

دیابت را بهتر بشناسیم

منابع: ۲۲ مورد

گردآوری و تنظیم:
خدیجه دهقانی
پریسا درخشان راد
انوشه سلاجقه
فیروزه فیروزآبادی
شمیلا اسلامبولچی

دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک مزمن است که خردسالان و بالغین بسیاری را در کشورهای مختلف جهان مبتلا ساخته است. این بیماری که در واقع اختلال در متابولیسم گلوکز است، علاوه بر عوارض جسمی، پیامدهای نامناسب روانی و اجتماعی نیز دربردارد. درمان این بیماری سالها مدنظر محققین علوم زیست - پزشکی بوده است؛ اما آنچه که در حال حاضر، بیش از هرچیز حایز اهمیت است، چگونگی مراقبت از این بیماران و نحوه برخورد صحیح با بیماری است. در رابطه با دیابت کتابهای بسیاری نگاشته شده است و بحث تفصیلی آن در این مختصر نمی‌گنجد. مقاله حاضر به اختصار جنبه‌های گوناگون دیابت و برخی آزمایش‌های تشخیصی پیرامون سنجش مقدار قند را ارایه می‌دهد.

دیابت چیست؟

لغت دیابت از یک کلمه یونانی به معنی «سیفون» گرفته شده و در مورد نوعی بیماری به کار می‌رود که فرد مقدار زیادی ادرار دفع می‌کند. لغت ملیتوس نیز از کلمه لاتین "مل" به معنی شیرین بوده و مزه شیرین ادرار را توصیف می‌کند. دیابت شیرین^۱ D.M اختلالی است که در اثر کاهش ترشح انسولین از پانکراس در نتیجه کاهش توانایی بدن برای سوخت و ساز کربوهیدرات و همچنین اختلال در متابولیسم پروتئین و چربی پدید می‌آید.

دیابت، شایع‌ترین اختلال آندوکراین - متابولیک در دوران کودکی و نوجوانی است که

تأثیر مهمی بر تکامل جسمی و عاطفی فرد می‌گذارد. آسیب‌پذیری و مرگ و میر ناشی از این بیماری زیاد بوده و منجر به بروز عوارض طولانی مدت نظیر: رتینوپاتی، نفروپاتی، کم‌خونی موضعی، انسداد شریانی و گانگرن، می‌گردد.

انواع دیابت و چند نوع اختلال تحمل کربوهیدرات را می‌توان به صورت زیر عنوان نمود:
۱- دیابت شیرین ایدئوپاتیک:

- دیابت وابسته به انسولین^۱ (نوع I)
I.D.D.M
- دیابت غیروابسته به انسولین^۲ (نوع II)
N.I.D.D.M
- دیابت جوانان همزمان با بلوغ^۳
M.O.D.Y

۲- دیابت ثانویه: دیابت ثانویه در ارتباط با بیماری‌های دیگری مثل سندرم کوشینگ، آلدوسترونسم اولیه، فتوکروموسیتوم یا مصرف داروها، مواد شیمیایی (مانند، دیورتیک‌ها، هورمون‌ها، استروئیدها، داروهای روان‌گردان، کاتکول‌آمین‌ها، داروهای ضد سرطان)، بعضی از سندرم‌های ژنتیکی (مانند: لیپویدسترونی‌ها، دیسترونی میوتونیک، آناکسی تلانژکتازی فیروکسیتیک پانکراس) رخ می‌دهد. به علاوه، بیماری‌های پانکراس به‌ویژه پانکراتیت مزمن، حاملگی، استرس و سوختگی‌های شدید، انفارکتوس حاد میوکارد و سایر بیماری‌های مهلک، نیز می‌توانند منجر به دیابت شوند.

دیابت دیگری نیز بنا به گزارش سازمان جهانی

بهداشت (۱۹۸۵) در نواحی وسیعی از استوا شناخته شده که به "M.R.D یا دیابت ناشی از سوء تغذیه ۵" معروف است. این نوع دیابت قبل از ۳۰ سالگی در مبتلایان به سوء تغذیه آغاز می شود و معمولاً همراه با کتواسیدوز نیست.

دیابت ثانویه در صورت درمان بیماری اولیه، قابل برگشت می باشد.

۳- اختلال در تحمل گلوکز: اصطلاح اختلال در تحمل گلوکز^۲ برای افرادی استفاده می شود که ۲ ساعت پس از صرف غذا، غلظت قند پلاسماشان از ۱۴۰ میلی گرم بیشتر می شود، اما علائم دیابت و یا هیپرگلیسمی ناشتا را ندارند.

سابقاً به جای این اصطلاح از عبارات های: دیابت بدون علامت، دیابت شیمیایی، دیابت تحت بالینی، دیابت فوری یا دیابت نهان استفاده می شد. حداکثر ۱۰ درصد از کسانی که دچار عدم تحمل گلوکز هستند، به دیابت مبتلا خواهند شد. اختلال تحمل گلوکز از طریق تست تحمل گلوکز خوراکی^۳ تشخیص داده می شود.

