

بخش سوم

پرستاری بیماریهای پانکراس

www.nokh

### آناتومی و فیزیولوژی

پانکراس عمل اندوکرینی و اکزوکرینی دارد. ترشح آنزیم های پانکراتیک از طریق مجرای پانکراتیک به داخل دستگاه گوارش (دئودنوم) عمل برون ریز آن را نشان می دهد. ترشح مستقیم انسولین، گلوکاگون و سوماتواستاتین به جریان خون نیز عمل اندوکرینی آن است. ترشحات برون ریز پانکراس، آنزیم های هضمی هستند که حاوی پروتئین زیاد و مایع سرشار از الکترولیت است. ترشحات بسیار قلیایی هستند زیرا غلظت سدیم بیکربنات آنها بالا است و توانایی خنثی سازی محلول اسیدی معده که وارد دئودنوم شده است را دارند. ترشحات آنزیمی اصلی عبارتند از: آمیلاز (هضم کربوهیدرات)، لیپاز (هضم چربی) و تریپسین (هضم پروتئین). هورمونهای ساخته شده در دستگاه گوارش ترشح شیره برون ریز پانکراس را تحریک می کنند. سکرترین محرک اصلی جهت افزایش ترشح بیکربنات از پانکراس است و محرک اصلی جهت ترشح آنزیم هضمی، هورمون cck-pz است. عصب واگ نیز روی ترشح برون ریز پانکراس تاثیر گذار است. در پانکراس درون ریز (جزایر لانگرهانس)، سلولهای بتا، انسولین؛ سلولهای آلفا، گلوکاگون؛ و سلولهای دلتا، سوماتواستاتین ترشح می کنند. اثر گلوکاگون عمدهً بالا بردن گلوکز خون با تبدیل گلیکوژن به گلوکز در کبد است. سوماتواستاتین اثر هیپوگلیسمی خود را با ممانعت از آزاد شدن هورمون رشد از هیپوفیز و گلوکاگون از پانکراس اعمال می کند.

### پانکراتیت حاد

پانکراتیت حاد عبارت است از التهاب پانکراس که می تواند در نتیجه خود هضمی خود بخود پانکراس توسط آنزیم هایش باشد.

### اتیولوژی

مصرف بیش از حد الکل و سنگهای صفراوی از علل اصلی وقوع پانکراتیت حاد هستند. علل دیگر شامل موارد زیر است:

- هیپرلیپیدمی
- هیپرکلسمی (در نتیجه هیپرپاراتیروئیدی)
- سابقه خانوادگی
- ترومای پانکراس (ترومای خارجی، دستکاری حین عمل طی ERCP)
- ایسکمی پانکراس در دوره های شوک هیپوتانسیون، بای پس قلبی - ریوی، آمبولیسم شریان های احشایی و یا واسکولیت.
- داروها (آزاتیوپرین، استروژن، ضد تشنج ها، تیازیدها، کورتیکواستروئیدها، سولفانامیدها، والپروئیک اسید)
- چاقی (به دلیل افزودن ذخایر چربی اطراف پانکراس، زمینه را جهت نکروز وسیع تر پانکراس فراهم می کند)
- انسداد مجرای پانکراس، انسداد دئودنوم، عفونت ویروسی (مثل اوریون)، کارسینوم، سم عقرب، دیالیز صفاقی و هیپرکالمی.

### پاتوفیزیولوژی

چگونگی مکانیسم آسیب پانکراس نامشخص است. تغییرات پاتولوژیک پانکراس ممکن است نتیجه فعالیت زودرس آنزیم های پروتئولیتیک و لیپولیتیک پانکراس باشد. معمولاً این آنزیم ها در دئودنوم فعال می شوند. پانکراس سالم پروتئاز را به فرم غیر فعال تبدیل می کند. تحت تاثیر آنزوکیناز روده ای، تریپسینوژن پانکراس (نوعی پروتئاز) به تریپسین فعال تبدیل می شود. در پانکراتیت، آنزیم های پروتئاز و لیپاز قبل از ترشح به داخل روده فعال می شوند. هنگامی که این آنزیم ها پیش از ترشح به درون روده فعال شوند، آسیب بافت پانکراس رخ می دهد. چگونگی فعال شدن آنزیم ها در داخل پانکراس به طور دقیق معلوم نیست اما ممکن است به دنبال برگشت صفرا از دئودنوم به مجرای پانکراس یا انسداد مجرای پانکراس بوجود آید. اثر این فعالیت آنزیمی، خود هضمی پانکراس است. هنگامی که التهاب پانکراس شروع می شود، یک چرخه معیوب، فرآیند صدمه بیشتر باقی و فعالیت آنزیمی را تداوم می بخشد. با مزمن شدن فرآیند، پارانشیم پانکراس تخریب می شود. در اکثر مددجویان، پانکراتیت حاد بیماری خفیفی است. در ۱۵-۱۰ درصد مددجویان، فرم شدید بیماری بوجود آمده که موجب بستری شدن طولانی، عوارض جانبی و افزایش قابل توجه میزان مرگ می شود.

### تظاهرات بالینی

ویژگی بالینی مهم، درد شکم به علت اتساع ادماتوز کپسول پانکراس، پریتونیت موضعی در اثر ترشح آنزیم به پریوتون، اسپاسم مجاری یا خود هضمی پانکراس ناشی از ترشح فراوان آنزیم هنگام غذا خوردن می باشد. معمولاً درد از ناحیه میانی اپیگاستر شروع شده و تا چند ساعت بعد به حداکثر شدت می رسد. در اکثر مددجویان، درد اپیگاستر یا ناف به پشت، سینه، پهلوها و ناحیه تحتانی شکم منتشر می شود. درد مددجویان مبتلا به پانکراتیت غالباً ۴۸-۱۲ ساعت پس از یک دوره مستی یا مصرف غذا آغاز می شود. درد معمولاً با اتساع شکم، کاهش حرکات روده و توده قابل لمس شکمی با حدود مشخص همراه است. غالباً تهوع و استفراغ وجود دارد زیرا درد مرکز استفراغ را تحریک کرده و موجب کاهش حرکت معده و روده می گردد. معاینه فیزیکی اتساع و تندرنس شکمی و تب به علت ایلئوس پارالیتیک روده

کوچک به دنبال پریتونیت موضعی را مشخص می‌کند. خونریزی شدید پانکراتیت ممکن است سبب بروز دو علامت شود (۱) علامت ترنر (Turner) (کبودی پهلوئی چپ) و (۲) علامت کالن (Cullen) (کبودی اطراف ناف). این علائم در اثر کاتابولیسیم بافتی و تجمع خون در مابعد پشته صفاقی ایجاد می‌گردد. یرقان در اثر انسداد مجاری مشترک صفاوی ناشی از ادم پانکراس ممکن است در مددجویان مبتلا به پانکراتیت در رابطه با سنگ صفاوی دیده شود اما در مرحله اولیه بیماری نادر است. مددجویان مبتلا به پانکراتیت شدید ممکن است عوارض شدید گردش خون مثل هیپوتانسیون، رنگ پریدگی، سردی پوست، هیپوولمی، کاهش پرفیوژن و شوک را نشان دهد. شوک شایع نیست و ممکن است به علل ذیل ایجاد شود:

### ➤ نکته:

اکیموز در فلانک و ناف به عنوان علامت کالن شناخته شده و در صورت بروز، همورژی شدید پانکراتیت اتفاق می‌افتد.

### علل شوک:

- هیپوولمی، ثانویه به دنبال خروج پروتئین‌های خون و پلاسما به فضای پشت صفاقی.
- افزایش تشکیل و ترشح کینین‌ها که موجب اتساع عروقی و افزایش نفوذپذیری عروقی می‌گردد.
- اثرات سیستمیک آنزیم‌های پروتئولیتیک و لیپولیتیک مترشح در گردش خون. ۲۰-۱۰ درصد مددجویان علامت پلورال افیوژن چپ یا بالا رفتن دیافراگم چپ دارند.

### سوال: پرستار بروز کدام از عوارض زیر را در بیمار مبتلا به پانکراتیت ارزیابی می‌کند؟

- الف) شناسایی قلبی (ب) اولسردنودنوم (ج) سیروز (د) پنومونی
- پاسخ گزینه د/

سایر یافته‌های بالینی شامل نکروز چربی زیر جلدی و اختلالات مغزی، گیجی، پرخاشگری، سایکوز و کما به علت هیپراسمولاریتی، کاهش پرفیوژن و هیپوکسی، آمبولی چربی مغز یا انعقاد منتشر داخل عروقی می‌باشد. هیپرکلیسمی گذرا در ۵۰٪ مددجویان دیده شده که احتمالاً در نتیجه صدمه به سلول‌های جزیره ای می‌باشد. تمام عملکردهای هورمونی (اندوکراین) پانکراس ممکن است ناشی از صدمه به بافت باشد و دیابت ثانویه ممکن است به بیماری اضافه شود. هیپوکلیسمی در ۳۰٪ مددجویان رخ می‌دهد زیرا کلیسم ممکن است در نواحی نکروز جمع شده و چربی هضم نشده روده، کلیسم را جذب کرده و دفع می‌کند.

### تشخیص

تجزیه آمیلاز سرم، متداولترین آزمون تشخیصی پانکراتیت است. در ۹۰٪ موارد سطح سرمی آمیلاز و لیپاز معمولاً تا سه برابر محدوده طبیعی شان در طی ۲۴ ساعت بالا می‌رود و آمیلاز در عرض ۷۲-۴۸ ساعت طبیعی می‌شود. سطح لیپاز معمولاً به مدت ۷-۵ روز بالا می‌ماند. سطح آمیلاز ادرار نیز بالا می‌رود و برای مدت طولانی‌تری نسبت به آمیلاز سرم بالا باقی می‌ماند. تعداد گلبول‌های سفید خون معمولاً بالا است. هیپرگلیسمی، ازتمی خفیف، آزمون‌های عملکرد کبدی غیر طبیعی و هیپوکلیسمی نیز ممکن است وجود داشته باشد. یافته‌های گرافی قفسه سینه ممکن است آتلکتازی قاعده ریه چپ، بالا رفتن دیافراگم چپ و پلورال افیوژن چپ را نشان دهند. کلیشه‌های رادیولوژیکی شکم ممکن است موارد غیر طبیعی غیر اختصاصی همانند (۱) وجود هوا در قوس دئودنال، نشانه ایلئوس دئودنال (۲) علامت قوس سنتی نل نشانه اتساع قوس پروگزیمال ژژنوم (۳) علامت قطع کولون نشانه اتساع عرضی (۴) سنگ‌های کیسه صفر (۵) Cut off کلسیفیکاسیون پانکراس را نشان دهند. تقریباً تمام مددجویان مبتلا به پانکراتیت حاد در CT یافته‌های غیر طبیعی دارند. تغییرات پانکراس شامل بزرگی پارانشیم، ادم یا نکروز می‌باشند.

### درمان

بیمار باید NPO باشد (جهت کم کردن تولید و ترشح سکرترین). ممکن است TPN یا تغذیه روده ای لازم باشد. مایعات و الکترولیت‌ها باید اصلاح شود. برای تخفیف تهوع و استفراغ، کاهش اتساع شکم و ایلئوس فلجی می‌توان لوله تخلیه معده (NGT) را تعبیه نمود. آنتاگونیست‌های گیرنده  $H_2$  (سایمتیدین و رانیتیدین) ممکن است جهت کاهش فعالیت پانکراس (با جلوگیری از ترشح HCL) تجویز شود. مهارکننده‌های پمپ پروتون نیز ممکن است برای بیماران که آنتاگونیست‌های  $H_2$  را تحمل نمی‌کنند به کار برده شود. درد متداولترین تشخیص برای بیماران مبتلا به پانکراتیت است و منجر به تحریک بیشتر ترشح پانکراس می‌شود. مپریدین داروی انتخابی جهت تسکین درد می‌باشد چرا که کمتر موجب اسپاسم اسفنکتر اودی می‌شود اگرچه تجمع متابولیت‌های مپریدین می‌تواند موجب تحریک‌پذیری

CNS شود و امکان سرع وجود دارد. برای حفظ حجم مایعات و پیشگیری از بروز نارسایی کلیوی، جایگزین کردن مایعات و خون از دست رفته و اصلاح سطوح پائین آلومین امری ضروری است. بیمار معمولاً به شدت بدحال است و جهت کنترل وی از نظر همودینامیک و گازهای خون شریانی لازم است بیمار در ICU تحت درمان قرار گیرد. در صورت وجود عفونت آنتی بیوتیک برای بیمار تجویز می شود اگر چه معمولاً بی تاثیر هستند. در صورت بروز هیپبرگلاسمی شدید ممکن است تجویز انسولین ضرورت یابد.

