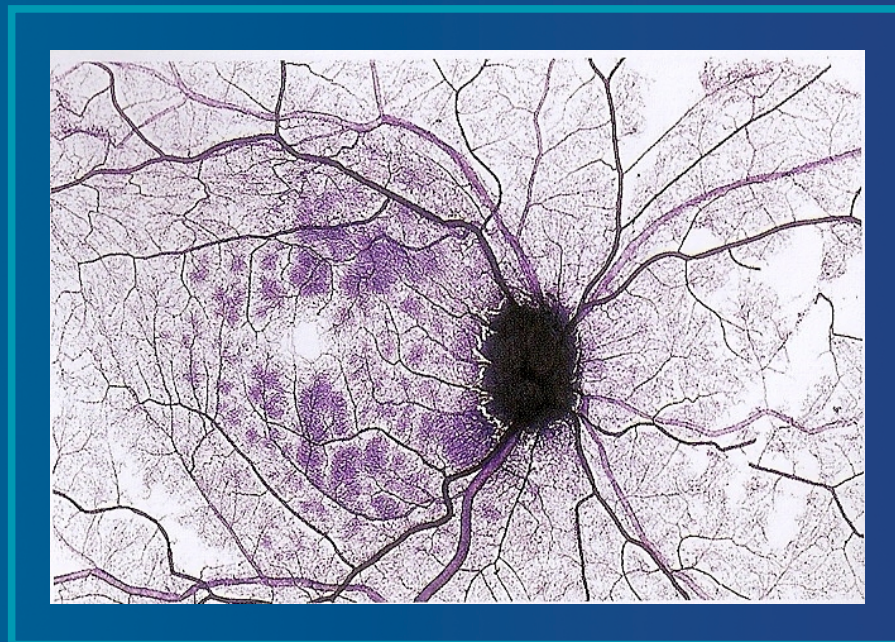


## دیابت و چشم (۱)



# چهارمین سیمینار عالیاد پرستاری چشم فارابی

## مراقبت های پرستاری در اورژانس های سگمان قندامی

تهران - هتل آکادمی - المپیک

با امتیاز باز آموزشی

دبیر علمی: خورشید وسکویی

۵ اردیبهشت ماه ۱۳۹۲

تلفن: ۵۵۲۲۶۲۲۱

[www.fham.org](http://www.fham.org)

ترتیب انتشار: ۶ ماهانه

**مخاطبین:** پرستاران چشم، کارکنان مطبها و کلینیک های چشم پزشکی، مهندسیین فعال در حوزه چشم-پزشکی، تکنسین های اتاق عمل چشم، اپتومتریست ها، دانشجویان پزشکی، پزشکان عمومی و خانواده و محققین حوزه چشم پزشکی

شمارگان: ۳۰۰۰ نسخه (شماره جاری)

با همکاری وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، مرکز مدیریت بیماری ها، اداره چشم



## فهرست

- شماره آینده**
- **پرستار چشم و دیابت (۲)**
- ضمیمه این شماره:**
- الگوی پیگیری بیماران دیابتی**
- ۱ **سرمقاله: دیابت، اپیدمی هزاره سوم**
  - **غریبالگری، تشخیص و پیشگیری از رتینوپاتی دیابتی**
  - ۳ **رتینوپاتی دیابتی**
  - **رتینوپاتی دیابتی**
  - ۵ **دیابت و اختلالات چشمی**
  - **پرستار چشم، ملاحظات سیستمیک و اورژانس های بیماران دیابتی**
  - ۱۳ **دیابت و درمان های آن**
  - **تغذیه و دیابت**
  - ۲۳ **پرستار چشم و بینایی**
  - **لنزهای تماسی**
  - ۲۷ **مقالات پرستاری**
  - **سردرد و بیماری های چشم**
  - ۳۱ **اصطلاحات**
  - ۳۳ **پرسش و پاسخ**
  - ۳۵ **باورهای عامیانه**
  - ۲۲ **خودآزمایی**
  - ۲۶ **کلید خودآزمایی**
  - ۳۳

**صاحب امتیاز:** مرکز تحقیقات چشم و گروه چشم پزشکی، بیمارستان فارابی، دانشگاه علوم پزشکی تهران (قطب چشم پزشکی کشور)  
**مدیر مسئول:** دکتر محمود جباروند (رییس بیمارستان فارابی و مدیر گروه چشم پزشکی)

**سردبیر افتخاری:** دکتر علیرضا لاشینی (معاون پژوهشی بیمارستان فارابی) **سردبیر مهمان:** دکتر هوشنگ فقیهی

**سردبیر:** دکتر سید فرزاد محمدی

**دستیار سردبیر:** هانیبه دلشاد

**دبیر پرسش و پاسخ:** سمیه یوسفی

**دبیر اجرایی:** ایوب منتی

**شورای مشورتی**

آیت اله اکبری (مدیر پرستاری)

معصومه ایمانی پور (عضو هیات علمی دانشکده پرستاری)

دکتر سیده فاطمه حق دوست اسکویی (عضو هیات علمی دانشکده پرستاری)

وریس مرکز تحقیقات مراقبت های پرستاری)

دکتر فیروزه رحیمی (هیات علمی)

دکتر علی صادقی طاری (رییس مرکز تحقیقات چشم)

دکتر فاطمه علیپور (هیات علمی)

دکتر مهدی خداپرست (معاون درمان بیمارستان فارابی)

دکتر ساسان مقیمی (معاون آموزشی بیمارستان فارابی)

دکتر هادی مخترع (مدیر بیمارستان فارابی)

دکتر علیرضا مهدوی (نماینده وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی)

دکتر نورالدین محمدی (عضو هیات علمی دانشکده پرستاری)

ویراستار ادبی: بهارک صالحی

طراح لوگو، جلد و صفحه آرا: سمیرا طاهربرزی

همهانگ کننده تبلیغات و پشتیبانی: یوسف پشنگ دوین

نشانی: تهران، میدان قزوین، بیمارستان فارابی، پژوهشکده علوم بینایی (طبقه زیر همکف)، دفتر مجله پرستار چشم

کد پستی: ۱۳۳۶۶۱۶۳۵۱

نمابر: ۰۲۱۵۵۴۲۴۲۹۴

تلفن: ۰۹۱۹۶۸۲۲۵۷۱-۰۲۱۵۵۴۲۴۲۹۴

وب سایت: www.farabihospital.com

رایانامه: on@farabi.tums.ac.ir

تلفن آگهی و تبلیغات: ۰۹۳۹۴۱۵۶۰۰۱

پیامک: ۰۹۱۹۶۸۲۲۵۷۱

### همکاران این شماره:

سمیه اسدی، زینب چاووشی، دکتر مجتبی ملک، دکتر علیرضا مهدوی، زهرا میرزایی، سمیه یوسفی

### هیات علمی و چشم پزشکان همکار

#### این شماره:

دکتر مژگان اسدی، دکتر محمد ریاضی، دکتر محمد صالحی، دکتر فاطمه علی پور، دکتر عادل جاهد



## دیابت، اپیدمی هزاره سوم



به قلم: دکتر مجتبی ملک  
فوق تخصص غدد درون ریز،  
مرکز تحقیقات غدد (فیروزگر)،  
انستیتو غدد درون ریز و متابولیسم  
دانشگاه علوم پزشکی تهران

دیابت یکی از شایع ترین بیماری های غیرواگیر در دنیا است. دیابت در بسیاری از کشورها جزء ۱۰ علت مهم مرگ محسوب می گردد و شواهد محکمی وجود دارد که این بیماری در بسیاری از کشورها به صورت اپیدمی در آمده است<sup>(۱)</sup>. بدون شک دیابت یکی از چالش برانگیزترین مشکلات بهداشتی در قرن ۲۱ محسوب می شود. مطالعات نشان می دهد نیمی از بیماران دیابتی از بیماری خود مطلع نیستند و فاقد علامت واضح می باشند و گروه بزرگتری از افراد نیز قندهای بالاتر از حد طبیعی دارند که هنوز به آستانه دیابت نرسیده است. این افراد در خطر ابتلا به دیابت و بیماری های قلبی عروقی هستند. اکنون شیوع دیابت در افراد بالای ۲۰ سال در جهان حدود ۸/۳٪ می باشد که پیش بینی می شود این رقم به حدود ۱۰٪ در سال ۲۰۳۰ برسد. این میزان معادل ۳۶۶ میلیون نفر در سال ۲۰۱۱ می باشد که در سال ۲۰۳۰ به ۵۵۲ میلیون نفر خواهد رسید<sup>(۲)</sup>.

شیوع دیابت در ایران نیز حدود ۸٪ تخمین زده شده است و به نظر می رسد در سال های اخیر به حدود ۱۰٪ افزایش یافته باشد؛ برآورد می شود که بیش از سه میلیون دیابتی در ایران زندگی می کنند. با پیش بینی اینکه جمعیت افراد دیابتی در جهان طی ۲۰ سال آینده ۵۰٪ افزایش خواهد داشت ما با یک اپیدمی بزرگ مواجه خواهیم بود که متأسفانه عمده این افزایش در کشورهای در حال توسعه خواهد بود. ۸۰٪ بیماران دیابتی جهان در کشورهای با درآمد پایین یا متوسط زندگی می کنند؛ با توجه به هزینه های ناشی از عوارض و درمان این بیماری چنانچه برای پیشگیری و کنترل این اپیدمی اقدام مناسبی صورت نگیرد در سال های بعد، منابع محدود بخش سلامت قادر به پاسخ گویی به موج عظیم این بیماری و عوارض ناشی از آن نخواهد بود.

دیابت در جهان سالانه منجر به مرگ ۴/۸ میلیون نفر می شود و مهمترین علل نارسایی کلیه، قطع پا و نابینایی، ناشی از این بیماری است<sup>(۳)</sup>.

مهمترین علت اپیدمی دیابت در سال های اخیر بخصوص در کشورهای در حال توسعه، افزایش شیوع چاقی و کاهش فعالیت فیزیکی ناشی از ماشینی شدن زندگی و همین طور تغییر در عادات غذایی مردم می باشد که نتیجه آن افزایش سندرم متابولیک و متعاقب آن بروز دیابت می باشد. این تغییرات به قدری جدی است که حتی کودکان را در معرض ابتلا به چاقی و دیابت قرار داده است.

در حقیقت تنها راه پیشگیری از این اپیدمی عظیم و عوارض ناشی از آن، تلاش برای تغییر در روش های زندگی عموم مردم می باشد؛ به طوری که کاهش وزن حدود ۱۰٪ و روزانه نیم ساعت فعالیت ورزشی، تا ۵۰٪ در افراد مستعد از بروز دیابت جلوگیری می کند.

از هم اکنون بایست در جهت برنامه ریزی منسجم جهت کنترل این اپیدمی اقدام کرد و این مهم جز با همکاری بین بخشی تمام گروه های ذینفع اعم از وزارت بهداشت، دانشگاه های علوم پزشکی، آموزش و پرورش، سازمان تربیت بدنی، صدا و سیما و غیره میسر نیست. در حقیقت اگر امروز که زنگ ها به صدا در آمده اند اقدامی نکنیم، فردا دیر خواهد بود...

منابع:

WHO-The Top ۱۰ Causes of Death. (Accessed Dec ۱۲ ۲۰۱۲). <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs۳۱۰/en/index.html>

The Global Burden (Accessed May ۱ ۲۰۱۲) <http://www.idf.org/diabetesatlas/۵e/the-global-burden>

IDF Diabetes Atlas Update ۲۰۱۲ (Accessed Dec ۱۲ ۲۰۱۲, <http://www.idf.org/diabetesatlas/۵e/Update۲۰۱۲>)



### تعریف سندرم متابولیک

چاقی صرفاً اضافه وزن نیست بلکه به دلیل آن، اختلالاتی در سوخت و ساز بدن ایجاد می‌شود؛ به عنوان مثال در این افراد مقاومت به انسولین ایجاد می‌شود؛ یعنی انسولین در همان غلظت متعارف، توانایی کمتری در هدایت قند خون به داخل سلول‌ها دارد. این افراد ترکیبی از چاقی، فشارخون، افزایش سطح سرمی قند خون و چربی خون (تری‌گلیسرید یا کلسترول) دارند. ورزش نکردن، سن و ارث هم در بروز سندرم متابولیک نقش دارند. این افراد در معرض خطر بالاتری از سکته مغزی و قلبی و دیابت نوع ۲ هستند. به مدل مفهومی ذیل نگاه کنید.



باهمگیری و درهم‌تنیدگی (syndemic) عوامل موثر در

بروز دیابت قندی (مدل مفهومی اولیه از سردبیر)

## اپیدمیولوژی و بیماری زایی (پاتوژنز) رتینوپاتی دیابتی

### دانش پیشرفته برای پرستار چشم

#### بیماری زایی (پاتوژنز)

دیابت، شایع ترین بیماری متابولیک است که در جوامع مختلف شیوع متفاوتی دارد. این بیماری به انواع مختلفی تقسیم می شود، دو شکل اصلی و شایع آن عبارتند از: دیابت نوع ۱ و دیابت نوع ۲.

#### ● دیابت نوع ۱

یک بیماری خود ایمنی است که در مجموع ۱۵-۱۰٪ کل بیماران مبتلا به دیابت را به خود اختصاص می دهد. در این بیماری به دلایل مختلف، سلول های پانکراس تخریب می شود و تولید انسولین متوقف می گردد. اگرچه این بیماری بیشتر در کودکان و نوجوانان رخ می دهد، اما بروز آن در سنین بالاتر نیز دیده می شود.