۴- دیابت آبستنی^۴ (G.D.M)

در حدود ۳-۲ درصد زنان باردار دچار دیابت می شوند و نمی توانند گلوکز را تحمل کنند. احتمال می رود که هورمون های لاکتوزن و انسولیناز جفتی (متضاد انسولین) از عوامل پدید آورنده دیابت باشند. حاملگی سبب آشکار شدن دیابت در افرادی می شود که دیابت پنهان دارند. هم چنین استروئیدها و قرص های ضد بارداری نیز ممکن است دیابت پنهان را آشکار نمایند. اگرچه ممکن است دیابت آبستنی در سه ماهه دوم بارداری ظاهر شوند اما، معمولاً زمان بروز آن سه ماهه سوم است.

۵- افراد مستعد به دیابت: به طور کلی، بیمارانی که سابقه فامیلی دیابت دارند، افراد چاق، مادرانی که نوزادانی با وزن بیش از ۴/۵ کیلوگرم دنیا آورده اند و یا سابقه دیابت حاملگی دارند، افرادی که آترواسکلروز زودرس دارند، مبتلایان به عفونت های مکرر یا مزمن، افراد مبتلا به رتینوپاتی، نفروپاتی و یا دیگر تظاهرات عروقی، بیشتر در معرض خطر ابتلا به دیابت هستند.

از آنجایی که دیابت شیرین ایدئوپاتییک به علت اولیه بودن، از اهمیت ویژه ای برخوردار است، از این پس به شرح انواع آن یعنی: "I.D.D.M"، "N.I.D.D.M" و "M.O.D.Y" می پردازیم.

دیابت وابسته به انسولین (دیابت نوع I) I.D.D.M

در حدود ۱۰-۵ درصد از دیابتی ها، به نوع I.D.D.M مبتلا می باشند. این افراد به علت عدم ترشح انسولین لوزالمعده و کمبود شدید انسولین در معرض خطر کتوز و مرگ قرار دارند و زندگی شان وابسته به تزریق انسولین است. شروع این بیماری معمولاً در کودکی است.

شیوع بیماری در مردان و زنان تقریباً مساوی است. بیشترین زمان بروز آن، در دو گروه سنی ۷-۵ سال و هنگام بلوغ می باشد. بروز بیماری در ۷-۵ سالگی به علت افزایش تماس با عفونت ها در شروع مدرسه و در دوران بلوغ نیز ناشی از بروز رشد ناگهانی و ترشح هورمون های استروئیدی گسادی (متضاد انسولین) و استرس های عاطفی این دوران می باشد.

در حدود ۱/۳ بیمارانی پس از تشخیص، وارد یک مرحله بهبودی نسبی یا کامل به نام «دوره ماه غسل»^۵ می شوند که از چند هفته تا چند ماه و گاهی تا ۲-۱ سال طول می کشد. در این مرحله سلول های پانکراس هنوز اندکی فعالیت دارند و به همین دلیل نیاز فرد به انسولین کم می شود. این نیاز تقریباً از یک واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به ۰/۵ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن می رسد.

علائم کلاسیک دیابت کودکان شامل: "پلی اوری، پلی دیسی، پلی فاژی و کاهش وزن" می باشد. این علائم به طور ناگهانی در عرض ۳-۱ هفته بروز می کند. گاهی، هنگام تشخیص این بیماری در دختران نوجوان عفونت چرکی پوست و واژینیت مونیلیایی نیز موجود است. علائم دیابت در نوزادان ممکن است با حملات سیانوتیک و آپنه همراه باشد. اگرچه این بیماری در سنین زیر ۲ سال

نادر است، حدود ۱/۳ بیمارانی در زمان تشخیص و بروز دیابت با کتواسیدوز دیابتی مراجعه می کنند.

این بیماری به کمک تغذیه، ورزش و انسولین مهار می گردد و احتیاج به کنترل متابولیک مداوم دارد. حفظ قند خون در محدوده طبیعی می تواند از بروز عوارضی چون رتینوپاتی، نوروپاتی، نفروپاتی و آثار قلبی - عروقی تا حد زیادی پیشگیری کند.



باید یادآوری شود، که دیابت دیگری بنام، دیابت گذران نوزادی^{۱۰} وجود دارد که علت آن نامعلوم است و در هفته های اول پس از تولد به طور نادر در نوزادان به خصوص نوزادان کم وزن پیش می آید.

علائم بیماری شامل هیپرگلیسمی (معمولاً بدون کتواسیدوز) همراه با گلوکز اوری - کم آبی و اسیدوز متابولیک است. تجویز انسولین همراه با سایر درمان های معمول برای رفع کم آبی و اسیدوز لازم است. معمولاً پس از چند هفته تا چند ماه نیاز به انسولین مرتفع می گردد. این نوزادان در سنین بالاتر آمادگی بیشتری برای ابتلا به دیابت ندارند.