به علت احتمال بالا رفتن دیافراگم، ارتشاح و تجمع مایع در ریه ها و آتلکتازی، مراقبت های ویژه تنفسی از این بیماران به عمل می آید. بیشتر مبتلایان به پانکراتیت حاد حتی با وجود رادیوگرافی طبیعی سینه دچار هیپوکسی می باشند. ادامه مراقبت های تنفسی ممکن است از کنترل دقیق گازهای خون شریانی تا استفاده از اکسیژن مرطوب و حتی لوله گذاری و تهویه مکانیکی تغییر کند. جایگذاری درن های صفاوی (جهت تخلیه خارجی) و استنت ها در مجرای پانکراس از طریق اندوسکوپ جهت برقراری مجدد تخلیه پانکراس انجام می شود. جایگذاری درن موجب کاهش درد و افزایش وزن می شود.

اگرچه اقدام جراحی در این بیماران به دلیل حال عمومی بدشان معمولاً با خطرات زیادی همراه است با این حال گاهی اوقات برای کمک به تشخیص پانکراتیت (لاپاروتومی تشخیصی)، برقراری مسیر تخلیه پانکراس یا خارج کردن و دبریدمان بافت های نکروزه انجام می گیرد. این بیماران پس از عمل جراحی چندین درن دارند و زخم جراحی آنها برای شستشو و پانسمان مجدد هر ۳-۲ روز تا برداشتن بافتهای نکروزه باز باقی می ماند. پس از اینکه سیر پانکراتیت حاد روبه بهبود رفت می توان آنتی اسید برای بیمار تجویز کرد. تغذیه خوراکی با غذاهای کم چربی و کم پروتئین آغاز می شود. الکل و کافئین باید از برنامه غذایی حذف شود. در صورتی که حمله پانکراتیت حاد حین درمان با دیورتیک های تیازیدی، کورتیکواستروئیدها یا داروهای ضد بارداری خوراکی ایجاد شده باشد باید مصرف این داروها متوقف شود.

### ➤ نکته:

داروی مورفین و مشتقات مورفین جهت تسکین درد بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد به دلیل احتمال اسپاسم اسفنکتر اودی ممنوع است.

## مداخلات پرستاری

یکی از مهمترین اقدامات پرستاری تسکین درد است (به میحث درد مراجعه کنید). پرستار برای کاهش ناراحتی حاصل از لوله معده و برطرف کردن خشکی دهان باید اقدامات مراقبتی لازم جهت حفظ بهداشت دهان بیمار را انجام دهد. قرار دادن بیمار در وضعیت **Semi Fowler** به کاهش فشار شکم متسع روی دیافراگم و اتساع ریه ها کمک می کند. برای پیشگیری از آتلکتازی و تخلیه ترشحات ریوی باید وضعیت بیمار را به طور مرتب تغییر داد. معاینه ریه ها و کنترل پالس اکسی متری یا گازهای خون شریانی برای تشخیص و درمان بموقع اختلالات تنفسی ضرورت دارد. آموزش سرفه و تنفس عمیق و اسپیرومتری از دیگر اقدامات پرستاری است. کنترل یافته های آزمایشگاهی، توزین روزانه به کنترل وضعیت تغذیه ای بیمار کمک می کند. سطح سرمی گلوکز هر ۴-۶ ساعت کنترل می شود. بین حملات حاد، بیمار غذاهای پرکربوهیدرات و کم چرب و کم پروتئین دریافت می کند. وی باید از خوردن غذاهای سنگین و مصرف نوشیدنیهای الکلی و مصرف بیش از حد حاوی قهوه و ادویه جات خودداری کند. بیمار به علت وضعیت نامناسب تغذیه ای، استراحت اجباری در بستر و بیقراری که ممکن است باعث بروز زخم های فشاری و گسیختگی بافت های سالم شود و همچنین به دلیل درن های متعدد و برش جراحی، در معرض خطر صدمات پوستی می باشد. زخم، محل درناژ و پوست به دقت از نظر علائم عفونت، التهاب و گسیختگی بررسی و معاینه می شوند و مراقبت های لازم انجام شود. اختلالات آب و الکترولیتی، عوارض شایعی در این بیماران می باشند که در اثر تهوع، استفراغ و جابجایی مایع از فضای داخل عروق به حفره صفاق، تعریق شدید، تب و استفاده از ساکشن معده ایجاد می شوند. قوام (تورگور) پوست و رطوبت و غشاء مخاطی بررسی شده، بیمار روزانه وزن می شود و میزان جذب و دفع مایعات اندازه گیری می شود. روزانه بیمار از نظر تجمع مایع در صفاق (آسیت) معاینه می شود. شوک و نارسایی چندین عضو حیاتی بدن ممکن است همراه با پانکراتیت حاد اتفاق افتد بنابراین پرستار باید بیمار را از نظر نشانه های اولیه اختلال عملکرد عصبی، قلبی-عروقی، کلیوی و تنفسی به دقت کنترل کند. به علت احتمال بروز کلاپس عروقی و شوک لازم است داروهای اورژانس مثل گلوکونات کلسیم در دسترس باشد.

**سوال: در بیمار مبتلا به بیماری پانکراتیت حاد که دارای درد حاد شکمی است، همه موارد انجام می شود، بجز:**

الف) قرار دادن بیمار در پوزیشن به پهلو

ب) کنترل وضعیت تنفسی

ج) گرفتن وزن

د) دادن رژیم غذایی کم کربوهیدرات

پاسخ گزینه د/

سوال: خانمی مبتلا به پانکراتیت حاد است. کدام یک از اهداف پرستاری زیر در اولویت اول قرار دارد؟

(ب) تسکین درد

(الف) حفظ تمامیت پوستی

(د) جایگزینی مایعات

(ج) دادن انما

پاسخ گزینه ب/

### پانکراتیت مزمن

در اثر حملات مکرر پانکراتیت، بافت فیبری جایگزین سلولهای طبیعی پانکراس می‌شود و در نتیجه فشار داخل پانکراس افزایش می‌یابد. سرانجام این تغییرات باعث انسداد مکانیکی مجرای پانکراس، مجرای صفراوی مشترک و دوازدهه می‌شوند. علاوه بر این، آتروفی اپی‌تلیوم و مجاری، التهاب و تخریب سلولهای ترشحی پانکراس نیز حاصل می‌شود. الکلسیم مزمن شایع‌ترین علت پانکراتیت کلسیفیه مزمن می‌باشد. مصرف الکل در دراز مدت باعث افزایش میزان پروتئین در ترشحات پانکراس و در نتیجه تشکیل پلاکهای پروتئینی و سنگ در مجاری پانکراس می‌شود. الکل اثرات سمی مستقیمی روی سلولهای پانکراس دارد. سوء تغذیه پروتئین، هیپوپاراتیروئیدیسم درمان نشده، آنومالی‌های مادرزادی و ترومای پانکراس از دیگر علل هستند.

### تظاهرات بالینی

در پانکراتیت مزمن، همانند پانکراتیت حاد ممکن است درد مداوم، متناوب یا بدون درد شدید همراه با استفراغ، یبوست، تب و یرقان ظاهر شود. مددجو ممکن است با نشستن در تخت یا زانوهای خم شده و فشار بالش به شکم مقداری از درد خود را تسکین دهد. مددجو معمولاً در وضعیت خوابیده به پشت درد بیشتری تجربه می‌کند. حملات ممکن است فقط چند روز یا بیش از ۲ هفته طول بکشد. به دلیل اینکه غذا ممکن است درد را تشدید کند، مددجو معمولاً غذای کمی مصرف می‌کند بنابراین یکی از مشکلات عمده بیماران، کاهش وزن می‌باشد. کاهش ترشح آنزیم‌ها نیز موجب سوء تغذیه و کاهش وزن می‌شود. به دلیل درگیری جزایر لانگرهانس، هیپرگلیسمی با نشانه‌های دیابت ایجاد می‌شود. دیابت وابسته به انسولین در  $\frac{1}{3}$  مددجویان به وجود می‌آید. همچنین مددجو از اتساع شکم با نفخ و کرامپ و دفع مکرر مدفوع چرب و بدبو رنج می‌برد. بنابراین گروهی از تظاهرات بالینی به عنوان نشانه‌های کلاسیک پانکراتیت مزمن می‌باشند که شامل: درد شکم، کاهش وزن، کلسیفیه شدن پانکراس، دیابت و استئاتوره هستند. این بیماران در معرض خطر وابستگی و اعتیاد به مخدر قرار دارند (به دلیل درد شدید). سوء جذب در مراحل انتهایی بیماری زمانی که کمتر از ۱۰ درصد عملکرد پانکراس باقی مانده است، ایجاد می‌شود. در این حالت هضم مواد غذایی بخصوص چربی‌ها و پروتئین‌ها مختل می‌شود. در اثر اختلال در هضم چربی‌ها، دفعات اجابت مزاج افزایش می‌یابد و مدفوع بیمار کف آلود، و حاوی چربی و بدبو می‌شود. با پیشرفت بیماری ممکن است غده پانکراس کلسیفیه شود و سنگ‌های کلسیمی درون مجرا تشکیل شوند.

➤ نکته:

بیمار مبتلا به پانکراتیت مزمن از لحاظ دیابت ملتیوس باید ارزیابی شود، چون به احتمال زیاد مبتلا به دیابت هم می‌شوند.

### یافته‌های تشخیصی

ERCP مفیدترین اقدامات تشخیصی است. پروسیجرهای تصویربرداری گوناگون مانند MRI، CT اسکن و اولتراسوند نیز در ارزیابی تشخیص بیمار مبتلا به اختلالات مشکوک پانکراتیت سودمند هستند. آزمون تحمل گلوکز، عملکرد سلولهای جزایر پانکراس را ارزیابی می‌کند و اطلاعات لازم برای تصمیم‌گیری درباره برداشتن پانکراس به روش جراحی در اختیار قرار می‌دهد. پانکراتیت مزمن منجر به افزایش سطح آمیلاز می‌شود. استئاتوره با تحلیل آزمایشگاهی محتوای چربی مدفوع تایید می‌شود.

### درمان

درمان درد و ناراحتی شکم مشابه پانکراتیت حاد است با این تفاوت که معمولاً از روش‌های غیر مخدر برای تسکین درد استفاده می‌شود. دیابت شیرین ناشی از اختلالات عملکرد سلولهای جزایر پانکراس با استفاده از رژیم غذایی انسولین و داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون درمان می‌شوند. در صورت بروز سوء جذب و استئاتوره جایگزین کردن آنزیم‌های پانکراس ضرورت می‌یابد. مهار کننده پمپ پروتون همراه با آنزیم درمانی برای کاهش اسید معده که آنزیم‌ها را غیر فعال می‌سازد، بکار می‌رود. اندوسکوپی جهت برداشتن سنگ‌های مجرای پانکراتیک و گشاد کردن تنگی‌ها ممکن است در بیماران منتخب، برای درمان درد و رفع انسداد موثر باشد. رژیم غذایی باید کم

چرب باشد گرچه منابع دیگر رژیم غذایی با چربی متوسط ۳۰٪، پروتئین بالای ۲۴٪ و قند زیر ۴۰٪ توصیه می‌کنند. پانکراتیکوز ژنوستومی (ROUX – EN – Y) اتصال پهلوی به پهلوی یا اتصال مجرای پانکراتیک به ژژنوم است که موجب تخلیه ترشحات پانکراتیک به داخل ژژنوم می‌شود. تلاشهایی برای پیوند سلولهای جزیره‌ای پانکراس به خودش جهت حفظ عملکرد بخش درون ریز پانکراس در بیمارانی که تحت جراحی برداشتن کل پانکراس قرار گرفته‌اند، انجام شده است. هنگامی که پانکراتیت مزمن در نتیجه بیماری کیسه صفرا ایجاد می‌شود، با باز کردن مجرای مشترک و برداشتن سنگ‌ها انسداد باز می‌شود، معمولاً کیسه صفرا در همان موقع برداشته می‌شود.

### ➤ نکته:

از طریق کنترل مدفوع جهت استتاوره، می‌توان به اثربخش بودن جایگزینی آنزیم در بیمار مبتلا به پانکراتیت مزمن پی برد.

### سوال: کدام یک درباره نحوه مصرف آنزیم های جایگزینی در بیماری پانکراتیت مزمن صحیح است؟

(الف) ۳ بار در روز، بین وعده های غذایی

(ب) همراه با هر وعده غذایی

(ج) صبح ها و در زمان خواب

(د) هر ۴ ساعت، در یک زمان خاص

### پاسخ گزینه ب/

## سرطان پانکراس

مصرف دخانیات، قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی یا سموم محیطی و رژیم غذایی دارای چربی و گوشت فراوان با سرطان پانکراس ارتباط دارند. چاقی و رادیوتراپی قبلی ناحیه شکم از دیگر عوامل خطر هستند.

