



Integrated Kidney Care Solutions



+98 21 91303256



www.iDiasys.com



@ I_DIASYS

فصل ۱۶

دیابت ملیتوس^۱ و بیماری مزمن کلیه

بیش از ۳۰/۳ میلیون نفر یا ۹/۴ درصد از جمعیت آمریکا مبتلا به دیابت هستند (مرکز اطلاعات ملی دیابت، ۲۰۱۷)^۲. دیابت ملیتوس همچنان عامل اصلی بیماری مزمن کلیه (CKD) در این کشور است و حدود ۷/۲ میلیون بزرگسال تشخیص داده نشده‌اند.

دیابت ملیتوس چیست؟

دیابت ملیتوس یک بیماری متابولیک مزمن است که در آن توانایی طبیعی بدن برای تولید انسولین دچار اشکال شده و باعث بالا رفتن گلوکز خون در بدن می‌شود. در ابتدا باید بدانیم گلوکز چگونه در بدن تولید می‌شود. وقتی غذای حاوی قند یا کربوهیدرات میل می‌کنید، بدن این مواد را به قند خاصی به نام گلوکز تجزیه می‌کند. گلوکز برای تأمین انرژی بدن و سوخت سلول‌ها استفاده می‌شود. انسولین هورمونی است که توسط سلول‌های بتای پانکراس تولید می‌شود. انسولین باعث انتشار گلوکز از جریان خون به کبد، سلول‌های چربی و عضلات می‌شود. اگر کمبود انسولین وجود داشته باشد، سلول‌ها انرژی مورد نیاز برای اعمال حیاتی خود را نخواهند داشت.

سه نوع دیابت کدامند؟

سه نوع دیابت وجود دارد: دیابت نوع یک، دیابت نوع دو و دیابت بارداری (دیابت در زمان حاملگی). **دیابت نوع یک:** که سابقاً دیابت نوجوانی یا دیابت ملیتوس وابسته به انسولین^۳ نامیده می‌شد، در اثر تخریب سلول‌های بتای پانکراس ایجاد می‌شود. سلول‌های بتای پانکراس تنها سلول‌های تولیدکننده هورمون انسولین است که لازمه تنظیم قند خون هستند. به‌طور معمول این نوع دیابت در کودکان و جوانان دیده می‌شود البته در هر سنی نیز ممکن است اتفاق بیفتد. استعداد ابتلا به این بیماری ارثی است؛ اما شروع واقعی بیماری وابسته به برخی عوامل محیطی مثل قرارگرفتن در معرض یک ویروس است. پاسخ خود ایمنی بدن، به اختلال عملکرد سلول‌های بتا منجر می‌شود.

^۱ Diabetes mellitus

^۲ National Diabetes Information Clearinghouse, 2011

^۳ IDDM insulin depended Diabetes mellitus

دیابت نوع دو: بیشترین و متداولترین نوع دیابت، دیابت نوع دو است. این نوع دیابت حدود ۹۵ درصد موارد دیابت در ایالات متحده را در برمی گیرد (مرکز اطلاعات ملی دیابت، ۲۰۱۷). در این وضعیت، تولید انسولین یا کافی است یا کاهش یافته و توانایی بدن در استفاده از انسولین کافی نیست. این وضعیت، مقاومت به انسولین نامیده می شود. کنترل رژیم غذایی، ورزش و کاهش وزن از عوامل مهم در کاهش نیاز به انسولین و افزایش استفاده از آن هستند. سابقه فامیلی، چاقی، پرفشاری خون و سیگار کشیدن از عوامل خطر این نوع دیابت محسوب می شوند. آفریقایی-آمریکایی ها، لاتینی ها و آسیایی ها از گروه های در معرض خطر ابتلا به این نوع دیابت هستند. برای مشاهده معیارهای آزمایش به کادر ۱۶-۱ مراجعه کنید.

کادر ۱۶-۱

معیارهای آزمایش برای دیابت یا پیش دیابت (پره دیابت) در بزرگسالان بدون علامت

اضافه وزن (شاخص توده بدنی (BMI) مساوی یا بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع یا شاخص توده بدنی مساوی یا بیشتر از ۲۳ کیلوگرم بر مترمربع در آسیایی-آمریکایی ها) را با یک یا چند مورد از عوامل خطر زیر در نظر بگیرید:

- ❖ بستگان درجه یک مبتلا به دیابت
- ❖ آفریقایی آمریکایی، لاتین تبار، بومی آمریکا، جزیره نشینان اقیانوس آرام
- ❖ سابقه بیماری قلبی عروقی
- ❖ پرفشاری خون (بیشتر یا مساوی ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه یا تحت درمان با داروهای ضد پرفشاری خون)
- ❖ کلسترول HDL کمتر از ۳۵ میلی گرم بر دسی لیتر و/یا
- ❖ سطح تری گلیسیرید بیش از ۲۵۰ میلی گرم در دسی لیتر
- ❖ زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک
- ❖ از نظر فعالیت فیزیکی غیرفعال

BMI, Body mass index; HDL, high-density lipoprotein

از انجمن دیابت آمریکا؛ طبقه بندی و تشخیص دیابت: استانداردهای مراقبت پزشکی در دیابت - ۲۰۱۹

