



10.2.9

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان مرکزی
دانشکده پزشکی

پایان نامه جهت دریافت دکتری در رشته پزشکی

عنوان

تعیین توزیع فراوانی و فاکتورهای مساعدکننده زخم‌های پاناشی از بیماری
دیابت در مراجعین به بیمارستان ولی عصر (عج) اراک در مدت ۹ ماه

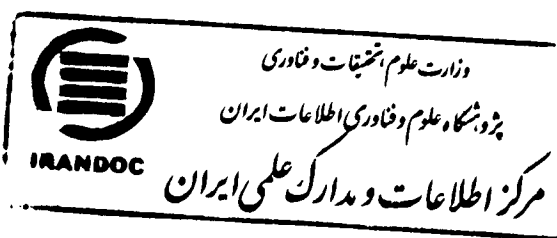
استاد راهنما:

جناب آقای دکتر غلامرضا نوری

نگارش:

حسین اناری

سال تحصیلی ۷۶-۷۷



۱۵۰۲۰۹

۱۳۸۹/۱۰/۲۲

«یا من اسمہ دواء و ذکرہ شفاء»

حمد و سپاس بیکران، پروردگار یکتا را که به ما توان آن
بخشید تا دورهٔ طب عمومی را با استعانت از درگاه ربوبیتش، در
سایه لطف و عنایتش به پایان رسانیم.

الهی! یکتای بی‌همتایی، قیوم توانایی، بر همه چیز بینایی، در
همه حال، انایی، از عیب مصفایی، از شرک مبرایی، اصل هر دوائی،
داروی دلہایی.

ای دانندهٔ رازها، ای بینندهٔ نمازها، ای شنوندهٔ آوازه‌ها، ای
پذیرندهٔ نیازها، ای مطلع بر حقایق، ای مهربان بر خلائق،
عذرهایمان بپذیر که تو غنی و ما فقیر، بر عیب‌هایمان مگیر که تو
قوی و ما حقیر، از ما خطا آید و غفلت و از تو عطا آید و رحمت.
بار الہا! دستان برگیر، استوارمان بدار تا در طریق تو قامت
برافرازیم و در راحت سراندازیم.

تقدیم به استاد ارجمند، جناب آقای دکتر نوری

و تمامی پزشکانی که دستان توانایشان تسکین دهنده آلام جانهاست

تقدیم به :

پدر بزرگووارم که پشتکار را از او آموختم و موفقیت در زندگی
را مرهون و مدیون زحمات، محبت‌ها و فداکاریهای
بی دریغش می‌دانم.

تقدیم به :

مادر مهربانم، آینه عاطفه، پارسایی، ایثار و محبت که
زندگیم برایش همه رنج است و وجودش برایم همه مهر.

تقدیم به :

همسر صبورم، همراه و همسفر کوره راه زندگیم که همواره
با فداکاریها، از خودگذشتگیها و محبت‌های بی‌پایانش یار و
یاورم بوده و جوانه‌های امید و پیروزی را در وجودم
پرورانده است. از خودگذشتگیها و محبت‌های بی‌ریایش را
هیچگاه از یاد نخواهم برد.

فصل اول: مقدمات و کلیات

۱-۱ بیان مسئله:	۲
۱-۲ کلیات: (۳)	۲
۱-۳ اهداف:	۱۴
۱-۳-۱ هدف اصلی	۱۴
۱-۳-۲ اهداف ویژه	۱۵
۱-۴-۱-۴-۱ تعریف واژه‌ها و اصطلاحات:	۱۵
۱-۴-۱-۴-۱ تعریف علائم نوروپاتی:	۱۵
۱-۴-۲-۴-۲ تعریف عوامل مساعد کننده:	۱۵
۱-۴-۳-۴-۳ محل‌های ایجاد زخم‌های پا:	۱۵
۱-۴-۴-۴-۴ سابقه فامیلی دیابت:	۱۶
۱-۵-۱-۵-۵ شکلها:	۱۷

فصل دوم: مروری بر مطالعات گذشته

۲-۱-۲-۱ مطالعات داخل کشور:	۱۹
۲-۲-۲-۲ مطالعات خارج کشور:	۱۹

فصل سوم: متدولوژی - تحقیق

۳-۱-۳-۱ جامعه مورد مطالعه:	۲۳
۳-۲-۳-۲ نوع مطالعه:	۲۳
۳-۳-۳-۳ سوالات:	۲۳

۲۴	۳-۴- متغیرها:
۲۴	۳-۵- حجم و روش نمونه گیری:
۲۴	۳-۶- روش کار:
۲۵	۳-۷- روش تجزیه و تحلیل اطلاعات:
۲۵	۳-۸- مشکلات و محدودیتها و ملاحظات اخلاقی:

فصل چهارم: ارائه نتایج

۲۷	۴-۱- یافته ها:
۳۰	۴-۲- جداول:
۳۷	۴-۳- نمودارها:
۴۱	۴-۴- نتیجه گیری:
۴۲	۴-۵- پیشنهادات:

فصل پنجم: خلاصه

۴۴	۵-۱- خلاصه فارسی
۴۵	۵-۲- خلاصه انگلیسی

فصل ششم: منابع

۴۷	منابع
۴۸	ضمیمه:

● فصل اول:

مقدمات و کلیات

۱-۱ بیان مسئله:

دیابت قندی شایعترین بیماری اندوکرین انسان است و یکی از مهمترین مشکلات انسانی محسوب می‌شود.

اگر چه شیوع واقعی آن به علت تنوع معیارهای تشخیص مشکل تعیین میشود، اما به علل کلی یک تا دو درصد افراد جامعه به دیابت شیرین مبتلا می‌شوند.

دیابت قندی با افزایش غلظت گلوکز پلاسمایی در حالت ناشنا و به دلیل عدم مصرف گلوکز توسط بدن مشخص میشود و اختلالات متابولیک و عوارض دراز مدت چشمی، کلیوی و عصبی و عروق خونی را بدنبال دارد. جمعیت بیماران دیابتیک یک نواخت نمی‌باشد و چندین سندرم دیابتی مجزا توصیف شده‌اند. یکی از عوارض دراز مدت در بیماران دیابتیک، زخمهای ایجاد شده در پا می‌باشد (*Diabetic Foot*).

زخمهای پای دیابتی بدلیل مشکل بودن درمان، منجر به ایجاد خسارات مالی و جانی بسیاری میگردد. از آنجایی که عوامل مساعد کننده بسیاری در ایجاد و تشدید این زخمها دخیل میباشند و با ایجاد رفتارهای صحیح و مراقبتهای خاص در موارد زیادی میتوان از ایجاد زخمها جلوگیری نموده و یا ایجا زخم را به تعویق انداخت، این مطالعه صورت پذیرفت تا با بررسی شیوع زخمهای پا و شناسایی برخی از فاکتورهای مساعد کننده، الگوی رفتاری و اجتماعی مناسبی را در حد امکان جهت بهبود وضعیت مشکل ارائه نماید.

۱-۲ کلیات: (۳)

دیابت قندی، شایعترین بیماری اندوکرین است و شیوع واقعی آن به علت تنوع معیارهای تشخیص، مشکل است اما اگر هایپرگلیسمی ناشنا را به عنوان معیار تشخیص در نظر بگیریم، احتمالاً حدود ۱٪ الی ۲٪ میباشد. این بیماری با اختلالات متابولیک و عوارض دراز مدت چشمی، کلیوی، عصبی و عروق خونی مشخص می‌شود. جمعیت بیماران یکنواخت نمی‌باشند، و چندین سندرم دیابتی مجزا توصیف شده‌اند.

تشخیص:

تشخیص دیابت علامتدار، آسان است. زمانی که بیمار دچار علائم و نشانه‌های مربوط به دیورز اسموتیک است، و هایپرگلیسمی بروز می‌کند، اساساً همه پزشکان موافقند که بیمار مبتلا به دیابت است. اختلاف نظر جزئی درباره یک بیمار بدون علامت که بطور دائمی دچار افزایش غلظتهای پلاسمایی گلوکز در حالت

ناشناست، وجود دارد.

مشکل اصلی در رابطه با بیمار بدون علامتی است که بعلمی مستعد به دیابت می باشد، اما غلظت پلاسمایی گلوکز در این فرد در حالت ناشتا، طبیعی است.

در این موارد معمولاً از آزمون تحمل به گلوکز خوراکی استفاده می شود، و اگر سطوح بدست آمده غیرطبیعی باشد، تشخیص دیابت یا اختلال تحمل به گلوکز را در این بیماران مطرح می کنند. ظاهراً در مورد این مطلب که تحمل طبیعی به گلوکز، مدرکی قوی در مقابل حضور دیابت است، سوالات کمی مطرح می شود، سطح قابل پیش بینی یک آزمون مثبت، نامشخص تر است.

شواهد بسیاری پیشنهاد می کنند که تشخیص دیابت با آزمون متداول تحمل به گلوکز خوراکی؛ به میزان چشمگیری بیش از موارد واقعی است، که این امر احتمالاً به علت استرس های مختلفی است که باعث ایجاد یک پاسخ غیرطبیعی می شوند.

به نظر می رسد که مکانیسم برانگیزنده، ترشح اپی نفرین است. اپی نفرین، ترشح انسولین را مهار می کند، و عمل انسولین را در بافتهای هدف مختل می کند و بنابراین، تولید کبدی گلوکز افزایش می یابد و ظرفیت لازم برای مصرف بار گلوکز خارجی مختل می شود.