### تظاهرات بالینی

مددجویان دچار علائم یرقان، کاهش وزن بدون علت و درد شکم می‌شوند. درد به پشت تیر می‌کشد و به وضعیت یا فعالیت مربوط نمی‌شود و نیاز به استفاده از مخدرها دارد و اغلب در شب شدیدتر است. تسکین درد ممکن است با حالت نشسته و به جلو خم شده روی دهد و وقتی که به پشت دراز کشیده، درد شدید می‌شود. تشکیل آسیت شایع است. یک علامت مهم، حمله نشانه‌های کمبود انسولین بصورت گلوکزوری، هیپرگلیسمی و غیر طبیعی شدن تحمل گلوکز می‌باشد. بنابراین دیابت ممکن است علامت اولیه کارسینوم پانکراس باشد. وعده های غذایی اغلب درد اپیگاستر را تشدید می‌کند که معمولاً قبل از پدیدار شدن یرقان و خارش روی می‌دهد.

### یافته های تشخیصی

CT اسپیرال در تشخیص و مرحله بندی سرطان پانکراس بیش از ۹۰ درصد صحت دارد. MRI، ERCP، رادیوگرافی شکم و بیوپسی سوزنی از دیگر روشهای تشخیصی هستند. آنژیوگرافی، CT اسکن و لاپاراسکوپی (جهت تعیین این که آیا تومور به صورت جراحی قابل برداشتن است یا نه) و اولتراسونوگرافی (برای تعیین این که آیا بیماری متاستاتیک به سایر ارگانها وجود دارد یا نه) به کار می‌رود.

### درمان

غالباً درمان به اقدامات تسکینی محدود می‌شود. پرتو درمانی و شیمی درمانی از سایر اقدامات هستند. برداشتن کامل ضایعه با جراحی اغلب به دلیل رشد وسیع هنگام تشخیص تومور و به دلیل متاستاز وسیع ممکن نیست.

### مراقبت های پرستاری

درمان درد و توجه به نیازهای تغذیه ای، مراقبت از پوست و تسکین ناراحتی ناشی از بی اشتهایی، یرقان و کاهش وزن شدید از مهمترین اقدامات پرستاری است.

### تومورهای سر پانکراس

حدود ۷۵٪ تومورهای پانکراس در سر پانکراس رخ می‌دهد. تومورهای این ناحیه از پانکراس، مجرای مشترک صفراوی را مسدود می‌کنند.

### تظاهرات بالینی

انسداد مجرای صفرا، ایجاد یرقان، مدفوع بتونی و ادرار تیره می‌کند. در اثر انسداد مسیر حرکت صفرا توسط تومور و عدم ورود صفرا به داخل لوله گوارش، بیمار ممکن است دچار سوء جذب مواد غذایی و ویتامین های محلول در چربی شود. بیماران معمولاً از درد و ناراحتی شکم، خارش، بی اشتهایی، کاهش وزن و بی حالی شکایت دارند.

## یافته های تشخیصی

مطالعات تشخیصی ممکن است شامل دئودنوگرافی، آنژیوگرافی شریان کبدی یا سلیاک، اسکن پانکراس، کلاتژیوگرافی ترانس هپاتیک جلدی، ERCP و بیوپسی سوزنی پانکراس از طریق پوست باشد.

## درمان

معمولاً رژیم غذایی سرشار از پروتئین همراه با آنزیم های پانکراس برای بیمار تجویز می شود. آماده سازی قبل از عمل شامل هیدراتاسیون کافی، اصلاح کمبود پروترومبین با ویتامین K و درمان کم خونی است تا عوارض بعد از جراحی به حداقل برسد. تجویز TPN و فرآورده های خونی معمولاً ضرورت می یابد. شنت صفراوی - روده ای جهت کاهش یرقان بیمار قرار داده می شود. در صورت عدم وجود متاستاز، پانکراتکتومی کلی انجام می شود. پانکراتیکودئودنوتومی (پروسیجر ویبل) برای سرطان قابل برداشت سر پانکراس انجام می شود. در این عمل جراحی، کیسه صفرا، قسمت های دیستال معده، دوازدهه، سر پانکراس و مجرای مشترک صفراوی را برمی دارند و باقیمانده پانکراس و معده را به ژژنوم وصل می کنند. به این ترتیب علاوه بر خارج کردن تومور، امکان تخلیه صفرا به داخل ژژنوم نیز فراهم می شود. اگر نتوان تومور را به روش جراحی خارج کرد، با ایجاد آناستوموز بین ژژنوم و کیسه صفرا (کله سیستو ژژنوستومی) می توان جریان صفرا را برقرار کرد و یرقان بیمار را برطرف نمود.

## دیابت ملیتوس

**دیابت ملیتوس** به گروهی از بیماری های متابولیک گفته می شود که ویژگی مشترک آنها افزایش قند خون (هیپرگلیسمی) به علت نقص در ترشح انسولین یا نقص در عملکرد آن و یا هر دو مورد است (انسولین هورمونی است که توسط سلول های بتا جزایر لانگرهانس پانکراس ترشح شده و وظیفه آن ذخیره گلوکز در کبد و عضلات، تسریع انتقال اسید های آمینه غذا به داخل سلول و ذخیره چربی غذا در بافت چربی است). مهمترین عوامل خطر در دیابت ملیتوس عبارتند از: سابقه فامیلی، چاقی، سن بالای ۴۵ سال، فشار خون بالا، بالا بودن سطح تری گلیسرید (بالتر از  $250mg/dl$ ) یا پایین بودن سطح HDL (پایین تر از  $35mg/dl$ )، و سابقه دیابت حاملگی یا به دنیا آوردن نوزادانی که بیش از  $4kg$  در زمان تولد وزن داشته اند. دیابت انواع مختلفی دارد که عبارتند از دیابت نوع ۱، دیابت ۲، دیابت حاملگی، و دیابت همراه با بیماریها یا سندرم های دیگر.

**دیابت نوع یک:** عموماً بیماری خود ایمنی است که در آن برخی عوامل محیطی (میکروبی، شیمیایی، رژیم غذایی) سبب شروع یک واکنش خود ایمنی خصوصاً در افراد دارای استعداد ژنتیکی شده که خود منجر به تخریب سلول های بتا پانکراس و در نتیجه کاهش شدید تولید انسولین توسط این سلولها می شود. عدم وجود انسولین در خون باعث می شود کبد کنترلی روی مقدار گلوکز تولید شده خود نداشته باشد که نتیجه این امر افزایش قند خون ناشتا است (FBS). از طرفی گلوکز بدست آمده در غذا نیز نمی تواند در کبد ذخیره شود در نتیجه در جریان خون باقی مانده و باعث بروز هیپرگلیسمی پس از غذا می شود. هنگامی که غلظت گلوکز به حدی بالا رود که کلیه نتواند گلوکز فیلتر شده را باز جذب کند، گلوکز وارد ادرار می شود که این حالت را گلوکزوری می نامند و چون این حالت با اتلاف شدید آب و الکترولیتها همراه است به آن دیورز اسموتیک گفته می شود. در نتیجه اتلاف مایع، بیمار دچار پلی اوری (دفع ادرار فراوان) و متعاقب آن پلی دیپسی (نوشیدن آب فراوان) می شود. از طرفی، کمبود انسولین منجر به شکستن پروتئینها و چربیها و در نتیجه کاهش وزن می شود و به دلیل کاهش منابع کالری ممکن است فرد دچار پرخوری (پلی فاژی) شود. بنابراین سه علامت مهم این بیماری پلی اوری، پلی دیپسی و پلی فاژی است.

**سوال: خانمی به دیابت نوع ۱ است. به تازگی دچار کتواسیدوز دیابتی شده است. کدام مورد بیشترین تأیید را در دهیدراته شدن بیمار دارد؟**

- (الف) هیپوتانسیون (ب) کاهش پتاسیم سدیم (ج) تنفس تند و عمیق (د) پوست سرد و خشک
- پاسخ گزینه ج/**

از طرفی فقدان کنترل انسولین منجر به تشدید فرآیندهایی همچون گلوکونئوژنز و گلیکوزنولیز و در نتیجه هیپرگلیسمی بیشتر می شود. تجزیه چربیها نیز به نوبه خود منجر به تولید اجسام کتون و در نتیجه اختلال در تعادل اسید باز بدن می شود که به آن کتواسیدوز دیابتی گفته می شود (DKA) و خود را با علائمی همچون درد شکمی، تهوع و استفراغ، هایپرونتیلیاسیون و تنفس با بوی میوه گندیده نشان می -

دهد. در صورت عدم درمان، عملکرد سلولهای بتا ممکن است تا حدودی بهبود یابد بطوریکه نیاز به انسولین بیرونی به میزان بسیار زیادی کاهش یابد (دوره ماه غسل). این دوره حدود ۲ ماه و نهایتاً ۱ سال طول می کشد اما پس از آن ترشح انسولین کاملاً مختل می شود.  
**دیابت نوع دو:** چاقی به عنوان فاکتور اصلی برای ابتلا به این نوع دیابت است. پاتوفیزیولوژی این بیماری ۵ جز دارد که مهمترین آنها مقاومت به انسولین و اختلال در ترشح انسولین می باشد.

**سؤال:** شایعترین علت اختلال در تحمل گلوکز و بروز دیابت قندی در افراد مسن کدام است؟ (۹۰ - ۸۹ وزارت)

**بهداشت**

- الف) افزایش حساسیت انسولین  
 ب) افزایش ترشح انسولین  
 ج) کاهش ترشح انسولین  
 د) کاهش حساسیت انسولین
- جواب: گزینه (د)**

➤ نکته:

مهمترین ریسک فاکتور دیابت ملتیوس نوع دو، چاقی است.

در این نوع دیابت، اثر بخشی انسولین بر روی سلولهای بافتی جهت جذب گلوکز و بر سلولهای کبدی جهت ذخیره سازی گلوکز کاهش می یابد. از طرفی کمبود ترشح انسولین به حدی نیست که منجر به تجزیه چربی ها و تشکیل اجسام کتون و در نتیجه DKA شود. حتی در مرحله پیش از ظهور یافته های بالینی، سلولهای بتای لوزالمعده مقاومت به انسولین را با افزایش تولید انسولین (هیپرانسولینمی) جبران کرده و قند خون را در حد طبیعی نگه می دارند اما با گذشت زمان این قدرت جبران از دست می رود و نهایتاً هیپرگلیسمی با علائم بالینی دیابت قندی تظاهر می یابد و به همین دلیل است که ممکن است افراد مبتلا سالها بدون علامت بمانند. مهمترین علائم در دیابت نوع دو، پلی اوری، پلی دیپسی، تاخیر در التیام زخم، عفونتهای مکرر واژینال، خستگی و بیقراری است.

➤ نکته:

آزمایش سالانه چشم و معاینه پا، جزو مراقبتهای اساسی است.

**دیابت حاملگی:** نوعی عدم تحمل گلوکز در طی دوران بارداری است که به علت ترشح هورمونهای جفتی است که سبب ایجاد مقاومت نسبت به انسولین می شود. از آنجایی که دیابت حاملگی می تواند خطراتی را برای جنین و مادر داشته باشد در صورتیکه فرد حداقل یکی از معیارهای زیر را داشته باشد غربالگری برای وی بین هفته ۲۴ تا ۲۸ حاملگی انجام می شود: سن ۲۵ سال و بالاتر، یا زیر ۲۵ سال که خود یا خانواده شان سابقه دیابت حاملگی داشته باشند، BMI مساوی یا بیشتر از ۳۵، افراد جزو گروههای نژادی پرخطر مثل سیاه پوستان آمریکا، افرادی که کودکی با وزن بیش از ۴ kg به دنیا آورده باشند یا سطح کلسترول بالا داشته باشند.