درمان دیابت چیست؟

بهترین روش برخورد با دیابت، کار گروهی است که در آن پزشک، پرستار و متخصص تغذیه، یک سیستم جامع مراقبتی را برنامه‌ریزی و اجرا می‌کنند. اغلب این افراد در زمینه مراقبت بیمار دیابتی تبحر دارند و با پزشکی که مراقبت اولیه را ارائه می‌دهد، همکاری می‌کنند. پزشک متخصص غدد، شدت بیماری و عوارض آن را تعیین می‌کند. از سایر متخصصان مثل متخصص کلیه، قلب و چشم‌پزشکان به‌صورت دوره‌ای و برای بررسی صدمه به ارگان‌ها و درمان مشورت گرفته می‌شود. ویزیت سالانه چشم‌پزشکی برای همه بیماران دیابتی ضروری است. هرچه سریع‌تر باید از یک پزشک متخصص پا برای درمان مشکلات موجود در پا، بررسی خطر مشکلات آتی و توصیه برای کفش مناسب مشورت گرفته شود. هدف، جلوگیری از آسیب بافت و اندام با کنترل سطح قند خون است.

اندازه‌گیری مرتب میزان قند خون باعث تنظیم دارو یا میزان مصرف دارو می‌شود (تصویر ۱۶-۱). متخصص تغذیه بر اساس رهنمود انجمن دیابت آمریکا و شیوه زندگی فرد، یک برنامه غذایی ارائه می‌دهد. علاوه بر این، همه ارائه‌دهندگان مراقبت سلامت (مربیان با گواهی آموزشی دیابت) و متخصصان تغذیه در زمینه نقش حیاتی رژیم غذایی، ورزش و نتایج درازمدت آن به بیمار آموزش و مشاوره می‌دهد. پرستار، بیمار و خانواده بیمار را در مورد تمام جنبه‌های مراقبت آموزش می‌دهد و همه معیارهای سلامت بیمار را بررسی می‌کند که عبارت‌اند از: تطابق روانی-اجتماعی، پاسخ به داروها، رژیم غذایی و ورزش، مراقبت از پا و سایر پیگیری‌های موردنیاز.

قند خون چگونه اندازه‌گیری می‌شود و میزان طبیعی آن چقدر است؟

از چهار نوع آزمایش قند خون برای تشخیص و پایش دیابت استفاده می‌شود.

(۱) **قند خون ناشتا** که بعد از ۸ ساعت ناشتا بودن اندازه‌گیری می‌شود. قند خون برابر یا بالای 126 mg/dL که در چند آزمایش تکرار شود، ممکن است نشانه دیابت باشد. تعریف ناشتایی به معنی عدم دریافت کالری برای حداقل ۸ ساعت است.

(۲) **آزمایش تصادفی قند خون** که شامل قند خون بیشتر یا مساوی 200 mg/dL و همراهی با علائم و نشانه‌های تأییدکننده که ممکن است نشانه دیابت باشد.

(۳) **تست تحمل قند خوراکی** که در این روش، قند خون و ادرار هر دو بعد از اینکه بیمار یک محلول حاوی ۷۵ گرم گلوکز را می‌نوشد، اندازه‌گیری می‌شود. قند خون 200 mg/dL یا بیشتر

تشخیص دیابت را تأیید می‌کند. اگر مقدار آن بین ۱۹۰-۱۴۰ mg/dL باشد، اصطلاح اختلال تحمل گلوکز مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۴) **هموگلوبین A1c** بیشتر یا مساوی ۶/۵ درصد، تشخیص دیابت است. این روش اندازه‌گیری و تشخیص به تازگی مورد استفاده قرار گرفته است و لازم است در یک آزمایشگاه معتبر انجام شود. ارائه‌دهندگان مراقبت سلامت به بیماران یا اعضای خانواده در مورد اندازه‌گیری قند خون از طریق گلوکومتر، پایش و ارزیابی پیوسته قند خون آموزش می‌دهند. البته این روش برای تشخیص دیابت به کار نمی‌رود و همان‌طور که از نامش پیداست، آزمایش قند خون (خون به‌دست‌آمده از سوزن زدن به انگشت) توسط یک وسیله دستی به نام گلوکومتر اندازه‌گیری می‌شود. تشخیص نیاز به دو نتیجه آزمایش غیرطبیعی از یک نمونه یا در دو نمونه آزمایش جداگانه دارد. اگر نتایج تشخیصی دیابت نزدیک به حد آستانه باشد، آزمایش باید ظرف ۳ تا ۶ ماه تکرار شود (ADA, 2019).