حتی اضطراب ناشی از سوراخ کردن سیاهرگ، ممکن است باعث تولید مقادیر کافی اپی نفرین، برای ایجاد یک آزمون غیرطبیعی شود. ناخوشی همراه، تغذیه ناکافی، و عدم فعالیت بدنی نیز به ایجاد یک پاسخ کاذب کمک می کند. برای رفع این مشکل، انجمن ملی اطلاعات دیابت از مؤسسه ملی بهداشت در سال ۱۹۷۹، اصلاحاتی را در معیارهای تشخیص دیابت به دنبال دریافت گلوکز خوراکی، انجام داده است که به قرار زیر می باشد:

۱- در حالت ناشنا (در طول شب) غلظت پلاسمایی گلوکز در خون وریدی $\leq 7/8$ میلی مول/لیتر (140 mg/dl) حداقل در دو نمونه جداگانه.

۲- بدنبال خوردن ۷۵ گرم گلوکز، غلظت پلاسمایی گلوکز در خون وریدی $\leq 11/1$ (میلی مول/لیتر 200) در ساعت دوم و حداقل در یکی از نمونه های گرفته شده در عرض ۲ ساعت؛ یعنی، دو نمونه $\leq 11/1$ میلی مول لیتر (200 mg/dl)، باید برای ارائه تشخیص بدست آیند.

اگر غلظت گلوکز در ساعت دوم بین $7/8$ و $11/1$ میلی مول لیتر (200, 140 mg/dl) و در یک نمونه دیگر آزمون ۲ ساعته $\leq 11/1$ میلی مول لیتر (200 mg/dl) باشد، تشخیص اختلال تحمل به گلوکز مطرح می شود.

تفسیر این عنوان به این صورت است که افراد این گروه در خطر زیاد ابتلا به هایپرگلیسمی ناشنا یا دیابت علامتدار میباشند، اما این پیشرفت در افراد مختلف قابل پیش بینی نیست.

طبقه بندی:

طبقه بندی دیابت در جدول ذیل (۳) ارائه شده است:

Primary

- 1 Insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM, type 1)
- 2 Non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM, type 2)
 - a Nonobese NIDDM (type 1 IDDM in evolution?)
 - b Obese NIDDM
 - c Maturity-onset diabetes of the young (MODY)

Secondary

- 1 Pancreatic disease
- 2 Hormonal abnormalities
- 3 Drug or chemical induced
- 4 Insulin receptor abnormalities
- 5 Genetic syndromes
- 6 Other

گروههای اصلی بجز تقسیم به انواع اولیه و ثانویه، همان گروههایی است که توسط انجمن ملی اطلاعات دیابت معرفی شده اند. اولیه بیانگر این است که هیچ بیماری همراه دیگری وجود ندارد، در حالی که در گروه ثانویه، برخی از حالات قابل شناسایی دیگر، مسبب دیابت بوده اند یا به ایجاد سندرم دیابت کمک نموده اند. وابسته به انسولین در این طبقه بندی، معادل انسولین درمانی نمی باشد. این نام، ترجیحاً به معنای در خطر بودن بیمار برای کتواسیدوز در فقدان انسولین است. بسیاری از بیمارانی که در گروه غیروابسته به انسولین طبقه بندی شده اند، برای کنترل هایپرگلیسمی، نیاز به انسولین دارند با این وجود این بیماران با قطع مصرف انسولین دچار کتواسیدوز نخواهند شد.

واژه نوع ۱، مترادف با دیابت وابسته به انسولین (IDDM)، و نوع ۲ معادل دیابت غیروابسته به انسولین (NIDDM) است. این عناوین احتمالاً ایده آل نمی باشند، زیرا بعضی از بیمارانی که ظاهراً مبتلا به دیابت

غیروابسته به انسولین میباشند ممکن است وابستگی کامل به انسولین پیدا کنند و مستعد کتواسیدوز شوند. بیمارانی که در این گروه جای میگیرند، افرادی غیر چاقند که معمولاً انواعی از آنتی ژنهای *HLA* را که با حساسیت فرد برای ابتلا به دیابت وابسته به انسولین همراهند، نشان می دهند و دارای شواهدی از یک پاسخ ایمنی به آنتی ژنهای سلول جزایر پانکراس میباشند.

به همین علت پیشنهاد شد که طبقه بندی ارائه شده در جدول بالا، به این صورت اصلاح شود که عناوین وابسته به انسولین و غیروابسته به انسولین، حالات فیزیولوژیک را توصیف کنند (بترتیب، مستعد به کتواسیدوز و مقاوم به کتواسیدوز)، در حالی که عناوین نوع ۱ و نوع ۲، به مکانیزمهای بیماریزا اطلاق شود (بترتیب، با واسطه ایمنی و بدون واسطه ایمنی).