جدول زیر بطور خلاصه، ویژگی های انواع مختلف دیابت و عدم تحمل گلوکز را شرح داده است:

مشخصات و تظاهرات بالینی و اقدامات کلینیکی	طبقه بندی قدیمی	طبقه بندی مرسوم
- شروع در هر سنی، معمولاً در جوانی (زیر ۳۰ سال). - بیمار هنگام تشخیص معمولاً لاغر است و به تازگی کاهش وزن پیدا کرده است. - علت آن ممکن است ژنتیکی، محیطی یا ایمونولوژیک باشد (مثل ویروس) - اغلب آنتی بادی های ضد سلول های جزیره ای وجود دارد. - معمولاً آنتی بادی های ضد انسولین (حتی قبل از شروع درمان با انسولین) وجود دارد. - انسولین آندوژن وجود ندارد یا بسیار کم است. - برای ادامه زندگی، تزریق انسولین ضرورت دارد.	دیابت جوانان دیابت با وقوع ناگهانی در دوره جوانی دیابت مستعد کننده حالت کتوزی دیابت شکننده دیابت وابسته به انسولین (IDDM)	دیابت نوع ۱ (۱۰ - ۱۵٪ از کل مبتلایان به این دسته اختصاص دارند) دیابت نوع ۲ (۸۵ - ۹۰٪ از کل مبتلایان به این دسته اختصاص دارند)



## مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

<p>- استعداد ابتلا به کتوز در صورت فقدان انسولین . - عارضه حاد هیپرگلیسمی ، کتواسیدوزیس دیابتیک می باشد</p>		
<p>- شروع در هر سنی معمولاً بالای ۳۰ سال. - بیمار هنگام تشخیص معمولاً چاق است. - چاقی، عوامل ارثی و محیطی در بروز آن نقش دارند. - آنتی بادی سلول های جزایر لانگرهانس وجود ندارد. - کاهش انسولین آندوژن یا افزایش مقاومت به انسولین. - اکثر بیماران چاق با کاستن از وزن خود می توانند قند خون را کنترل کنند. - در صورت عدم موفقیت ورزش و رژیم درمانی ، می توان از داروهای ضد دیابتی خوراکی برای پایین آوردن قند خون استفاده کرد. - گاهی اوقات برای کنترل هیپرگلیسمی ، استفاده از انسولین در کوتاه مدت و درازمدت ضرورت می یابد . - کتوز به ندرت اتفاق می افتد مگر در موارد استرس یا ایجاد عفونت. - عارضه حاد : سندرم هیپراسمولار غیر کتوزی هیپرگلیسمیک می باشد .</p>	<p>دیابت با وقوع ناگهانی دوره بزرگسالی دیابت با شروع در دوران بلوغ دیابت مقاوم به کتوز دیابت پایدار دیابت غیروابسته به انسولین ( NIDDM )</p>	<p>دیابت نوع ۲ ( ۹۵ - ۹۰٪ از کل مبتلایان به این دسته اختصاص دارند . ۸۰٪ از افراد مبتلا به دیابت نوع دو چاق هستند .</p>
<p>- مشکلاتی چون بیماری های پانکراس ، ناهنجاری های هورمونی و داروهای مانند کورتیکواستروئیدها و داروهای حاوی استروژن ممکن است باعث ایجاد دیابت شوند . - از آنجایی که پانکراس مرکز تولید انسولین است، لذا در بیماریهای درگیر کننده پانکراس ممکن است بیمار به داروهای ضد دیابت خوراکی یا انسولین نیاز پیدا کند .</p>	<p>دیابت ثانویه</p>	<p>دیابت ملیتوس همراه با بیماری ها یا سندروم های دیگر</p>
<p>- شروع در دوران حاملگی معمولاً در سه ماهه دوم یا سوم . - در اثر هورمون های مترشحه از جفت که عملکرد انسولین را مهار می کنند . - در معرض خطر ماکروزومی ( نوزادان درشت غیر طبیعی ) - درمان با رژیم غذایی و در صورت لزوم انسولین برای کنترل دقیق گلوکز خون در محدوده طبیعی - شیوع در ۲ تا ۵ درصد کل حاملگی ها . - عدم تحمل گذرا ولی قابل برگشت نسبت به گلوکز - عود در حاملگی های بعدی - ۳۰ تا ۴۰ درصد بیماران در عرض ۱۰ سال به دیابت آشکار معمولاً از نوع ۲ مبتلا می شوند ( بخصوص بیماران چاق ) . - عوامل خطر شامل چاقی ، حاملگی بالای ۳۰ سال ، سابقه فامیلی دیابت و سابقه نوزاد درشت ( بیش از ۹ پوند ) می باشد . - تست های غربالگری می بایست برای تمام زنان باردار بین هفته های ۲۴ - ۲۸ حاملگی انجام شود .</p>	<p>دیابت حاملگی</p>	<p>دیابت حاملگی</p>
<p>- نتیجه آزمون تحمل خوراکی گلوکز بین ۲۰۰ mg/dl -</p>	<p>دیابت مرزی</p>	<p>اختلال تحمل گلوکز ( IGT )</p>

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

## مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

<p>۱۴۰ ( و یا <math>11 \text{ mmo/L} - 7/7</math> ) می باشد .</p> <p>- گلوکز پلازما در حالت ناشتا بین <math>126 \text{ mg/dl} - 110</math> )</p> <p><math>7 \text{ mmo/L} - 6</math> ) می باشد به عنوان اختلال در قند خون ناشتا تعریف می شود .</p> <p>- ۲۹٪ موارد در نهایت به دیابت مبتلا می شوند .</p> <p>- استعداد بیشتر از حد طبیعی ابتلا به آتروسکلروز .</p> <p>- عوارض کلیوی و شبکه ای معمولاً قابل توجه نیستند .</p> <p>- بیمار ممکن است چاق یا لاغر باشد ، بیماران چاق باید وزن خود را کم کنند .</p> <p>- بیماران باید به طور دوره ای از نظر دیابت غربالگری شوند .</p>	<p>دیابت نهفته</p> <p>دیابت شیمیایی</p> <p>دیابت تحت بالینی</p> <p>دیابت بدون علامت</p>	
<p>- متابولیسم طبیعی گلوکز در حال حاضر</p> <p>- سابقه هیپرگلیسمی ( مثلاً در دوران ناخوشی و بارداری )</p> <p>- لزوم انجام دوره ای آزمون های غربالگری از نظر قند خون بعد از ۴۰ سالگی ( در صورت وجود سابقه فامیلی دیابت یا علامتدار شدن بیماری )</p> <p>- تشویق به حفظ وزن بدن در شرایط مطلوب. کاهش ۱۰ تا ۱۵ پوند از وزن بدن ممکن است به کنترل قند خون کمک کند.</p>	<p>اختلال قبلی تحمل گلوکز</p> <p>( Prev AGT )</p>	<p>پیش دیابت‌ها</p>
<p>- عدم سابقه اختلال در تحمل گلوکز</p> <p>- افزایش خطر بروز دیابت در صورت :</p> <p>سابقه فامیلی مثبت، چاقی، مادران با نوزادان درشت ( وزن بالای ۹ پوند )، افراد برخی از قبایل سرخپوست آمریکایی</p> <p>- انجام تست های غربالگری و توصیه به بیمار برای کنترل وزن</p>	<p>اختلال بالقوه در تحمل گلوکز ( Pot AGT )</p>	<p>پیش دیابت‌ها</p>

**تشخیص دیابت :** جهت تشخیص بیماری دیابت، علایم بالینی، تستهای آزمایشگاهی و سابقه پزشکی مد نظر قرار می‌گیرند. بالا بودن غیرطبیعی گلوکز خون معیار اصلی تشخیص دیابت است. اگر قند پلازما ناشتا به  $126 \text{ mg/dlit}$  یا بیشتر برسد و یا اگر سطح قند خون برای چندین بار تصادفی  $200 \text{ mg/dlit}$  یا بیشتر باشد تشخیص دیابت مطرح می‌شود. براساس میزان FPG سه گروه مختلف در نظر گرفته می‌شود: ۱- FPG کمتر از  $100 \text{ mg/dlit}$  که طبیعی است ۲- FPG مساوی یا بالاتر از  $100$  تا زیر  $126 \text{ mg/dlit}$  به عنوان اختلال در قند خون شناخته می‌شود.

۳- FPG مساوی یا بالاتر از  $126$  تشخیص دیابت را مطرح می‌کند. برای انجام این تست بیمار باید  $12 \text{ h} - 8$  از خوردن غذا خودداری کند. اما برای گرفتن نمونه خون تصادفی آمادگی خاصی لازم نیست البته لازم به ذکر است که حوادث استرس زا، و گرفته نمونه خون از بالای محل IV نتیجه آزمایش را تحت تاثیر قرار می‌دهند.

- تست تحمل گلوکز ( GGT ) آزمایش دیگری است که اگر با گلوکز ناشتا به تشخیص رسیده نشود می‌توان از آن استفاده کرد. در این تست  $75 \text{ gr}$  گلوکز خوراکی را پس از  $12 \text{ h} - 8$  ناشتا بودن و سپس گرفتن نمونه خون، به وی می‌دهند. سپس در فواصل نیم ساعته (تا  $2 \text{ h}$  ) از بیمار نمونه خون گرفته می‌شود تست طبیعی دارای ویژگیهای زیر است: ۱- PG ناشتا کمتر از  $115 \text{ mg/dlit}$  ۲- PG دو ساعته کمتر از  $140 \text{ mg/dlit}$ . اگر پس از یک ساعت و حداقل در یکی از نمونه‌های اولیه، PG مساوی یا بیشتر از  $200$  باشد می‌توان تشخیص دیابت شیرین را مطرح نمود.

سوال: کدام یک جزو آمادگی های قبل از انجام تست تحمل گلوکز است؟

- الف) ناشتا بودن به مدت ۲۴ ساعت قبل تست
- ب) ناشتا بودن به مدت ۱۲ ساعت قبل تست
- ج) مصرف ۱۰۰ گرم گلوکز ۲ ساعت قبل تست
- د) عدم مصرف کربوهیدرات به مدت ۲۴ ساعت قبل تست

پاسخ گزینه ب/

Hb1C (HbA1C): ابزاری مفید در پیگیری و کنترل قند خون است. به طور طبیعی گلوکز به مولکول Hb در RBC متصل شده و دیگر قادر به جدا شدن از آن نیست که به آن هموگلوبین گلیکوزیله می گویند. این آزمایش میانگین سطح گلوکز خون را حداقل در طول ۳ ماه قبل نشان می دهد.

سؤال: کدام شاخص بیماری دیابت، بیانگر قند سرم خون در ماه های اخیر است؟ (۸۷-۸۴ وزارت بهداشت)

- الف) قند خون ناشتا (FPG)
- ب) قند ادرار (urine sugar)
- ج) قند خون دو ساعت پس از غذا (2HPG)
- د) هموگلوبین گلیکوزیله (Hb A1c)

جواب: گزینه (د)

سؤال: از نقطه نظر تشخیصی، کدامیک از نشانه های زیر، شاخصی پایدار و قابل توجه جهت بیماری دیابت

شیرین می باشد؟ (۸۴ تربیت مدرس)

- الف) قند خون ناشتا (FBS)
- ب) هموگلوبین گلیکوزیله (Hb A1C)
- ج) قند خون دو ساعت پس از غذا (2HPP)
- د) پر خوری (پلی فازی)

جواب: گزینه (ب)

هر چقدر هیپرگلیسمی بیشتر و طولانی تر باشد میزان هموگلوبین گلیکوزیله نیز بالاتر می رود. این آزمایش را در هر زمانی از روز می توان انجام داد و نیاز به آمادگی خاصی ندارد. میزان طبیعی آن ۶/۲-۳/۴٪ است. شرایطی که همولیز را بالایی برد باعث کاهش زمان کافی جهت گلیکوزیلاسیون هموگلوبین و در نتیجه موجب کاهش میزان HbA1C می شود.

- آزمایش ادرار از نظر گلوکز: این روش عمدتاً زمانی استفاده می شود که فرد تمایل به انجام آزمون قند خون نداشته باشد. در این روش ادرار به نوار یا قرص معرف اضافه شده و از روی مقایسه رنگ نوار با نمودار رنگی نتیجه آزمون بدست می آید. این تست معیبه نیز دارد: ۱- نتایج آزمایش، غلظت گلوکز خون همان زمان را نشان نمی دهد ۲- فقط زمانی این تست مثبت خواهد بود که میزان گلوکز ناشتا مساوی یا بیش از ۱۸۰ mg/dlit (آستانه کلیوی گلوکز) باشد ۳- در افراد مسن آستانه کلیوی گلوکز بالا رفته بنابراین ممکن است نتیجه آزمایش بطور منفی کاذب شود. داروهایی مثل آسپرین، Vitc و بعضی آنتی بیوتیکها ممکن است روی نتایج تاثیر بگذارند.

- آزمایش ادرار از نظر کتون و پروتئین: وجود کتون در ادرار (کتونوری) نشان می دهد بدن در حال استفاده از چربی به عنوان منبع اصلی انرژی است. وجود پروتئین در ادرار (پروتئین اوری) نیز علامتی از نفروپاتی است.

درمان: هدف اصلی در درمان دیابت، نزدیک کردن سطح قند خون به حد طبیعی و در نتیجه کاهش عوارض ناشی از بیماری است. درمان شامل ۵ جزء می باشد. ۱- رژیم غذایی ۲- ورزش ۳- کنترل قند خون ۴- داروها ۵- آموزش.