هموگلوبین A1c چیست؟

میزان هموگلوبین A1c اندازه‌گیری میانگین قند خون کنترل‌شده بیمار در ۲ تا ۳ ماه گذشته است. افزایش سطح گلوکز خون باعث می‌شود هموگلوبین از گلوکز به‌صورت گلیکوهموگلوبین اشباع شود. گلیکوهموگلوبین به مدت ۱۲۰ روز طول عمر سلول‌های قرمز خون باقی می‌ماند. میزان میانگین بخش گلیکوله هموگلوبین، هموگلوبین A1 نامیده می‌شود. در بیشتر آزمایشگاه‌ها هموگلوبین A1c اندازه‌گیری می‌شود چون فرم متداول‌تری است. در سایر آزمایشگاه‌ها گلیکوهموگلوبین کل به صورت A1 اندازه‌گیری می‌شود. میزان گلیکوهموگلوبین A1 به میزان ۲ تا ۴ درصد بیشتر از میزان هموگلوبین A1c است؛ بنابراین دانستن استاندارد اندازه‌گیری مورد استفاده توسط آزمایشگاه ارائه‌دهنده خدمات ضروری است. این مقدار آزمایشگاهی نشانگر خوبی از پاسخ بیمار به برنامه درمانی فعلی با رژیم غذایی تجویز شده و رژیم دارویی است زیرا کنترل طولانی‌مدت قند خون را اندازه‌گیری می‌کند. مطالعاتی برای ایجاد آزمایش‌هایی برای ارزیابی HbA1c و تفسیر مقادیر تغییر یافته آن در بیماران مزمن کلیه انجام می‌شود. گمان می‌رود که در بیماران تحت درمان دیالیز به دلیل کاهش طول عمر RBC و استفاده از اریتروپویتین اگزوزن، مقادیر آن‌ها تغییر یافته است (رامیرز، مک کالو، توما و همکاران، ۲۰۱۲).

(KDOQI) میزان HbA1c هدف را ۷ درصد در بیماران مزمن کلیه و دیابتیک برای جلوگیری یا به تأخیر انداختن عوارض میکروواسکولار، از جمله بیماری کلیوی دیابتی (DKD) و سایر عوارض میکروواسکولار، توصیه می‌کند. HbA1c هدف بالاتر از ۷ درصد برای افرادی که امید به زندگی محدودی دارند، بیماری‌های توأم متعدد یا بیمارانی که در معرض خطر هیپوگلیسمی هستند توصیه می‌شود (بنیاد ملی کلیه [NKF]، 2012).

برآورد متوسط گلوکز (eAG) روش جدیدتری است که توسط انجمن دیابت آمریکا توصیه شده است. درحالی‌که A1c به صورت درصد گزارش می‌شود eAG با واحد میلی گرم بر دسی لیتر یا میلی مول بر لیتر گزارش می‌شود که در دستگاه‌های کنترل قند خون روزانه بیماران نیز استفاده می‌شود. به همین دلیل برای بیماران قابل درک‌تر است و بیماران احساس نزدیکی بیشتری با آن دارند. مقادیر هموگلوبین A1c و هموگلوبین گلیکوزیله در آدرس زیر نمایش داده شده است.^۴

هایپرگلیسمی^۵ چیست؟

هایپرگلیسمی به معنای سطح بالای گلوکز خون است و علت عوارض عروقی در دیابت است. گلوکز بالای خون زمانی اتفاق می‌افتد که بدن قادر به تولید انسولین کافی یا متابولیسم گلوکز به طور مؤثر نباشد. علائم و نشانه‌ها شامل تکرر ادرار، تشنگی بیش از حد، تهوع و استفراغ، ضعف، گیجی و کم‌آبی بدن است. هنگامی که سطح گلوکز بالا باشد، درمان باید بر اساس وضعیت بالینی باشد و ممکن است شامل تغییر در برنامه انسولین، تغییر در برنامه داروی خوراکی، تنظیم رژیم غذایی و عادات ورزشی، یا درمان بیماری حاد باشد. NKF (۲۰۰۲) بیان می‌کند که درمان دقیق هیپرگلیسمی از آلبومینوری جلوگیری می‌کند یا می‌تواند پیشرفت آن را به تأخیر بیندازد.

افزایش قند خون به معنی بالا بودن قند خون است و علت عوارض عروقی در دیابت است. افزایش قند خون زمانی روی می‌دهد که بدن فرد قادر به تولید انسولین کافی نباشد یا نتواند به طور مؤثر گلوکز را متابولیزه کند. علائم و نشانه‌ها شامل تکرر ادرار، تشنگی مفرط، تهوع و استفراغ، ضعف، گیجی و کم‌آبی است. زمانی که افزایش قند خون ایجاد شد، برنامه درمانی باید متناسب با وضعیت بالینی بیمار تنظیم شود و ممکن است شامل تغییر در برنامه تزریق انسولین، تغییر در برنامه داروهای خوراکی، تغییر در عادات غذایی و

^۴<http://professional.diabetes.org/glucosecalculator.aspx>.

^۵ Hyperglycemia

فعالیت‌های ورزشی یا درمان شرایط حاد بیماری باشد. NKF (۲۰۰۲) بیان می‌کند که درمان فشرده هیپرگلیسمی از آلبومینوری جلوگیری می‌کند یا می‌تواند پیشرفت آن را به تأخیر بیندازد.

Start with Monotherapy unless:

- A1C is greater than or equal to 9%, consider Dual Therapy.
- A1C is greater than or equal to 10%, blood glucose is greater than or equal to 300 mg/dL, or patient is markedly symptomatic, consider Combination Injectable Therapy.