با کاربرد این طبقه بندی، سه نوع اصلی از دیابت اولیه مشخص می شود: (۱) دیابت وابسته به انسولین نوع ۱، (۲) دیابت غیر وابسته به انسولین نوع ۱ و (۳) دیابت غیر وابسته به انسولین نوع ۲. گروه دوم، یک مرحله حد واسطه از تخریب خود ایمنی است که در این حالت، انسولین کافی برای جلوگیری از بروز کتواسیدوز وجود دارد اما بقدری نیست که بتواند غلظت پلاسمایی گلوکز را در حد طبیعی نگه دارد.

NIDDM نوع ۱، احتمالاً زمانی ایجاد می شود که فرآیندهای خود ایمنی در سنین بالانتری آغاز شوند و با سرعت آهسته تری پیشرفت کنند. بندرت ممکن است در مواقعی که *IDDM* در دوران کودکی یا اوایل نوجوانی ظاهر می شود، دیده شود.

انواع ثانویه دیابت شامل گروهی از بیماریهاست. بیماری لوزالمعده، بویژه پانکراتیت مزمن در افراد الکلیسم، یک علت شایع است. تخریب توده سلولهای بتا، علت ایجاد دیابت است. علل هورمونی عبارتند از فتوکروموسیتوم، آکرومگالی، سندروم کوشنیک، و تجویز هورمونهای استروئیدی برای اهداف درمانی. «هایپر گلیسمی ناشی از استرس» به همراه سوختگی شدید، انفارکتوس حاد میوکارد، و سایر بیماریهای تهدید کننده زندگی، ناشی از ترشح داخلی گلوکاگون و کاتکولامین هاست.

مکانیسم های هایپر گلیسمی هورمونی، شامل ترکیب متنوعی از اختلال ترشح انسولین و ایجاد مقاومت به انسولین میباشد. داروهای زیادی ممکن است منجر به هایپر گلیسمی شوند، اما اکثر این داروها فقط باعث اختلال تحمل به گلوکز می شوند.

هایپر گلیسمی و حتی کتواسیدوز ممکن است به علت ناهنجاریهایی در سطح گیرنده انسولین ایجاد شوند. اختلال عملکرد گیرنده ممکن است ناشی از نقایص کمی یا کیفی در خود گیرنده یا ایجاد پادتنهایی به علیه آن،

باشد که مکانیسم آن منحصراً مقاومت به انسولین است.

برخی از سندرم‌های ژنتیکی با اختلال تحمل به گلوکز یا هیپرگلیسمی همراهند. شایعترین سندرم‌های این

گروه عبارتند از لیپودیستروفی‌ها، دیستروفی میوتونیک، و *ataxia-telangiectasia*

گروه آخر (سایر موارد)، بخوبی توصیف نشده‌اند و شامل مواردی است که در سایر بخشهای جدول سبب

شناسی جای نمی‌گیرند. ظهور متابولیسم غیرطبیعی کربوهیدراتها به همراه هر یک از علل ثانویه همیشه بیانگر

وجود دیابت زمینه‌ای نیست. اگر چه در برخی از موارد، دیابت اولیه بدون علامت ممکن است توسط بیماری

ثانویه آشکار شود. طریقه دیگری از طبقه‌بندی که در کتب جراحی قید شده است، در جدول ذیل (۱۱) خلاصه

گردیده است:

TABLE 10-1. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus

Type I	<p>Insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) ~20% of all diabetes mellitus Onset in childhood or adolescence; patients not obese Autoimmune disease, genetic risk factors Entirely dependent on exogenous insulin Prone to develop ketosis and acidosis Visual impairment, nephropathy, and neuropathy major chronic complications</p>
Type II	<p>Non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM) ~80% of all diabetes mellitus Onset after age 30 years; patients usually obese Risk factors are obesity and family history of NIDDM Insulin resistance, insulin levels may be normal or high Treated with diet, exercise, oral hypoglycemics Atherosclerosis, coronary artery disease, and stroke major chronic complications but may have visual impairment, nephropathy, and neuropathy</p>
Secondary Diabetes	<p>Pancreatic disease or resection Occurs with pancreatic insufficiency such as chronic pancreatitis, cystic fibrosis, and hemochromatosis Insulin dependent May be "brittle"; prone to hypoglycemia due to no glucagon, exocrine insufficiency, and poor food absorption Hormonal excess diabetes; Cushing's disease, acromegaly, pheochromocytoma, stress Drug-induced diabetes; corticosteroids, thiazide diuretics</p>

شیوع:

تعیین شیوع دیابت به علت تنوع معیارهای تشخیصی، که اکثر آنها قابل قبول نیست، مشکل است. انجمن

ملی اطلاعات دیابت که از آزمون تحمل به ۷۵ گرم گلوکز خوراکی به عنوان معیار تشخیص استفاده می‌کند،

شیوع دیابت را ۶/۶٪، و شیوع اختلال تحمل به گلوکز را ۱۱/۲٪، تخمین زده است. این آمارها مسمماً بیش از شیوع واقعی بیماری است. اغلب افرادی که تشخیص اختلال تحمل به گلوکز یا دیابت، توسط آزمون تحمل به گلوکز خوراکی وضع می‌شود، در پیگیری طولانی مدت هرگز دچار هایپر گلیسمی ناشنا یا دیابت علامتدار نخواهد شد.

برای مثال، در طرح بیماریابی گسترده‌ای (بیش از ۳۰۰۰۰۰ نفر) در *Ohio* و *Cleveland*، تنها در ۳۱٪ از افرادی که سطوح گلوکز در حدود ۱۰ میلی‌مول/لیتر یا بیشتر در ساعت دوم آزمون تحمل به گلوکز بوده دیابت آشکار ظرف ۵ سال ایجاد شده است. مطالعات دیگری تأیید می‌کنند که استفاده از آزمون تحمل به گلوکز برای پیشگویی یا تشخیص دیابت، نادرست است. بنابراین در این جا از شیوعی در حدود ۱ تا ۲ درصد استفاده می‌شود.

نتایج مشابهی در سوئد با گزارشاتی مبنی بر شیوع ۱/۵٪، به دست آمده است. تخمین درصد شیوع دیابت وابسته به انسولین نسبت به دیابت غیروابسته به انسولین قابل اعتمادتر است، زیرا اغلب بیماران پس از ظهور ناگهانی نشانه‌ها، تشخیص داده می‌شوند. شیوع دیابت نوع ۱ در انگلستان، ۲۲/۰٪ در سن ۱۶ سالگی و در ایالات متحده، ۲۶/۰٪ در سن ۲۰ سالگی برآورد شده است.

اگر شیوع دیابت در حدود ۱٪ باشد، میتوان نتیجه‌گیری کرد که $\frac{1}{4}$ از بیماران دچار دیابت وابسته و $\frac{3}{4}$ دچار دیابت غیروابسته به انسولین می‌باشند. نسبت شیوع دیابت وابسته به انسولین به دیابت غیروابسته به انسولین در سنین مختلف، متفاوت است و این نسبت با مطالعه افراد جوان، بالاتر و با مطالعه افراد پیر، پایین‌تر است. ذکر این مطلب که نسبت $\frac{NIDDM}{IDDM}$ در حدود ۱۰ یا بیشتر است بر این پایه استوار است که معیار تشخیص *NIDDM*، آزمون تحمل به گلوکز می‌باشد.

شیوعهای مذکور برای کل افراد مبتلا به دیابت است. زیرگروههای معین، میزان شیوع مختلفی دارند. برای مثال، بیش از ۴۰٪ از هندبهای ایالات متحده دچار *NIDDM* نوع ۲ می‌باشند. این مطلب به اثبات رسیده است که عوارض بیماری ممکن است در افرادی با دیابت بدون علامت و غیرقابل تشخیص علی‌رغم فقدان هیپر گلیسمی ناشنا، ایجاد شود. این امر منجر به ارائه آزمون تحمل به گلوکز به منظور بیماریابی با مقیاس وسیع شده است. به عللی که در بالا ذکر شد، این آزمون به عنوان معیار تشخیصی، مناسب نمی‌باشد.

عوارض دیابت

به دو دسته کلی حاد و مزمن تقسیم می‌شوند.

۱- عوارض حاد دیابت:

که دو عارضه مهم آن عبارتند از: کتواسیدوز دیابتی و کمای هایپراسمولار غیرکتونیک.

a کتواسیدوز دیابتی، که این افراد به علت عدم مصرف گلوکز بواسطه عدم وجود انسولین به همراه افزایش نسبی یا مطلق غلظت گلوکاگون میباشد. این بیماران با تابلوی بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ، به همراه افزایش میزان تولید ادرار و گاهی دل درد و در صورت عدم درمان، با تغییر سطح هوشیاری یا کُمای واضح مراجعه می‌کند و یکی از اورژانسه‌های داخلی محسوب می‌شود.

b کمای هایپراسمولار، که این بیماران با کمای دیابتی غیرکتونیک، به علت دیورز مداوم هایپرگلیسمیک، با کم‌آبی شدید بدن، مراجعه می‌کنند. به جدول (۱۱) زیر مراجعه گردد.

