوظ در مردان می شود. نارسائی عمل غدد جنسی در مردان و افزایش پرولاکتین ممکن است در ایجاد این عارضه موثر باشند. Allen می گوید که در ۹۸-۹۷٪ موارد اختلال نعوظ یک علت اولیه فیزیکی دارد.

نقش پرستار

معمولاً مردان مبتلا به دیابت در مورد اختلالات جنسی خود با پرستاران دیابت صحبت می کنند. بنابراین، پرستاران باید در مورد انواع مشکلات و اختلالات جنسی، دلایل احتمالی ایجاد آنها و تحقیقات انجام شده در این باره، دانش کافی داشته باشند. آنها باید بتوانند در مورد درمانهای موجود، برای بیماران توضیحاتی ارائه نمایند. آنچه که بیماران باید در این مورد بدانند توسط انجمن دیابت بریتانیا تهیه و در اختیار بیماران گذاشته می شود. Wen Mumford بروشورهایی را که توسط دکتر Alexandre نوشته شده است، تهیه نموده و بصورت رایگان از طریق تلفن و یا از طریق Impotence careline در دسترس بیماران قرار می دهد.

به منظور یافتن دلایل ایجاد کننده این مشکل و درمان مطلوب و مناسب آن، گرفتن یک تاریخچه دقیق (شامل جزئیات) و معاینه بیمار ضرورت دارد. گرفتن تاریخچه از بیمار تا حد ممکن باید بارضایت بیمار و در حضور همسر وی باشد. دانستن این نکته، که مشکل ایجاد شده

تا چه حدی برای بیمار و همسرش اهمیت دارد، بسیار ضروری است. Allen می گوید، در تجربیاتی که او کسب کرده است، دوسوم همسران به این نکته توجهی نمی کنند اما این موضوع نباید مانع از درمان شود.

بیماران ممکن است راجع به میل جنسی سوالاتی داشته باشد. کاهش میل جنسی ممکن است به دنبال اضطراب، افسردگی و مشکلاتی در این رابطه ایجاد شود. کاهش یا از دست دادن میل جنسی ممکن است همراه با اختلالات غدد داخلی، مثل هیپوگنادیسم، ایجاد شود.

- آیا بیمار دچار نارسائی کامل نعوظ و یا نارسائی نسبی آن است؟

- آیا بیمار صبحها بایک حالت نعوظ بیدار می شود؟

- آیا انزال زودرس و ناقص در بیمار ایجاد شده است؟

- آیا penis دچار حالات دردناک شده است؟ حالاتی مثل عفونت های قارچی، ویا از نظر

ظاهری دچار اشکال شده مثل بیماری Peyronie

سؤالات در باب داروها، استعمال الکل، تاریخچه مثبت اختلالات مثانه و روده ویا لنگیدن متناوب بیانگر وجود مشکلات فیزیکی است. حالاتی که مشکلات روانی را مطرح می کنند شامل: وقوع نعوظ در صبح زود و شب به طور غیر ارادی که گاهی در حضور همسر بیمار، و بیشتر اوقات در موقع عدم حضور همسر بیمار اتفاق می افتد. این پدیده اگر منشاء روانی داشته باشد، آغازی ناگهانی دارد.

از دستگاه تناسلی و قلبی عروقی و سیستم اعصاب محیطی باید معاینه کاملی انجام داد. خون باید جهت آزمایشاتی مثل: اندازه گیری HbA1c، کراتینین، پرولاکتین، تستوسترون، Sex- hormone-binding globulin فرستاده شود (Alexandre).

برای ایجاد بیماری یک دلیل واحد وجود ندارد. روشهای درمانی مثل وسایل مکنده و آمپولهای Intracavernos، بسیار موثرند. علیرغم عوامل اساسی ایجاد کننده بیماری، مشاوره های روان شناسی مثل تشویق زوجین به تفاهم و مراوده، یکی از عوامل موثر در درمان همه بیماران می باشد.

روشهای کنترل / درمان

- بهبود کنترل سطح قند خون
- تعویض داروهایی که ممکن است باعث نارسائی نعوظ شوند.