#### ● دیابت نوع ۲

مسبب ۹۰-۸۵٪ انواع دیابت است. مبتلایان بیشتر در میانسالی و به طور عمده پس از ۳۰ سالگی به این نوع دیابت مبتلا می شوند (اگرچه سن ابتلا به این بیماری پیوسته در حال کاهش است). اغلب بیماران، چاق یا دارای اضافه وزن هستند و فعالیت بدنی اندکی دارند. اختلال اصلی در این بیماری کمبود تولید انسولین یا مقاومت نسبت به آن است. شیوع دیابت نوع ۲ روز به روز افزایش می یابد؛ اگرچه توارث در این بیماری نقش زیادی دارد اما عوامل محیطی نیز اثر چشم گیری در بروز آن دارند. زندگی صنعتی و شهرنشینی عامل اصلی افزایش تعداد مبتلایان به این بیماری است. پیش بینی می شود جمعیت افراد مبتلا به دیابت تا سال ۲۰۳۰ در سراسر جهان به بیش از ۴۳۰ میلیون نفر بالغ شود که اغلب آنها مبتلا به دیابت نوع ۲ خواهند بود.

عوارض دیابت تقریباً همه ارگان های بدن را گرفتار می کند و به ۲ گروه عوارض زودرس و دیررس تقسیم می شود. عوارض زودرس شامل هایپوگلیسمی، هایپرگلیسمی، کتواسیدوز و کمای هایپراسمولار است. عوارض دیررس به دو گروه میکروواسکولار و ماکروواسکولار تقسیم می شوند. عوارض ماکروواسکولار همان طور که از نامشان پیداست عروق بزرگ بدن را گرفتار می کنند و باعث سکتته های قلبی و مغزی می شوند. عوارض میکروواسکولار عروق کوچک را گرفتار می کنند؛ رتینوپاتی، نفروپاتی و نوروپاتی، ۳ گروه اصلی عوارض میکرو-واسکولار هستند. دیابت به مویرگ های شبکه آسب می زند. میکروآنوریسم، خونریزی و آگزودا از نشانه های رتینوپاتی دیابتی هستند. رتینوپاتی در اصل به علل مختلف از جمله افزایش غلظت قند خون که در نهایت موجب از دست رفتن سلول های پشتیبان اندوتلیوم مویرگ های شبکه (پری سیت ها) می شود، به وجود می آید. با از دست رفتن سلول های پری سیت و تغییرات همودینامیک، حمایت دیواره عروقی کمتر شده و موجب تراوش چربی و پروتئین از دیواره عروقی و تشکیل آگزودای سخت می شود. در ادامه خونرسانی توسط عروق رتین دچار مشکل می شود. عدم کنترل دقیق بیماری دیابت موجب افزایش بروز رتینوپاتی می شود.

#### ● انواع رتینوپاتی دیابتی

۱. رتینوپاتی زمینه ای/غیر پرولیفراتیو دیابتی (خفیف، متوسط، شدید)
۲. رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی

در هر یک از مراحل بالا ممکن است آگزودا و ادم ماکولا وجود داشته باشد. مرحله پرولیفراتیو با نئوواسکولاریزاسیون (نو-رگ زایی) مشخص می شود؛ زیرا ایسکمی شبکه موجب ترشح عامل رشد عروقی (Vascular Endothelial Growth Factor: VEGF) و تولید عروق جدید، بیشتر در ناحیه تمپورال و سر عصب بینایی می شود.

### دیابت و چشم

علیرضا مهدوی  
پزشک، کارشناس ارشد بهداشت عمومی  
(MPH)، نماینده وزارت بهداشت، درمان  
و آموزش پزشکی



منابع:

Yau et al, Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy, Diabetes Care, 2012 Mar; 35(3):556

Roy Taylor, Hand book of retinal screening in diabetes, 2006 John Wiley & Sons Ltd, ISBN: 0-470-02882-3

گزارش پایانی طرح غربالگری دیابتیک رتینوپاتی در بیماران دیابتی ارجاع شده از سطح اول سیستم بهداشتی - درمانی کشور در سال ۱۳۹۰ - اجرا شده توسط مرکز تحقیقات چشم دانشگاه شهید بهشتی (مرکز همکار سازمان جهانی بهداشت در زمینه پیشگیری از نابینایی) به سفارش مرکز مدیریت بیماری های غیرواگیر وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی

دلوری و همکاران، پزشک و دیابت، تهران: نشر صدا ۱۳۸۴

## اپیدمیولوژی رتینوپاتی دیابتی

رتینوپاتی از عوارض بسیار جدی دیابت است. بالا بودن قند خون و نیز مدت ابتلا به دیابت، در ایجاد رتینوپاتی دیابتی نقش دارند. چنانچه رتینوپاتی در مراحل اولیه تشخیص داده شود، می توان سیر آن به سوی مراحل وخیم تر را کند یا متوقف نمود. رتینوپاتی در صورت عدم تشخیص به موقع، منجر به نابینایی بیماران می شود. خطر سکتة ها (اتفاقات عروقی) در افراد مبتلا به دیابت، ۲۵ برابر افراد عادی است.

روند رتینوپاتی با ابتلا به دیابت آغاز می شود اما در ۵ سال اول پس از بروز دیابت نوع ۱، وقوع رتینوپاتی بعید است اما پس از این چند سال بیماران بیشتری به این عارضه مبتلا می شوند. پس از ۲۵ سال از آغاز دیابت نوع ۱، حدود ۹۸٪ مبتلایان حداقل دچار رتینوپاتی زمینه-ای دیابتی می شوند. طی این مدت تقریباً ۵۰٪ افراد دچار رتینوپاتی پرولیفراتیو خواهند شد و ۱۵٪ نیز مبتلا به ماکولوپاتی خواهند گردید. اما در دیابت نوع ۲، ۱/۳ مبتلایان در هنگام تشخیص ابتلا به دیابت، دچار درجاتی از رتینوپاتی هستند. حتی ۴٪ افراد که مبتلا به دیابت نوع ۲ هستند، در زمان تشخیص بیماری، در مرحله پیشرفته‌ای از رتینوپاتی دیابتی قرار دارند. این نکته بیانگر اهمیت و لزوم غربالگری رتینوپاتی دیابتی همزمان با تشخیص بیماری دیابت نوع ۲ می باشد. هرچه از آغاز بیماری دیابت نوع ۲ می گذرد، رتینوپاتی زمینه‌ای نیز افزایش می یابد و ۲۵ سال پس از تشخیص دیابت نوع ۲ در حدود ۲۰٪ بیماران، مبتلا به رتینوپاتی پرولیفراتیو خواهند شد.

از دیدگاه بیمار، از دست دادن بینایی نگران کننده ترین عارضه بالقوه بیماری دیابت است. در کشورهای توسعه یافته، درحقیقت شایع ترین علت نابینایی قابل پیشگیری در سنین ۱۶ تا ۶۴ سالگی، رتینوپاتی دیابتی است. با شیوع روزافزون دیابت در کشورهای در حال توسعه و افزایش سن جوامع، رتینوپاتی دیابتی به یکی از شایع ترین دلایل نابینایی در این کشورها تبدیل می شود.

تعداد کل مبتلایان به درجات مختلف رتینوپاتی دیابتی در سراسر جهان ۹۳ میلیون نفر برآورد شده است.

بر اساس چندین مطالعه که در فاصله سال های ۱۹۸۰ تا ۲۰۰۸ میلادی روی جمعا ۲۲۸۹۶ بیمار دیابتی به عمل آمده، شیوع کلیه انواع رتینوپاتی دیابتی ۳۴/۶٪ بوده است.

۶/۹۶٪ بیماران دچار رتینوپاتی پرولیفراتیو و ۶/۸۱٪ مبتلا به ادم ماکولا بودند، همچنین شیوع رتینوپاتی دیابتی تهدید کننده بینایی نیز معادل ۱۰/۲٪ بوده است.

طبق مطالعات فوق، مهمترین عوامل پیشرفت رتینوپاتی عبارت بودند از:

- ۱- مدت زمان ابتلا به دیابت
- ۲- بالا بودن میزان هموگلوبین گلیکوزیله (HbA<sub>1c</sub>)
- ۳- بالا بودن میزان فشارخون
- ۴- بالا بودن چربی خون
- ۵- سیگار

اجرای برنامه های غربالگری و شناسایی زود هنگام رتینوپاتی به طور قابل ملاحظه ای از میزان نابینایی ها می کاهد؛ به عنوان مثال اجرای یک برنامه جامع غربالگری در کشور سوئد طی یک دوره ۱۵ ساله، میزان بروز سالانه نابینایی را در جمعیت عمومی از ۳ در یکصد هزار نفر به ۰/۲ در یکصد هزار نفر کاهش داد. نکته مهم در موفقیت این گونه برنامه ها، جامع و یکپارچه بودن خدمات از غربالگری و بیماریابی دیابت و عوارض آن تا آموزش خودمراقبتی و مراقبت منظم و دایمی بیماران است.

مطالعات مختلف که در سال های اخیر در کشورمان به عمل آمده حاکی از شیوع ۳۶ تا ۴۰ درصدی رتینوپاتی دیابتی در بین مبتلایان به دیابت بوده است. بر اساس نتایج حاصل از انجام یکی از طرح های پژوهشی در کشورمان، رتینوپاتی دیابتی یکی از ۵ علت عمده کم بینایی و نابینایی در استان تهران بوده و ۳۷٪ بیماران دیابتی، مبتلا به عارضه چشمی رتینوپاتی بوده اند. این مطالعه نشان داد که از هر چهار فرد بالای ۴۰ سال، یک نفر مبتلا به دیابت و از هر ۳ نفر بیمار دیابتی یک نفر مبتلا به رتینوپاتی بوده است. در نتیجه از هر ۱۲ فرد بالای ۴۰ سال در جامعه، یک نفر مبتلا به رتینوپاتی دیابتی بوده که بالای ۱۰ درصد این افراد در معرض از دست دادن بینایی ناشی از این بیماری قرار دارند.

همچنین ارتباط قابل ملاحظه آماری بین ابتلا به رتینوپاتی دیابتی با فاکتورهایی چون سن بیماران دیابتی، مدت ابتلا به دیابت، نوع دیابت و میزان کنترل قند خون ناشتا مشاهده گردید.

متاسفانه بسیاری از عوامل متابولیک همراه از جمله میزان فشارخون، قند خون و دیس لیپیدمی، میکرو آلبومینوری و نفروپاتی به نحو صحیح در کل بیماران دیابتی کنترل نمی شود که اغلب موجب ایجاد و تشدید رتینوپاتی می گردد. بسیاری از بیماران از قابل پیشگیری بودن رتینوپاتی و از عوارض آن بی اطلاع هستند. در نتیجه اقدامات ضروری جهت آموزش بیماران، کنترل وضعیت بیماری دیابت و پیشگیری از پیشرفت آن به سمت عوارض چشمی غیرقابل برگشت نظیر رتینوپاتی پرولیفراتیو و نابینایی ناشی از آن به عنوان یکی از مهمترین اجزای برنامه های پیشگیری و مراقبت بیماری دیابت در کشور باید مد نظر قرار گیرد.

ضمن آن که سیستم بهداشتی-درمانی کشور با تاکید بر غربالگری سالانه بیماران دیابتی با استفاده از تصاویر فوندوس فتوگرافی (بدون نیاز به دیلاته کردن مردمک و بدون نیاز به حضور چشم پزشک در مکان فتوگرافی و استفاده از فناوری پزشکی از راه دور) می تواند نقش بسزایی در شناسایی و ارجاع بیماران در معرض خطر و کنترل به موقع نوع تهدید کننده بینایی رتینوپاتی داشته باشد.

## رتینوپاتی دیابتی (Diabetic Retinopathy)

### دانش مقدماتی برای پرستار چشم

رتینوپاتی دیابتی یکی از علل اصلی کاهش دید در دنیا است. هرچه طول مدت بیماری دیابت بیشتر باشد احتمال رتینوپاتی دیابتی بیشتر می شود. در افرادی که به مدت حداقل ۱۵ سال مبتلا به دیابت هستند در ۸۰ درصد موارد تا حدودی صدمه به عروق شبکیه مشاهده می شود. در مبتلایان به دیابت نوع یک (نوع جوانان) احتمال ابتلا به رتینوپاتی دیابتی در سنین پایین تر بیشتر است.

#### ■ تابلوهای بالینی

رتینوپاتی دیابتی دو نوع کلی دارد:

۱. رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو (Nonproliferative Diabetic Retinopathy: NPDR)
۲. رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو (Proliferative Diabetic Retinopathy: PDR)

#### ● رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو (NPDR)

مرحله زودرس رتینوپاتی دیابتی است که نشان دهنده افزایش نفوذپذیری و بی کفایتی عروق می باشد. در این مرحله عروق کوچک در پرده شبکیه صدمه دیده و مایع یا خون از آن ها نشت می کند. مایع نشت کرده باعث تورم پرده شبکیه شده یا رسوباتی «اگزودا: exudates» (شکل ۱) را ایجاد می نماید.

در رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو معمولاً دید مختل نمی شود، ولی ممکن است به مراحل شدیدتری که منجر به کاهش دید می شود، تبدیل گردد. از این رو رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو به عنوان یک علامت هشداردهنده محسوب می شود. تخریب سد خونی-شبکیه ای در سطح اندوتلیوم مویرگ ها و نشت مایع به بافت شبکیه منجر به ادم ماکولا می شود که این ادم می تواند به صورت موضعی یا منتشر باشد. شایع ترین علت کاهش بینایی در رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو دیابتی، ادم ماکولا می باشد. در جدول ۱، مراحل مختلف رتینوپاتی دیابتی و علایم آن ها ذکر شده است.