TABLE 10-3. Hyperglycemic Crises in the Surgical Patient

Symptoms	Signs	Laboratory Values
Diabetic Ketoacidosis Type I (IDDM) diabetic Missed insulin doses Polyuria, polydipsia Vomiting, abdominal pain Weakness Blurred vision	Hypotension Dehydration Hypothermia Abdominal rigidity Kussmaul breathing Fruity odor	Blood glucose >300 mg./100 ml. Arterial pH <7.3 Elevated plasma ketones Leukocytosis NaHCO ₃ <15 mEq/L Osmols >300
Nonketotic Hyperosmolar Syndrome Type II (NIDDM) diabetic Mental status changes Complicating medical illness	Severe dehydration Oliguria Obtundation or coma Urosepsis, pneumonia, congestive heart failure, myocardial infarction	Blood glucose >600 mg./100 ml. Elevated blood urea nitrogen, creatinine Arterial pH >7.3 Osmols >330

۲- عوارض مزمن دیابت:

بیماران دیابتی به یک سری عوارضی که منجر به ناخوشی و مرگ زود هنگام می‌شوند، حساسند. این عوارض ممکن است که در برخی از بیماران هرگز ایجاد نشود و برخی شروع این عوارض را در همان ابتدای بیماری ذکر میکنند. بطور متوسط، علایم مربوط به این عوارض ۱۵ تا ۲۰ سال پس از ظهور هایپرگلیسمی آشکار، ایجاد می‌شود. از شایعترین آنها می‌توان به: ناهنجاریهای دستگاه گردش خون، بیماری غیرالتهابی شبکیه (*Retinopathy*)، نوروباتی دیابتی، نوروباتی دیابتی و زخمهای پای دیابتی اشاره کرد. (به جدول (۱۱) ذیل مراجعه گردد)

TABLE 10-2. Complications of Diabetes Mellitus

Chronic
Retinopathy, cataracts
Nephropathy
Proteinuria
Renal failure
Neuropathy
Peripheral
Autonomic
Hypercoagulable state
Hypertension
Macrovascular disease
Peripheral arterial insufficiency
Coronary artery disease
Mesenteric vascular insufficiency
Cerebral arterial insufficiency
Chronic diabetic encephalopathy

د. ناهنجاریهای دستگاہ گردش خون:

آترواسکلروز در بیماران دیابتی نسبت به افراد طبیعی، زودتر و با انتشار وسیعتر ایجاد می‌شود. علت این آترواسکلروز تسریع شده ناشناخته است، با این وجود گلیکوزیله شدن غیرآنزیماتیک لیپوپروتئین‌ها ممکن است با اهمیت باشد. در بیماران دیابتی علی‌رغم طبیعی بودن محدوده لیپوپروتئین‌ها، اغلب سطح HDL (که قادر است عملی اکسیداسیون LDL را خنثی ساخته و با ایجاد آترواسکلروز مقابله نماید) کاهش می‌یابد ولی سطح LDL در حد فوقانی محدوده طبیعی یا بالاست.

افزایش نسبت $\frac{LDL}{HDL}$ ، بیمار را مستعد ابتلا به آترواسکلروز می‌کند. سطوح لیپوپروتئین (a) در $IDDM$ افزایش می‌یابد ولی در $NIDDM$ افزایش نمی‌یابد.

ضایعات آترواسکلروتیک، علایمی در نقاط مختلف ایجاد می‌کنند که شامل لنگش متناوب، گانگرن، و در مردان ناتوانی عضوی به علت ضایعات عروقی، بیماری عروق کرونر و ضایعات مغزی شایع است.

ب. بیماری غیرالتهابی شبکیه (Retinopathy):

این بیماری که از علل شایع کوری در ایالات متحده میباشد، شامل دو گروه ضایعات میباشد که ساده (زمینه‌ای) و پرولیفراتیو است. ضایعات عروقی با ازدیاد سلولهای پوششی آندوتلیال و کاهش سلولهایی که در اطراف عروقند و آنرا حمایت می‌کنند، همراه است. این امر باعث ایجاد خونریزی در ناحیه داخلی شبکیه یا در داخل لایه عصبی، می‌شود.

ج. نوروپاتی دیابتی:

گرفتاری کلیوی یکی از علل مرگ و ناتوانی در افراد مبتلا به دیابت است. تقریباً ۳۵٪ از بیماران مبتلا به دیابت وابسته به انسولین دچار این عارضه می‌شوند. میزان شیوع این عارضه در $NIDDM$ از ۱ الی ۶۰ درصد

متغییر است. از نظر آسیب شناسی نوروپاتی دیابتی به دو گروه مجزا، منتشر و گره‌ای، که ممکن است بطور همزمان دیده شوند یا جداگانه دیده شوند.