- اصلاح هر نوع کمبود هور مونی (Allen می گوید استعمال هرگونه کرم ویا ژل معمولاً موثر نیست) .
- فراهم کردن امکان مشاوره توسط روانشناس ویا روانپزشک ، در اشخاصی که فاکتورهای روانی از دلایل اولیه ایجاد کننده بیماری می باشند .
- آمپولهای Intracorporeal حاوی عامل فعال کننده عروق مثل Papaverine یا پروستاگلندین E. این آمپولها توسط خود بیمار درمحل Corpus – cavernosum تزریق می شوند . عوارض جانبی این داروها شامل ،کبودی ، Priapism (نعوظ طولانی) ،فیبروزه شدن محل آمپول وسنکوپ (بیهوشی) می باشد .بیماران باید درمورد این عوارض آموزش کافی داشته باشند وراه جلوگیری ازآن را فرا گیرند . میزان رضایت از این درمان درحدود بیشتر از ۷۵درصد گزارش شده است (Sidi و همکاران). این دارو رایگان است وبه همین علت توسط گروه کم در آمد بیشتر مورد استفاده قرار می گیرد . .
- درمان از طریق پیشابراه برای ایجاد نعوظ (MUSE=Medicated Urethral System for Erection). این یک روش جدید با آینده ای روشن است به این صورت که ،یک قرص که موادی به آن اضافه شده است در داخل مجرای ادرار قرار داده می شود ، این روش برای کسانیکه از آمپول می ترسند قابل قبول تر از روش قبل می باشد (Allen). این دارومشابه داروهای دیگر به طور رایگان دردسترس بیماران قرار میگیرد.
- وسایل مکنده : این وسیله شامل یک مکنده ویک تیوب پلاستیکی سخت مسدود می باشد ، که دور Penis قرار می گیردو این وسیله دارای یک پمپ دستی ویا الکتریکی است . در زمان بروز نعوظ باید حلقه لاستیکی منقبض شده را در قاعده Penis قرار دارد تا باعث حفظ عمل ارکشن گردد. وجود یک همسر آگاه وآموزش دیده برای استفاده مطلوب از این دستگاه ضروری است . عوارض استفاده از این دستگاه شامل : Penis سرد وصدای پمپ می باشد . قیمت این دستگاه از ۱۵۰پوند به بالا است و قابل دسترس از طرف تولید کننده می باشد همچنین بروشورهای آموزشی وفیلمهای ویدئویی دراختیار بیماران قرار می گیرد . میزان رضایت بیماران از این دستگاه ،حدود ۶۰ تا ۸۰درصد است (Fox و pickering) .
- داروی خوراکی Viagra (sildenafil) که یک Phosphodiesterase-5-inhibitor است ، باعث افزایش پاسخ Penis به محرکات جنسی می شود .گزارشات زیادی در رسانه های گروهی درمورد تاریخچه استفاده از این دارو بیان شده است ولی اخیراً در بریتانیا نیز در دسترس

بیماران قرار می‌گیرد. در بیماران که با نیتراها درمان می‌شوند تجویز Viagra ممنوع است. این دارو در بیماران دیابتی، (۵۷٪ بیماران که با Viagra درمان شده‌اند بهبودی نعوظ در آنها حاصل شده است) به اندازه بیماران غیر دیابتی اثر ندارد (Qendad و همکاران).

Alexandre می‌گوید، که Viagra کمترین اثر را در بیماران NIDDM و بیماران که دچار مشکل عروقی هستند داشته و بیشترین موفقیت در مردانی ایجاد می‌شود که اساساً دچار مشکل نوروپاتی باشند.

عوارض جانبی مهم این دارو شامل: سردرد، برافروختگی، اسهال، سوء هاضمه، وتاری دید می‌باشد. Priapism هنوز گزارش نشده است. برتری این روش نسبت به روشهای دیگر بی‌خطر بودن و روش تجویز آن (Non-invasive) می‌باشد.

اختلالات مادرزادی و فیزیکی که به وسیله اعمال جراحی اصلاح می‌شود. استفاده از یک جسم میله‌ای شکل نیمه سخت در داخل Cavemosum. به طور عملی این روش در مردانی استفاده می‌شود که درمانهای دیگر در آنها اثر بخش نبوده است.

Alexander می‌گوید، در محلی که او اشتغال بکار داشته است ۳۰٪ بیماران بعد از بحث‌ها و گفتگوهای زیاد در مورد روشهای درمانی، به هیچ وجه راضی به درمان نشده‌اند. ۷۰٪ بیماران که با درمان موافق بوده‌اند، روش خود تزریقی و روش استفاده از وسیله‌کننده را انتخاب نموده‌اند. ALLEN گزارش داده است که ۷۸٪ از بیماران وی از روش درمان با وسیله‌کننده استقبال کرده‌اند.

عوارض ماکروواسکولار (Macrovascular complication)

عوارض ماکروواسکولار به بیماریهایی گفته می‌شود، که روی شریانهای خون رسان به قلب، مغز و پاها اثر گذاشته و ممکن است منجر به بیماری‌های قلبی، سکته مغزی و بیماریهای عروق محیطی شوند. بیماری عروق بزرگ فقط مختص بیماران دیابتی نبوده و یکی از علل عمده افزایش مرگ میر و بیماریها در تمام جوامع می‌باشد. کاهش بیماری‌های قلبی و عروقی به میزان ۳۰ تا ۴۰٪ در کل جمعیت دنیا، کلیدی است برای رسیدن ملتها به اهداف بهداشت جهانی. پیشنهاد شده است که برای دستیابی به این اهداف باید میزان مصرف سیگار، میزان مصرف چربیهای اشباع، چاقی و سطح فشار خون را کاهش داده و بیشتر به ورزش رو آورد.

در بیشتر مطالعات NIDDM و IDDM باهم معاینه می شوند. IDDM و NIDDM هر دوه دیابت اشاره می کنند، مگر این که غیر از این مقرر گردد. نتیجه مطالعات نشان داده است که بیشترین فرم تشکیل دهنده بیماری در گروه NIDDM می باشند.