#### ■ علایم و نشانه ها

- میکروآنوریسم (بیرون زدگی های کوچک مویرگ ها) (شکل ۲)
- نقاط cotton wool: این نقاط در واقع انتهای ورم کرده اکسون ها در لایه فیبر عصبی شبکیه در فضاهایی می باشند که گردش خون مختل شده (انفارکته) است (شکل ۳).
- عروق متسع و پرپیچ و خم (venous loops) (شکل ۴)
- تسبیحی شدن وریدها
- ناهنجاری های درون شبکیه ای عروق کوچک (Intra-retinal Micro-vascular Abnormalities: IRMA)
- خونریزی در لایه های مختلف شبکیه



شکل ۱: اگزودا

شکل ۲: میکرو آنوریسم: نقاط کوچک خونریزی دهنده در آنژیوگرافی بیمار مشهود است.

شکل ۳: نقاط cotton wool

شکل ۴: عروق متسع و پر پیچ و خم در رتینوپاتی دیابتی

### دیابت و چشم

زینب چاووشی  
کارشناس پرستاری،  
کارشناس ارشد پژوهش هنر



هانیه دلشاد  
کارشناس پرستاری



هیات علمی همکار  
دکتر محمد ریاضی  
چشم پزشکی،  
استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران

منابع:

صالحی و همکاران، آنژیوژنز در سلامت و بیماری: نقش فاکتور رشد اندوتلیوم عروقی، مجله دانشگاه پزشکی اصفهان، ۱۳۹۰؛ ۲۹ (۱۳۲): ۳۱۲

هاشمی، همقل، اصول و مبانی چشم پزشکی کاربردی. جهانشاهی، ۱۳۸۶

Abu El-Asrar, Pathophysiology and Management of Diabetic Retinopathy: Pathophysiology of Diabetic Retinopathy, ۱۲/۰۱/۲۰۰۹

Cunha-Vaz, Pathophysiology of diabetic retinopathy, British Journal of Ophthalmology, ۱۹۷۸, ۶۲, ۳۵۱-۳۵۵

Kinshuck, Diabetic Retinopathy, Access in [www.goodhopeeyeclinic.org.uk](http://www.goodhopeeyeclinic.org.uk). Public transport to Good Hope NHS, June, ۲۰۱۲

جدول ۱: تقسیم بندی رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو

علائم و نشانه	نوع
میکروآنوریزم	رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو خفیف
میکروآنوریزم و خونریزی در یکی از چهار کوادران (quadrant) شبکیه، وجود نقاط cotton-wool، حلقه های وریدی یا وجود IRMA در وسعتی به اندازه یک کوادران (یک ربع) چشم	رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو متوسط
میکروآنوریزم در چهار کوادران شبکیه یا تسبیحی شدن وریدها در وسعتی به اندازه دو کوادران یا وجود IRMA در وسعتی به اندازه یک کوادران یا بیشتر	رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو شدید
وجود دو یا بیشتر از ویژگی های رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو شدید	رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو بسیار شدید

زمانی که مجموعه ای از علائم مانند وجود عروق جدید در نزدیکی عصب بینایی، در بیمار مبتلا به رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو دیده شود به آن High Risk Characteristic: HRC گفته می شود و احتمال کاهش شدید بینایی بیشتر خواهد بود و در این شرایط لازم است بیمار در اسرع وقت لیزرتراپی شود.

#### ● تشخیص رتینوپاتی دیابتی

۱. فوندوس فتوگرافی
  ۲. آنژیوگرافی فلورسئین (Fluorescein Angiography: FA) در این تست ماده فلورسئین داخل یک سیاهرگ محیطی تزریق شده و در فاصله های زمانی مشخص از عروق شبکیه و کوروئید عکس گرفته می شود. در آنژیوگرافی به طور معمول از ۷ ناحیه شبکیه عکس گرفته می شود.
  ۳. OCT
- در این روش لایه های مختلف شبکیه، ماکولا و عصب بینایی را می توان بررسی نمود. دو دستگاه متداول آن Stratus و Cirrus هستند.

#### ● رتینوپاتی دیابتی و درمان آن

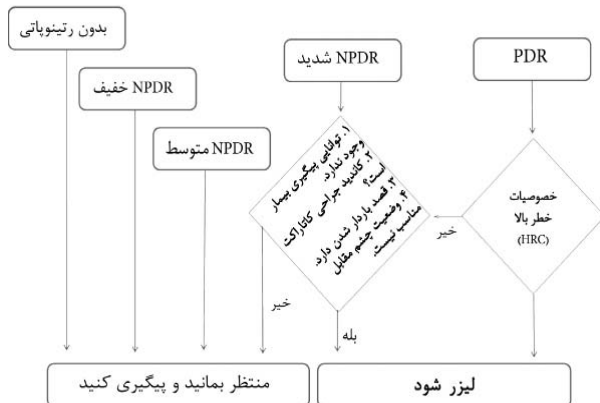
برای درمان رتینوپاتی دیابتی، مسائلی از قبیل سن، تاریخچه پزشکی و چگونگی نحوه زندگی بیمار و اینکه چه مقدار از شبکیه صدمه دیده است، در نظر گرفته می شود. در بسیاری موارد احتیاجی به درمان نیست، اما بیمار باید بطور مرتب تحت معاینات چشمی قرار گیرد.

#### ● رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو (PDR)

رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو می تواند باعث کاهش شدید دید و در مواردی نابینایی شود و حدود ۲۰٪ افراد دیابتی به آن مبتلا می شوند. بارداری و فشار خون بالا سبب تشدید رتینوپاتی دیابتی می شوند. ایسکمی شبکیه موجب تشکیل عروق جدید (نو-رگزی) می گردد. رگ های خونی جدید و غیرطبیعی روی سطح شبکیه رشد می کنند. این پدیده «نئوواسکولاریزاسیون: Neovascularization» خوانده می شود. نئوواسکولاریزاسیون اغلب بر سطح دیسک بینایی و لبه خلفی نواحی ایسکمیک و گاهی در عنبیه رخ می دهد. این عروق جدید دیواره ضعیف تری داشته و شکننده هستند و ممکن است منجر به خونریزی شوند. از جدار این عروق، پروتئین های سرم به مقدار زیادی نشت می کند. عروق شکننده بر سطح خلفی زجاجیه رشد می کنند و خونریزی این عروق موجب خونریزی وسیع در حفره زجاجیه و به دنبال آن، از بین رفتن ناگهانی بینایی می گردد. در صورت بروز جدادگی خلفی زجاجیه (Posterior Vitreous De-tachment: PVD) در این حالت، رگ ها پاره می شوند و خونریزی اتفاق می افتد اما اگر قبلا PVD -به طور کامل- اتفاق افتاده باشد، احتمال پدید آمدن نئوواسکولاریزاسیون و خونریزی در فضای زجاجیه کمتر خواهد بود.

رگ های خونی غیرطبیعی می توانند موجب انقباض مداوم زجاجیه و به دنبال آن جدادگی کششی یا به ندرت جدادگی رگماتوزن شبکیه شوند که در صورت عدم درمان، منجر به کاهش شدید دید می شود. همچنین ممکن است عروق خونی غیرطبیعی اطراف مردمک و روی عنبیه (rubeosis iridis) رشد کرده و با افزایش فشار داخل چشم، باعث ایجاد گلوکوم (neovascular glaucoma) شود.

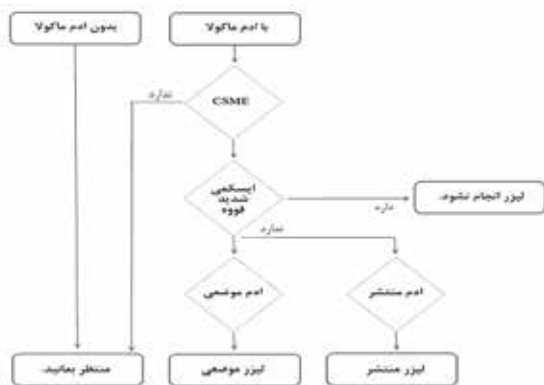
نو-رگزایی الزامی است اما می تواند باعث از بین رفتن قسمتی از دید محیطی شده یا دید در شب را مختل کند یا باعث تورم ماکولا شود. از طرفی درمان ناکافی باعث ادامه رشد عروق جدید شده که می تواند در نهایت منجر به از دست رفتن بینایی به دلیل خونریزی داخل (فضای) و پتیره یا جداسدگی شبکیه شود. در شکل ۲، الگوی درمان لیزری رتینوپاتی دیابتی آورده شده است.



شکل ۲: الگوریتم لیزر درمانی در رتینوپاتی دیابتی

## ۲. ماکولوپاتی مرکزی

ماکولوپاتی مرکزی به دلیل اختلال خونرسانی به ماکولا به دلیل اختلال عروق شبکیه ایجاد می شود. حالات بالینی خاص و شدید آن Clinically Significant Macular Edema: CSME نامیده می شود و نیاز به درمان دارد. درمان ایده آل برای این حالت استفاده از لیزر در نقاط ضخیم شده شبکیه است که به آن "Focal Laser" یا لیزر موضعی گفته می شود. لیزر موضعی در صورتی که کانون های نشتی براساس نقشه آنژیوگرافی مشخص باشد، انجام می شود. در صورتی که این کانون ها مشخص نباشد یا ادم تمامی ماکولا را فراگرفته باشد، تمامی ناحیه ماکولا به صورت چهارخانه ای فتوکواگوله می شود که به آن "Grid laser" گفته می شود. این لیزر در ۳ تا ۴ نوبت، طی ۲ تا ۴ ماه انجام می شود. لیزر موضعی به ندرت باعث بهبود بینایی می شود و هدف از انجام آن حفظ بینایی باقیمانده است.



شکل ۳: الگوریتم لیزر درمانی در ادم ماکولا

درمان برای متوقف کردن صدمات ناشی از رتینوپاتی دیابتی و در صورت امکان، بهبود دید انجام می شود. چهار چوب درمان رتینوپاتی دیابتی موارد ذیل می باشد:

۱. کنترل دیابت
۲. لیزر درمانی (فتوگواگولاسیون شبکیه)
۳. تزریق داخل فضای زجاجیه
۴. جراحی ویتراکتومی

## کنترل دیابت

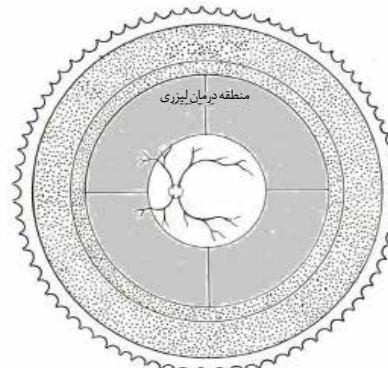
بیماران دیابتی در معرض خطر عوارض بسیاری هستند که بروز این عوارض به سطح گلوکز افزایش یافته، وابسته است. با کنترل دیابت، فشار خون، هیپرلیپیدمی و اجتناب از سیگار می توان بروز عوارض را به تاخیر انداخت.

## لیزر درمانی

با انجام لیزر حتی در مراحل پیشرفته بیماری، احتمال کاهش شدید دید، به میزان ۵۰٪ کاهش می یابد. روش انجام لیزر با توجه به وجود رتینوپاتی و اختلال ماکولا متفاوت است.

۱. رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو جهت درمان رتینوپاتی پرولیفراتیو از لیزر منتشر یا "Panretinal Photocoagulation: PRP" که به عنوان scatter لیزر نیز نامیده می شود، استفاده می شود. در این روش، اشعه لیزر روی کل شبکیه (در ۳۶۰ درجه شبکیه) به جز ناحیه ماکولا و اطراف آن (فوندوس) تابانده می شود (شکل ۵).

به بخش پرسش و پاسخ درباره چگونگی اثر درمانی لیزر مراجعه نمایید.  
دستیار سردبیر



شکل ۵: منطقه درمان لیزری، خارج از قوس های عروقی و ماکولا بوده و از دیسک نیز فاصله دارد (ناحیه خاکستری). اگر رتینوپاتی به درمان در این ناحیه پاسخ ندهد در مرحله بعدی ناحیه نقطه چین (محیط شبکیه) هم لیزر می شود.

معمولا این نوع لیزر به دلیل احساس ناخوشایند و دردی که ایجاد می کند در ۲ تا ۴ جلسه انجام می شود. اگر چه PRP برای کنترل

- بیمار بایستی ۴۸-۲۴ ساعت بعد از عمل، از انجام فعالیت هایی که باعث بالا رفتن فشار چشم می شود، مانند بلند کردن اجسام سنگین اجتناب کند.
- ممکن است دید شبانه به طور موقتی کاهش یابد.
- ممکن است دید محیطی به طور دائم کاهش یابد که به اشکال شدید آن «دید تونلی» گویند.