در نوروپاتی منتشر، ضایعه بصورت ضخیم شدن غشای پایه گلمرولها به همراه افزایش منتشر ماتریکس مزانژیوم میباشد. در نوروپاتی گره‌ای تجمع زیادی از مواد PAS مثبت، در محیط کلافه‌های گلمرولی رسوب کرده‌اند که به آن ضایعه *Kimmelstiel wilson* می‌گویند.

علاوه بر آن، آرترواسکلروز هیالن در شریانچه‌های آوران و وایران، قطرات کپسولی، کلاهیهای فیبرینی، و انسداد گلمرولها دیده می‌شود.

***d* نوروپاتی دیابتی: (۱۹۲۳)**

نوروپاتی دیابتی ممکن است که بخشهای مختلفی از سیستم عصبی را، احتمالاً به استثنای مغز، درگیر کند. در حالی که این عارضه بندرت از علل مستقیم مرگ به شمار می‌رود، اما یکی از علل مهم ناخوشی است. سندرم‌های مجزایی شناسایی شده‌اند، و چندین نوع نوروپاتی ممکن است که در یک فرد دیده شود که شامل: (۱) نوروپاتی محیطی، این عارضه یکی از عوارض دراز مدت بیماری دیابت است. در نوروپاتی محیطی مسأله اولیه بی‌حسی پا افزایش می‌یابد. این مشکل در حدود ۱۵-۱۰ درصد از بیماران دیابتی اتفاق می‌افتد و حدود ۱۴-۸ درصد از بیماران در زمان تشخیص بیماری دیابت، به این نوروپاتی مبتلا هستند.

برخی مطالعات نشان داده است که ۵۰-۲۰ درصد بیماران مبتلا به این نوروپاتی، حداقل ۲۵ سال از بروز بیماری دیابت در آنها، گذشته است.

این بیماری معمولاً دو طرفه است و علائم آن همانطور که ذکر شد از کاهش حساسیت به لمس (*numbness*) شروع می‌شود و به علائم دیگر که شامل موارد زیر است ادامه می‌یابد؛ گزگز پوست (*paresthesia*)، حساسیت شدید و غیرطبیعی به یک محرک (*hyperesthesia*) و درد.

درد که ممکن است عمقی و شدید باشد، معمولاً به هنگام شب بدتر می‌شود. گاهی نوع آن همانند *tabes dorsalis (psudotabes)*، تیر کشنده یا برق آساست. خوشبختانه سندرم‌های درد بیش از حد، خود محدود شوندند، و در عرض چند ماه تا چند سال بهبود می‌یابند.

درگیری رشته‌های حس عمقی منجر به ناهنجاریهای راه رفتن و ایجاد ویژگیهای مفاصل شارکوت، بخصوص در پاها، می‌شود. از بین رفتن قوس پاها به همراه شکستگیهای متعدد استخوانهای مچ پا، یکی از یافته‌های شایع در *X-Ray* است. در معاینه فیزیکی، فقدان رفلکسهای کششی و از بین رفتن حس ارتعاشی از

نشانه‌های اولیه می‌باشند.

نوروپاتی دیابتی همانند هیپوتیروئیدی ممکن است موجب تأخیر بازگشت در رفلکس فوزک پا شود. (۲) مونونوروپاتی، که تصور می‌شود نسبت به پلی‌نوروپاتی شیوع کمتری داشته باشد، که بطور اختصاصی وقوع ناگهانی افتادگی مچ دست (*wrist drop*)، افتادگی پا (*Foot drop*)، یا فلج اعصاب جمجمه‌ای ۳، ۴ یا ۶ دیده شود. درگیری سایر اعصاب منفرد، نظیر عصب راجعه حنجره‌ای نیز گزارش شده است. مونونوروپاتی با درجه بالایی از برگشت‌پذیری خود بخود، معمولاً در عرض یک دوره چند هفته‌ای مشخص می‌شود.

(۳) آسیب ریشه‌های عصبی (*Radiculopathy*)، یک سندرم حسی است که درد نواحی انتشار یک یا چند عصب نخاعی، معمولاً در جدار قفسه سینه یا شکم، ایجاد می‌شود.

درد شدید ممکن است هر پس زوستر یا شکم حاد جراحی را تقلید کند و همانند مونونوروپاتی، ضایع معمولاً خودبخود محدود شونده است.

(۴) نوروپاتی اتونومیک، ممکن است به اشکال مختلفی وجود داشته باشد.