Monotherapy

Metformin

Lifestyle Management

EFFICACY*	high
HYPO RISK	low risk
WEIGHT	neutral/loss
SIDE EFFECTS	GI/lactic acidosis
COSTS*	low

If A1C target not achieved after approximately 3 months of monotherapy, proceed to 2-drug combination (order not meant to denote any specific preference – choice dependent on a variety of patient- & disease-specific factors):

Dual Therapy

Metformin +

Lifestyle Management

	Sulfonylurea	Thiazolidinedione	DPP-4 inhibitor	SGLT2 inhibitor	GLP-1 receptor agonist	Insulin (basal)
EFFICACY*	high	high	intermediate	intermediate	high	highest
HYPO RISK	moderate risk	low risk	low risk	low risk	low risk	high risk
WEIGHT	gain	gain	neutral	loss	loss	gain
SIDE EFFECTS	hypoglycemia	edema, HF, fxs	rare	GU, dehydration, fxs	GI	hypoglycemia
COSTS*	low	low	high	high	high	high

If A1C target not achieved after approximately 3 months of dual therapy, proceed to 3-drug combination (order not meant to denote any specific preference – choice dependent on a variety of patient- & disease-specific factors):

Triple Therapy

Metformin +

Lifestyle Management

Sulfonylurea +	Thiazolidinedione +	DPP-4 inhibitor +	SGLT2 inhibitor +	GLP-1 receptor agonist +	Insulin (basal) +
TZD	SU	SU	SU	SU	TZD
or DPP-4-i	or DPP-4-i	or TZD	or TZD	or TZD	or DPP-4-i
or SGLT2-i	or SGLT2-i	or SGLT2-i	or DPP-4-i	or SGLT2-i	or SGLT2-i
or GLP-1-RA	or GLP-1-RA	or Insulin*	or GLP-1-RA	or Insulin*	or GLP-1-RA
or Insulin*	or Insulin*		or Insulin*		

If A1C target not achieved after approximately 3 months of triple therapy and patient (1) on oral combination, move to basal insulin or GLP-1 RA, (2) on GLP-1 RA, add basal insulin, or (3) on optimally titrated basal insulin, add GLP-1 RA or mealtime insulin. Metformin therapy should be maintained, while other oral agents may be discontinued on an individual basis to avoid unnecessarily complex or costly regimens (i.e., adding a fourth antihyperglycemic agent).

*If patient does not tolerate or has contraindications to metformin, consider agents from another class.

تصویر ۱۶-۱ رویکردهای دارویی برای درمان قند خون.

DPP-4-i (مهارکننده DPP-4)، fxs (شکستگی)، GI (دستگاه گوارش)، GLP-1 RA (آگونیست گیرنده GLP-1)، GU (دستگاه ادراری تناسلی)، HF (نارسایی قلبی)، HYPO (هیپوگلیسمی)، SGLT2-i (مهارکننده SGLT2)، SU (سولفونیل اوره)، TZD (تiazolidinedione).

از انجمن دیابت آمریکا

هایپوگلیسمی^۶ چیست؟

هایپوگلیسمی به معنی قند خون پایین است. علائم و نشانه‌های آن شامل شروع سریع سردرد، خستگی، اضطراب، گیجی، افزایش ضربان قلب، تعریق زیاد و لرزش است. سطح قند خون معمولاً کمتر از 70 mg/dL است، اگرچه در بعضی از بیماران با مقادیر بالاتر قند خون نیز چنین نشانه‌هایی را بروز می‌دهند. درمان شامل برگرداندن سطح قند خون به میزان طبیعی با خوردن ۱۵-۲۰ گرم کربوهیدرات سریع اثر (ساده)، مثل حبه یا ژل قند با قابلیت حل شدن سریع، نصف لیوان آب‌میوه، یا نوشابه معمولی است. تزریق وریدی گلوکز برای بیمارانی که در حالت هوشیاری نیستند، استفاده می‌شود. پایین و بالا بودن قند خون (هایپوگلیسمی و نیز هایپرگلیسمی) هر دو می‌تواند منجر به تشنج و از بین رفتن هوشیاری شود که یک فوریت پزشکی است. قبل از رسیدن به مرحله کما ممکن است بیمار شبیه افراد مست به نظر برسد.

آیا درمان قطعی برای دیابت وجود دارد؟

در حال حاضر هیچ درمان قطعی برای دیابت نوع یک و دو وجود ندارد. پیشگیری از دیابت با شناسایی افرادی که در معرض خطر دیابت قرار دارند و طراحی برنامه درمانی برای به تأخیر انداختن یا پیشگیری از صدمه به پانکراس در دیابت نوع یک یا صدمه به گیرنده‌های انسولینی روی سلول‌ها در دیابت نوع دو، مورد مطالعه قرار گرفته است. پیوند موفق پانکراس می‌تواند منجر به تولید انسولین طبیعی شود؛ اما سیستم ایمنی بیمار سرکوب می‌شود و در معرض خطر اثرات زیان‌بار داروها قرار می‌گیرد.

نفروپاتی دیابتی^۷ چیست؟

نفروپاتی دیابتی یا DKD یک بیماری کلیوی ناشی از دیابت است. این نوع بیماری شامل ایجاد عارضه در عروق خونی کوچکی است که کلیه‌ها را تغذیه می‌کنند و موجب آسیب گlomerولی می‌شود. وضعیت پاتولوژیک گlomerولواسکلروز شامل ضخیم شدن فیبروتیک گlomerول‌ها است. تصور می‌شود که ناشی از هیپرفیلتراسیون و تجمع پروتئین‌های گلیکوزیله یا "کاراملیزه" باشد. با پیشرفت بیماری، گlomerول‌ها توانایی خود را برای فیلتر کردن خون به طور مؤثر از دست می‌دهند و در نتیجه مواد زائدی مانند اوره و کراتینین در بدن تجمع می‌یابند.