دیابت ریسک ابتلا به بیماریهای کرونری قلب را دو تا سه برابر در مردان و چهار تا پنج برابر در زنان افزایش می دهد (Fuller و همکاران - Rosengren و همکاران). ریسک ابتلاء به سکته مغزی دو تا سه برابر افزایش پیدا میکند (Bell). خانمهای دیابتی حتی در دوره قبل از یائسگی نیز از بیماریهای قلبی - عروقی محفوظ نیستند.

دیابت با فاکتورهای اجتماعی اقتصادی وابستگی کامل دارد. میزان شیوع بیماری و مرگ میر بیماران دیابتی در گروههایی که از نظر اجتماعی در سطح بالاتری قرار دارند، بسیار کمتر است (Yudkin و همکاران). دیابت یک ریسک فاکتور مستقل برای ایجاد بیماریهای قلبی عروقی به شمار می رود. Yudkin و همکاران اظهار میدارند، در صورتیکه عوامل خطر ساز دیگر وجود نداشته باشند، ریسک ابتلاء به بیماریهای عروق کرونر ۹۰-۷۵٪ افزایش می یابد. شیوع دیابت اساساً در مردم منطقه افریقایی دریای کارائیب و جنوب آسیا بیشتر است (به فصل ۶ مراجعه شود). در جنوب آسیا مرگ و میر در اثر بیماریهای ایسکمیک قلب در گروههای دیابتی بیشتر است ولی در بین مردم افریقایی دریای کارائیب سکته مغزی باعث افزایش مرگ و میر میشود. Mekeigue و همکاران معتقدند، ریسک فاکتورهای متداول مثل سیگار کشیدن، کلسترول خون و افزایش فشار خون در افزایش میزان ابتلاء به بیماری کرونری قلب، در مردمان جنوب آسیا دخالتی ندارند. بیشتر، مقاومت به انسولین و چاقی متمرکز که قبلاً در مورد آن بحث شد در این موضوع دخیل هستند. افزایش فشار خون در بیماران دیابتی منطقه افریقایی دریای کارائیب در مقایسه با مردمان اروپا یکی از عوامل افزایش میزان سکته مغزی و بیماریهای کرونری قلب به شمار می آید.

ریسک فاکتورهای احتمالی

• کنترل سطح قند خون در گروههایی که دیابت محرز دارند.

هنوز مطالعات بالقوه ای صورت نگرفته است که ثابت کند کنترل دقیق قند خون، ریسک ابتلاء به بیماریهای کرونری قلب را کاهش می دهد. گروه تحقیق DCCT در مورد بیماریهای

میکروواسکولار به جای ماکروواسکولار، تحقیق و بررسی انجام داده اند، و در زمان نوشتن این کتاب هنوز مطالعات UKPDS به پایان نرسیده است.

• **اختلال در تحمل گلوکز (IGT):** در این گروه، افزایش ابتلاء به بیماریهای قلبی عروقی مشاهده شده است. Yusuf و Gerstein می گویند که یک رابطه همیشگی بین افزایش قند خون و ابتلاء به بیماریهای قلبی عروقی وجود دارد.

• **افزایش فشار خون:** بر طبق نظریه Fox و pickering در طی مطالعات UKPDS مشاهده شد که ۴۰٪ از مردان و بیشتر از ۵۰٪ از زنان به افزایش فشار خون مبتلاء می شوند. بعد از ۶/۴ سال تحقیق و بررسی دریافتند که اگر NIDDM و افزایش فشار خون توأم باشند، ریسک ابتلاء به بیماریهای قلبی عروقی در مقایسه با NIDDM تنها، بیشتر خواهد بود.

مرگ و میر در بیماران قلبی عروقی که دارای فشار خون نرمال می باشند حدود ۱/۸٪ می باشد در مقایسه، در گروهی که دچار افزایش فشار خون می باشد این رقم به ۳/۶٪ افزایش می یابد. مرگ و میر ناشی از سکته مغزی در گروه اول ۲/۰٪، و در گروه دوم ۹/۰٪ است.

• **کلسترول:** در گروههای دیابتی و غیر دیابتی میزان کلسترول توتال خون در یک سطح می باشد. به هر حال اختلاف سطح چربی خون در بین بیماران دیابتی NIDDM و اشخاص غیر دیابتی در زیرشاخه های فرعی کلسترول خون وجود دارد، که شامل کاهش سطح HDL (High Density Lipoprotein) و افزایش VLDL (Very Low Density Lipoprotein) میشود. این وقایع ریسک ابتلاء به آرترواسکلروزیس را افزایش می دهد (Yudkin و همکاران). بیماران NIDDM، مستعد به افزایش تری گلیسیرید خون نیز هستند که خود منجر به افزایش ریسک ابتلاء به بیماریهای کرونری قلب می گردد.