در شماره آینده تزریق داروهای ضد رشد عروقی و جراحی ویتراکتومی تشریح خواهد شد. دستیار سردبیر

ادامه منابع:

- قاسمی و همکاران، لیزر در درمان رتینوپاتی دیابتی، لیزر پزشکی ۱۳۸۸؛ ۶(۲): ۳۳
- Mark W.B, Carmen, Semiconductor Diode Laser: a New Laser Light Source in Ophthalmology, Int Ophthalmol Clinic 1990;30(2):77
- Balles et al, Semiconductor Diode Laser Photocoagulation in Retinal Vascular Disease, Ophthalmology 1990; 97:1553
- مجله الکترونیکی ویستا: <http://vista.ir/article/358961>

## درمان های همراه با لیزر

آنژیوژنز (Angiogenesis) یا رگ زایی به فرآیند زیستی جوانه زدن رگ های جدید از رگ های موجود در بافت اطلاق می شود. این پدیده در شرایط فیزیولوژیک در ترمیم زخم و سیکل های قاعدگی روی می دهد. فاکتور کلیدی مؤثر در تکثیر یا مهاجرت سلول های اندوتلیال که اساس تشکیل رگ جدید است، فاکتور رشد اندوتلیوم عروقی (Vascular Endothelial Growth Factor: VEGF) است.

داروی آواستین "Avastin" یک آنتی بادی (مونوکلونال) با نام عمومی "Bevacizumab" است که در درمان سرطان متاستاتیک رکتوم و کولون استفاده می شود. چشم پزشکان نیز بعداً این دارو را جهت مهار آنژیوژنز در رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو به کار بردند.

گزارش های متعددی از به کارگیری تزریق اطراف یا داخل چشمی این داروها (با یا بدون استروئیدها)، همزمان با لیزر درمانی وجود دارد. هدف، کاهش احتمال بروز عارضه ادم ماکولا متعاقب لیزر است و کمک به افزایش تاثیر لیزر. با به کارگیری داروهای جدید ضد VEGF، افق جدیدی در درمان رتینوپاتی دیابتی به وجود آمده است. از آنجا که عامل اصلی ایجاد نور-گزایی و نیز نشت عروقی، VEGF است، طبیعی به نظر می رسد که استفاده از این دارو بسیار کمک کننده باشد. مطالعات متعددی اثر مفید این داروها را در همراهی با لیزر نشان داده است. این اثرات به صورت کاهش میزان نور-گزایی و جلوگیری از ایجاد و یا افزایش ادم ماکولا بوده است. بروز اندوفتالمیت یک عارضه نادر اما بسیار مهم و جدی تزریق این داروهاست.

اثر داروهای ضد VEGF و استروئیدها موقتی است، از این رو استفاده تنها از این داروها توصیه نمی شود و همراهی لیزر ضروری است و درمان با لیزر هنوز سنگ بنای درمان رتینوپاتی دیابتی دانسته می شود.

**عوارض لیزر درمانی:** درد، افزایش تورم ماکولا و نقص میدان بینایی

## نکاتی در مورد لیزر درمانی

- جهت انجام لیزر، مردمک بایستی با استفاده از قطره های میدریاتیک، گشاد شود.

در شماره آینده مقاله ای در مورد مدیریت مردمک منتشر خواهد شد. دستیار سردبیر

- ممکن است قبل از انجام لیزر از قطره بی حسی استفاده شود.
- اشعه لیزر ممکن است باعث ایجاد جرقه های نورانی شود.
- ممکن است تا مدتی بعد از انجام لیزر، تاری دید وجود داشته باشد.
- استفاده از عینک آفتابی بعد از انجام لیزر در کاهش ناراحتی بیمار مؤثر است.
- ممکن است به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از لیزر نقاطی در میدان بینایی دیده شود.
- ممکن است بیمار ۲ تا ۳ هفته ناراحتی چشم (ocular discom- fort) داشته باشد.

## دیابت و اختلالات چشمی

### دانش پایه برای پرستار چشم

دیابت، علاوه بر شبکه بر دیگر بخش های چشم نیز اثرات نامطلوبی دارد. در این مقاله به اختصار به این اختلالات اشاره خواهد شد و در مقاله دیگری (صفحه ۵) به رتینوپاتی شبکه پرداخته ایم. دستیار سردبیر

هانیه دلشاد  
کارشناس پرستاری



هیات علمی همکار  
دکتر سید فرزاد محمدی  
چشم پزشکی  
استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

منابع:

مهبیار و همکاران، دیابت و اثرات آن در چشم، ویرایش اول، تهران: طب نوین، ۱۳۸۵  
ابوالقاسم رستگار و همکاران، توزیع نسبی و تظاهرات انواع فلج اعصاب چشمی ناشی از دیابت، مجله چشم پزشکی بینا ۱۳۸۵؛ دوره ۱۱، شماره ۴: ۵۱۴

Mohammad-Ali Javadi et al, Cataracts in Diabetic Patients: A Review Article, J Ophthalmic Vis Res 2008; 3 (1): 52-65

Messmer et al, In Vivo Confocal Microscopy of Corneal Small Fiber Damage in Diabetes Mellitus, Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2010; 248:1307

### اختلالات انکساری

در بیماران دیابتی تغییری ناچیز به سمت نزدیک بینی روی می دهد. میزان این نزدیک بینی جزئی و اغلب کمتر از ۲ دیوپتر است. افزایش ضخامت و انحنای سطح لنز می تواند این مساله را توجیه کند  
هیپرگلیسمی و افت قند خون هر دو می توانند وضعیت انکساری بیمار را تغییر دهند و معمولا، نزدیک بینی در اثر هیپرگلیسمی ایجاد می شود و با درمان، از میزان آن کاسته شده و چشم به سمت دوربینی می رود. علت احتمالی آن را تغییر ضریب شکست لنز در اثر تغییر در هیدراسیون آن می دانند.

### تطابق

از علایم دیابت در چشم، کاهش دامنه تطابق است. بخشی از این مساله، ناشی از تغییر در هیدراسیون لنز و کپسول آن است. افزون بر این، هیپرگلیسمی می تواند باعث رسوب گلیکوژن در جسم مژگانی و اختلال کارکرد آن شود. کاهش دامنه تطابق به دنبال فوتوکوآگولاسیون شبکه (PRP) در رتینوپاتی دیابتی نیز گزارش شده است. علت آن احتمالا آسیب به اعصاب مژگانی و در نتیجه، اختلال عصب گیری پاراسمپاتیک ماهیچه های مژگانی است؛ با گذشت زمان ممکن است دژنراسانس روی دهد یا اینکه بخشی از تطابق برگردد. معاینه میزان تطابق در بیماران دیابتی برای غربالگری از نظر پیرچشمی ضروری است. اشکال خفیف نوروپاتی نیز می توانند عامل این اختلال عملکردی باشند.

### کاتاراکت

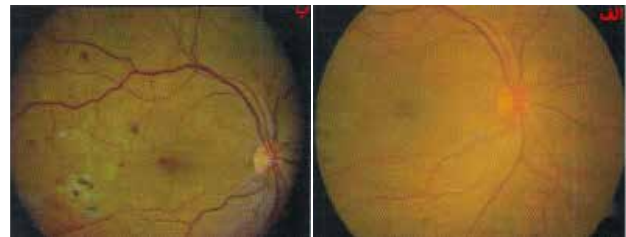
مهمترین تغییری که به علت دیابت در لنز ایجاد می شود، کاتاراکت است. علاوه بر هیپرگلیسمی، کاهش سریع قند خون نیز بر کدورت لنز موثر است.  
در مقایسه با افراد غیر دیابتی، میزان بروز کاتاراکت در بیماران دیابتی پس از ۵۰ سالگی بویژه در زنان، ۲ تا ۵ برابر بیشتر از دیگر افراد است و این میزان در بیماران کمتر از ۴۰ سال، به ۱۲ تا ۱۵ برابر می رسد.  
آب مروارید دیابتی جوانان در دیابت وابسته به انسولین اتفاق می افتد و عمدتا در سه دهه نخست زندگی روی می دهد. سیر پیشرفت آب مروارید در این بیماران سریع و در عرض چند هفته تا چند ماه است.  
بررسی ها نشان داده است، آب مروارید در این افراد، با سن، مدت ابتلا به دیابت، مصرف دیورتیک-ها، جنس مونث، سطح هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c)، کنترل ضعیف قند خون و شدت رتینوپاتی ارتباط دارد.

## ● جراحی کاتاراکت و دیابت

جراحی کاتاراکت در بیماران دیابتی به دلیل ضرورت معاینه دوره‌ای شبکیه و انجام لیزر شبکیه، به طور نسبی زودتر پیشنهاد می‌شود، هرچند به دلیل بروز بیشتر عارضه ادم ماکولا در این بیماران (شکل ۱)، در این زمینه اختلاف نظر وجود دارد.

### ● چند نکته

۱. مردمک این بیماران معمولاً تنگ‌تر از معمول است و به خوبی دیلاته نمی‌شود؛ از این رو اقداماتی شامل تزریق اپی نفرین (با غلظت بالاتر) و آتروپین داخل اتاق قدامی و استفاده از رترکتور عنبیه در جراحی این بیماران انجام می‌شود.
۲. در بیماران دیابتی احتمال صدمه به شبکیه در اثر نور زیاد میکروسکوپ اتاق عمل، بیشتر است و بایستی حین جراحی این نکته مورد توجه قرار گیرد.
۳. بیماران دیابتی برای نقض اپی تلیوم به دنبال جراحی کاتاراکت و خراشی که ترمیم آن به تاخیر افتاده (به دلیل کاهش حس قرنیه و اختلالات ساختاری-بافتی اپی تلیوم) مستعدتر هستند. امکان بروز این عارضه با افزایش سن و طولانی مدت بودن دیابت، بیشتر می‌شود.
۴. خطر عوارض سگمان خلفی و قدامی به دنبال جراحی آب مروارید در بیماران دیابتی بیشتر است. نو-رگ‌زایی در عنبیه، انسداد مردمکی، گلوکوم زاویه بسته و کدورت کپسول خلفی نیز در بیماران دیابتی بعد از جراحی آب مروارید بیشتر گزارش شده است. به دنبال جراحی آب-مروارید در بیماران دیابتی، ممکن است ادم ماکولا، ایسکمی ماکولا، رتینوپاتی دیابتیک پرولیفراتیو، خونریزی زجاجیه و جلدشدگی کششی شبکیه ایجاد شده یا در صورت وجود، بدتر شود؛ هرچند به طور کلی این عوارض با روش امروزی جراحی آب مروارید (فیکو) فقط قدری بیش از بیماران غیر دیابتیک هستند.



شکل ۱: در شکل الف، ادم ماکولا قبل از جراحی کاتاراکت مشهود است. در شکل ب، شدت ادم ماکولا افزایش یافته و بیمار به ادم سیستوئید ماکولا مبتلا شده است.

## ■ قرنیه و دیابت

اختلالات قرنیه در ۷۰ درصد بیماران مبتلا به دیابت دیده می‌شود. این اختلالات شامل موارد ذیل می‌باشند:

۱. کاهش حس قرنیه
  ۲. کاهش تولید اشک
  ۳. کاهش سلول‌های گابلت
  ۴. کراتوپاتی قرنیه (که یک نوع نوروپاتی دیابتی است). استعداد بیشتر برای خراش و زخم قرنیه با تاخیر در ترمیم آن به همین دلایل بیماران دیابتی ممکن است با چشمانشان حس آرامش نداشته باشند.
- کراتوپاتی دیابتی پس از ویتراکتومی از عوارض پس از عمل ویتراکتومی در این بیماران است. این عارضه یک هفته یا بیشتر بعد از جراحی ایجاد می‌شود و بهبود آن ممکن است چند هفته به درازا بکشد. همچنین اگر اپی تلیوم قرنیه حین جراحی ویتراکتومی برداشته شود، اپی تلیوآسیون پس از عمل با تاخیر انجام می‌گیرد.

## ● دیابت و گلوکوم

شانس ابتلا به گلوکوم در بیماران دیابتی ۱/۶ تا ۴/۷ برابر بیشتر است. احتمالاً دیابت باعث تغییراتی در شبکه ترابکولر می‌شود که به کاهش سهولت خروج زلالیه منجر می‌گردد (مشابه مکانیسم ایجاد گلوکوم در سنین بالا).

البته هنوز درباره ارتباط دیابت با گلوکوم زاویه باز اولیه اختلاف نظر وجود دارد. از سوی دیگر یکی از علل اصلی گلوکوم نئوسکولار (گلوکوم به دلیل نو-رگ‌زایی)، رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو است. شیوع نو-رگ‌زایی عنبیه در بیماران دیابتی ۱ تا ۱۷ درصد گزارش شده است.



شکل ۲: نو-رگ‌زایی در عنبیه (iris neovascularization)

نو-رگ‌زایی عنبیه در مراحل آغازین، معمولاً به صورت کلافه‌های عروقی کوچک در حاشیه مردمک یا زاویه اتاق قدامی نمایان می‌شود. در مراحل بعدی، این عروق در سطح عنبیه منتشر شده و اغلب با بافت-های فیبرو همراه هستند که منقبض شده و باعث آکروپویون عنبیه و چسبندگی قدامی (anterior synechiae) می‌شود. افزایش فشار درون چشم ممکن است حتی پیش از بسته شدن زاویه روی دهد که علت احتمالی آن، تراوش پروتئین و خروج سلول‌ها از عروق تازه است.

۵. بیماران دیابتی مبتلا به رتینوپاتی دیابتی غیرپرولیفراتیو باید ۳ ماه بعد از جراحی تحت معاینه شبکیه قرار گیرند و بیماران دیابتی مبتلا به رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو، بایستی در اسرع وقت (به عنوان مثال یک ماه پس از عمل) مورد معاینه شبکیه قرار گیرند.