⁶ Hypoglycemia

⁷ Diabetic Nephropathy

نفروپاتی دیابتی در پنج مرحله اتفاق می‌افتد:

مرحله یک: افزایش جریان خون ورودی به کلیه‌ها^۸ که باعث بزرگی کلیه‌ها^۹ می‌شود. سرعت فیلتراسیون گلومرولی تخمین زده شده (eGFR) مساوی یا بیشتر از $90 \text{ mL/min/1.73M}^2$ است.

مرحله دو: پالایش زیاد گلومرولی به غشا آسیب می‌رساند و منجر به نشت مولکول‌های بزرگ‌تری مثل آلبومین می‌شود که به‌طور طبیعی نمی‌توانند از غشا عبور کنند و میکرو آلبومینوری نامیده می‌شود. درحالی‌که از دست دادن آلبومین و سایر پروتئین‌ها افزایش می‌یابد، کلیرانس مواد زائدی از قبیل اوره و کراتینین کاهش می‌یابد. سرعت فیلتراسیون گلومرولی (GFR) $89 - 60 \text{ mL/min}$ است.

مرحله سه: میکرو آلبومینوری به بیش از 200 mcg/min می‌رسد. سرعت فیلتراسیون گلومرولی $59 - 30 \text{ mL/min(GFR)}$ است.

مرحله چهار: سرعت فیلتراسیون گلومرولی (GFR) به $29 - 15 \text{ mL/min}$ یا کمتر کاهش می‌یابد، وجود پروتئین در ادرار به‌طور قابل توجهی افزایش می‌یابد و فشارخون بیمار بالا می‌رود. این مرحله نفروپاتی بالینی پیشرفته نامیده می‌شود.

مرحله پنج: ESRD مرحله نهایی بیماری کلیه محسوب می‌شود. سرعت فیلتراسیون گلومرولی (GFR) کمتر از 15 mL/min است.

آیا می‌توان از نفروپاتی دیابتی و پیشرفت بیماری کلیه پیشگیری کرد؟

نفروپاتی دیابتی در همه بیماران دیابتی اتفاق نمی‌افتد و احتمال بروز آن در دیابت نوع یک بیش از نوع دو است. به‌هرحال نفروپاتی دیابتی همچنان به‌صورت معمول‌ترین علت نارسایی مزمن کلیه است. مطالعات نشان می‌دهد کنترل دقیق قند خون می‌تواند ظهور و سرعت پیشرفت نفروپاتی دیابتی را به میزان قابل توجهی کاهش دهد. با اجرای یک برنامه ویژه کنترل قند خون، انسولین یا داروهای خوراکی پایین‌آورنده قند خون و پیروی از یک برنامه غذایی و ورزش، اکثر بیماران می‌توانند سطح قند خون خود را در حد طبیعی حفظ کنند.

با استفاده از داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین^{۱۰} می‌توان پیشرفت نفروپاتی دیابتی را به تأخیر انداخت. این گروه از داروها معمولاً برای کنترل پرفشاری خون تجویز می‌شوند؛ اما در بیماران نفروپاتی

^۸ Hyperfiltration
^۹ Kidney hypertrophy

^{۱۰} Angiotensin Converting Enzyme

دیابتی برای هر دو مقصود مفید است. این گروه از داروها، برای کنترل هایپر فیلتراسیون مرحله یک نفروپاتی دیابتی تجویز می‌شوند. رهنمودهای (NKF) KDOQI، 2012 غربالگری بیماران دیابتی را از نظر نفروپاتی دیابتی توصیه می‌کند. این غربالگری شامل اندازه‌گیری میکرو آلبومینوری یا نسبت آلبومین به کراتینین ادرار، کراتینین سرم و اندازه‌گیری GFR است. سرعت غربالگری برای دیابت نوع ۱ و ۲ متفاوت است:

❖ در دیابت نوع یک: ۵ سال پس از تشخیص. سپس سالانه

❖ در دیابت نوع ۲: در زمان تشخیص، سپس سالانه

دیالیز از چه زمانی برای بیماران دیابتی مبتلا به آسیب کلیه شروع می‌شود؟

شروع دیالیز بستگی به نیازهای فردی و شرایط بیمار دارد؛ اما مشخصه واضح آن کاهش کلیرانس کراتینین همراه ادم علامت‌دار است. نشانه‌های بالینی اورمی در بیماران دیابتی زودتر از غیر دیابتی‌ها آشکار می‌شود. به همین دلیل، دیالیز معمولاً زمانی شروع می‌شود که میزان کلیرانس کراتینین بین ۱۰-۱۵ mL/min است؛ اما ممکن است در بیماران دیابتی دیالیز با کلیرانس ۲۰ mL/min هم شروع شود. کنترل پرفشاری خون در بیماران با کلیرانس کمتر از ۱۰ mL/min بسیار دشوار است. کنترل فشارخون در مدیریت رتنوپاتی دیابتی و نیز بیماری‌های قلبی-عروقی و عروق محیطی حائز اهمیت است.