• **سیگار:** خطرهای ناشی از کشیدن سیگار در جوامع معمولی مدارک بسیار خوبی هستند. Fox و pickering می گویند آزمایشات Meta-analysis نشان داده است که ترک سیگار، بهتر از هر درمانی باعث کاهش بیماریهای قلبی عروقی می شود و طول عمر معمولی یک بیمار دیابتی را تا سه سال افزایش می دهد.

• **سندرم X:** Reaven اظهار می کند که بیماران مبتلاء به سندرم X به طور جدی در معرض ابتلاء به بیماریهای قلبی عروقی می باشند. سندرم X شامل:

۱- مقاومت به انسولین

۲- عدم تحمل گلوکز

۳- Hyperinsulinaemia

۴- افزایش VLDL تری گلیسیرید

۵- کاهش HDL کلسترول

۶- افزایش فشار خون

این الگوی به هم پیوسته در فرهنگهای مختلف متفاوت است (Marks). چاقی مرکزی ونسبت دور کمر به دور باسن بیشتر از یک از عوامل بالا رفتن کلسترول VLDL وپائین آمدن کلسترول HDL می شوند (Fox و pickering)

اجتناب از چاقی و افزایش فعالیتهای فیزیکی خطر ابتلاء به بیماریهای کرونری قلب ناشی از سندرم X را، به حداقل می رساند.

غربالگری

(براساس نظریه Yudkin وهمکاران فصل ۸)

حداقل ها

- اندازه گیری فشار خون حداقل سالی یکبار.
- اندازه گیری چربیهای خون (به صورت ناشتا) هر سه سال یکبار (BDA پیشنهاد می کند که هر سال باید سطح چربی خون چک گردد)
- باید از بیمار، دربررسی ها وپیگیری های سالانه در مورد کشیدن سیگار وترک آن سوال کرد. درصورت نیاز از درمان جابجایی نیکوتین استفاده شود.
- مانیتورینگ (اندازه گیری) وزن حداقل باید سالی یکبار انجام گردد. بیماران باید درکنترل وکاهش وزن خود تشویق شوند و درصورت نیازباید از یک متخصص تغذیه کمک گرفت. متأسفانه بیماری های قلبی عروقی اغلب درموقع تشخیص NIDDM وجود دارند. بخش بعد راجع به روشهایی که منجر به کاهش بیماریهای قلبی عروقی می شود، به بحث می پردازد. مطالب این بخش در خصوص عواملی که باعث کاهش ریسک فاکتورهای بیماری قلبی عروقی دراشخاص غیر دیابتی می شوند، دراشخاص دیابتی نیز بسیار سودمند است.

کاهش عوامل خطر ساز در بیماریهای قلبی عروقی

مطالب زیر براساس تحقیقات وبررسی های انجام شده توسط Yudkin وهمکارانش در گروه قلب و عروق BDA وسازمان Vincent تنظیم شده است.

- **آموزش:** توصیه می شود برای همه افراد دیابتی برنامه های آموزشی در نظر گرفته شود. این برنامه ها باید در فواصل زمانی منظم ارزشیابی شده واصلاح یا تجدید نظر شوند. در برنامه های آموزشی که مناسب با نیازهای فردی ومتناسب با فرهنگ وزبان هر بیمار تنظیم

میشوند باید بیشتر روی نحوه زندگی بیمار تاکید داشت. این امر به پیشگیری از بروز بیماری های قلبی - عروقی کمک می کند مثل ترک سیگار، رژیمهای کم چربی و کم نمک، کاهش وزن و غیره. برای اطلاعات بیشتر می توانید به بخش ۲ در خصوص رژیم غذایی و به بخش ۴ جهت آموزش بیماران مراجعه نمایید.

• کنترل فشار خون: در بیماران IDDM، کاهش فشار خون به کاهش عوارض ناشی از بیماری کمک می کند. کاهش عوارض در بیماریهای کلیوی نسبت به بیماریها قلبی - عروقی بیشتر ایجاد می شود از روش غیر دارویی، برای کنترل فشار خون در بیماران NIDDM، استفاده می شود (بعداً توضیح داده خواهد شد).

درمان دارویی فشار خون بالا در گروههای NIDDM، زمانی انجام می شود که فشار خون از $160/90 - 150$ میلی متر جیوه بالاتر رود و یا فشار خون برابر $140/90$ میلی متر جیوه بوده و بیمار نیز در آستانه آسیب های کلیوی و یا اعضای دیگر باشد. روش های درمانی مختلف برای کنترل فشار خون قبل از شروع درمان دارویی پیشنهاد شده است. داروهای انتخابی ضد فشار خون و فواید و عوارض آنها در این کتاب بحث خواهد شد.

• کاهش سطح چربیهای خون: Fox و pickering بیان می کنند که هدف از کنترل سطح چربیهای خون، نگه داشتن سطح LDL به میزان کمتر از $3/5$ mmol/L و کلسترول HDL به میزان بیشتر از $1/0$ mmol/L می باشد درمان با رژیم غذایی شروع می شود مثل کاهش دریافت غذاهای چرب و استفاده از اسیدهای چرب اشباع نشده ساده یا مرکب به جای چربیهای اشباع شده در رژیم غذایی.