۱- رژیم غذایی: برای هر فرد متناسب با شیوه زندگی، ورزش، توانایی اقتصادی، عادات غذایی و فرهنگ فرد تعیین می شود. برای افراد دیابتی چاق (خصوصاً مبتلایان به دیابت نوع دو) کاهش وزن به عنوان درمان کلیدی به شمار می رود. در هر فرد انرژی روزانه باید از ۲۰-۱۵٪ پروتئین، کمتر از ۳۰٪ چربی و ۶۰-۵۰٪ کربوهیدرات تامین شود.

سؤال: پرستار در آموزش به بیمار دیابتی در مورد رژیم غذایی کدام مورد زیرا توصیه می کند؟ (۸۸ آزاد)

- الف) ۱/۲ کالری باید از کربوهیدراتها تامین شود.
- ب) بیش از ۱/۲ کالری باید از چربی ها تامین شود.
- ج) میزان پروتئین رژیم غذایی باید ۱/۳ کل کالری مصرفی باشد.
- د) کاهش مصرف فیبرهای محلول در آب انجام شود.

جواب : گزینه (الف)

➤ نکته:

مهمترین تشخیص پرستاری در دیابت ملتیوس، تغییر در تغذیه و خطر انتقال در مراقبت از خود است.

سوال: هیپرگلاسمی صبحگاهی به علت ترشح شبانگهی هورمون رشد را چه می نامند؟ (بهداشت ۹۵-۹۴)

الف) هیپرگلاسمی برگشتی (ب) مقاومت به انسولین (ج) پدیده داوون (د) پدیده سوموگی

جواب: گزینه ج

فیبر در کم کردن سطح کلسترول و LDL خون نقش زیادی ایفا می کند. افزایش فیبر غذایی با کاهش گلوکز خون می تواند نیاز به انسولین خارجی (اگزوزن) را کاهش دهد. فیبرهای غذایی دو نوع هستند: محلول و نامحلول. فیبرهای قابل حل که در غذاهایی مانند حبوبات، جو دوسر و برخی میوه ها وجود دارند نسبت به فیبرهای غیر محلول نقش بیشتری در کاهش سطح گلوکز و لیپید خون دارند. تصور می شود فیبرهای قابل حل منجر به شکل گیری یک مایع ژله مانند در دستگاه گوارش شوند. این مایع ژله مانند تخلیه معده و حرکت غذا از لوله گوارش فوقانی را کند می کند. تاثیر احتمالی فیبرها در کاهش سطح گلوکز خون ممکن است از کند تر کردن جذب مواد غذایی ناشی گردد. فیبرهای غیر محلول در نان، غلات و بعضی از سبزیجات وجود دارند. هر دو نوع فیبر موجب سیری زودرس می شوند و این خود موجب کاهش وزن می شود (بصورت ایده آل روزانه باید ۲۵ گرم فیبر مصرف شود).

مواد غذایی که نباید مصرف شده یا کمتر مصرف شود: ۱- کربوهیدراتهای ساده مثل ساکاروز، گلوکز، فروکتوز (برنج سفید و...) ۲- الکل: میزان زیاد الکل می تواند به چربی تبدیل شده و خطر DKA را افزایش دهد. الکل ممکن است واکنش های تبدیل کننده گلوکز را کاهش دهد بنابراین اگر بیمار دیابتی با معده خالی مصرف کند احتمال هیپوگلاسمی افزایش می یابد. مصرف الکل ممکن است منجر به افزایش مفرط وزن (به علت پرکاری بودن الکل)، هیپرلیپیدمی و بالا رفتن سطح گلوکز (خصوصاً اگر نوشیدنی های مخلوط استفاده شود) گردد، ۳- مواد غذایی حاوی چربی بالا ۴- مواد غذایی حاوی سدیم بالا.

در هر حال کم کردن ده درصد از وزن کلی بدن می تواند سطح گلوکز خون را بهبود بخشد. به منظور کاهش ۱-۲ پوند وزن در هر هفته باید ۵۰۰-۱۰۰۰ کالری از کل کالری دریافتی روزانه کم شود.

۲- ورزش درمانی: ورزش متابولیسم کربوهیدراتها را افزایش داده، قند خون را پایین می آورد، وزن را کاهش داده در نتیجه منجر به افزایش حساسیت به انسولین می شود. HDL را افزایش و تری گلیسرید را کاهش می دهد و همچنین موجب کاهش اضطراب و استرس می شود. گرچه علاوه بر فواید مذکور، روی انجام آن در افراد مبتلا به دیابت اختلاف نظر وجود دارد زیرا در افراد مبتلا به دیابت مکانیسم طبیعی تنظیم گلوکز مختل بوده و این درحالی است که ورزش نیاز بدن به سوخت را بالا برده در نتیجه می تواند به هیپرگلاسمی و حتی کتوزیس شود. از طرفی ورزش شدید نیز می تواند منجر به هیپوگلاسمی شود. بنابراین نکات زیر را باید به بیمار آموزش داد:

۱- قبل، حین و پس از ورزش قند خون خود را کنترل کند ۲- چنانچه گلوکز خون وی بیش از ۲۵۰ میلی گرم در دسی لیتر بوده کتوز وجود داشته باشد یا اگر گلوکز وی بیشتر از ۳۰۰ بوده حتی کتوز نداشته باشد نباید ورزش کند زیرا می تواند منجر به DKA شود ۳- اگر FPG کمتر از ۱۰۰ باشد نباید ورزش کند زیرا می تواند منجر به هیپوگلاسمی شود ۴- قبل از ورزش دوز انسولین را کاهش داده و انسولین را در مناطق بدون فعالیت تزریق کند و یک غذای محتوی ۱۵ گرم کربوهیدرات قبل از ورزش مصرف کند ۵- در ورزشهایی که بیش از ۳۰ دقیقه طول می کشد هر ۳۰ دقیقه یکبار باید SMBG انجام شود و ممکن است متناسب با گلوکز خون نیاز به مصرف گلوکز یا کربوهیدرات داشته باشد ۶- از تروما به اندام های تحتانی خصوصاً در بیماران مبتلا به حسی مربوط به نوروپاتی اندام ها اجتناب شود. ۷- ورزش هر روز در یک زمان معین (ترجیحاً زمانی که سطح گلوکز خون در بالاترین میزان است) و به یک میزان معین انجام شود.

سوال: به کدام یک از بیماران مبتلا به دیابت اجازه ورزش داده می شود؟ (۹۷-۹۸)

الف) بیمار در وضعیت NPO

ب) بیمار چاق مبتلا به دیابت نوع II

ج) سطح گلوکز بیمار بالاتر از ۲۵۰ mg/dl

د) سطح گلوکز بیمار پایین تر از ۱۰۰ mg/dl

پاسخ گزینه ب/

سوال: یکی از اهداف رژیم درمانی در بیماران مبتلا به دیابت، پیشگیری از افزایش سریع و ناگهانی قند خون پس

از خوردن غذا است، پرستار جهت دستیابی به هدف فوق، کدام مورد را به بیمار آموزش می دهد؟ (۹۸-۹۹)

کلیه منابع ارائه شده توسط مرکز نخبگان دارای شابک، فیبا و مجوز وزارت ارشاد می باشد و هرگونه برداشت و کپی برداری از مطالب پیگرد قانونی دارد

- (الف) مصرف مواد پخته و پوره به جای مواد غذایی خام  
(ب) مصرف آزادانه غذاهای دارای برچسب (رژیمی)  
(ج) ترکیب غذاهای نشاسته ای با غذاهای چرب حاوی پروتئین  
(د) مصرف آب میوه به جای میوه کامل  
پاسخ گزینه ج /

ورزش کردن در حالی که سطح گلوکز خون بالا است موجب آزاد شدن گلوکاکون، هورمون رشد و کاتکول آمین ها و در نتیجه افزایش آزاد شدن گلوکز از کبد می شود.

۸ - همیشه قبل از شروع ورزش همراه خود کربوهیدرات اضافی داشته باشد

سؤال : در آموزش به بیمار دیابتیک جهت انجام فعالیتهای ورزشی کدام مورد توصیه می شود؟ (۸۸ - ۸۷ وزارت بهداشت)

- (الف) به همراه داشتن کربوهیدرات اضافی قبل از انجام ورزش  
(ب) انجام ورزش در دوره های هیپوگلیسمی  
(ج) انجام ورزش های مقاومتی ۳-۵ بار در هفته  
(د) به تعویق انداختن ورزش پس از ECG در کلیه بیماران  
جواب : گزینه (الف)

سؤال: در مددجوی مبتلا به دیابت، انجام ورزش در چه موردی باید تا بررسی دقیق تری به تاخیر افتد؟ (وزارت بهداشت ۹۴-۹۳)

- (الف) قند خون بالای ۲۵۰ mg/dl  
(ب) قند خون زیر ۱۰۰ mg/dl  
(ج) کلسترول خون بالا ۳۰۰ mg/dl  
(د) کلسترول خون زیر ۱۰۰ mg/dl  
جواب: گزینه الف /  
➤ نکته:

ورزش باعث افزایش، اکسیداسیون کربوهیدرات بدون افزایش در انسولین می شود.

۳- پایش قند خون : شامل اندازه گیری گلوکز توسط بیمار ( SMBG ) ( Self Monitoring Blood glucose ) و اندازه گیری H1C است. در این روش، بیماران دیابتی قادر به اندازه گیری سطح قند خون خود هستند و امروزه استفاده از این روش با استقبال فراوانی روبرو شده چرا که راحتی بیمار را سبب می شود. در این روش عمدتاً یک قطره خون از نوک انگشت بیمار گرفته شده ۳-۵ ثانیه روی یک نوار ویژه باقی می ماند و دستگاه دیژیتال اندازه قند خون را از روی نوار نشان می دهد. لازم به ذکر است که چون در این روش از نمونه خون کامل استفاده می شود و در آزمایشگاهها از سرم یا پلاسما، به همین دلیل مقادیر به دست آمده در این دو روش با یکدیگر مساوی نیستند ( سطح گلوکز خون کامل ۱۵-۱۲٪ از پلاسما کمتر است). به بیمار توصیه می شود که قند خون را نیم ساعت قبل از هر وعده غذایی و قبل از خواب اندازه گیری کند و نتایج را در دفترچه ای ثبت کند تا در صورت لزوم بتواند الگوی تغییرات قند را بررسی کند. به بیمارانی که انسولین مصرف نمی کنند توصیه می شود حداقل ۳-۲ بار در هفته خصوصاً ۲ ساعت پس از غذا، قند خون خود را کنترل کنند. به بیماران دیابت نوع دو توصیه می شود که آزمون را قبل و دو ساعت پس از حجیم ترین وعده غذایی روزانه خود را انجام دهند. باید هر ۶-۱۲ ماه نتایج بدست آمده از دستگاه خود را با نتایج حاصل از آزمایشگاه مقایسه کنند.

۴- داروها

(A) داروهای خوراکی : ۵ دسته دارویی عمده برای درمان دیابت وجود دارد که شامل موارد زیر است :

۱- Sulfonylureas

۲- meglitinides

۳- Thiazolidinediones

۴- Biguanides

۵- Alpha-glucosidase Inhibitors

داروهای ضد دیابت خوراکی ممکن است در دیابت نوع دو که بیماری آنها با رژیم غذایی و ورزش کنترل نمی شود، موثر واقع گردد.

**سوال: کدام یک از انواع دیابت ها با مصرف قرص های ضد هیپرگلیسمی درمان می شود؟**

الف) دیابت نوع ۱ (ب) دیابت نوع ۲ (ج) دیابت بارداری (د) کتواسیدوز دیابتی

پاسخ گزینه ب/

**سولفونیل اوره ها:** این داروها سبب تحریک سلولهای پانکراس برای ترشح انسولین شده، حساسیت سلولهای B به انسولین را افزایش و مقاومت به انسولین را کاهش می دهند. این داروها را به دو دسته تقسیم بندی می کنند: نسل اول و دوم از جمله نسل اول می توان به تولبوتامید، کلرپروپامید و از نسل دوم می توان به گلی بن کلامید و گلی پیزید اشاره کرد. نسل دوم سولفونیل اوره ها به دلیل داشتن نیمه عمر کوتاهتر و دفع توام کبدی و کلیوی بیشتر مورد توجه قرار گرفته اند. لازم به ذکر است این داروها در دیابت نوع یک که سلولهای بتا تحریک شده اند استفاده نمی شود. عمده ترین عوارض جانبی این داروها علائم گوارشی ( تهوع، استفراغ، خونریزی ) و پوستی ( بثورات پوستی ) است. علاوه بر مصرف مقادیر زیاد این داروها، کاهش مصرف غذا، اختلال عمل کبد یا کلیه، ورزش زیاد و سن بالا نیز می توانند منجر به هیپوگلیسمی شوند. لازم به ذکر است که داروهایی همچون سالیسیلاتها، بتابلوکرها، وارفارین و استروئیدهای آنابولیک منجر به تشدید هیپوگلیسمی ناشی از سولفونیل اوره ها شده و داروهایی مانند استروئیدها، هورمونهای تیروئید و تیازیدها منجر به کاهش اثر درمانی سولفونیل اوره ها و در نتیجه هیپرگلیسمی می شوند.