### ■ نوروفتالمولوژی و دیابت

اختلالات عصبی از علایم شایع دیابت است. دیابت می تواند از مسیرهای بیوشیمیایی، کارکردی و ساختاری؛ اعصاب حسی، حرکتی، اتونوم/خودکار (سمپاتیک و پاراسمپاتیک) و کرانیال (مغزی) را درگیر کند. در بیماری زایی نوروپاتی دیابتی، ترکیبی از عوامل متابولیک و عروقی دخالت دارند. ایسکمی عصب، نتیجه چند عامل شناخته شده است: نارسایی ساختاری در عروق درون عصب، اختلال در مواد شیمیایی که جریان خون عصب را تنظیم می کنند و تغییر در تون (فعالیت الکتریکی پایه) اعصاب اتونوم. نتایج این فرایندها، عبارتند از: اختلال در میلین (غلاف) اعصاب، اختلال در انتقال اکسونی، جریان خون و نفوذپذیری عروق و مقاومت در برابر انتقال پتانسیل عمل.

فلج ماهیچه های چشمی به دنبال آسیب اعصاب سوم، چهارم و ششم مغزی در افراد دیابتی نسبت به سایر افراد، به طور شایع تری دیده می شود و به نظر می رسد که ایسکمی موضعی هسته عصب در ساقه مغز، به علت درگیری عروقی دیابتی، مسوول این امر باشد. شایع ترین زوج عصبی درگیر در این بیماران، زوج سوم است و بیمار با بروز حاد دوبینی و تغییر وضعیت سر جهت جبران آن مراجعه می کند. در مورد فلج زوج سوم، معمولا دردی در پشت یا بالای چشم نیز احساس می شود ولی مردمک درگیر نمی شود. رشته های مربوط به رفلکس مردمک (تنگ شدن در پاسخ به نور)، در بخش بیرونی (outer) عصب اکولوموتور (عصب مغزی ۳) قرار دارند. بنابراین درگیری مردمک، ثانویه به نوروپاتی دیابتی به ندرت روی می دهد، به جز در مواردی که ایسکمی شدید ناشی از دیابت پیشرفته وجود داشته باشد و اگر باشد، اغلب دوطرفه است.



شکل ۳: فلج عصب سوم مغزی به دنبال دیابت باعث افتالموپلزی در چشم راست شده است.

### ■ اختلالات عصب بینایی

#### ● پاپیلوپاتی دیابتی

پاپیلوپاتی دیابتی نیز نوعی نوروپاتی عصب بینایی است. چگونگی ایجاد آن ناشناخته است اما احتمالا ناشی از ایسکمی خفیف و برگشت پذیر است. این حالت معمولا در دهه دوم تا چهارم زندگی روی داده و با شدت دیابت ارتباط ندارد. بیمار معمولا یا اختلال بینایی ندارد یا با اختلالات بینایی جزئی و غیر اختصاصی، مانند تاری خفیف، اعوجاج

یا کاهش گذرای دید مراجعه می کند. حدت بینایی بیمار معمولا طبیعی است مگر اینکه در اثر ماکولوپاتی دیابتی کاهش یافته باشد. در میدان بینایی، تنها افزایش اندازه نقطه کور دیده می شود و با وجود تورم عصب، معمولا نقص رفلکس عصبی آوران مردمک (RAPD؛ علامت مارکوس گان\*) دیده نمی شود. تورم عصب بینایی می تواند دوطرفه باشد.

عصب بینایی درگیر ممکن است ادم داشته باشد و در ۵۰ درصد موارد، گشادی واضح عروق درون آن دیده می شود. ادم عصب بینایی معمولا بدون درمان در مدت دو ماه بهبود می یابد و پیش آگهی آن به سیر رتینوپاتی همراه بستگی دارد.



شکل ۴: پاپیلوپاتی عصب بینایی در چشم راست به دنبال ابتلا به دیابت

#### ● نوروپاتی غیر آرتیتریک ایسکمیک عصب بینایی:

#### Non-Arteritic Ischemic Optic Neuropathy (NAION)

نوروپاتی غیر التهابی ایسکمیک نیز، در بیماران دیابتی روی می دهد. در ۲۰ درصد موارد، دیابت عامل خطر این بیماری است. بیمار با کاهش یک طرفه و بدون درد دید مراجعه می کند. در معاینه نقص در رفلکس آوران مردمک، اختلال دید رنگ و نقص پلکانی (altitudinal) میدان بینایی دیده می شود. در فوندوسکوپی، تورم عصب بینایی که معمولا با گشادی عروق روی عصب بینایی و خونریزی مجاور آن همراه است، دیده می شود. تورم، معمولا در مدت ۲ تا ۳ ماه برطرف می شود و رنگ پریدگی عصب بینایی و کاهش دید پابرجا می ماند.



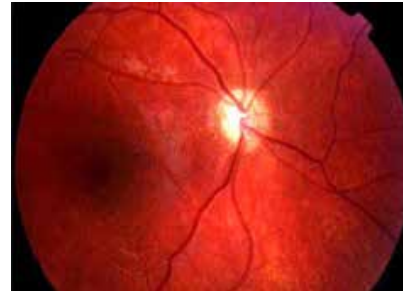
شکل ۵: نوروپاتی غیر آرتیتریک ایسکمیک عصب بینایی

#### ● آتروفی عصب بینایی

آتروفی عصب بینایی در بیماران دیابتی می تواند به دو علت ذکر شده قبلی، پاپیلوپاتی دیابتی یا Ischemic Optic Neuropathy باشد. افزون بر این، اشکال خفیف آتروفی عصب بینایی در اثر رتینوپاتی دیابتی نیز ایجاد می شود.

● هیپوپلازی عصب بینایی

اختلال مادرزادی در تشکیل عصب بینایی با عروق نسبتاً طبیعی؛ این اختلال در فرزندان مادران دیابتی بیشتر دیده می‌شود.



شکل ۶: هیپوپلازی عصب بینایی

اختلالات غیر شبکه‌ای در دیابت	
کاهش حس قرنیه، کراتیت باکتریایی، زخم‌های نورو تروفیک، زخم اپی تلیال پاجر جا، خراش‌های راجعه قرنیه	قرنیه
گلوکوم زاویه باز اولیه، گلوکوم نئوواسکولار	گلوکوم
عیوب انکساری، آب مروارید، پیرچشمی زودرس	اختلالات لنز
از جمله عدم پاسخ مناسب به قطره‌های گشادکننده	اختلالات مردمک
ادم عصب بینایی، آتروفی عصب بینایی	اختلالات عصب بینایی
فلج زوج‌های ۳، ۴ و ۶	اختلالات اعصاب کرانیال
بیماری‌های عفونی: اندوفتالمیت، ماکورماپکوزیس	موارد دیگر

■ پلک‌ها و حدقه چشم و دیابت

ممکن است بخش‌های بیرونی چشم و ضمائم آن‌ها در بیماران دیابتی درگیر شود. برخی تظاهرات شایع‌تر دیابت در این بخش عبارتند از: افتادگی پلک‌ها، بلفاریت، گزانتوم، فلج ناگهانی پلک‌ها و افزایش میزان قند در اشک (در مورد اثر دیابت بر تولید اشک اختلاف نظر وجود دارد). برای درگیری ماهیچه‌های بیرون چشمی به صفحه قبل مراجعه نمایید.

توضیح عکس پشت جلد

چشم‌سنجاقک

سنجاقک با داشتن دو چشم مرکب بزرگ که هر یک از ۳۰۰۰۰ لنزچه (lenslet) تشکیل شده و دو چشم منفرد، به خوبی با خوی صیادی و فعالیت‌های حیاتی اش وفق یافته است!  
عکس از: Dr Igor Siwanowicz، موسسه نوروبیولوژی ماکس پلانک، آلمان

توضیح عکس روی جلد

منطقه سیاه مرکزی، عصب بینایی را نشان می‌دهد. شریان‌ها (که مویرگ‌های کوچکی اطراف آن‌ها هستند و باریک‌تر و پررنگ‌تر)، مویرگ‌های شبکه‌ای، وریدها و ناحیه بدون عروق در مرکز، که فووه آ را نشان می‌دهد، در شکل مشاهده می‌شود.  
این عکس اصطلاحاً "red free" نامیده می‌شود.

## پرستار چشم، ملاحظات سیستمیک و اورژانس های بیماران دیابتی

### دانش پایه پرستاری

روند رو به رشد سالمندی، تحولات اقتصادی-اجتماعی و تغییرات جمعیتی (مانند شیوع چاقی)، دیابت را به معضلی جهانی تبدیل نموده است. پرستاران نیز به طور فزاینده‌ای عهده دار مراقبت بیماران دیابتی در درمانگاه، اورژانس، بخش و اتاق عمل هستند. در این مقاله به نکات کلیدی در مراقبت، شامل: تست های رایج تشخیصی در این بیماران، هایپرگلیسمی و درمان آن، هیپوگلیسمی، کتواسیدوز و کوماهای هایپراسمولار می پردازیم. تشخیص پرستاری در این شرایط می تواند در کاهش عوارض و تشخیص افتراقی و مداخله درمانی سریع تر بسیار موثر باشد و از بروز اشکال شدید و کشنده یا همراه با عوارض ماندگار، جلوگیری نماید.

#### ■ دیابت

دیابت، بیماری متابولیکی است که با هایپرگلیسمی مزمن و اختلال در متابولیسم کربوهیدرات-ها، پروتئین ها و چربی ها، ناشی از کمبود یا فقدان انسولین مشخص شده و در صورت عدم کنترل مناسب، منجر به صدمه به ارگان های مختلف فرد مبتلا، ناتوانی و کاهش طول عمر می گردد.

#### ■ دیابت و تشخیص آن

##### ● تست های تشخیصی دیابت

۱. اندازه گیری سطح گلوکز ناشتای پلاسما (Fasting Plasma Glucose: FPG/Fasting Blood Sugar: FBS)

برای انجام این تست مددجو باید حداقل ۸ ساعت قبل از آزمایش ناشتا باشد. سطح گلوکز ناشتای طبیعی، کمتر از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر است، مقادیر در دامنه ۱۰۰-۱۲۵ به عنوان اختلال قند ناشتا (IFG) که نوعی از دیابت پنهان یا پیش دیابت است، شناخته می شوند و پاسخ بیشتر یا مساوی ۱۲۶ از معیارهای تشخیص دیابت است.

۲. اندازه گیری سطح گلوکز خون تصادفی (Random Blood Sugar: RBS)

این تست می تواند در هر ساعتی از روز گرفته شود و لازم نیست مددجو ناشتا باشد. میزان سطح گلوکز معرف دیابت، در این تست به مقدار وعده غذایی خورده شده و زمان اندازه گیری آن بستگی دارد. سطح گلوکز تصادفی بالاتر یا مساوی ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر از معیارهای تشخیص دیابت است.

اختصار رایج این تست "RBS" نیست و در مراکز درمانی معمولاً از اختصار "BS" برای این تست استفاده می شود و عملاً صبح ها، ناشتا و بعد از ظهرها به طور تصادفی قند خون را اندازه می گیریم.

#### ■ سایر آزمون های مفید در ارزیابی و درمان دیابت

۱. اندازه گیری گلوکز ادرار (urine glucose)

۲. اندازه گیری کتون ادرار

این دو تست با به کارگیری ادرار روی یک استریپ (نوارهای معرف) یا قرص معرف و سپس مقایسه تغییر رنگ ایجاد شده با چارت رنگ ها در پایان یک دوره زمانی خاص انجام می شوند. نوارهایی وجود دارند که می توانند به طور هم زمان سطح گلوکز و سطح کتون ادرار را اندازه گیری کنند. این تست توسط خود مددجو قابل انجام است. در مبتلایان به دیابت نوع ۱، توصیه بر اندازه گیری کتون ادرار در حضور گلوکزوری یا بالا بودن مداوم سطح گلوکز خون (بیشتر از ۲۴۰ در دو دوره پشت سر هم تست کردن)، یا در زمان ناخوشی و بارداری است.

۳. اندازه گیری لیپیدهای سرم (Cholesterol, Triglyceride, VLDL, LDL, HDL)

۴. بررسی عملکرد کلیوی

##### ● تست تحمل گلوکز خوراکی (75gram Oral Glucose Tolerance Test: OGTT)

این تست به طور معمول در زنان باردار در معرض خطر دیابت انجام می شود ولی می تواند در

### دیابت و چشم

هانیه دلشاد  
کارشناس پرستاری



زهرا میرزایی  
کارشناس پرستاری



هیات علمی همکار

دکتر سید عادل جاهد  
فوق تخصص غدد و متابولیسم، استادیار  
دانشگاه آزاد اسلامی

دکتر سید فرزاد محمدی  
چشم پزشکی، استادیار دانشگاه علوم  
پزشکی تهران

منبع

Dunning, Care of People with Diabetes, A Manual of Nursing Practice, 2<sup>nd</sup> edition, Australia: Blackwell 2003

دلآوری و همکاران، برنامه کشوری پیشگیری و کنترل دیابت، پرستار و دیابت، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، معاونت سلامت، مرکز مدیریت بیماری ها، تهران: مرکز نشر صدا ۱۳۸۳، <http://drserdar.blog.com/files/2010/06/Dr.Serdar-LibraryBarnameye-Keshvariye-Pishgiri-Va-Kontrolle-Diabet.pdf>

که میزان قند خون به حدی کاهش یابد که باعث بروز علائم و نشانه در فرد شود. معمولا این سطح در افرادی که تحت درمان مناسب دیابت با انسولین یا برخی از داروهای خوراکی هستند، کمتر از ۸۰-۷۰ mg/dl تخمین زده شده است. سن، جنس و شرایط درمانی مانند بیماری کبدی، بیماری های قلبی-عروقی و اختلالات اعصاب خودکار نیز بر شناسایی علائم تاثیر گذار هستند.