تشخیص:

وجود گلوکز اوری، کتونوری و هیپرگلیسمی همراه با علائم بالینی منجر به تشخیص دیابت می گردد. گلوکز اوری به تهایی وسیله تشخیص دیابت تیب، زیرا ممکن است بعضی از اختلالات مادرزادی، سندرم فانکونی (Fonconi)، اختلالات توبولی کلیه به علت مسمومیت با فلزات سنگین مثل سرب، مسمومیت دارویی یا مصرف بعضی از داروها مثل تتراسایکلین تاریخ گذشته، عفونت، تروما، استرس فیزیکی و روحی، بعضی از بیماری های آندوکرینی نیز گلوکز اوری ایجاد نمایند. در این موارد عدم وجود هیپرگلیسمی تشخیص دیابت را رد می کند.

قند خون ناشتا بیش از ۱۴۰ میلی‌گرم و ۲ ساعت بعد از غذا بیش از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر تشخیص دیابت را ثابت می‌کند. در افراد بدون علامت، همراه با غلظت طبیعی گلوکز ناشتای خون، تست تحمل گلوکز خوراکی بعمل می‌آید.

دیابت غیر وابسته به انسولین^۳

(دیابت نوع II)

NIDDM

حدود ۹۵ - ۹۰ درصد افراد دیابتی به این نوع از دیابت مبتلا هستند. اختلال متابولیسم در این افراد ناشی از مقاومت در مقابل انسولین، ترشح ناکافی انسولین، کاهش گیرنده‌های انسولینی و یا تخریب انسولین در بدن می‌باشد. این بیماری معمولاً بعد از ۴۰ سالگی و اغلب در افراد چاق به وجود می‌آید. تظاهرات بالینی از بیماری به بیمار دیگر متفاوت است و گاه آنقدر خفیف است که پس از سالها مشخص نمی‌شود.

در بسیاری از موارد، بیمار به علت عوارض بیماری مراجعه می‌کند: خستگی، میل به خواب بعد از صرف غذا، تحریک پذیری، شب‌ادراری، خارش پوست و دستگاه تناسلی، زخم‌های پوستی که دیر ترمیم می‌یابند، تاری دید و کرامپ عضلانی از علائم هشداردهنده دیابت نوع II می‌باشند. به دلایل نامشخص این بیماران مستعد کتواسیدوز نبوده و به سندرم کوما هیپراسمولار غیرکتوزی دچار می‌شوند. درمان و کنترل این بیماران شامل رعایت رژیم غذایی و ورزش می‌باشد و در صورت عدم موفقیت، استفاده از داروهای خوراکی و در موارد خاص مصرف انسولین است.

سطح گلوکز خون این افراد در اغلب موارد طبیعی و هیپرگلیسمی فقط بعد از صرف غذا یا در آزمون تحمل گلوکز مشاهده می‌شود.

دیابت جوانان همزمان با بلوغ^۴

MODY

این بیماری اغلب در نوجوانان چاق روی می‌دهد و به صورت اتوزومال غالب منتقل می‌شود. تولید انسولین غیرطبیعی موجب کاهش فعالیت بیولوژیکی آن می‌شود. محدودیت غذایی، راه کنترل این بیماری است و احتیاجی به انسولین نیست.

تاکنون علت واقعی دیابت شناخته نشده است، اما می‌توان عوامل متعددی را در بروز آن دخیل دانست:

۱- عوامل ژنتیک

۲- عوامل محیطی

۳- عوامل ایمنی

۱- عوامل ژنتیک:

دخاله این عامل در دیابت نوع I و II از چند جهت با هم تفاوت دارد. هرچند دیابت بیشتر تمایل فAMILIAL دارد، اما مکانیسم واقعی توارث آن مشخص نشده است. فرزندان والدین مبتلا به دیابت نوع II، صددرصد به همان نوع دیابت دچار می‌شوند. اما فقط ۶۰ - ۴۵ درصد فرزندان والدینی که به دیابت نوع I مبتلایند، به بیماری دچار می‌شوند. شانس ابتلا به دیابت نوع II در دوقلوهای یکسان ۱۰۰ درصد است.

ژن‌های زمینه‌ساز در ایجاد IDDM، احتمالاً بر

روی کروموزوم ۶ قرار دارند، زیرا بین دیابت و بعضی از آنتی‌ژن‌های لئوسیت انسانی که روی این کروموزوم قرار دارند، ارتباط تنگاتنگی وجود دارد. چهار نوکوس A، B، C، D روی کروموزوم وجود دارد که در هر محل از ۸ تا ۳۰ آنتی‌ژن شماره‌گذاری می‌شود.