➤ نکته:

استفاده همزمان داروهای سولفونی اوره، با الکل باعث عکس العمل دی سولفیدام می شود. این عکس العملی مثل: برافروختگی، آنزین، تاکی کاردی و سرگیجه دارد. عکس العمل جدی آن مرگ است.

**بی گوانیدها ( متفورمین ): مکانیسم های آن شامل:** کاهش تولید کبدی گلوکز از طرق مهار گلوکونئوزن، افزایش حساسیت سلولها به انسولین، افزایش گلیکولیز بی هوازی، افزایش برداشت و مصرف گلوکز توسط عضلات و کاهش جذب روده ای گلوکز است. این داروها بعنوان یوگلیسمیک ( euglycemic ) مصرف می شوند یعنی اگر قند خون بالا باشد موجب کاهش قند خون می شوند ولی روی قند خون نرمال تاثیری ندارند. عمده ترین عارضه مصرف این داروها اسیدوز لاکتیک است به همین دلیل برای بیماران کلیوی، کبدی و سایر حالات مساعده کننده آنوکسی مثل اختلالات مزمن قلبی ریوی نباید تجویز شود. اختلالات خفیف گوارش مانند تهوع خفیف و بی اشتها نیز از جمله عوارض این داروهاست که منجر به کاهش وزن بیمار نیز می شود ( ۱-۲۵- kg ). از جمله نکات مهم در مورد این داروها این است که مصرف آنها از ۲ روز قبل از آزمونهای تشخیصی نیازمند ماده حاجب، باید قطع شود زیرا خطر اسیدوز لاکتیک را افزایش می دهد.

**سوال: کدام یک از طبقه بندی های دارویی زیر جزو داروهای خوراکی ایجاد کننده هیپوگلیسمی است؟**

الف) دیورتیک (ب) بی گوانید (ج) مهار کننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین (د) ضد فشار خون

پاسخ گزینه ب/

**سوال: بهترین زمان مصرف داروی متفورمین جهت کاهش عارضه گوارشی این دارو کدام است؟**

الف) ۲ ساعت قبل از صبحانه (ب) همراه با غذا (ج) در زمان خواب (د) بعد از صبحانه

پاسخ گزینه ب/

**مهار کننده های آلفا گلوکوزیداز:** آکاربوز ( acarbose ) از جمله این داروهاست. این داروها جذب گلوکز از دستگاه گوارش را به تاخیر می اندازد ( بر ترشح انسولین از پانکراس تاثیری ندارند ) به همین دلیل خطر بروز هیپوگلیسمی را افزایش می دهند.

**سؤال: در آموزش به مبتلایان به دیابت، پرستار احتمال بروز هیپوگلیسمی با کدام دارو را بیشتر تاکید می**

**کند؟ (۸۸ آزاد)**

الف) آکاربوز (ب) گلی بوراید (ج) متفورمین (د) پیوگلیتازون

جواب : گزینه (الف)

مصرف این داروها با اولین لقمه غذای حاوی کربوهیدرات ، باعث می شود فقط ۱-۲٪ دارو جذب شود . عوارض اصلی این داروها اسهال و نفخ شکم است. به هر حال این داروها باید بلافاصله قبل از غذا مصرف شود و در صورت ایجاد هیپوگلاسمی ، فرد باید از اشکال مختلف گلوکز ، فروکتوز یا لاکتوز استفاده کند.

**تیازولیدین دیون‌ها:** مثل پیوگلتازون، تاثیر انسولین را روی گیرنده های محیطی تقویت می کنند و معمولاً به عنوان خط اول درمان در دیابت نوع دو مطرح می‌شوند. این داروها روی عملکرد کبد تاثیر گذاشته بنابراین باید آزمونهای کارکرد کبد در ابتدای درمان و سپس با فواصل زمانی مشخص ( در ۱۲ ماه اول ماهیانه و سپس هر ۳ ماه یکبار ) انجام شود. همچنین این دارو باعث از سرگیری تخمک گذاری در حوالی سن یائسگی می‌شود. اثرات جانبی آن شامل ادم و افزایش وزن خفیف و آنمی ( ناشی از رقیق شدن ) است.

**مگلی تینیدها:** مکانیسم این داروها مثل سولفونیل اوره‌ها است منتها شروع اثر آن سریعتر بوده مدت عمل دارو نیز کوتاه است به همین دلیل باید قبل از وعده‌های غذایی مصرف شود تا ترشح انسولین را در پاسخ به همان وعده غذایی افزایش دهد. باید به بیمار توصیه کرد که در صورت حذف وعده غذایی ، این داروها نیز نباید مصرف شود. از این داروها می توان به رباگلی‌نید ( repaglinide ) اشاره کرد.

**( B ) انسولین درمانی :** در دیابت نوع یک ، دیابت نوع دو که به رژیم غذایی و داروها خوراکی جواب نمی دهد و در شرایطی مثل عفونت ، حاملگی ، جراحی و هر گونه شرایط پر استرس می توان از انسولین استفاده کرد .

انسولین از طریق تسهیل برداشت و مصرف گلوکز توسط سلولهای عضلانی، کبدی و چربی، غلظت گلوکز را پس از خوردن غذا پایین می آورد.

**سؤال : در خصوص مکانیسم اثر انسولین ، کدامیک از موارد زیر مناسب تر است؟ ( ۸۲ تربیت مدرس )**

(الف) میزان متابولیسم را افزایش داده و اشتها را زیاد می کند.

(ب) به تنظیم اکسیداسیون در کل سلولهای بدن کمک می کند.

(ج) به از دست دادن آب ، سدیم و فسفات در بدن کمک می کند.

(د) انتقال گلوکز از غشای سلول را تسهیل و ذخیره گلیکوژن عضلات را افزایش می دهد.

جواب : گزینه (د)

اغلب فرآورده های انسولین به روش آنزیمی با تکنولوژی نو ترکیبی ژن تولید می شوند .

**\* انواع انسولین از نظر زمان اثر و اوج اثر**

نوع دارو	نام دارو	زمان شروع	زمان اوج اثر	مدت اثر	مواد مصرف و نکات مهم
سریع الاثر	هومالوگ (لیسپرو) نوولوگ (اسپارت)	۱۵-۱۰ دقیقه	۱ ساعت	۳ ساعت	کاهش سریع قند خون، درمان هیپیرگلاسمی پس از غذا، پیشگیری از هیپوگلاسمی شبانه. به بیماران آموزش داده شود که زودتر از ۱۵-۱۰ دقیقه پس از تزریق چیزی نخورند.
کوتاه اثر	(کریستال روی ) رگولار ( R ) ( CZI )	۳۰-۶۰ دقیقه	۲-۳ ساعت	۴-۶ ساعت	۲۰-۳۰ دقیقه قبل از غذا به تنهایی یا همراه با انسولین طولانی اثر . ۱۵-۵ دقیقه پس از تزریق انسولین رگولار، بیمار باید غذا بخورد
اثر متوسط	لنت ( L ) NPH	۲-۱ ساعت	۴-۱۲ ساعت	۲-۱۶ ساعت	معمولاً پس از غذا
طولانی الاثر	اوالترانت ( UL )	۸-۶ ساعت	۱۲-۱۶ ساعت	۲۰-۳۰ ساعت	
خیلی طولانی اثر	گلارجین (کانتوس )	یک ساعت	اوج اثر ندارد	۲۴ ساعت	به عنوان دوز پایه، معمولاً قبل از خواب و یکبار در روز. با داروهای دیگر نیز نمی توان مخلوط

## مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

کرد چون PH آن ۴ است.				
----------------------	--	--	--	--

پروتامین زینک نوع دیگری از انسولین است که اثر آن بین متوسط و طولانی الاثر است.

سؤال : موجودی مبتلا به سندروم دیابت وابسته به انسولین تحت درمان با ۳۰ واحد انسولین پروتامین زینک روزانه می‌باشد که زمان تزریق ساعت ۶ صبح برای بیمار در نظر گرفته شده است. زمان احتمالی شوک هیپوگلیسمیک که باید به بیمار آموزش داده شود؟ (۷۷-۷۸ وزارت بهداشت)

- (الف) در طی شب و صبح زود  
(ب) عصر تا ۱۰ شب  
(ج) در تمام اوقات ۲۴ ساعت  
(د) ۹ صبح تا ظهر

جواب : گزینه (ب)

سؤال: از نقطه نظر آموزشی، در بیماری که مبتلا به دیابت نوع یک می‌باشد و انسولین NPH دریافت می‌کند، احتمال بروز هیپوگلیسمی در چه زمانی پس از تزریق مطرح است؟ (۸۳-۸۴ وزارت بهداشت)

- (الف) ۱ ساعت (ب) ۲-۳ ساعت (ج) ۱۶ ساعت (د) ۴-۱۳ ساعت

جواب : گزینه (د)

سؤال: در صورتی که بیمار در ساعت ۸ صبح، ۱۵ واحد انسولین کریستال مصرف کند، د رکدام ساعت بیشترین احتمال بروز هیپوگلیسمی وجود دارد؟ (۹۷-۹۸)

- (الف) ۸pm (ب) ۵pm (ج) ۱۰Am (د) ۱۰pm

پاسخ گزینه ج/

\* انواع انسولین از نظر منبع تهیه

امروزه انسولین انسانی که به روش نوترکیبی ژن ساخته می‌شود جای انسولین حیوانی را گرفته است. در مقایسه با انسولین‌های حیوانی، انسولین‌های انسانی دارای اوج اثر دقیق تر و قابل پیش بینی تر و طول اثر کوتاهتر بوده ایجاد پاسخ آنتی ژنی توسط آنها کمتر است.

مخلوط کردن، و کشیدن انسولین

انسولین باید در یخچال نگهداری شود (بین ۳۶-۸۶ درجه فارنهایت). در صورتی که قرار است در طی یک ماه مصرف شود بهتر است در دمای اتاق نگهداری شود.

در مخلوط کردن فرمولاسیون‌های مختلف، نکات مهمی را باید به خاطر داشت : فرمولاسیون‌های مختلف انسولین را باید به فاصله کوتاهی پیش از تزریق در سرنگ مخلوط کرد ( نهایتاً با ۵-۲ دقیقه فاصله از زمان تزریق). همیشه ابتدا باید انسولین کوتاه اثر (رگولار) را با سرنگ کشید، در صورت امکان انسولین را به صورت مخلوط نگهداری نکرده و موارد معمول را جهت استاندارد کردن پاسخ فیزیولوژیک به انسولین تزریق شده پیگیری کرد.

سؤال : حداکثر تا چه مدت پس از مخلوط کردن انواع انسولین، تزریق باید صورت گیرد؟ (۸۸ - ۸۹ وزارت بهداشت)

- (الف) ۵ دقیقه (ب) ۱۰ دقیقه (ج) نیم ساعت (د) یک ساعت

جواب : گزینه (الف)

سؤال: کدام یک از انسولین‌های زیر را نمی‌توان با انسولین‌های دیگر مخلوط کرد؟

- (الف) انسولین NPH (ب) انسولین رگولار (ج) انسولین لانتوس (د) انسولین با نسبت ۷۰ به ۳۰

پاسخ گزینه ج/

انسولین‌های کدر و شیری‌رنگ را بایستی قبل از مصرف و کشیدن آن به داخل سرنگ، با برگرداندن آرام ویال و غلطاندن در بین دو دست کاملاً مخلوط کرد.



انسولین بصورت واحد تجویز می‌شود. رایجترین سرنگی که برای تزریق از آن استفاده می‌گردد سرنگ یک سی‌سی با گنجایش ۱۰۰ واحد است ( سرنگهای ۰/۵ و ۰/۳ سی‌سی نیز وجود دارد ).

سؤال: برای بیمار دیابتیک ، ۳۰ واحد انسولین NPH روزانه تجویز شده است. در صورتیکه انسولین و سرنگ موجود در بخش ۱۰۰ واحدی می باشد چند واحد انسولین با این سرنگ تزریق می گردد؟ ( ۸۰ - ۷۹ وزارت

بهداشت )

الف) ۱۵ واحد (ب) ۳۰ واحد (ج) ۴۵ واحد (د) ۶۰ واحد

جواب: گزینه (ب)

سؤال: انسولین NPH ساعت ۸ صبح برای بیمار تزریق شده است. اوج اثر این انسولین چه ساعتی خواهد بود؟

الف) ۹ صبح (ب) ۴ عصر (ج) ۱۰ شب (د) ۱۲ شب

پاسخ گزینه ب/

پس از ۳۰ روز ممکن است از قدرت آن کاسته شود.