در طول شب بین ساعت ۲ تا ۳ صبح ممکن است قند خون بیمار کاهش یابد و بیمار متوجه کاهش قند خون خود نشود.

به طور کلی کاهش سریع قند خون از سطح معمول، برای هر بیمار ایجاد علائم هیپوگلیسمی می کند و بیشتر در بیمارانی بروز می یابد که تحت درمان با انسولین هستند؛ برای مثال بیماری که معمولا دارای سطح گلوکز خون در دامنه هایپرگلیسمی است (برای مثال ۲۰۰ یا بیشتر) ممکن است زمانی که سطح گلوکز وی سریعا حتی به ۱۰۰ برسد، علائم هیپوگلیسمی ایجاد شود.

#### ● علائم و نشانه ها

ضعف، تعریق، تکیکاردی، تپش قلب، لرزش، عصبی بودن، تحریک-پذیری، سوزن سوزن شدن (مور مور شدن) زبان و انگشتان، گرسنگی، سردرد، هیپوترمی، اختلال دید، لکنت در صحبت، کندی ذهن، گیجی، فراموشی، تشنج و کما.

توجه شود که همه علائم لزوما در هر بیمار دچار هایپوگلیسمی با هم ظاهر نمی گردند و حتی ممکن است هر بیمار به تجربه و بتدریج علائم مخصوص هایپوگلیسمی خود را فرا گیرد.

#### ● شایع ترین علل کاهش قند خون در افراد دیابتی

- استفاده از انسولین یا داروهای کاهنده قند خون در زمان نامناسب
- استفاده از دوز بیش از حد انسولین یا داروهای کاهنده قند خون؛ این مساله در سالمندان و افرادی که اختلال بینایی دارند، شیوع بیشتری دارد.
- فراموشی و نخوردن وعده غذایی بعد از مصرف انسولین یا داروهای کاهنده قند خون
- ورزش بیش از حد یا ورزش در زمان نامناسب
- نوشیدن الکل

#### ● مدیریت هایپوگلیسمی

نحوه مدیریت هایپوگلیسمی به اختصار در جدول ۳ آورده شده است.

#### ● بیمار هوشیار

درمان مناسب حملات هایپوگلیسمی در بیمار هوشیار، مصرف حدود ۱۵ گرم کربوهیدرات ساده و با جذب سریع است که به سرعت تبدیل به قند (گلوکز) شده و جذب خون می گردند. از جمله این انتخاب ها می توان به ۴ حبه قند، یا ۲۰۰ میلی لیتر آب میوه یا نوشابه غیر رژیمی اشاره کرد. مصرف شکلات یا بیسکویت مناسب نیست؛ این مواد حاوی

هر فردی که ظن بالینی ابتلا به دیابت بالا دارد، ولی تشخیص با تست-های ذکر شده، قطعی نشده باشد، انجام شود. در این تست یک نمونه با ۸ ساعت ناشتایی به عنوان سطح گلوکز پایه از بیمار گرفته می شود. سپس ۷۵ گرم گلوکز مایع (خوراکی) به وی داده می شود و ۲ ساعت بعد مجددا سطح گلوکز اندازه گیری می شود (2hPG). در خانم های باردار یک نمونه خون یک ساعت پس از گلوکز خوراکی هم گرفته می شود. در افراد غیر باردار، سطح طبیعی 2hPG، کمتر از ۱۴۰ میلی گرم در دسی-لیتر خواهد بود، مقادیر ۱۹۹-۱۴۰ به عنوان اختلال تحمل گلوکز (IGT) که نوع دیگری از دیابت پنهان یا پیش دیابت است، شناخته می شوند. پاسخ بالاتر یا مساوی ۲۰۰ در این تست، معیار تشخیص دیابت است.

#### ● هموگلوبین گلیکوزیله

##### (Glycosylated hemoglobin: HbA1c)

قند موجود در گردش خون به هموگلوبین گلوبول های قرمز، متصل می-شود (گلیکوزیلاسیون). هموگلوبین گلیکوزیله که به عنوان مهمترین معیار کنترل درازمدت متابولیک در پیگیری دیابت محسوب می شود، گویای متوسط غلظت قند خون در حدود سه ماه گذشته بیمار است (جدول ۱). برای انجام این تست نیازی به ناشتا بودن بیمار نیست. اخیرا سنجش HbA1c به عنوان یکی از معیارهای تشخیص دیابت هم به کار رفته است.

جالب است بدانیم که کاشف این تست بسیار مهم، فردی ایرانی به نام دکتر ساموئل رهبر بوده است که استاد دانشگاه تهران بود.

جدول ۱: رابطه در صد هموگلوبین گلیکوزیله و میانگین قند خون

تخمین میانگین قند خون (mg/dl)	درصد هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c)
۱۲۶	۶
۱۵۴	۷
۱۸۳	۸
۲۱۲	۹
۲۴۰	۱۰
۲۶۹	۱۱
۲۹۸	۱۲

#### اورژانس های بیمار دیابتی

##### ■ هایپوگلیسمی

هایپوگلیسمی، عارضه شایع و گاه بسیار ناخوشایند در بیمار دیابتی است و «عارضه درمان» محسوب می شود. هایپوگلیسمی با مراقبت پرستاری مناسب، شناسایی سریع علائم و مدیریت و برنامه درمانی صحیح قابل پیشگیری و نیز درمان مناسب است. هایپوگلیسمی زمانی اتفاق می افتد

● گلوکاگون

گلوکاگون، هورمونی است که توسط سلول های آلفای پانکراس ترشح می شود. این هورمون با تاثیر بر کبد موجب شکسته شدن گلیکوژن ذخیره شده در کبد شده، با رهايش سريع گلوکز مقدار آن را در خون افزایش می دهد. آمپول گلوکاگون در هایپوگلیسمی شدید در افرادی که قادر به دریافت گلوکز خوراکی نیستند (به دلیل عدم هوشیاری یا عدم همکاری بیمار)، استفاده می گردد.

این دارو طبق وزن بدن و حجم عضلانی - به صورت داخل عضلانی یا زیر جلدی - تجویز می گردد. باسن مناسب ترین مکان جهت تزریق است اما در هر مکانی از بدن قابل تزریق است. در مراکز درمانی، این دارو داخل ورید تزریق می شود. محلول آماده شده باید بلافاصله استفاده شود و در صورت تغییر رنگ یا عدم شفافیت، از مصرف آن خودداری گردد. در مواردی که ذخایر گلیکوژن در کبد کم باشد (مانند ناشتا بودن بسیار طولانی بیمار) و هایپوگلیسمی مزمن، گلوکاگون ممکن است پاسخ دهی مناسبی نداشته باشد.

■ هایپرگلیسمی

قند خون ناشتای بیشتر از ۹۹ mg/dl (یا قند بعد از غذای بیشتر از ۱۳۹) را هایپرگلیسمی می گوئیم که به دلیل نقص عملکرد انسولین است. علائم هایپرگلیسمی معمولاً وقتی بروز می یابد که قند خون به ۲۷۰ میلی گرم در دسی لیتر یا بالاتر برسد. وقتی هایپرگلیسمی رخ می دهد، با مراقبت پرستاری موثر، می توان از پیشرفت آن به کتواسیدوز و کمای هایپرآسمولار جلوگیری کرد.

چربی فراوانی هستند که باعث دیر جذب شدن قند موجود در آنها می شود.

نکته قابل ذکر دیگر رعایت تعادل در مصرف مواد غذایی شیرین هنگام هایپوگلیسمی است زیرا مصرف بیش از حد و پشت سرهم، سبب افزایش قند خون می شود. بهترین کار این است که مقدار مناسبی از این مواد خورده شود و اگر پس از گذشت ۱۵ دقیقه هنوز علائم هایپوگلیسمی باقی بماند و سنجش مجدد قند خون نیز آن را تایید کند، همین مقدار دوباره مصرف شود.

معمولاً به دنبال هایپوگلیسمی خفیف لازم نیست تغییری در دوز دارویی یا رژیم غذایی بیمار ایجاد شود ولی در صورت بروز هایپوگلیسمی مکرر، بایستی رژیم درمان تغییر یابد؛ به عنوان مثال یک وعده کربوهیدرات به رژیم غذایی بیمار اضافه شود یا دوز دارویی کاهش یابد.

— بیمار غیرهوشیار

در این بیماران نباید هیچ چیزی از راه دهان داده شود. بعد از انجام اقدامات درمانی (جدول ۳) و وقتی هوشیاری بیمار بازگشت، باید به او مواد غذایی با رهاسازی آرام قند (کربوهیدرات های پیچیده؛ low glycemic response) داده شود تا سطح قند خون حفظ شود. بیمار حداقل باید به مدت ۳۶ ساعت تحت نظر باشد تا در مورد دوز بعدی داروهای هایپوگلیسمیک تصمیم گیری شود. بهبود علائم پس از درمان مناسب باید در مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه ایجاد شود، در غیر این صورت باید علل دیگر کاهش سطح هوشیاری نیز در نظر گرفته شود.

جدول ۲: مدیریت هایپوگلیسمی

بیمار غیرهوشیار	بیمار هوشیار
خواباندن بیمار به پهلو	اندازه گیری و ثبت قند خون
تمیز کردن راه هوایی	ابتدا مصرف مواد غذایی که بلافاصله سطح قند خون را بالا می برند (یک قاشق غذاخوری شکر ساده یا حل شده در آب، چای یا قهوه، چهار حبه قند، یک لیوان سرخالی آب میوه یا نوشابه عادی قنددار، آب نبات ۵ یا ۶ عدد، یک قاشق غذاخوری عسل یا شربت)
اطلاع به پزشک	در مرحله بعد استفاده از کربوهیدرات های طولانی اثر جهت تداوم سطح مناسب گلوکز خون (نصف ساندویچ، ۲ تا ۴ بیسکویت خشک، یک میوه متوسط، دو عدد بیسکویت ساده شیرین)
تزریق گلوکاگون یا دکستروز وریدی ۵۰ درصد	چک قند خون یک ساعت بعد و پس از آن بسته به نیاز

### ● علایم

تشنگی، پلی‌اوری (ادرار زیاد)، سرگیجه، کاهش وزن، تهوع و استفراغ، درد شکمی، گرفتگی‌های عضلانی، تکیکاردی و اختلال تنفسی

در صورت عدم درمان، علایم تاخیری ذیل بروز می‌یابد:

- پوست خشک و گرم
- هیپوترمی
- هیپوکسی و کاهش سطح هوشیاری
- کاهش برون ده کلیوی (اولیگوری)
- کاهش تنفس
- برادیکاردی

### ● بررسی و تشخیص

معمولاً قند خون در این بیماران بیشتر از ۳۰۰ میلی‌گرم در دسی-لیتر است. شدت کتواسیدوز ضرورتاً به سطح گلوکز خون بستگی ندارد. برخی بیماران، مثلاً زنان باردار، با سطح گلوکز خونی در حدود ۲۵۰-۱۰۰ ممکن است دارای اسیدوز خیلی شدید باشند، در حالی که سایر بیماران ممکن است شواهد چندانی از کتواسیدوز را علی‌رغم قند ۴۰۰-۵۰۰ تجربه نکنند. شواهد کتواسیدوز در سطح بیکربنات سرمی پایین (کمتر از ۱۵ میلی‌اکی‌والان) و pH پایین (۶/۸-۷/۳) ظاهر می‌شوند.

### ● مراقبت و درمان

- درمان هایپرگلیسمی
- اصلاح دهیدراتاسیون
- اصلاح اختلالات الکترولیت
- تصحیح اسیدوز: اسیدوزی که در کتواسیدوز ایجاد می‌شود با انسولین تصحیح می‌شود. انسولین شکسته شدن و تجزیه چربی‌ها را مهار کرده و بنابراین ساخت کتون‌های اسیدی را متوقف می‌کند.
- انسولین معمولاً به صورت وریدی با سرعت کم و مداوم (برای نمونه، ۵ واحد در ساعت) تزریق می‌شود. سطح گلوکز هر ساعت کنترل شده و وقتی به ۳۰۰-۲۵۰ رسید، دکستروز ۵٪ به مایعات وریدی از قبیل نرمال سالین اضافه شده و به بیمار تزریق می‌شود. معمولاً سطح گلوکز زودتر از اسیدوز اصلاح می‌شود.
- درمان بیماری هم‌زمان (مانند عفونت)

### ■ کمای هایپراسمولار غیر کتون

کمای هایپراسمولار یک اختلال متابولیک است که اغلب در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ یا گهگاه در افرادی بدون سابقه قبلی از دیابت بروز می‌یابد. مشخصه اصلی آن افزایش اسمولاریته

در صورت عدم درمان هایپرگلیسمی، کتواسیدوز به عنوان عارضه زودرس (اغلب در دیابت نوع ۱) و کمای هایپراسمولار در مدت چند روز تا چند هفته بعد از هایپرگلیسمی (اغلب در دیابت نوع ۲) بروز می‌یابد. دو عارضه ذکر شده علت ۲ تا ۱۰ درصد مرگ‌های ناشی از دیابت هستند.

تشخیص تفاوت بین علایم هایپوگلیسمی و هایپرگلیسمی دشوار است. بسیاری از مقالات و منابع از این عناوین به نام «کمای دیابتی» نام می‌برند که خود باعث افزایش سردرگمی می‌شود. شدت‌های متفاوت از هایپوگلیسمی و هایپرگلیسمی در بیمار بدون کما یا بیهوشی هم، بروز پیدا می‌کنند و تنها راه تشخیص قطعی آنها اندازه‌گیری قند خون بیمار است. در صورت عدم امکان اندازه‌گیری قند خون بیمار در حضور علایم بالینی مشکوک، علایم باید دال بر هایپوگلیسمی در نظر گرفته شوند و اقدامات درمانی هایپوگلیسمی تا اندازه‌گیری قند خون انجام شود، زیرا خطر اولیه و حاد هایپوگلیسمی بسیار بیش از هایپرگلیسمی است.