ناحیه D به چندین گروه کوچکتر مثل DR، DP، DW، DE تقسیم‌بندی می‌شود. چهار نوع HLA در رابطه با دیابت شامل B8 - HLA، DR3 - HLA، B15 - HLA، DR4 - HLA هستند. بیش از ۹۰ درصد بیماران از نظر DR3، DR4 یا هر دو مثبت می‌باشند. خواهر و برادرهایی که HLA مشابه دارند، ۲۰ برابر بیشتر در معرض دیابت هستند.

۲- عوامل محیطی:

با توجه به اینکه ۱۰ درصد از بیماران دیابتی نوع I، HLA مربوط به دیابت را ندارند و یا بعضی از افراد با وجود داشتن HLA مربوطه، مبتلا نیستند و از طرفی میزان همزمانی دیابت نوع I حتی در دوقلوهای مشابه فقط ۵۰ درصد است، می‌توان گفت که عوامل ژنتیک به تنهایی عامل بیماری نیستند، بلکه استعداد ژنتیکی موجب می‌شود تا فرایندهای خودایمنی و یا عوامل محیطی زمینه را برای بروز دیابت فراهم کنند.

از جمله عوامل محیطی که در بروز دیابت نوع I مؤثر است، عفونت‌های ویروسی هستند. احتمال دارد ویروس‌ها در جریان عفونت از طریق تخریب مستقیم توده سلول‌های بتا، با ایجاد تغییرات تدریجی در سلول‌های بتا یا برانگیختن واکنش‌های ایمنی، مسبب بروز دیابت گردند.

احتمال دارد که عوامل دیگری هم چون چاقی، کاهش فعالیت، رژیم غذایی به همراه عوامل اقتصادی - اجتماعی، مانند شلوغی خانواده و عادت‌های غذایی، دوره تغذیه با شیر مادر و سطح آموزش خانواده نیز می‌تواند در بروز IDDM نقش داشته باشند. به طوری که کودکانی که دوره کوتاه‌تری با شیر مادر تغذیه شده‌اند و از شیر گاو استفاده

کرده‌اند بیشتر در معرض خطر ابتلای به دیابت قرار دارند که احتمالاً به دلیل آنتی‌بادی‌سازی بر علیه پروتئین شیر گاو و برانگیخته شدن فرآیندهای اتوایمیون است .
استرس غیرمترقه و تماس با بعضی توکسین‌ها نیز بروز دیابت مؤثر می‌باشند .

۳ - عوامل اتوایمیون :

مکانیسم‌های اتوایمیون و HLA در دیابت نوع II نقشی ندارند ، اما تصور می‌شود تعداد زیادی از مبتلایان دیابت نوع I ، به نوعی اختلال اتوایمیون مبتلایند . دیابت نوع I با همراهی سایر بیماری‌های اتوایمیون مثل تیروئیدیت هاشی‌موتو ، بیماری گراو ، آدیسون ، سلیاک و آرتریت روماتوئید جوانان دیده شده است . بروز عوامل اتوایمیون موجب تخریب پانکراس و در نتیجه کاهش ترشح انسولین می‌گردند . با توجه به توضیحات فوق ، می‌توان گفت که وراثت ژن‌های خاصی در ارتباط با سیستم HLA روی کروموزوم ۶ ، استعداد ابتلا به بیماری دیابت را بیشتر می‌کند ، به ویژه وقتی که بدن با عوامل محرکی مثل ویروس تحریک گردد .

مبتلایان به بیماری قند مشهود است .

دیابت نه تنها به عنوان یک بیماری شایع بلکه یک مشکل بزرگ تلقی می‌شود . این بیماری در اواخر قرن بیستم اپیدمی زیاد داشته و نشانه‌ای از توقف در آن دیده نمی‌شود . بیماری‌های غیرواگیر مزمن ، موجب مرگ و میر و ناتوانی‌های زیادی در بسیاری از کشورهای مختلف می‌شوند . از جمله ، بیماری دیابت که برای بهداشت کلی جهان یک خطر در حال رشد است . بدین جهت سازمان جهانی بهداشت با توجه بیشتری به آن می‌نگرد و استراتژی آن عمدتاً بر اساس تقویت خدمات بهداشتی ، تحقیق و آموزش می‌باشد .

در سال‌های گذشته تصور می‌شد ، بیماری دیابت بیماریی است که بیشتر در جوامع صنعتی دیده می‌شود . اما اخیراً در دو گزارش جداگانه سازمان جهانی بهداشت ، افزایش بروز دیابت را در کشورهای در حال توسعه مورد توجه قرار داده است . جمعیت افراد دیابتی دنیا در حال حاضر بیشتر از ۵۰ میلیون نفر است که نیمی از آنها در کشورهای در حال توسعه زندگی می‌کنند (جانسون) .

اگرچه تحقیقات زیادی در دهه اخیر در مورد اپیدمیولوژی این بیماری انجام شده است ولی هنوز دانش موجود درباره اپیدمیولوژی بیماری دیابت در نواحی گسترده‌ای از جهان ناقص است .