برای بیمار دیابتی، همودیالیز بهتر است یا دیالیز صفاقی؟

هر دو روش درمانی مزایا و معایبی دارند. بیمار و گروه درمان باید مناسب‌ترین روش را بر اساس شیوه زندگی بیمار و با توجه به خصوصیات بیماری‌های توأم و پیشینه پزشکی او انتخاب کنند. مزایای همودیالیز در مرکز شامل نظارت مکرر گروه پزشکی و از دست دادن کمتر پروتئین در حین دیالیز است. معایب آن، خطر بروز عوارض مربوط به راه دسترسی عروقی، خطر هیپرکالمی قبل از دیالیز و افزایش بروز افت فشارخون حین دیالیز است.

دیالیز صفاقی ممکن است کنترل بهتر قند خون را به همراه داشته باشد، به‌ویژه اگر انسولین از طریق داخل صفاق تجویز شود. در دیالیز صفاقی، بیمار از نظر تحمل قلبی-عروقی و کنترل پتاسیم شرایط بهتری دارد و به راه دسترسی عروقی نیازی ندارد. بعضی بیماران به علت قرارگیری در معرض گلوکز بالای محلول دیالیز صفاقی و جذب صفاقی قند، در کنترل قند خون دچار مشکل می‌شوند. موارد منع دیالیز صفاقی، مشکلات

معمول این نوع دیالیز است که عبارت‌اند از: تکرار پریتونیت به علت کاهش پاسخ ایمنی بدن به عفونت، از دست دادن پروتئین و افزایش عوارض فشار زیاد داخل شکمی مثل فلج معده یا گاستروپارزی^{۱۱}. اگر بیمار به علت مشکل بینایی یا ضعف در کنترل حرکات قادر به انجام دیالیز صفاقی نیست و همراهی در منزل ندارد، ضروری است در مرکز دیالیز شود.

آیا بیمار دیابتی می‌تواند پیوند شود؟

از آنجا که پیوند از اهداکننده زنده، طول عمر بیماران را در مقایسه با دیالیز بالاتر می‌برد، زندگی با پیوند کلیه، درمانی انتخابی برای بیماران دیابتی است. بسیاری از بیماران جوان مبتلا به دیابت نوع یک، پیوند کلیه و پانکراس را با هم دریافت می‌کنند که مزیت تولید انسولین طبیعی را نیز به همراه دارد؛ اما بعضی بیماران به علت سن بالا یا آترواسکلروز، نامزد پیوند نیستند. قبل از این که بیمار در لیست پیوند از جسد قرار بگیرد، انجام یک ارزیابی کامل و در اغلب موارد، انجام جراحی قلب ضروری است. بیماران پیوندی دیابتی در مقایسه با سایر بیماران تحت درمان با دیالیز بیشتر تحت عمل قطع عضو قرار می‌گیرند. عفونت و بیماری عروق محیطی با استروئیدها تشدید می‌شود؛ اما باید افزایش طول عمر پس از پیوند در مقایسه با میزان بروز این عوارض در این بیماران در نظر گرفته شود.

چرا بیماران دیابتی نسبت به بیماران غیردیابتی نیاز بیشتری به دیالیز دارند؟

دیابت نیز مانند اورمی روی هر سلول، بافت و عضوی تأثیر می‌گذارد و بیماران دیابتی مبتلا به CKD با چالشی منحصر به فرد روبه‌رو هستند. بر اساس یافته‌های موجود، فقط یک‌پنجم بیماران دیابتی که دیالیز برای آنان شروع می‌شود تا پنج سال زنده می‌مانند. بیماران مبتلا به دیابت و نوروپاتی اتونومیک به علت فشارخون پایین در ساعت اول دیالیز در معرض خطر دیالیز ناکافی هستند. بیمار با مشکلات قلبی-عروقی و سیستم عصبی اتونومیک نمی‌تواند پاسخ کافی به تغییرات حجمی ناشی از اولترافیلتراسیون بدهد. در کنار تزریق سرم اضافه، دور پمپ خون برای درمان این افت فشارخون دائم پایین آورده می‌شود. افت علامت‌دار فشارخون گاهی اوقات به خاتمه زودهنگام دیالیز، تأثیر بر کفایت دیالیز و ترک بیمار با مایعات اضافه و در نتیجه فشار بیشتر بر سیستم قلبی - عروقی منجر می‌شود. بیماری عروق محیطی در ایجاد مشکلات دستپای عروقی و دیالیز ناکافی متعاقب آن نقش دارد. به علت سندرم خون دزدی^{۱۲} و نارسایی‌های پیوند رگ مصنوعی، بعضی بیماران دیابتی فقط با کاتتر می‌توانند دیالیز شوند.

¹¹ Gastroparesis

¹² Steal Syndrome

چرا بعضی بیماران تحت درمان با دیالیز می‌گویند بعد از شروع دیالیز دیگر دیابت ندارند؟

نارسایی کلیه ناشی از دیابت اثر متناقضی بر انسولین دارد که نتیجه آن دوام بیشتر انسولین است زیرا از یک سو انسولین نمی‌تواند تجزیه شود و از سوی دیگر دفع آن کمتر می‌شود. بیماران اورمیک غالباً اشتهای کمتری دارند بنابراین نیاز به انسولین کمتر است. بیماران دیابتی نوع یک همیشه نیاز به تزریق مقداری انسولین دارند مگر این که پیوند پانکراس موفق داشته باشند. بیماران تیپ دو، غالباً نیاز به انسولین اضافه و داروی خوراکی ندارند. اگر وزن آنان کاهش یابد، انسولین موجود در بدن خودشان بهتر استفاده می‌شود. داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون (خصوصاً طولانی اثرها) می‌توانند باعث افت شدید قند خون در بیماران تحت درمان با همودیالیز شوند. این داروها توسط کلیه‌های سالم دفع می‌شوند و از صافی رد نمی‌شوند.