کاهش وزن، در بیماران NIDDM که مشکل اضافه وزن دارند، باعث کاهش سطح تری گلیسیرید خون شده و طول عمر آنها را نیز افزایش می دهد. در زمانی که $4/1$ mmol/L > کلسترول LDL و سطح تری گلیسیرید ناشتا بیش از $6-4$ mmol/L باشد باید از داروهای پائین آورنده چربی خون استفاده کرد. (Fox و pickering).

آسپیرین (Aspirin): درمان با نوع Enteric-coated آسپیرین با دوز $300-150$ میلی گرم در روز، برای تمام بیماران دیابتی که هرگونه نشانه هایی از بیماریهای ماکروواسکولار مثل آنژین، سابقه MI، بیماریهای عروقی محیطی و یا سکته مغزی دارند، توصیه می شود. فرآوردهای آسپیرین، خطر ابتلاء به بیماریهای عروقی را هم در افراد دیابتی و هم در افراد غیر دیابتی کاهش می دهد.

تغییر نحوه‌ی زندگی

۱- ترک سیگار Yudkin: وهمکارانش می گویند ، داروهای جان‌شین نیکوتین بایستی بطور گسترده در دسترس بیماران دیابتی باشد .

۲- فعالیت بدنی : فقدان فعالیت بدنی یکی از مهمترین عوامل خطر ساز در ایجاد بیماری های کرونری قلب می باشد. افزایش فعالیت بدنی ، تغییر رژیم غذایی و کاهش وزن ، فشارخون را به میزان ۷٪ و کلسترول خون را به میزان ۴٪ و تری گلیسرید را میزان ۸٪ در بیماران NIDDM ، پایین می آورد .

پاها

آنچه که پای دیابتی را ایجاد می کند ، شامل : نوروپاتی ، ایسکمی و عفونت است . این عوامل باعث از بین رفتن بافتها شده و خطر قطع عضو را افزایش می دهند . در اکثر موارد ، در پاهای دیابتی اختلالات حسی و اعصاب اتونوم ایجاد می شود و در جریان خون مشکلی بوجود می آید . بندرت در بیماران دیابتی ، پا فقط مشکل خون رسانی دارد . (Edmond و همکاران) .
نورویسکمیک به حالتی گفته می شود که نوروپاتی ، با فقدان نبض در پا همراه باشد .

چهار گوش ۸ - ۳ : تشخیص افتراقی بین پای ایسکمیک و پای نوروپاتیک	
Neuroischaemic	نورویسکمیک
Neuropathic	نوروپاتیک
حس نرمال یا کاهش حس به میزان کم	فقدان حس
سرد	گرم
رنگ :رنگ پریده تا سیانوز	رنگ : طبیعی تا صورتی (ممکن است پوست ، خشک یا ترک خورده باشد)
درد درحالت استراحت	معمولاً بدون درد می باشد (اما ممکن است مخصوصاً در شب بسیار دردناک باشد)
فقدان نبض	نبض حس می شود
فقدان کالوس	وجود کالوس (معمولاً در زیر اولین استخوان کف پا)
رفلکس های زانو و قوزک پا وجود دارد	کاهش یا فقدان رفلکس های زانو و قوزک پا
عوارض	
ایجاد زخم درحاشیه و یا کناره های پا	زخم نوروپاتیک (در کف پا)
گانگرن	مفاصل شارکوت

Edmonds و همکارانش سه مرحله را در پای دیابتیک شرح می دهند .

- ۱- هیچ علائمی از نورپاتی و یا بیماریهای عروق محیطی وجود ندارد .
 - ۲- در معرض خطر (At risk)، داشتن علائم نورپاتی و بیماریهای عروقی محیطی
 - ۳- عوارض نورپاتی و عروق محیطی تأیید شده و پا در خطر آمپوتاسیون قرار دارد
- عفونت، هم زخمهای نوروپاتی و هم زخمهای نوروایسکمیک را و خیمتر می سازد .
- پای بیشتر بیمارانی که جدیداً در آنها تشخیص NIDDM داده اند، معمولاً در معرض خطر می باشد . تشخیص بموقع پاهای در معرض خطر و درمان ویژه پاها در (Multidisciplinary) کلینیک مخصوص پا، خطر قطع عضو را کاهش می دهد . Edmonds و همکاران می گویند تاسیس یک کلینیک ویژه پا که شامل: یک متخصص پا، یک shoe Fitter، (کسی که در تهیه کفش مناسب تجربه کافی داشته باشد) یک پرستار، یک پزشک و جراح باشد، خطر آمپوتاسیون را کاهش می دهد .

گسترده‌گی و هزینه این عارضه

زخم پا و عفونت آن بیشترین علت بستری شدن بیماران دیابتی را در بیمارستان تشکیل می دهد. Neil و همکارانش دریافتند، بیمارانی که دیابت دارند ۱۵ بار بیشتر از جمعیت معمولی در معرض آمپوتاسیون قرار دارند. هزینه های بیمارستانها و رفت آمد بیماران بسیار زیاد است . Marks می گوید : در سال ۶-۱۹۸۵ هزینه امپوتاسیون و اعضای مصنوعی به ۱۳/۴ میلیون لیره در سال می رسید (بنابر تحقیقات UK). البته هزینه سرویسهای اجتماعی و هزینه هایی را که بیمار پرداخت نموده جزء این هزینه ها نیامده است .