### ■ کتواسیدوز دیابتی (DKA)

کتواسیدوز یک اختلال متابولیک است که به دلیل کاهش شدید انسولین موثر در گردش خون و متعاقب آن افزایش گلوکز خون ایجاد می‌شود.

### ● مکانیسم بروز

در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱، به دلیل کمبود انسولین، تامین انرژی بدن با وجود افزایش قند خون، ممکن نیست؛ به ناچار چربی‌های بدن شروع به سوختن می‌کنند. به دلیل سوخت ناقص چربی‌ها، مواد کتون‌ی از جمله استون در بدن به وجود آمده که باعث بالا رفتن اسیدیته خون می‌شود. بخشی از این مواد از راه کلیه دفع می‌شوند که آنها را می‌توان به وسیله نوارهای آزمایش کتون یا استون ادرار اندازه‌گیری کرد. افزایش اسیدیته بدن به بروز نشانه‌هایی چون تهوع، استفراغ و دل درد منجر می‌شود. علاوه بر کلیه‌ها، دستگاه تنفسی هم با افزایش دم و بازدم، نفس‌های عمیق و دفع دی‌اکسید کربن به جبران اسیدوز می‌پردازد، بنابراین بوی استون را می‌توان از دهان بیمار حس کرد. افزایش مواد اسیدی در خون به کاهش فعالیت سلول‌های مغزی منجر شده، موجب بروز خواب‌آلودگی، بیهوشی و در نهایت کمای ناشی از کتواسیدوز می‌شود.

### ● علل اصلی ایجاد کننده کتواسیدوز

۱. کاهش یا فراموش کردن چند دوز انسولین
۲. بیماری هم‌زمان غیر از دیابت، مثلاً عفونت کنترل نشده
۳. دیابت تشخیص داده نشده و درمان نشده (ممکن است اولین تظاهر بالینی دیابت، بروز کتواسیدوز باشد).

### ● سه ویژگی بالینی اصلی کتواسیدوز

۱. هایپرگلیسمی
۲. دهیدراتاسیون و از دست دادن الکترولیت
۳. اسیدوز

سرم، بدون حضور کتواسیدوز است و سطح گلوکز خون در این حالت معمولاً بیش از ۷۰۰ میلی گرم در دسی لیتر است.

### ● مکانیسم بروز

در دیابت نوع ۲، به دلیل کاهش نسبی انسولین (یا مقاومت به اثر آن بر سلول‌ها)، افزایش میزان قند خون به کندی صورت گرفته، به دفع قند از طریق کلیه‌ها و متعاقب آن دفع آب بدن منجر می‌شود. اگر فرد مبتلا به دیابت نتواند تمام آبی را که از دست داده با نوشیدن آب جبران کند، میزان آب بدن کم کم کاهش یافته و علاوه بر دفع قند، سایر الکترولیت‌ها مانند منیزیم، کلسیم و پتاسیم نیز از بدن خارج می‌شوند و اختلال آب و الکترولیت‌ها رخ می‌دهد. با کاهش آب بدن، در گردش خون اختلال ایجاد شده و در نهایت خون رسانی به مغز مختل و موجب خستگی و خواب‌آلودگی می‌شود. مجموعه این علائم نشان‌دهنده بروز کمای دیابتی غیر کتونمی است.

### ● علائم و نشانه‌ها

ممکن است یکی از موارد ذیل بروز یابد:

- هیپوتانسیون
- دهیدراتاسیون شدید
- تاقیکاردی
- نشانه‌های عصبی متغیر (تغییرات حواس، تشنج، همی پارزی)

### ● مراقبت و درمان

روند کلی درمان شبیه کتواسیدوز است: جایگزین کردن مایعات، تصحیح اختلال الکترولیت و تجویز انسولین. بیمار باید از نظر احتمال ایجاد عوارض ترومبوز وریدهای عمقی و آمبولی نیز پایش و مراقبت شود. شدت دهیدراتاسیون در این حالت بیش از کتواسیدوز است و سطح گلوکز با هیدراته شدن بیمار افت واضحی می‌کند. درمان در این بیماران تا زمانی که اختلال متابولیک تصحیح شده و علائم نورولوژیک از بین بروند، ادامه داده می‌شود. ممکن است برطرف شدن علائم عصبی ۳ تا ۵ روز طول بکشد.

### ■ بیمار دیابتی و جراحی

بیماران دیابتی نیز مانند سایر بیماران ممکن است نیاز به جراحی داشته باشند. همچنین به دلیل عوارض بلند مدت دیابت، برخی جراحی‌ها از جمله جراحی‌های چشم در این بیماران اندیکاسیون بیشتری پیدا می‌کنند. امروزه اکثر جراحی‌های چشم به صورت سرپایی انجام می‌شود و از تغییرات متابولیکی که به دنبال جراحی - های طولانی مدت و با بیهوشی عمومی پیش می‌آید یا در اثر استرس روانی مرتبط با آن ایجاد می‌شود، بسیار کاسته شده است. طی دوره‌های استرس فیزیولوژیک، از قبیل جراحی، سطح گلوکز

خون در نتیجه افزایش سطح هورمون‌های استرسی (اپی نفرین، نوراپی نفرین، کورتیزول و هورمون رشد) بالا می‌رود. اگر طی جراحی، هیپرگلیسمی کنترل نشود، دیورز اسموتیک ناشی از آن ممکن است منجر به دفع حجیم مایعات و الکترولیت‌ها شود. به علاوه بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱، در طی استرس در خطر ابتلا به کتواسیدوز دیابتی می‌باشند.

هایپوگلیسمی نیز یکی دیگر از نگرانی‌های موجود در این بیماران می‌باشد. این مساله بخصوص طی دوره قبل از جراحی مهم می‌باشد، بخصوص اگر جراحی از صبح به تاخیر بیفتد و بیمار انسولین متوسط اثر خود را دریافت کرده باشد. حتی وقتی هیچ غذایی خورده نشود، سطح گلوکز ممکن است در نتیجه تولید گلوکز توسط کبد بویژه در بیماران دیابتی نوع ۱ و ساخت گلوکز از بافت چربی در بیماران نوع ۲، بالا برود.

### ● مراقبت‌ها و اقدامات لازم

- برای حفظ متابولیسم طبیعی در این بیماران باید دوز داروها به نحوی تنظیم شود که قند بیمار بین ۹۰ تا ۲۲۰ حفظ شود و تا حد امکان از ناشتا بودن طولانی مدت بیمار اجتناب شود. توصیه اکید بر آن است که جراحی‌های قابل برنامه ریزی (elective) در دیابتی‌ها در اولین ساعات کاری صبح انجام گردند.
- توضیح روش جراحی باعث کاهش اضطراب این بیماران می‌شود.
- حتی بیمارانی که با داروهای خوراکی ضد دیابت، کنترل قند خوبی داشته باشند نیز ممکن است در طول مدت بستری و بلافاصله بعد از عمل، نیاز به تزریق انسولین داشته باشند. باید بیمار را در این زمینه آگاه کرد و این نکته را ذکر نمود که تزریق انسولین به قصد کنترل دقیق تر و حفظ وضعیت ناشتای بیمار است و تنها در مدت بستری خواهد بود و نیازی به تزریق انسولین بعد از ترخیص نیست.
- سولفونیل اوره‌ها مثل گلی بن کلامید ۲۴ ساعت و متفورمین ۳۶ ساعت قبل از عمل قطع می‌شوند.
- مصرف سیگار در بیماران دیابتی بسیار مضر است و قبل از جراحی باید قطع شود.
- گاهی لازم است شب قبل از عمل، قبل از خواب انسولین تزریق شود تا بتوان دوز صبحگاهی انسولین را حذف کرد.
- در بیماران دیابت نوع ۱، حذف کامل دوز انسولین ممنوع است زیرا می‌تواند منجر به ایجاد کتواسیدوز شود.
- در بیماران دیابتی نوع ۲ که انسولین می‌گیرند، در صورت قطع انسولین، کتواسیدوز اتفاق نمی‌افتد زیرا پانکراس خود بیمار کمی انسولین تولید می‌کند. بنابراین حذف یک دوز از انسولین در بیماران نوع ۲، روش قابل قبولی است.

ادامه منابع:

رنجبر، نکات مورد توجه در رابطه با تزریق انسولین در بیماران مبتلا به دیابت، <http://estahbanhp.sums.ac.ir/amoozesh/faceofan-solin.html>، آخرین دسترسی: 1/7/2013

برونر- سودارث، پرستاری داخلی- جراحی، بیماری دیابت، مروت گیوی، تهران: بشری ۱۳۸۰

Blood Glucose, Diabetes Health Center, <http://diabetesweb-md.com/blood-glucose>. Last access in 1/14/13

### ● جراحی صبح

- اگر بیمار تحت درمان با داروهای خوراکی و انسولین درمانی به صورت هم زمان است، شب قبل از عمل، داروهای خوراکی قطع شده و دوز صبحگاهی انسولین باید کاسته یا قطع شود.
- قبل از جراحی، قند خون چک شود.
- از شب قبل ناشتا باشد.
- در صورت جراحی سرپایی، حتما همراه داشته باشد.

### ● جراحی بعد از ظهر

- صبحانه مختصر (نان و چای) خورده شود.
- بعد از صبحانه ناشتا باشد.
- قبل از جراحی، قند خون و کتون ادرار اندازه گیری شود.
- براساس میزان قند خون و نظر پزشک، انسولین صبح تزریق شود (کمتر از معمول).
- علائم هایپوگلیسمی به بیمار آموزش داده شود.

### ● در هر دو مورد

- قند خون در پایان جراحی و قبل از ترخیص کنترل شود.
- از تحت نظر بودن بیمار توسط پزشک دیابت، بعد از ترخیص اطمینان حاصل شود.
- اطمینان حاصل شود که فردی بیمار را تا خانه همراهی می کند.
- تا روز بعد از عمل رانندگی نکند.
- برگه های آموزشی در مورد نحوه مصرف داروها و رژیم غذایی در اختیار این بیماران قرار داده شود.

### ■ نکاتی در درمان بیماران دیابتی مبتلا به گلوکوم

۱. در درمان گلوکوم زاویه باز در بیماران دیابتی، بتابلوکرها می توانند باعث کاهش تحمل قند و نیز مخفی کردن علائم هایپوگلیسمی شوند. بنابراین، بتاکسولول که برای گیرنده  $\beta_1$  انتخابی است، هر چند به اندازه تیمولول در پایین آوردن فشار چشم موثر نیست اما در بیماران دیابتی کم خطرتر تلقی می شود.
۲. ترکیبات هیپراسموتیک (مانند سرم مانیتول، ایزوسورباید و گلیسرول) معمولا در درمان حملات حاد افزایش فشار درون چشم به کار می روند. ایزوسورباید در بیماران دیابتی بر گلیسرول برتری دارد، به این دلیل که ایزوسورباید به قند متابولیزه نمی شود، در صورتی که حاصل سوخت و ساز گلیسرول، قند و اجسام کتون است. بنابراین، گلیسرول می تواند در بیماران دیابتی باعث هایپرگلیسمی و بندرت کتواسیدوز شود.

## دیابت و درمان های آن

### دانش مقدماتی برای پرستار چشم

هدف درمانی در درمان دیابت دستیابی به سطح گلوکز طبیعی خون بدون ایجاد هیپوگلیسمی و بدون ایجاد وقفه جدی و شدید در فعالیت ها و زندگی روزمره بیمار است. درمان دیابت دارای ۵ بخش می باشد:

- درمان تغذیه ای
- ورزش
- پایش و کنترل
- دارو درمانی
- آموزش

در این مقاله به دارو درمانی در بیماران دیابتی پرداخته شده و در ۲ مقاله دیگر (صفحات ۱۳ و ۲۳) به پایش و کنترل دیابت و تغذیه در دیابت و در شماره آینده پرستار چشم نیز به نحوه کار با گلوکومتر خواهیم پرداخت.

### دارو درمانی

۱. داروهای خوراکی هیپو گلیسمیک (Oral Hypoglycemic Agents: OHA)
۲. انسولین
۳. داروهای گیاهی

### داروهای خوراکی

داروهای ضد دیابت خوراکی برای بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ هستند که نتوانسته اند به وسیله رژیم غذایی و ورزش درمان شوند. از این داروها نمی توان در دوران بارداری استفاده نمود. در جدول یک، داروهای خوراکی ضد دیابت آورده شده است.