چگونه همودیالیز روی بیمار اثر می‌گذارد؟

ترکیب شیمیایی محلول دیالیز به گونه‌ای است که با ترکیب طبیعی خون، سازگار است. بهترین سطح دکستروز محلول برای همه بیماران 200 mg/dL است. این میزان دکستروز، از کاهش قند خون بیماران دیابتی پیشگیری و افزایش قند خون آنان را اصلاح می‌کند.

آیا انسولین و داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون از صافی رد می‌شوند؟

انسولین، معمول‌ترین عامل پایین آورنده قند خون بیماران تحت درمان با همودیالیز مبتلا به دیابت است. انسولین و بیشتر داروهای پایین آورنده قند خون خوراکی به جز متفورمین (گلوکواژ) و گلیبوریید (دیابتا) از صافی رد نمی‌شوند. این داروها در بیماران ESRD منع مصرف دارند.

کاهش قند خون حین همودیالیز چگونه درمان می‌شود؟

کاهش قند خون باید توسط کنترل سطح قند خون تأیید شود. علائم و نشانه‌های پایین بودن قند خون ممکن است با علائم و نشانه‌های افت فشارخون اشتباه شود. تغییر برنامه دیالیز بیماران ممکن است با برنامه غذایی و درمان‌های دارویی بیمار تداخل داشته باشد و وی را در معرض خطر افت قند خون قرار دهد. بعضی بیماران نیاز به یک میان‌وعده غذایی یا مقداری آب سیب دارند؛ اما حجم خون منحرف‌شده به سمت معده و روده برای هضم غذا ممکن است خطر افت فشارخون را افزایش دهد. در کاهش شدید قند خون تزریق داخل وریدی دکستروز با دستور پزشک ضروری است.

افزایش قند خون حین دیالیز چگونه درمان می‌شود؟

اگر بالا بودن قند خون توسط کنترل سطح قند خون تأیید شد، ممکن است پزشک، انسولین سریع‌الاث‌ر هومالوگ، نووالوگ یا آپیدرا^{۱۳} را تجویز کند. افزایش قند خون می‌تواند نشانه عفونت باشد و بیمار باید بررسی و در صورت وجود عفونت درمان شود. درمان تهاجمی هیپرگلیسمی بر اساس وضعیت بالینی فرد است و در بیماران مبتلا به ESRD به دلیل خطر بالاتر هیپوگلیسمی توصیه نمی‌شود. اگر همراه با افزایش قند خون تشکیل غیرمعمول لخته اتفاق بیفتد، ممکن است افزایش میزان کاربرد هپارین ضروری باشد.

آیا بیماران تحت درمان با همودیالیز مبتلا به دیابت در مقایسه با بیماران غیردیابتی مشکلات بیشتری دارند؟

آمارها میزان مرگ‌ومیر بالاتری را در بیماران تحت درمان با دیالیز مبتلا به دیابت نشان می‌دهند. علت اصلی مرگ در این بیماران، بیماری‌های قلبی-عروقی است. عفونت و انصراف از دیالیز علل بعدی محسوب می‌شود. پیشرفت آترواسکلروز در بیماران دیالیز مبتلا به دیابت سریع‌تر است و آن‌ها را بیشتر مستعد ابتلا به عوارض قلبی-عروقی مثل پرفشاری خون، آنژین، گانگرن و انفارکتوس قلبی می‌کند. افزایش قند خون همراه با اورمی، موجب تأخیر در ترمیم زخم و به خطر انداختن ایمنی است. نوروپاتی دستگاه گوارش باعث یبوست، اسهال ناگهانی و غیرقابل کنترل می‌شود که می‌تواند منجر به اضطراب بیمار دیابتی شود. گاستروپارازی ممکن است به برگشت محتویات معده یا ریختن مایع معده به نای و ریه منجر شود.

گاستروپارازی چیست؟

گاستروپارازی یا تأخیر در خالی شدن معده، اختلالی است که در آن حرکت غذا از معده به روده کوچک آهسته یا متوقف شده است. دیابت باعث گاستروپارازی می‌شود که در نتیجه آسیب اعصاب محیطی خودکار^{۱۴} است. تأخیر در تخلیه معده با بلع مشکل، سوزش سر معده، تهوع و استفراغ، درد شکمی، احساس پری بعد از خوردن غذا و مقادیر نامنظم قند خون مشخص می‌شود. درمان شامل وعده‌های غذایی کوچک کم‌چرب و کم‌فیبر، استفاده از داروهایی مثل متوکلوپرامید (رگلان) و سیسپراید (پروپولسید)، برای بهبود حرکات معده و کنترل قند خون است.