آمار وزارت بهداشت ، درمان و آموزش پزشکی در طی سالهای ۵ - ۱۳۶۴ مربوط به تعداد مراجعین دیابتی به درمانگاه و مراکز بهداشت و البته به این سازمان ، رقم ۳۳۱۷۳ مورد مراجعه را نشان می‌دهد . در ضمن تعداد مرگ ناشی از دیابت را در همان سال ۱/۳ مورد در شهرستانها گزارش کرده است (خانی اسفندآبادی) .

در سال ۱۳۶۰ ، شیوع دیابت در سنین ۱۷ - ۶ سالگی ۵ نفر بوده است و از بین ۱۵۰۰۰ نفر بیماران دیابتی تحت درمان ۶/۹ درصد آنها بین ۳۰ - ۱۷ سالگی قرار داشتند و بیش از ۶ درصد آنها در محدوده سنی ۱۷ - ۱ سالگی بوده‌اند . طبق این گزارش بروز دیابت در شهرهای مرکزی ایران بیش

از سایر نواحی می‌باشد (اسماعیل‌بیگی) .

رجیبی (۱۳۶۸) تعداد بیماران دیابتی مراجعه‌کننده به مراکز بهداشت و درمانی وزارت بهداشت ، درمان و آموزش پزشکی در سال ۱۳۶۶ ، ۱۵۰۳۳ نفر بیان می‌کند (ص ۲۳) . و در سال ۱۳۶۴ تعداد دانش‌آموزان دیابتی ، ۵۰۱ نفر و در سال ۱۳۶۵ ، ۳۲۵ نفر در کل کشور اعلام می‌دارد (مرکز آمار ایران ۱۳۶۷ ، ص ۱۴۵) .

بر اساس این اطلاعات ، لزوم برنامه‌هایی در جهت پیشرفت بهتر مراقبت از خود و ارائه آموزش مؤثر و توجه بیشتر به بیماران دیابتی مشخص می‌گردد . در همین راستا ، لازم است اقدامات وسیع و منظمی در جهت پیشگیری از ناتوانی‌ها و شیوع بیماری دیابت در سطوح مختلف انجام شود .

امید است مسئولان بهداشت و درمان کشورمان گام‌های مؤثری در جهت رفع مشکلات ناشی از این بیماری پرخرج و ناتوان‌کننده بردارند .

اهمیت آموزشی در

بیماری دیابت

مقدمه :

آموزش بیمار یکی از بزرگترین مسئولیت‌های پرستاری است . به‌ویژه آموزش بیماران دیابتی از اهمیت خاصی برخوردار است ، چون دیابت یک بیماری مزمن است که احتیاج به تدابیر روزانه و طولانی مدت دارد . به‌طوری‌که می‌توان گفت : بدون آموزش ، بیمار دیابتی نمی‌تواند به زندگی عادی بپردازد .

اپیدمیولوژی دیابت

بیماری قند ، تاریخچه‌ای به قدمت تمدن بشر دارد . از روزگاری که بشر توانسته است به وسیله آثار هنری از قبیل مجسمه‌سازی ، نقاشی و ترسیم علائم مختلف از خود اثری بجاگذارد ، نشانه‌هایی از

۴-۱۴ - ترومبوآمبولی

۱۵ - اختلال جنسی

a - ضعف و ناتوانی جنسی

b - کاهش میل جنسی

۱۶ - اختلال در استنباط ذهنی از خود

۱۷ - اشکال در سازش با محیط و مشکلات

۱۸ - اندوه

۱۹ - عدم قبول بیماری

۲۰ - کمبود آگاهی درباره نحوه مراقبت از خود

آزمایش تحمل گلوکز

آزمایش

آزمایش

عادی گلوکز خالص نمی خورد . بنابراین ، نتیجه حاصل از خوردن گلوکز ممکن است نشانگر نتیجه طبیعی مصرف کربوهیدرات در غذا نباشد .
 آزمایش تحمل گلوکز را به چند روش انجام می دهند . یکی از روش ها این است که بیمار باید چند روز رژیم پرکربوهیدرات مصرف نماید و بعد (پس از پایان دوره مصرف) به فاصله هر ۲ ساعت از وی خون می گیرند و سطح قند خون را اندازه گیری می کنند .

آمادگی بیمار :

لازم است بیمار چندین روز قبل از انجام آزمایش تحمل گلوکز رژیم غذایی داشته باشد .
 آزمایش معمولاً در صبح زود انجام می شود و بیمار شب پیش از آزمایش نباید چیزی به جز آب بخورد .
 بنابراین ، می توان نمونه ادرار را در زمان مناسب جمع آوری نمود .
 در آغاز آزمایش ، برای اندازه گیری قند ناشتا و گسلوکز ادرار از بیمار نمونه های خون و ادرار می گیریم . بعد به بیمار ۱۰۰ گرم گلوکز محلول در آب می دهیم .