عوامل خطر ساز

- عوامل خطر ساز در ایجاد بیماریهای عروق محیطی (P.V.D) شامل سیگار کشیدن، افزایش فشارخون و افزایش کلسترول خون می باشد .
- افزایش طول مدت بیماری دیابت، خطر ابتلاء به P.V.D و نورپاتی را افزایش می دهد
- قند خون بالا در بیماران IDDM بروز نورپاتی را افزایش می دهد .
- نورپاتی یک عامل خطر ساز در ایجاد زخم است . اگر کاهش حس و درد نیز وجود داشته باشد، ضایعات به طور وخیم تری اتفاق می افتند .
- کسانی که ضعف بینایی و یا مهارتی دارند، ممکن است در موقع کوتاه کردن ناخن هایشان به پای خود آسیب برسانند و حتی در زمان آسیب رساندن نیز متوجه تغییر رنگ پوست و ایجاد زخم در آن نشوند .

غربالگری

انجمن دیابت آمریکا بیان می کند که هر بیمار دیابتی باید حداقل سالی یکبار، پای خود را جهت معاینه به یک پزشک با تجربه نشان دهد. در صورت نیاز این بیماران باید به یک متخصص ماهر پا، ارجاع داده شوند. Edmonds و همکارانش می گویند در این غربالگری بیمارانی که دارای پاهای در معرض خطر هستند، شناسائی می شوند. بیمارانی که در معرض خطر جدی (At high risk) قرار دارند، باید دوره های آموزش ویژه مراقبت از پا را به اضافه آموزش مراقبت های عمومی مخصوص بیماران دیابتی طی کنند. این بیماران باید توسط یک متخصص ماهر پا آموزش داده شوند.

معاینه پاها

Fox و pickering توصیه می کنند، یک پزشک در حالیکه بیمار را معاینه می کند باید توضیح دهد که چه می کند و در پی یافتن چه مسئله ای است. وحتى برای بیمار شرح دهد که یافته هایش در معاینه چه بوده است. در نتیجه این معاینه تبدیل به یک فعالیت آموزشی خواهد شد و روشهای کنترل و درمان در این زمان می تواند قابل قبول باشد.

کنترل و درمان

- آموزش: بیمارانی که به تازگی در آنها تشخیص دیابت داده شده است (مخصوصاً NIDDM) معمولاً در مورد آمپوتاسیون بسیار نگران هستند. شاید بیمار پوسترها یا اعلامیه های درایستگاه اتوبوس، در زمینه آمپوتاسیون مشاهده کرده و یا دوستان و آشنایان بیمار این مشکل را تجربه نموده اند. این مسائل روی او تاثیر می گذارند. این نگرانیها را باید کشف کرده و با آموزش صحیح، درصدد رفع آنها بر آمد.

چهار گوش ۹ - ۳: معاینه پاها

۱ - مشاهده پاها:

- رنگ، شکل، درجه حرارت پا باید به دقت بررسی شود
- به دفرمیتی هایی مثل Hallux valgus، ناخن های برگشته، سندرم مفاصل شارکوت، و به Rocker bottom deformity که به کفشهای مخصوص نیاز دارند، باید توجه کرد.
- ناخنهای ضخیم و یا سخت شده، نیاز به یک متخصص پا دارند.
- معاینه دقیق پاها جهت وجود میخچه یا کالوس این مورد نیز نیاز به متخصص پا دارد.
- مشاهده دقیق بین انگشتان جهت وجود عفونت های قارچی (Athlet's foot)

<p>۲- معاینه چگونگی جریان خون پاها</p> <ul style="list-style-type: none"> • نبض های Posterior tibial و dorsalis باید حتماً چک شوند. در صورت فقدان نبض باید تست Doppler انجام گردد.
<p>۳- معاینه اعصاب محیطی پاها</p> <ul style="list-style-type: none"> • بررسی چگونگی درک ارتعاشات پا، توسط قرار دادن دیپازون در محل Hallux • حس ملایم بیمار باید با استفاده از Semmes – weinstein nylon monofilament یا پارچه پشمی معاینه شوند. • بررسی و معاینه آستانه حس دردوگرما
<p>۴- مشاهده و بررسی کفش وجوراب</p> <ul style="list-style-type: none"> • اطمینان حاصل کردن از: مناسب بودن اندازه کفش، قابل لمس بودن آن و وارد نیامدن فشار غیر طبیعی به پاها (به چهارگوش ۱۰-۳ مراجعه شود) • جوراب ها نباید زیاد تنگ یا ضخیم باشند، زیرا باعث ایجاد زخم در پاها می شوند . • کفش وجوراب باید از نظر وجود جسم خارجی مثل شن، تکه ناخن چیده شده، میخ و غیره بررسی شوند، چرا که باعث زخم شدن پا می شوند .