نباید اجازه داد انسولین منجمد شود، همچنین نباید در معرض نور مستقیم خورشید یا در ماشین داغ نگهداری شود. انسولین مورد استفاده در دمای طبیعی اتاق قرار داده شده تا تحریکات موضعی در محل تزریقات که ممکن است در اثر تزریق انسولین سرد ایجاد گردد با این عمل کاهش یابد.

شیشه‌های انسولین باید از نظر دانه دانه شدن (فلوکولاسیون) بررسی شوند؛ در این حالت پوششی سفید و یخ زده در مانند، در داخل شیشه‌های انسولین متوسط الاثر یا طویل الاثر تشکیل می‌شود. این حالت بیشتر در انسولین‌های انسانی که در یخچال نگهداری نشده‌اند مشاهده می‌شود. در صورت منجمد شدن انسولین، پوششی چسبنده به دیواره‌های شیشه ایجاد شده و مقداری از انسولین باند می‌شود بنابراین نباید از آن استفاده شود.

بیشتر سرنگ‌های انسولین دارای سرسوزن شماره ۲۹-۲۷ می‌باشند که نیم اینچ طول دارند.

جهت کشیدن انسولین، در بیشتر مقالات توصیه شده است معادل حجم انسولینی که می‌خواهند به داخل سرنگ بکشند هوا به داخل ویال تزریق کنند. دلیل آن، پیشگیری از ایجاد خلاء داخل ویال است که ممکن است باعث ایجاد اختلال در کشیدن مقادیر مناسب انسولین به داخل سرنگ شود.

سؤال: پرستار حین تزریق انسولین متوجه ظاهر کدر رنگ انسولین و وجود تکه های در داخل ویال انسولین می شود. اولین اقدام پرستار کدام خواهد بود؟

الف) تکان دادن ویال با قدرت جهت شکست پروتئین

ب) دادن انسولین طبق تجویز

ج) تزریق هوای اضافی به درون ویال جهت حل تکه ها

د) باز کردن یک ویال جدید

پاسخ گزینه د/

### انتخاب محل تزریق انسولین

۴ محل اصلی تزریق عبارتند از شکم، سطح خلفی بازو، سطح قدامی ران، و باسن ( سرعت جذب نیز به همین ترتیب کاهش می‌یابد). جهت تزریق انسولین پاک کردن محل با الکل لازم نیست چون نیدل کوچک سرنگ، میکروب کمی را به داخل پوست می فرستد که برای ایجاد عفونت کافی نیست. در صورت استفاده از الکل، باید محل کاملاً خشک شود. پوست نباید سریع سوراخ شده و جهت نیدل نیز هنگام ورود به پوست و خروج از آن تغییر نکند.

سرنگ بصورت عمودی وارد بافت زیر جلدی می‌شود؛ اگر چه به برخی از بیماران ممکن است توصیه شود سرسوزن را با زاویه ۴۵ درجه وارد پوست کنند. معمولاً انجام آسپیراسیون نیز توصیه نمی‌شود.

از سرنگ‌های یکبار مصرف، فقط یک مرتبه استفاده می‌شود. هر چند برخی مطالعات نشان داده‌اند که می‌توان از این سرنگ‌ها چند بار استفاده کرد؛ این عمل باید تنها زمانی که بهداشت شخصی کاملاً رعایت شود و همچنین در صورت عدم بیماری حاد، عدم زخم باز بر روی دست، و یا عدم کاهش مقاومت در مقابل عفونت‌ها انجام شود.

همچنین به منظور ثابت نگهداشتن سرعت جذب انسولین، باید بیماران را تشویق کرد که از تمام مناطق قابل تزریق یک ناحیه استفاده کنند و به طور تصادفی محل تزریق را تغییر ندهند. هر تزریق باید به فاصله ۳-۵/۲ (۱-۵/۱) اینچ) از تزریق قبلی انجام شود. در گذشته به بیماران توصیه می‌شد محل هر تزریق را از یک ناحیه به ناحیه دیگر تغییر دهند (مثلاً در صورت تزریق در بازوی راست، تزریق صبح در ناحیه شکم و تزریق عصر در بازوها یا ران‌ها انجام شود)؛ این کار باعث می‌شود تغییرات روزانه قند خون (به علت سرعت جذب متفاوت نواحی تشریحی مختلف) به حداقل برسد. در هر حال چند اصل کلی در مورد چگونگی تغییر محل تزریق وجود دارد: نباید در یک نقطه تزریق مکرر انجام داد، طی ۳-۲ هفته نباید از یک محل تزریق استفاده شود، و در صورتی که قصد ورزش کردن دارد نباید انسولین را به اندامی که فعالیت خواهد کرد تزریق نمود.

**سوال: مناسب ترین محل جهت تزریق انسولین در بیمار دونده کدام است؟**

الف) بازوها (ب) پاها (ج) شکم (د) ایلیاک کرست

پاسخ گزینه ج/

جهت پیشگیری از ایجاد تغییرات موضعی در بافت چربی، تغییر محل تزریق توصیه می‌شود. برای انسولین، روش‌های دیگری نیز وجود دارد که از جمله آن‌ها می‌توان به قلم‌ها انسولین و پمپ انسولین اشاره کرد.

### قلم‌های انسولین

کپسول‌های کوچک ۳۰۰ - ۱۵۰ واحدی از انسولین هستند و برای کسانی استفاده می‌شود که در هر تزریق فقط از یک نوع انسولین یا انسولین مخلوط ۷۰٪ NPH و ۳۰٪ رگولار استفاده می‌کنند. در این وسیله نیز باید در هر تزریق سوزن را وارد پوست کرد ولی نیازی به همراه داشتن ویال انسولین و کشیدن انسولین قبل از هر تزریق نیست.

### پمپ انسولین

یک سرنگ ۳ میلی‌لیتری که از طریق یک لوله بلند (۴۰-۲۴ اینچ)، ظریف و دارای مجرای باریک به سوزن یا کاتتر تفلونی وصل می‌شود. بیمار سوزن یا کاتتر را داخل بافت زیر جلدی (معمولاً ناحیه شکم) قرار داده توسط چسب یا پوشش شفاف روی آن را می‌پوشاند (سوزن یا کاتتر تفلونی حداقل هر روز ۳ روز یکبار تعویض می‌شود). سپس بیمار پمپ را به کمر بند خود وصل کرده یا داخل جیب و... قرار می‌دهد. انفوزیون انسولین بطور مداوم و با سرعت ثابت ۲-۵/۱ واحد در ساعت (با توجه به نیاز) بوده در تزریق بلوس بیمار قبل از هر غذا پمپ را فشار داده دکمه‌هایی فعال می‌کند تا مقداری انسولین بصورت یکجا وارد بدن شود. مزایای آن شامل افزایش میزان انعطاف پذیری شیوه زندگی بیمار و پیشگیری از نوسانات شدید غلظت قند خون است (چون از انسولین لیسپرو استفاده می‌شود که عملکرد غیر قابل پیش بینی انسولین‌های با اثر زمانی متوسط و طولانی را ندارد). معایب آن نیز عبارتند از: احتمال عفونت در محل سوزن، قطع ناگهانی جریان انسولین در صورت انسداد، احتمال ناراحت شدن بیمار به دلیل همراه داشتن پمپ انسولین در تمام ۲۴ ساعت شبانه روز. کنترل دقیق دیابت توسط پمپ انسولین ممکن است میزان بروز هیپوگلیسمی بدون علامت را افزایش دهد زیرا در این حالت میزان قند خون به آهستگی از مقادیر بالاتر از ۷۰ به کمتر از ۶۰ میلی گرم در دسی لیتر می‌رسد. مهمترین خطر پمپ انسولین، کتواسیدوز است که ممکن است در اثر انسداد در لوله پمپ ایجاد شود.

**سؤال: در رابطه با پمپ‌های انسولین کدام مورد درست است؟ (۷۷ آزاد)**

الف) در صورت نیاز انسولین به بدن در یک دوز انسولین به بیمار می‌رسانند.

ب) در طول شبانه روز، پیوسته یک میزان ثابت انسولین به بیمار می‌رسانند.

ج) سنجش اندازه گلوکز خون و رساندن انسولین به بدن

د) همه موارد ذکر شده را انجام می‌دهند.

جواب: گزینه (د)

## عوارض انسولین درمانی

۱- واکنش‌های آلرژیک موضعی : ۲-۱ ساعت پس از تزریق بصورت قرمزی، تورم، درد، سفتی یا کهیر به اندازه ۴-۲ سانتی‌متر در محل تزریق که معمولاً در مراحل اولیه بروز کرده با ادامه درمان محو می‌شود. در صورت تشدید واکنشها، پزشک ممکن است آنتی هیستامین را ۱ ساعت قبل از غذا تجویز کند.

۲- واکنش‌های آلرژیک سیستمیک : نادر بوده ابتدا یک واکنش پوستی فوری اتفاق افتاده سپس بصورت کهیر در سراسر بدن پخش می‌شود. در این حالت باید انسولین را با دوز کم شروع کرده به تدریج افزایش داد.

۳- لیپودستروفي: نوعی اختلال موضعی در متابولیسم چربی که می‌تواند به شکل آتروفی یا هیپرتروفی در محل تزریق انسولین ایجاد شود. لیپواتروفی از بین رفتن چربی زیر جلدی به شکل فرو رفتگی مختصر یا شدید بافت چربی زیر جلدی است. با استفاده از انسولین انسانی، این عارضه تقریباً حذف شده است. لیپوهیپرتروفی، پیدایش توده‌های چربی - فیبری در محل تزریق است و علت آن استفاده مکرر از یک نقطه برای تزریق می‌باشد. در صورت تزریق انسولین به بافت جوشگاه، ممکن است جذب انسولین با تاخیر صورت گیرد. بیمار باید تا زمان محو شدن هیپرتروفی از تزریق در این ناحیه خودداری کند.

۴- هیپرگلیسمی صبحگاهی: بالارفتن قند خون صبحگاهی که می‌تواند مربوط به یکی از عوامل زیر باشد : پدیده داون ( Down phenomenon )، اثر سوموگی ( Somogy effect ) یا کاهش تدریجی اثر انسولین ( Insulin waning ). پدیده داون با قند خون نسبتاً طبیعی در ساعت ۳ صبح و سپس افزایش تدریجی آن مشخص می‌شود. تصور می‌شود که علت این پدیده افزایش ترشح شبانه هورمون رشد است. در این حالت باید میزان انسولین شبانه زیاد شده یا زمان تجویز به قبل از خواب تغییر یابد و یا نوع انسولین مصرفی تغییر یابد. پدیده سوموگی یا هیپرگلیسمی برگشتی، به هیپرگلیسمی واکنشی در نتیجه هیپوگلیسمی شبانه اطلاق می‌شود. کاهش دوز NPH عصر یا افزایش وعده غذایی مختصر هنگام خواب می‌تواند به درمان این عارضه کمک کند.

**سوال: معمول ترین عارضه دیابت در کدام ارگان است؟**

- الف) معده (ب) غدد لنفاوی (ج) فارنکس (د) چشم
- پاسخ گزینه د/**

**سوال: در صورت بروز پدیده داون (Down) (داون) در مددجوی مبتلا به دیابت تحت درمان با انسولین، اقدام مناسب کدام است؟ (وزارت بهداشت ۹۴-۹۳)**

- الف) افزایش دوز انسولین متوسط الاثر زمان شب (ب) افزایش میزان میان وعده زمان خواب  
ج) کاهش دوز انسولین متوسط الاثر زمان شب (د) تغییر زمان انسولین متوسط الاثر از زمان شام به قبل از خواب
- جواب: گزینه د**

**سؤال : پدیده سوموگی که همان افزایش قند خون است کدام است؟ (۷۴-۷۳ وزارت بهداشت)**

- الف) پس از حمله هیپوگلیسمی در اثر آزاد شدن هورمون های مخالف انسولین  
ب) به دنبال قطع انسولین  
ج) به علت از بین رفتن گیرنده های انسولین در سطح سلولی  
د) در ساعت ۳ صبح
- جواب : گزینه (الف)**

**سؤال : در کدام یک از مدد جویان زیر، از تغذیه مختصر قبل از خواب استفاده می گردد؟ (۸۲-۸۱ وزارت بهداشت)**

- الف) هیپوپاراتیروئیدی (ب) سندروم کوشینگ (ج) هیپرتیروئیدی (د) دیابت وابسته به انسولین
- جواب : گزینه (د)**

**سؤال : در مراقبت از بیمار دیابتیک در رابطه با اثر سوموگی ، کدام یک از موارد زیر را باید بررسی نمائید؟ (۸۹-۸۸ وزارت بهداشت)**

- الف) سردردهای شبانه (ب) کابوس های شبانه (ج) علائم هیپرگلیسمی (د) دردهای عضلانی
- جواب : گزینه (ب)**

۱- مقاومت نسبت به انسولین : می‌تواند در اثر آنتاگونیست‌های اختصاصی انسولین در داخل خون و یا در اثر اتصال آنتی‌بادی در گردش به انسولین و در نتیجه غیر قابل استفاده کردن آن برای بافت‌های بدن، بوجود آید. در این حالت بیمار روزانه به بیش از ۲۰۰ واحد انسولین نیاز خواهد داشت. پزشک ابتدا سعی می‌کند انسولین انسانی را به بیمار تجویز کند و اگر موثر واقع نشد دوز را به حدی بالا می‌برد که برای کنترل قند خون کافی باشد. دوز انسولین می‌تواند از ۸۰ واحد در روز تا چند هزار واحد در روز متغیر باشد.