پس از مصرف گلوکز ، به فواصل یک ، دو و سه ساعت از بیمار نمونه خون و ادرار گرفته می شود .
 گاهی ممکن است نمونه گیری به فواصل نیم ساعت هم انجام شود و گاهی آزمایش را تا ۵ ساعت ادامه دهند) . به منظور آن که همه نمونه های خون ادرار در ساعت معین تهیه شوند ، لازم است پرستار و بیمار ساعت دقیق هر نمونه گیری را بدانند .
 اگرچه ممکن است بیمار در طی آزمایش چیزی نخورد ، ولی باید مقدار زیادی آب بنوشد تا بتواند تمام نمونه های ادرار را تهیه کرد . البته اگر بیمار نتواند سر هر ساعت ادرار نماید ، به گرفتن نمونه خون (برای آن ساعت) اکتفا می کنیم . زیرا آزمایش خون مهمترین بخش آزمون تحمل گلوکز است .
 همه نتایج حاصل از نمونه ها روی یک نمودار رسم می شوند تا مدت زمان لازم برای بازگشت قند خون به حد طبیعی مشخص شود . احتمال دارد قند خون افراد دیابتی دیرتر از حد معمول به حد طبیعی بازگردد ، یا هرگز به سطح قند ناشتا نرسد . منحنی باید به دقت توسط پزشک تفسیر شود . در مورد محدوده طبیعی و غیرطبیعی قند خون (با این تست) اختلاف نظر بسیار است .



آزمایشهای خون در

دیابت

آزمایش تحمل گلوکز : (GTT)

هدف از آزمایش :

آزمایش تحمل گلوکز به طریق خوراکی پیش از این ، بهترین راه تشخیص دیابت تلقی می شد . اما ، از آنجا که عوامل زیادی می توانند بر صحت آزمایش تأثیر بگذارند ، امروزه ، اندازه گیری سطح قند خون ناشتا یا پس از صرف غذا (یا هر دو با هم) رایج تر است . بستری بودن ، عفونت ، ضربه ، هم چنین برخی از داروها مثل دیورتیک ها ، قرص های ضدبارداری و کورتیزول ، همگی باعث اختلال در تست تحمل گلوکز می شوند . حتی استرس می تواند نتیجه را تغییر دهد . بنابراین ، هنگامی که بیمار در بیمارستان بستری است ، تست تحمل گلوکز اغلب بی فایده است ، زیرا فرد همیشه تحت یک سری استرس قرار دارد که نتیجه تست را مشکوک می سازد .
 ایراد دیگری بر آزمایش تحمل گلوکز وارد است و آن عبارت است از اینکه هیچ کس به طور



مقادیر اسیداستوستیک به علاوه استون ۰/۳ تا ۲ میلی گرم در ۱۰۰ سی سی

مقادیر کتون سرم :

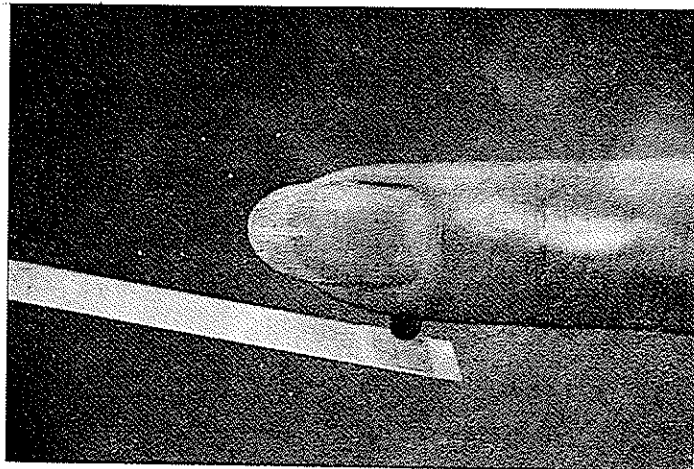
نمونه رقیق نشده - (+۴) به عنوان کتواسیدوز خفیف در نظر گرفته می شود .

نمونه رقیق شده به نسبت ۱ : ۱ - (+۴) به عنوان کتواسیدوز متوسط در نظر گرفته می شود .

نمونه رقیق شده به نسبت ۱ : ۲ - (+۴) به عنوان کتواسیدوز شدید در نظر گرفته می شود .

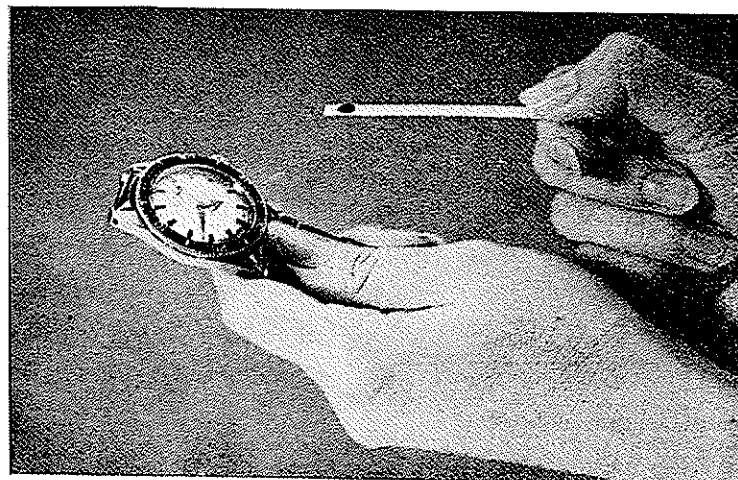
کتون سرم یا سطح کتون ها :