¹³ Humalog, Novolog or Apidra

¹⁴ Autonomic neuropathy

آیا افراد دیابتی نسبت به افراد غیردیابتی مشکلات دسترسی عروقی بیشتری دارند؟

رسوب کلسیم در دیواره شاخه‌های عروقی (همراه با بیماری آترواسکلروز عروق محیطی) کمیت و کیفیت عروق خونی را که معمولاً برای ایجاد راه دستیابی عروقی استفاده می‌شوند، کاهش می‌دهد. بیماران مبتلا به دیابت که تحت دیالیز قرار می‌گیرند، دوره‌های بیشتری از سپسیس را با دسترسی عروقی خود تجربه نمی‌کنند، اما نیاز به بستری بیشتر در بیمارستان دارند و پیش‌آگهی خوبی ندارند. در بیماران مبتلا به دیابت، نرخ ترومبوز گرافت بالاتر است.

آیا بیماران دیابتی با شروع همودیالیز باید رژیم غذایی خود را تغییر دهند؟

بیماران دیابتی، با توجه به اختلالات متابولیسم گلوکز، با اصلاحات ضروری در رژیم غذایی خود آشنا هستند. آن‌ها با شروع دیالیز با توجه به نارسایی کلیه و همودیالیز باید اصلاحات بیشتری در رژیم غذایی خود اعمال کنند. بعضی بیماران راجع به محدودیت‌های رژیم کلیوی اطلاعاتی دارند و احساس می‌کنند هیچ‌چیز دیگری نمی‌توانند بخورند، اگر چه واقعیت ندارد. این بیماران برای اجتناب از خطر افزایش پتاسیم خون و بیماری استخوانی باید اصلاحاتی جدید در رژیم غذایی خود اعمال کنند؛ اما داشتن تغذیه خوب با همودیالیز ضروری است تا خطر سوءتغذیه را کاهش دهد. با از دست دادن ۱-۲ گرم در ساعت آمینواسید در طی همودیالیز، مواد مغذی از خون برداشت می‌شود. اتلاف خون در ست و صافی دیالیز نیز موجب از دست دادن پروتئین می‌شود. رژیم غذایی باید حداقل شامل $1/2 \text{ g/kg/day}$ پروتئین باشد. برای پیشگیری از سوخت ذخیره پروتئینی به‌عنوان منبع انرژی، دریافت کالری به میزان 35 kcal/kg ضروری است. عموماً میزان مصرف پروتئین باید 20% ، چربی 30% (ترجیحاً غیراشباع) و کربوهیدرات 50% رژیم غذایی را تشکیل دهد. رژیم غذایی باید بر اساس خواست و عادات بیمار نوشته شود. هدف از رژیم غذایی، لذت‌بخش کردن غذا خوردن در کنار تأمین نیازهای تغذیه‌ای است. کربوهیدرات‌های خالص مثل آب‌نبات، کیک و کلوچه می‌توانند در رژیم کلیوی دیابتیک گنجانده شوند. غذاهای پرکالری و مواد کم‌مغذی باید محدود شوند؛ اما ممنوع نیستند. هدف، حفظ کنترل قند خون است. از آنجاکه افزایش قند خون ممکن است تشنگی را افزایش دهد، کنترل مایعات ممکن است یک چالش باشد.

اگر بیماران تحت درمان با دیالیز مبتلا به دیابت نیازی به مصرف داروهای پایین آورنده قند خون نداشته باشند، آیا قند خون آن‌ها باز هم باید اندازه‌گیری شود؟ اندازه‌گیری روزانه قند خون برای تأیید کنترل گلوکز خون مهم است. اگر بیمار احساس ناخوشی کند، اندازه‌گیری قند خون به دفعات انجام می‌شود. بالا رفتن گلوکز خون ممکن است نشانه وجود عفونت باشد.

چه بررسی‌هایی برای بیماران تحت درمان با دیالیز مبتلا به دیابت ضروری است؟
اگرچه بیماران دیابتی فقط ۹/۴ درصد کل جمعیت آمریکا را تشکیل می‌دهند اما ۶۰٪ تمامی قطع عضوهای اندام تحتانی به این جمعیت مربوط می‌شود (مرکز اطلاعات ملی دیابت، ۲۰۱۷). بررسی مکرر و دقیق پاهای بیماران تحت درمان با دیالیز مبتلا به دیابت، برای شناسایی مشکلات بالقوه ناشی از پوست آسیب‌دیده یا عفونت ضروری است. تشخیص زودهنگام و درمان سریع ممکن است از بروز عوارض خطرناک جلوگیری کند.

آیا مشکلات پای دیابتی قابل پیشگیری است؟
مشکلات پای دیابتی کاملاً قابل پیشگیری است. معاینات منظم پا باید توسط پرستار نفرولوژی انجام و مشکلات احتمالی مناطقی مثل ناخن انگشتان پا، میخچه و پینه پا به متخصص پا ارجاع داده شود. بیماران هرگز نباید میخچه‌ها یا پینه‌های پایشان را ببرند و باید آگاه باشند که هرگز از بالشک‌های گرم‌کننده، بطری‌های آب گرم، یا کیسه‌های آب گرم بدون نظارت استفاده نکنند. بیماران و مراقبان آن‌ها باید در مورد اصول بهداشت پا آموزش ببینند. استفاده از کفش (پاپوش) برای محافظت پای حساس در برابر صدمات ضروری است.