➤ نکته:

تشخیص پرستاری عدم تعادل تغذیه کمتر از نیاز بدن، برای بیماری که انسولین می‌گیرد و تهوع و استفراغ دارد، در اولویت است. دیافورز و احساس لرز از زودرس‌ترین علامتهای هیپوگلیسمی یا اغمای انسولینی است.

### عوارض دیابت

#### ■ عوارض حاد

از عوارض حاد دیابت می‌توان به هیپوگلیسمی، کتواسیدوز دیابتی (DKA) و سندرم (اغمای) هیپراسمولار هیپرگلیسمیک غیر کتونی (HHNS) اشاره کرد.

۱- **هیپوگلیسمی:** هیپوگلیسمی (کاهش غیر طبیعی قند خون) زمانی مطرح می‌شود که غلظت گلوکز خون به کمتر از ۵۰ تا ۶۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برسد. علت آن ممکن است مصرف بیش از حد انسولین یا قرصهای ضد دیابتی خوراکی، مصرف غذای بسیار کم یا فعالیت بدنی شدید باشد. اگر بیمار تحت درمان با انسولین یا داروهای سولفونیل‌اوره مثل گلی بن کلامید یا کلرپروپامید است باید نگران وقوع هیپوگلیسمی بود.

➤ نکته:

معمول‌ترین علامت هیپوگلیسمی، عصبانیت است.

هیپوگلیسمی در هر ساعت شبانه روز ممکن است اتفاق بیفتد ولی معمولاً قبل از وعده‌های غذایی بروز می‌کند، بخصوص اگر مصرف غذایی به تعویق بیفتد یا تنبندی بین وعده‌های غذایی صورت نگیرد.

**عوامل خطر و اتیولوژی:** به طور کلی واکنش‌های هیپوگلیسمیک ممکن است به دنبال موارد زیر اتفاق بیفتد:

- افزایش دوز انسولین، ولی شیوع هیپوگلیسمی به دنبال افزایش دوز سولفونیل‌اوره کمتر می‌باشد.
- حذف یک وعده غذایی یا خوردن مقدار کم مواد غذایی
- انجام ورزش‌های شدید بدون تامین کربوهیدرات اضافی
- عدم تعادل مایعات و مواد غذایی به دلیل تهوع و استفراغ
- مصرف الکل

علت شایع ایجاد هیپوگلیسمی جابجایی دوز انسولین و تزریق اشتباهی دوز انسولین می‌باشد.

هیپوگلیسمی در هر زمانی (روز و شب) اتفاق می‌افتد و اغلب در طول ورزش، ۱۲-۸ ساعت بعد از ورزش شدید و در نیمه شب رخ می‌دهد. به نظر می‌رسد که هیپوگلیسمی شدید بیشتر در افرادی که هیپوگلیسمی بدون علامت، نوروپاتی (کاهش پاسخ هورمونی آدرنرژیک نسبت به هیپوگلیسمی) و همچنین در بیمارانی که تحت درمان شدید دیابت هستند دیده می‌شود. دوره‌ای که در طول آن بیمار اغلب یک واکنش انسولین را تجربه می‌کند به نوع انسولین داده شده و پاسخ بیمار به نوع انسولین و زمان تزریق انسولین در ارتباط با غذای دریافتی وابسته است. اگر انسولین در صبح تزریق شود واکنش انسولین در انسولین‌های کوتاه اثر در قبل از نهار، انسولین متوسط اثر ۳-۲ ساعت قبل از شام و انسولین طولانی اثر بین ۲ صبح و صبحانه ایجاد می‌شود.

**علائم بالینی:** علائم بالینی به دو طبقه عمده تقسیم می‌شود: علائم آدرنرژیک و علائم سیستم اعصاب مرکزی.

در هیپوگلیسمی خفیف با کاهش سطح قند خون، دستگاه عصبی سمپاتیک تحریک می‌شود. افزایش ناگهانی ترشح آدرنالین علائمی مثل تعریق، لرزش، تکیکاردی، طپش قلب، احساس گرسنگی، تحریک‌پذیری، عصبانیت و پرخاشگری، رنگ پریدگی، بی‌حسی، هیپرتانسیون، تهوع استفراغ را به وجود می‌آورد. این افراد دچار کاهش عملکرد شناختی (کمبود آگاهی) نمی‌شوند.

سؤال : چنانچه بیمار مبتلا به دیابت ، مقدار انسولین خود را از حد معمول مصرف کند، دچار کدام عوارض زیر می‌گردد؟ ( ۸۱-۸۲ وزارت بهداشت )

- (الف) اختلال بینایی ، پوست گرم و خشک  
(ب) چهره برافروخته ، خستگی ، استفراغ  
(ج) اضطراب ، لرزش ، خشکی مخاط دهان  
(د) تیرگی شعور ، تاکیکاردی ، تعریق
- جواب : گزینه (د)

در هیپوگلیسمی متوسط کاهش سطح قند خون سلولهای مغزی را از گلوکز محروم می‌کند. علائم اختلال فعالیت دستگاه عصبی مرکزی مثل اختلال تمرکز، سردرد، احساس سبکی سر، گیجی، اختلال حافظه، بی‌حسی لب‌ها و انگشتان، اختلال تکلم، تغییرات روحی، رفتارهای بی‌دلیل، دوبینی و خواب آلودگی ممکن است ایجاد شوند. در هیپوگلیسمی متوسط علاوه بر علائم فوق مجموعه ای از علائم آدرنژیک نیز ایجاد می‌شود.

سؤال: کدام یک از علائم زیر در بیماران مبتلا به دیابت دچار عارضه هیپوگلیسمی ظاهر می‌شود؟ (وزارت بهداشت ۹۱-۹۲)

- (الف) احساس سبکی در سر، ناتوانی در تمرکز  
(ب) برادیکاردی و لرزش  
(ج) خشکی پوست  
(د) احساس سوزش در لب و زبان
- پاسخ گزینه الف /

در هیپوگلیسمی شدید اختلال عمل دستگاه عصبی مرکزی به قدری است که بیمار برای درمان هیپوگلیسمی نیاز به کمک فرد دیگری دارد علائم ممکن است شامل رفتارهای نابجا ، تشنج ، اختلال در بیدار شدن از خواب ، یا از دست دادن هوشیاری باشد

سؤال: از نقطه نظر پرستاری ، در بیمار دیابتی که از انسولین استفاده می کند از نظر کدام عارضه زیر باید مورد توجه قرار بگیرد؟ (۸۳ تربیت مدرس)

- (الف) هیپوگلیسمی با علائم لرزش ، پلی اوری ، تشنگی  
(ب) هیپوگلیسمی با علائم تعریق ، عصبانیت ، گرسنگی و سردرد  
(ج) هیپرگلیسمی با علائم پلی اوری ، تعریق ، دوبینی  
(د) کنترل اسیدوز دیابتی با علائم پلی‌فاژی ، ترومر و ضعف
- جواب : گزینه (ب)

درمان : در صورت بروز هیپوگلیسمی باید درمان را بلافاصله شروع کرد. مصرف خوراکی ۱۰ تا ۱۵ گرم ماده قندی با اثر سریع توصیه می‌شود : ۴ - ۲ قرص گلوکز یا ۱۰-۶ عدد آب نبات طبی یا معمولی یا ۳-۲ قاشق چایخوری شکر یا عسل. اگر پس از ۱۵ دقیقه قند خون اندازه‌گیری شده کمتر از ۷۵-۷۰ گرم در دسی لیتر باشد یا اگر با وجود درمان، علائم هیپوگلیسمی ادامه یابد درمان باید تکرار شود. پس از رفع علائم توصیه می‌شود بیمار یک غذای مختصر حاوی پروتئین و نشاسته ( مثل شیر یا پنیر با نان سوخاری ) مصرف کند.

درمان هیپوگلیسمی شدید : در هر بیمار غیر هوشیار باید به فکر تشخیص هیپوگلیسمی بود. درمان اولیه بیمار دچار کنفوزیون یا کوما عبارت است از: انفوزیون بولوس ۵۰ - ۲۵ دکستروز ۵۰٪ ، ۲۵-۱۰ گرم گلوکز داخل وریدی ( ۲۵٪ یا ۵۰٪ ) در طول مدت ۳-۱ دقیقه و بعد از آن گلوکز ۵٪ به مقدار ۵-۱۰ گرم در ساعت تا زمانی که بیمار قادر به خوردن مواد غذایی باشد. ترجیحاً ابتدا یک نمونه خون برای بررسی آزمایشگاهی قند خون گرفته شود.

توجه داشته باشید که در هنگام تزریق دکستروز با غلظت بالا بیمار ممکن است از سردرد یا درد در محل تزریق شکایت داشته باشد. اطمینان از باز بودن راه وریدی مورد استفاده برای تزریق سرم دکستروز ۵٪ مهم است زیرا محلولهای هیپو تونیک به وریدها آسیب می‌رسانند. چنانچه دکستروز وریدی در دسترس نباشد می توان گلوکاگون داخل وریدی، عضلانی یا زیر جلدی ( ۱mg ) استفاده کرد. گلوکاکون به شکل پودر در ویالهای ۱ میلی گرمی بسته بندی شده است. قبل از تزریق، پودر باید در حلال مخصوص حل شود. حدود ۲۰ دقیقه بعد از تزریق بیمار هوشیاری خود را به دست می آورد ( اثر گلوکاکون ۱mg، ۸ تا ۱۰ دقیقه بعد شروع و ۱۲ تا ۲۷ دقیقه ادامه می‌یابد بنابراین جهت پیشگیری از عود هیپوگلیسمی، بیمار باید پس از بدست آوردن هوشیاری خود، مقداری قند ساده و سپس غذای مختصر میل کند ). ممکن است پس از تزریق گلوکاکون، بیمار دچار تهوع شود به همین دلیل باید بیمار به یک طرف برگردانده شود.

سوال: کدام یک در درمان هیپوگلیسمی شدید به کار می رود؟

- الف) داروهای خوراکی قند خون  
ب) دکستروز واتر ۵۰ درصد وریدی  
ج) مصرف آمیووه شیرین  
د) دکستروز رینگرلاکتات ۵۰ درصد وریدی

#### آموزش به بیمار

- داشتن الگوی یکنواخت خوردن ، ورزش کردن و تجویز انسولین
  - استفاده از وعده های اصلی و قبل از خواب
  - انجام تست روتین گلوکز خصوصاً افراد مبتلا به نورپاتی اعصاب اتونوم و افرادی که از بتابلوکرها استفاده می کنند.
  - داشتن کارت شناسایی دیابتی
  - آشنایی با علائم هیپوگلیسمی
  - اجتناب از مصرف غذاهای پرکالری و پرچرب در درمان هیپوگلیسمی ( ممکن است جذب گلوکز را به تاخیر اندازد)
- سوال: در مراقبت از بیمار دار هیپوگلیسمی (واکنش به انسولین) کدام مورد باید توسط پرستار انجام شود؟

(۹۶-۹۷)

- الف) دادن ۱۲۰-۱۸۰ سی سی آب میوه همراه با شکر  
ب) دادن غذای کامل بلافاصله پس از رفع علائم  
ج) بررسی قند خون ۱۵ دقیقه پس از استفاده از آب میوه  
د) رسانیدن سریع قند خون به میزان ۹۰-۱۰۰ mg/dl
- پاسخ گزینه ج /

**نکته مهم:** داوطلبین محترم توجه فرمایید که با تهیه این جزوات دیگر نیاز به خرید هیچ گونه کتاب مرجع دیگری نخواهید داشت. برای اطلاع از نحوه دریافت جزوات کامل با شماره های زیر تماس حاصل فرمایید.

۰۲۱-۶۶۹۰۲۰۶۱-۶۶۹۰۲۰۳۸-۰۹۳۷۲۲۲۳۷۵۶

خرید اینترنتی:

Shop.nokhbegaan.ir