دستگاه گوارش، که هدف اول است و ممکن است اختلال مری با اشکال در بلع، تأخیر در تخلیه معده، بیوست، یا اسهال شبانه مشاهده شود. نارسایی اسفنکتر داخلی مقعد ممکن است اسهال دیابتی را تقلید کند. هایپوناتسیون وضعیتی و سنکوپ واضح ممکن است ایجاد شود. ایست قلبی - تنفسی و مرگ ناگهانی، که تصور می‌شود تنها به علت نوروپاتی اتونومیک ایجاد می‌شود، گزارش شده است.

اختلال در عملکرد یا فلج مثانه معمولاً موجب آشفتگی بیمار می‌شود و تخلیه مزمن با کاتتر- ضرورت می‌یابد. ناتوانی جنسی و انزال قهقرایی (*retrograde ejaculation*) از تظاهرات دیگر این عارضه در مردان هستند.

اختلال نعوظ با نارسایی تولید اکسید نیتریک در شبکه عروقی آلت تناسلی مرد همراه است. کمبود پلی‌پپتید و ازو اکتیوروده‌ای (*VIP*) نیز ممکن است دخالت داشته باشد. نشانه‌های نوروپاتی اتونومیک را میتوان با آزمونهای بالینی نظیر اندازه‌گیری پاسخ ضربان قلب به مانور والسالوا یا ایستادن، یافت.

(۵) آتروفی عضلانی (*amyotrophy*) در دیابت، احتمالاً نوعی از نوروپاتی است. با این وجود آتروفی و ضعف عضلات بزرگ ران و کمریند لگنی شبیه به بیماری اولیه عضلانی است. بی‌اشتهایی و افسردگی ممکن است با آمیوتروفی همراه باشد. به علت کاهش وزن، اغلب تصور می‌شود که این بیماران دچار نوروپاتی پارانتوپلاستیک می‌باشند.

- درمان نوروپاتی دیابتی:

در بسیاری از موارد رضایت بخش نیست. زمانی که درد شدید است، بیمار به راحتی به ضد دردهای مخدر یا ضد دردهای پر قدرت غیرمخدري نظیر پنتازوسین عادت می کند. اگر درد به چیزی قوی تر از آسپرین، استامینوفن، یا سایر داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی نیاز داشته باشد، کدئین داروی انتخابی است. برخی از پزشکان از فنی توئین استفاده می کنند، اما برخی آن را مفید نمی دانند. درمان ترکیبی آمی تریپتیلین و فلو فنازین در برخی از بیماران باعث تسکین درد می شود و ارزش آزمایش دارد.

مونونوروپاتی و رادیکولوپاتی معمولاً به هیچ درمانی ویژه ای نیاز ندارند، زیرا معمولاً خود محدود شوندند. اسهال دیابتی معمولاً به درمان بادی فنوکسیلات و آتروپین پاسخ می دهد. هیپوتانسیون وضعیتی به بهترین وجهی با بالا نگه داشتن سر بیمار به هنگام خواب، خودداری از ایستادن ناگهانی، و استفاده از جورابهای کشی ساق بلند درمان می شود. گاهی، همانند سایر انواع هایپوتانسیون وضعیتی، افزایش حجم خون توسط فلودروکورتیزون ضرورت دارد. کاربرد موضعی *Capsaicin*، گاهی در درمان دردهای سوزشی و حساسیت غیرطبیعی به یک محرک مفید است.

• زخمهای پای دیابتی:

یکی از مشکلات ویژه در بیماران دیابتی، ایجاد زخم در پا و اندام تحتانی میباشد. این زخمها ظاهراً بطور اولیه ناشی از انتشار غیرطبیعی فشار، ثانوی به نوروپاتی محیطی است. «به علت حساسیتی که در اندام تحتانی، از نظر قدرت ناتوان کننده ای که وجود دارد، این عارضه بمیار مهم و قابل بحث میباشد. بطوری که چنانچه بخوبی درمان نشود، عوارض فراوان از نظر اقتصادی و روانی بدنبال خواهد داشت. این زخمها، همانطور که بیان شد، در زمینه بی حسی پاها ایجاد می شود، که میتواند بر اثر پوشیدن کفش نامناسب، به علت توزیع غیرطبیعی فشار ایجاد گردد و یا بر اثر سوراخ شدگی بوسیله جسم خارجی ایجا شود. به علت عدم احساس درد، در این بیماران ضایعه پیشرفت زیادی کرده و منجر به عواقب بعدی می شود.

شیوع این عارضه در بیماران کاملاً مشخص نیست، ولی در برخی گزارشات آمده است که حدود ۴-۵٪

بیماران دیابتی، مبتلا به این عارضه شده اند.» (۱)

«عمومی ترین مکانها برای ایجاد این زخمها، زیر انگشتان اول و پنجم است (شکل ۵). از محلهای شایع

دیگر سر استخوانهای متاتارس، در کف پا میباشد. ایجاد زخم در نوک انگشتان پا، همیشه به صورت پینه های