وقتی که گلوکز در دسترس سلول ها نیست و بدن، چربی و پروتئین را به عنوان منبع انرژی مصرف می کند، اجسام کتونی (اسید استواستیک، استن و اسید بتا هیدروکسی بوتیریک) به عنوان فرآورده فرعی ایجاد می شود. حالت اسیدی این اجسام کتونی، کتواسیدوز را ایجاد می کند که ناشی از دیابت شیرین کنترل نشده یا گرسنگی شدید است. وقتی مشکوک به کتواسیدوز هستیم، آزمایشگاه می تواند به سرعت نمونه خون را برای تعیین نسبت مقدار کتون در خون آزمایش کند. به طور طبیعی سطح اجسام کتونی باید منفی باشد.



آمادگی بیمار و جمع آوری نمونه :

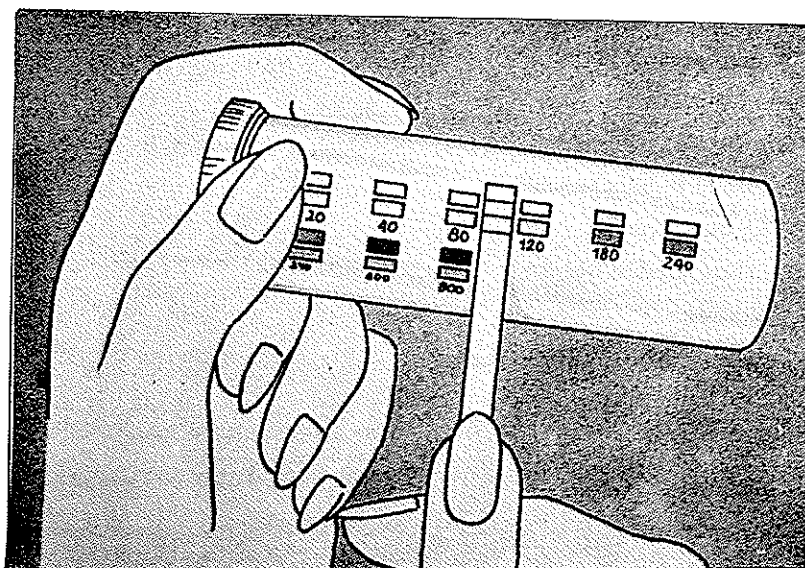
به طور معمول برای چنین آزمایش هایی ۲ میلی لیتر خون لازم است و پیش از خون گیری هیچ گونه آمادگی خاصی برای بیمار لازم نیست. نوارهایی که برای آزمایش کتون های ادرار مصرف می شود را می توان برای آزمایش کتون های سرم و خون نیز مصرف کرد. برای آزمایش سرم، رنگ نوار را دو دقیقه بعد از ریختن سرم روی آن مقایسه می کنیم. اگر خون کامل را روی نوار قرار دهیم، لخته خون بعد از ۱۰ دقیقه برداشته می شود، نوار با جدول شاهد مقایسه می شود.



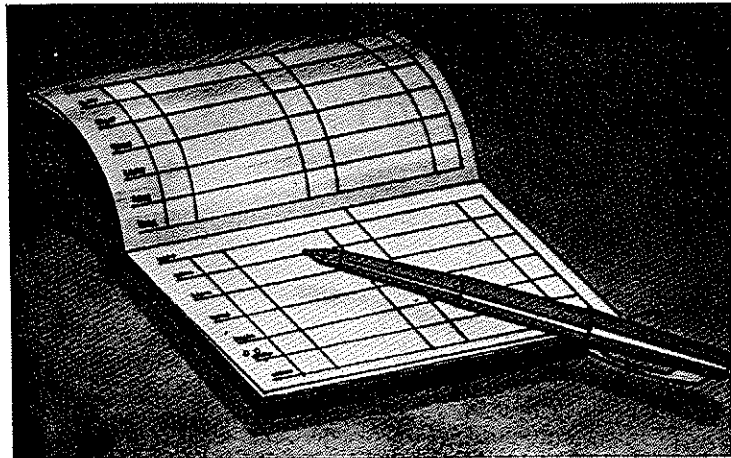
تست مثبت کتون ها در سرم :

اهمیت کلینیکی :