آموزش و دادن اطلاعات به بیماران دیابتی وظیفه همه مراکز بهداشتی درمانی است. آموزش باید در زمان تشخیص بیماری، آغاز و به صورت منظم تداوم یابد. بعلاوه آموزشهای ویژه ای را نیز باید برای بیماران دارای پاهای در معرض خطر فراهم کرد. در آموزش های داده شده باید خطرات ناشی از سیگار کشیدن را نیز ارائه داد و بیماران را در ترک کردن آن تشویق و حمایت کرد. توصیه های بهداشتی در مورد مراقبت های روتین از پاها، کیفیت پا پوش بیمار (کفش و جوراب)، اهمیت غربالگری و آنچه باید در صورت بروز مشکل انجام داد، همه در بخش آموزش بررسی قرار گرفته اند.

توجه به این نکته که، آموزشها باید به طور فردی طراحی شود بسیار مهم است، زیرا مثلاً یک شخص جوان که هیچگونه نشانه ای از بیماریهای نوروپاتیکی و یا ایسکمیک در وی مشاهده نمی شود، نیاز به پوشیدن کفشهای پلاستیکی در ساحل ندارد.

مراقبت مناسب از پاها، بهترین و مهمترین روش پیشگیری از به وجود آمدن زخم در پا می باشد. تحقیقاتی که در بیمارستان Kings college انجام شد (توسط Edmonds وهمکاران) نشان داد که کفش نامناسب و تنگ یکی از مهمترین عوامل ایجاد کننده زخمهای مکرر پا در بیماران می باشد. نتایج این تحقیقات نشان می دهد که ۸۳٪ از بیماران در اثر استفاده از کفشهای نامناسب، مجدداً به زخم پا دچار می شوند. این رقم در صورت استفاده از کفش مناسب به ۲۶٪ کاهش می یابد.

چهار گوش ۱۰ - ۳: ویژگیهای کفشهای بیماران دیابتی

• پنجه های کفش گرد، چهار گوش و یا پهن باشد .
• دارای گودی مناسب باشد
• در اطراف و روی پنجه های کفش از چرم نرم و مناسب استفاده شده باشد .
• دارای پاشنه های کوتاه باشند (پاشنه های بلند به پشت پا فشار آورده و انگشتان را به هم می فشردند).
• بند کفش محکم بوده، یا سگک داشته باشد ، تا از حرکت پا در میان کفش جلوگیری کند.
• پاشنه های نرم وجود داشته باشد .
• کفش باید در موقع خرید پرو شود .

پاهای در معرض خطر (At Risk)

چنانکه قبلاً بحث شد، بیماران دارای پاهای در معرض خطر باید بطور منظم توسط یک متخصص پا ویزیت شوند. بیمارانی که داری نوروپاتی حسی و clawing of the toes و بعضی دیگر از بیماران که مبتلا به پای نوروایسکمیک می باشند، باید از کفشهای آماده طبی استفاده کنند (Edmonds و همکاران).

گسترش ضایعات پا

در این زمان فرستادن بیمار به بیمارستان (در صورت در دسترس بودن کلینیک پا بیمار بهتر است به آنجا ارجاع داده شود) برای تشخیص و درمان بسیار لازم و ضروری است طبق نظریه Edmonds و همکاران ، یک کلینیک پا باید متشکل از: یک متخصص ماهر، متخصص دیابت، یک پرستار، یک دستیار از Orthotist (کسی که در اندازه و اصلاح کفش مهارت دارد)، جراح عروق و یک رادیولوژیست Interventional باشد .

زخمها

مرحله اول: باید مشخص شود که زخم، نوروپاتیک است یا ایسکمیک
مرحله دوم: تشخیص وجود عفونت یا عدم آن .

زخمهای نوروپاتیک

زخمهای نوروپاتیک در مناطق تحت فشار ایجاد می شوند. در این زمان باید یک متخصص پا، کالوس را بردارد. در صورت تاخیر در بهبودی زخم باید از گچ گیری استفاده نمود، البته در ناحیه

زخم باید پنجره ایجاد کرد. گچ گیری باعث بهبودی زخم، جلوگیری از فشار و حرکت می شود. گاهی اوقات برای کاهش فشار و جلوگیری از زخمهای بعدی، عملهای جراحی ارتوپدی انجام می شود.

در زمان شک به عفونت، باید از آنتی بیوتیک های خوراکی ویا داخل وریدی استفاده کرد. آنتی بیوتیک های موضعی در درمان زخمهای دیابتیک جایگاه خاصی ندارند، ولی در صورت استعمال باید از سواب استفاده کرد. آنتی بیوتیک های خوراکی اغلب شامل کوآموکسی کلاو Augmentin، و ترکیب فلوکساسلین و مترونیدازول هستند و طول مدت درمان دوره های چند هفته ای است.

در صورتی که عفونت وخیم وریشه دار باشد، بستری کردن بیمار در بیمارستان بسیار ضروری است و بیمار باید در حالت استراحت مطلق آنتی بیوتیک داخل وریدی دریافت نماید. دبریدمان توسط متخصص پا ویا جراح، پانسمان روزانه و بررسی زخم حائز اهمیت است. زمانیکه احساس شد که عفونت روبه بهبودی است، آنتی بیوتیک خوراکی برای بیمار شروع می شود. رادیو گرافی برای تائید یا رد استئومیلیت بسیار لازم و ضروری است.

زخمهای ایسکمیک

این نوع زخمها معمولاً دردناک هستند همانند زخمهای نوروپاتیک، در صورت وجود عفونت، آنتی بیوتیک تراپی لازم است و بعد از درمان عفونت ارجاع بیمار به جراح عروق ضروری است. آنژیوگرافی یا داپلرویا سونوگرافی Duplex برای بررسی چگونگی وضعیت عروق لازم است. آنژیوپلاستی یا By - Pass surgery (پیوند عروق) در صورت نیاز، باید با دقت کافی انجام گردد. دبریدمان یک پای ایسکمیک بسیار لازم و ضروری است. Edmonds و همکاران می گویند، که این عمل نباید توسط یک دستیار ویا یک جراح تازه کار انجام شود.

بیماریهای مفاصل (مفاصل شارکوت)

تغییرات شارکوت در ۵٪ بیماران دیابتی، در پاهای نوروپاتیک ایجاد میشود (Purewal). پاهای بیمار معمولاً پس از یک صدمه کوچک دردناک، متورم و داغ می شوند. بعد از این مرحله فاز نابودکننده آغاز می شود، که در آن، جریان خون به استخوان افزایش پیدا کرده و باعث Resorption استخوان و نرمی آن می شود. و به دنبال آن دفرمیتی شارکوت پدید می آید، که خطر بزرگی برای ایجاد زخمهای دیابتیک است.

درمان

Purewal می گوید، اگر این عوارض به صورت حاد ظاهر شوند باید از روش عدم تحمل وزن (استراحت مطلق یا گچ گیری) به مدت ۸ تا ۱۲ هفته استفاده کرد. بعد از این مدت بیمار باید به ملایمت شروع به حرکت کند. اگر درمان در مرحله حاد صورت گیرد از عوارض مزمن بیماری جلوگیری خواهد شد.

درفاز مزمن، دفورمیتی بسیار وخیم بوده و استخوان تکه تکه شده است. هدف از درمان ثابت نگه داشتن مفاصل و اجتناب از فشاری است که منجر به زخم در پا می شود. گچ گیری بسیار لازم و ضروری است. همچنین کفش مخصوص نیز در این زمان مورد نیاز است. تحقیقات درباره استفاده از Pamidronate ادامه دارد که باعث کاهش آسیب به استخوان می شود. اگر زخمها همراه با عفونت باشند باید از درمان سریع و شدید آنتی بیوتیک های وسیع الطیف استفاده کرد و زخمها باید به طور منظم دبرید مان شوند.

آمپوتاسیون

Edmonds و همکاران می گویند، فقط زمانی باید یک عضو قطع شود، که امکان پیوند عروق به وسیله گروه جراحی عروق کاملاً رد شود. علاوه بر این، آنها بر این عقیده هستند که بنیان گذاری برنامه های مراقبتی از پاهای دیابتیک می تواند ما را به طور واقعی به هدف کاهش ۵۰٪ آمپوتاسیون برساند.

زمانی یک آمپوتاسیون وسیع لازم است که درد شدید ناشی از یک گانگرن وسیع ایجاد شود. توان بخشی، باید به وسیله یک تیم انجام گرفته و بیمار به مرکز اعضای مصنوعی انتقال داده شود.

سوالات فصل سوم :

- ۱- خانم Martin ۶۶ ساله، به بخش اورژانس مراجعه نموده است، او خواب آلوده است. قند خون وی 5.0 mmol/L است. سابقه قبلی دیابت ندارد، او توسط شوهرش همراهی می شود.
- (a) چه سوالاتی باید از آقای Martin پرسید، تا به شما در تشخیص نوع عارضه حاد دیابت ایجاد شده در همسرش کمک کند؟
- (b) چه بررسی های دیگری باید انجام شود و انتظار دارید که، چه چیزی را نشان بدهد؟
- (c) اقدامات اورژانسی لازم چه چیزهایی است؟
- (d) درمان دراز مدت ضروری، چه خواهد بود؟
- ۲- Katharine Allen ۲۱ سال دارد و ۵ سال است که مبتلا به IDDM شده است. او سه سال پیش دانشگاه را ترک گفته و تا امروز هیچ گونه توجهی به طرح غربالگری ننموده است. او بسیار مشتاق است بدانند چگونه می تواند از خطر ابتلا به عوارض دراز مدت دیابت در امان باشد؟ به او چه پیشنهاد می کنید؟
- ۳- آقای Clough اظهار می دارد در پایان یک دوره آموزشی، او و همسرش متوجه شده اند که کمی مشکل زناشویی پیدا کرده اند، او می خواهد بداند که چه باید بکند چگونه به او جواب خواهید داد؟