کتواسیدوز بر اساس وجود مقادیر زیادی از کتونها در سرم تشخیص داده می شود. از آنجائی که کتونها توسط کلیه ها دفع می شوند، وجود یا عدم وجود آنها در خون، در اغلب مواقع از طریق آزمایش مداوم ادرار بررسی می شود. علت این امر دفع زیادی کتون خون توسط کلیه هاست. به همین



هستند. شرقی‌ها و سیاه‌پوستان بیشتر در معرض خطر این کمبود قرار دارند. فقدان این آنزیم سبب عدم تحمل نسبت به شیر می‌شود، زیرا لاکتوز موجود در شیر نمی‌تواند به قند ساده تبدیل شود. (یک لیوان شیر شامل ۱۲ گرم لاکتوز می‌باشد). PH مدفوع به جای آن که قلیایی باشد، اسیدی است، که نشانه وجود شیر هضم نشده در مدفوع می‌باشد. به منظور انجام آزمایش، مقدار معینی لاکتوز به بیمار داده می‌شود و سپس در فواصل معین سطح گلوکز خون وی اندازه‌گیری می‌شود. چنانچه میزان گلوکز کمتر از ۲۰ میلی‌گرم، افزایش یافته باشد و این افزایش با اختلال‌های گوارشی چون نفخ و اسهال همراه باشد، این امر دلیل قطعی بر کمبود لاکتاز است. درمان این بیماران عبارت است از مصرف شیر حاوی لاکتوز هیدرولیز شده یا فرآورده‌های تخمیر شده شیر.



دلیل، نتیجه آزمایش ادرار پیش از آزمایش خون از نظر کتون، مثبت می‌شود. البته در کتواسیدوز شدید، کم‌آبی می‌تواند سبب اولیگوری شده و تهیه نمونه ادرار را با مشکل مواجه نماید.

هم چنین زمانی که اسیدوز بوسیله درمان تحت کنترل درآمده، سطح سرمی کتون‌ها بیشتر نشانگر وضعیت حقیقی بیمار است، زیرا در این هنگام، در حالی که سطح کتون در ادرار هنوز زیاد است، سطح آن در سرم شروع به کاهش نموده است. بنابراین، بررسی کتون سرم از نظر تعیین فوری میزان کتون‌های موجود در جریان خون به مراتب مفیدتر است. هنگامی که به مدت طولانی در خون بیمار کتون وجود داشته باشد، از دهان بیمار بویی شبیه به بوی ماده پاک‌کننده لاک ناخن استشمام می‌شود. علت این امر دفع مقادیر کتون از ششها است.

آزمایش ادرار از نظر قند و استن:

هنگامی که یک بیمار دیابتی انسولین دریافت می‌کند، قیل از غذا و هنگام خواب قند ادرار وی اندازه‌گیری می‌شود. اگر بیمار از داروهای خوراکی کاهنده قند خون استفاده می‌نماید، به طور معمول یک بار در روز و آن هم پس از مفصل‌ترین وعده غذایی آزمایش ادرار را انجام می‌دهد. به بیمار می‌آموزیم که اگر برای ۱ یا ۲ روز، قند ادرار وی ۱ تا ۲ درصد باشد به پزشک یا درمانگاه مراجعه کند. در مورد بچه‌ها اگر فقط یک روز میزان قند ادرار ۱

تا ۲ درصد باشد مراجعه به پزشک یا به درمانگاه ضروری است.

آزمایش ادرار از نظر قندهایی غیر از گلوکز: در نوزادان، ناهنجاری‌های متابولیکی ناشی از نقص‌های ژنتیکی، می‌تواند علت حضور مواد قندی مختلف در ادرار باشد. دفع غیرطبیعی مواد قندی پس از آنکه کودک رژیم غذایی شیری را آغاز می‌کند، شروع می‌شود. بنابراین، ادرار کودکی که هنوز فقط آب قند (گلوکز و آب) می‌خورد، نباید از نظر مواد قندی غیرطبیعی مورد آزمایش قرار گیرد. بیشتر مواد قندی از جمله لاکتوز، بی‌خطر هستند. از مهم‌ترین مواد قندی دیگری که در ادرار دیده می‌شود، گالاکتوز است، زیرا حضور آن در ادرار، بیانگر وضعیتی بالقوه خطرناک می‌باشد.

تست تحمل لاکتوز (قسمت مربوط به کمبود لاکتاز):

میزان لاکتاز (آنزیمی که تنها در روده کوچک یافت می‌شود). معمولاً در اوایل طفولیت، به علت مسایل ژنتیک و سایر عوامل کم می‌شود. بعضی از مردم نسبت به دیگران، از لاکتاز کمتری برخوردار

1. Diabetes Mellitus
2. Insulin Dependent D.M
3. Non Insulin Dependent D.M
4. Maturity Onset Diabetes of Young
5. Mal nutrition Related Diabetes
6. Impaired Glucose Tolerance
7. Oral Glucose Tolerance Test
8. Gestational Diabetes Mellitus
9. Honey Moon Period
10. Neonatal Transient Diabetes
11. Bouchardat