جدول ۱: داروهای خوراکی ضد دیابت

دسته دارویی	انواع رایج	دوز	مکانیسم اثر	زمان مصرف	نکات
سولفونیل اوره ها	Glibenclamide (Daonil), Gliclazide (Glizid)	۵ mg	تحریک سلول های بتا و ترشح انسولین، ارتقا عمل انسولین در سطح سلولی	قبل از غذا	در دیابت نوع ۱، به دلیل بدون عملکرد بودن پانکراس، کاربرد ندارند.
بی گوانیدها	Metformin (Glucophage)	۵۰۰ و ۱۰۰۰ mg	کاهش تولید گلوکز در کبد، کاهش مقاومت به انسولین و افزایش مصرف گلوکز در بافت های محیطی	بعد از غذا	اسیدوز متابولیک، عارضه شدید و جدی بی گوانیدها است.
مهارکنندگان آنزیم گوارشی	Acarbose (Precose)	۱۰۰ و ۵۰ mg	آلفاگلوکوزیداز، آنزیم مخصوصی است که موجب جذب گلوکز از روده می شود. داروهای مهارکننده این آنزیم می توانند قند خون را کاهش دهند و از جذب گلوکز، جلوگیری کنند.	بلافاصله قبل از غذا/ با اولین لقمه غذا	در نارسایی کبدی بایستی با احتیاط مصرف شود. معمولاً همراه با گلی بن کلامید و مت فورمین در دیابت نوع ۲ مصرف می شود. این داروها هم چنین باعث کاهش تری گلیسیرید و افزایش HDL می شوند. به دلیل احتمال عوارض کبدی، انجام آزمایش های دوره ای کبدی ضروری است.
تiazolidinedione	Glitazones, Pioglitazone (Actose)	۱۵، ۳۰ و ۴۵ mg	کاهش مقاومت به انسولین، افزایش جذب گلوکز در بافت ها و کاهش جزئی در تولید گلوکز توسط کبد	صبح ها (بدون ارتباط با وعده غذایی)	
مگلی تینایدها Meglitinide	Repaglinide (Prandin, NovoNorm)	۰.۵، ۱ و ۲ mg	تحریک لوزالمعده و ترشح بیشتر انسولین	قبل از غذا (حتماً باید بعد از آن ها، غذا صرف شود)	در نارسایی کبدی بایستی با احتیاط مصرف شود. از عوارض این دارو، سردرد، هیپوگلیسمی و عفونت دستگاه تنفسی فوقانی است.

### دیابت و چشم

هانیه دلشاد  
کارشناس پرستاری



زهرا میرزایی  
کارشناس پرستاری



هیات علمی همکار  
دکتر محمد صالحی  
متخصص داخلی، استادیار دانشگاه شهید بهشتی

منابع:

Dunnia, Care of People with Diabetes, a Manual of Nursing Practice, 2<sup>nd</sup> Edition, Australia: Blackwell 2003

Saunders, Nursing Drug Handbook, 2006 USA: Elsevier Saunders

Edwin et al, Diabetes and Herbal Medicines, Iranian Journal of Pharmacology & Therapeutics, 2008; 7(97); 106

Seshadri et al, Gliptins: A New Class of Oral Antidiabetic Agents, Indian J Pharm Sci. 2009 Nov-Dec; 71(6): 608

برونر- سوارث، پرستاری داخلی- جراحی، بیماری دیابت، مروت گیوی، تهران: بشری ۱۳۸۰

سید محسن خوش نیت، ۱۱ گیاه دارویی پایین آورنده قندخون، <http://www.tebyan.net/newindex.aspx?pid=156119>، آخرین دسترسی: 1/16/2013

ویال انسولینی که در حال استفاده شدن است را می‌توان در خارج از یخچال، به عنوان مثال در کشوی دارویی بیمار و البته دور از منبع حرارتی به مدت ۲۸ روز نگهداری نمود. انسولین هرگز نباید منجمد شود یا در دمای بیش از ۲۷ درجه سانتیگراد نگهداری گردد. در صورت نگهداری نامناسب یا تاریخ مصرف گذشته بودن دارو، امکان بروز هایپوگلیسمی در بیمار وجود دارد.

### ● تزریق انسولین

زمان مناسب برای تزریق انسولین قبل از خوردن وعده غذایی است. شکم محل ترجیحی تزریق انسولین است اما بالای بازو، ران و باسن می‌توانند جهت تزریق انتخاب شوند. بهتر است حتی الامکان از مکان‌هایی استفاده شود که عضلات آن‌ها فعالیت زیادی ندارند تا با فعالیت عضلانی، سرعت جذب انسولین، افزایش پیدا نکند. انسولین کدر و شیری رنگ را باید قبل از مصرف، با برگرداندن آرام ویال و غلتاندن آن بین دو دست، کاملاً مخلوط نمود.

### ■ داروهای گیاهی

قبل از کشف انسولین و داروهای کاهش‌دهنده قندخون، بیماران دیابتی با گیاهان دارویی و درمان‌های سنتی معالجه می‌شدند. تاکنون تاثیر مثبت بیش از ۱۲۰۰ گیاه دارویی در کاهش میزان قندخون یا کاهش عوارض ناشی از آن در دنیا و در فرهنگ‌های مختلف شناخته شده است.

از اثرات این داروها می‌توان موارد ذیل را نام برد:

- تسکین علائم بیماری
- کمک به پیشگیری از عوارض ثانویه دیابت
- کمک به بازسازی سلول‌های بتا پانکراس و غلبه بر مقاومت ایجاد شده
- حفظ سطح طبیعی قندخون
- کاهش سطح کلسترول خون
- فعالیت آنتی‌اکسیدانی

گیاهان دارویی نمی‌توانند جایگزین داروهای ضد دیابت یا انسولین در بیماران دیابتی شوند و بایستی با نظر پزشک معالج مصرف شوند؛ چرا که اولاً اثر این گیاهان بر کاهش قند خون خفیف است، ثانیاً از فردی به فرد دیگر متفاوت بوده و ثالثاً ممکن است با دیگر داروهای مورد استفاده بیماران تداخل داشته باشند. هم‌چنین عوارض و اثرات مصرف طولانی مدت این گیاهان ناشناخته است. در حال حاضر هیچ‌گونه راهنمای علمی و مورد توافق در ارتباط با مصرف آن‌ها وجود ندارد.

### ■ مهارکنندگان آنزیم DPP-4

مهارکنندگان آنزیم DPP-4، جدیدترین دسته دارویی ضد دیابت هستند که اکنون در بازار دارویی ایران وجود ندارند.

GLP-1 یا پپتید شبه گلوکاگن ۱، ماده‌ای پروتئینی طبیعی در خون است که باعث تحریک ترشح انسولین و کاهش ترشح گلوکاگون می‌شود. هم‌چنین باعث افزایش حساسیت به انسولین و افزایش دفع گلوکز نیز می‌گردد. اثر آنزیم GLP-1 به طور طبیعی بسیار کم است به این دلیل که به محض ظاهر شدن GLP-1 در جریان خون، توسط آنزیم دیگری به نام دی پپتیدیل پپتیداز-۴ (DPP-4)، تخریب و ناپدید می‌شود.

داروهای مهارکننده آنزیم DPP-4، با آن مقابله کرده و GLP-1 را هم‌چنان فعال نگه می‌دارند و از این طریق قند خون کنترل می‌شود. این داروها در درمان دیابت نوع ۲ استفاده می‌شوند. یکی از معروف‌ترین این داروها سیتاگلیپتین (Sitagliptin) است. این دارو همراه با سایر داروهای خوراکی یا به تنهایی تجویز می‌شود.

### ■ انسولین

سلول‌های پانکراس انسولین ترشح کرده و به کاهش گلوکز خون بعد از خوردن غذا کمک می‌کنند. در دیابت نوع ۱، بدن توانایی تولید انسولین را از دست می‌دهد. بنابراین انسولین اگزوزن بایستی به صورت بلند مدت برای بیمار تجویز شود.

در دیابت نوع ۲، در صورتی که رژیم و داروهای خوراکی شکست بخورند، ممکن است جهت کنترل سطح گلوکز خون نیاز به انسولین به صورت دائمی باشد. این بیماران در برخی موارد مانند وجود بیماری‌های دیگر، عفونت، بارداری، جراحی یا سایر وقایع پر استرس ممکن است با وجود کنترل سطح قند خون با رژیم و داروی خوراکی، به انسولین نیاز داشته باشند.

اثرگذاری انسولین درمانی به آموزش بیمار برای پذیرش این نکته که انسولین درمانی نیز یک مرحله از فرآیند مدیریت دیابت است، وابسته می‌باشد. بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ اغلب این تصور را دارند که انسولین آخرین راه درمانی، بعد از بی‌اثر بودن سایر روش‌های درمانی است و خود را مقصر دانسته و سرزنش می‌کنند.

انسولین دارای دو نوع حیوانی و انسانی (Insulin-HM) است. نوع حیوانی امروزه کمتر مورد استفاده قرار می‌گیرد. در جدول ۲ انواع انسولین ذکر شده است.

### ● نگهداری انسولین

جهت حفظ کارایی انسولین، درجه حرارتی که در آن نگهداری می‌شود، دارای اهمیت است. ویال‌هایی که باز نشده‌اند باید در یخچال در دمای ۲-۸ درجه سانتی‌گراد (طبق دستورالعمل کارخانه سازنده)، نگهداری شوند.

در ذیل برخی گیاهان دارویی که در طب سنتی ایران در درمان بیماری دیابت تجویز می‌شوند، آورده شده است:

- پیاز و سیر
- شنبلیله (شکل ۱)
- سیاه گیله (شکل ۲)
- خار مریم (شکل ۳)
- هندوانه ابوجهل (خیار تلخ)
- پسیلیوم یا اسفرزه
- عدس‌الملک
- چای سبز (شکل ۴)
- دم‌کرده گزنه
- کلیپوره همدانی و مریم نخودی همدانی



شکل ۲



شکل ۱



شکل ۴



شکل ۳

جدول ۲: انواع انسولین موجود در ایران در سال‌های اخیر

نوع	انواع داروها	شروع اثر	اوج اثر	طول اثر	توضیحات
انسولین سریع اثر	Lispro (Humalog)	۱۵ دقیقه	۳۰-۹۰ دقیقه	۴-۵ ساعت	امکان بروز هایپوگلیسمی به دنبال تزریق آن‌ها زیاد است. این داروها به صورت زیرجلدی، تزریق مستقیم داخل وریدی یا با سرنگ پمپ قابل تزریق هستند.
	Aspart (NovoRapid)	۱۰ دقیقه	۱-۳ ساعت	۳-۵ ساعت	
انسولین کوتاه اثر	Regular (Lansulin R, Humulin R)	۳۰-۶۰ دقیقه	۲-۴ ساعت	۵-۷ ساعت	می‌توان ۲ تا ۴ بار در روز به تنهایی یا ترکیب با انسولین متوسط اثر یا طولانی اثر آن را تجویز نمود. این نوع انسولین نیز به صورت زیرجلدی، تزریق مستقیم داخل وریدی یا با سرنگ پمپ قابل تزریق است.
انسولین متوسط اثر	NPH {N} (Lansulin N, Humulin N)	۲-۱ ساعت	۶-۱۴ ساعت	بیش از ۲۴ ساعت	معمولاً در ترکیب با انسولین کوتاه اثر تجویز می‌شوند. ممکن است در بیمارانی که به انسولین‌های کوتاه اثر حساسیت دارند، به تنهایی یا به صورت ترکیب با داروهای هایپوگلیسمیک خوراکی تجویز شوند.
	Lente (Humulin N, Novolin N)	۳-۱ ساعت	۶-۱۴ ساعت	بیش از ۲۴ ساعت	
انسولین طولانی اثر	Insulin Glargine (Lantus)	-	-	۲۴ ساعت	معمولاً در ترکیب با انسولین کوتاه اثر تجویز می‌شوند. ممکن است در بیمارانی که به انسولین‌های کوتاه اثر حساسیت دارند، به تنهایی یا به صورت ترکیب با داروهای هایپوگلیسمیک خوراکی تجویز شوند.
انسولین بای‌فازیک	NovoMix 30 Mixtard 30/70 (mixture of 70% NPH and 30% Regular)				معمولاً در بیمارانی نوع ۲ تجویز می‌شوند. برای بیمارانی که ترکیب کردن انسولین و کشیدن آن در یک سرنگ برایشان دشوار است، مناسب هستند. در ترکیب‌های مختلف وجود دارند و حاوی انسولین کوتاه و متوسط اثر هستند.

هیات علمی همکار:

دکتر علیرضا لاشیعی  
استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر هوشنگ فقیهی  
استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر سیدفرزاد محمدی  
استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

### دیابت باعث نابینایی می شود!

در ۹۰٪ موارد اگر دیابت درست و به موقع درمان شود، می توان دید را نجات داد و نابینایی اتفاق نمی افتد. مطالعات نشان داده است تا ۷۶٪ موارد اگر کنترل دقیق قند خون انجام شود، این شانس وجود دارد که یا علایم بروز پیدا نکنند یا اگر وجود دارند، برطرف شوند. معمولاً حدود ۱۰ سال طول می کشد تا عوارض چشمی بروز یابند؛ با کنترل دقیق قند خون، بخصوص در سال های اول تشخیص، می توان بروز عارضه را نیز به تأخیر انداخت و هر چه کنترل بیماری بهتر باشد، این سال ها بیشتر می شود.

### اگر قند خون کنترل شود، عوارض چشمی بروز پیدا نخواهد کرد!

این موضوع در صورتی درست است که بیماری به صورت صحیح کنترل شود. گاهی بیمار یک وعده غذایی محدود می خورد و بعد از اندازه گیری قند خون صبح خود، تصور می کند بیماری وی تحت کنترل است. ولی اگر این بیمار قند خود را مجدداً بعد از ظهر اندازه گیری کند، ممکن است قند خون بالایی داشته باشد و بیماری تحت کنترل نباشد. از این رو پایش بر اساس هموگلوبین گلیکوزیله نیز جایگاه خود را دارد. در ۸-۷ درصد موارد ممکن است با وجود کنترل قند خون، عوارض چشمی بروز یابد.

### لیزر درمانی، دید را بهتر می کند!

سیر بیماری قند در چشم بسیار طولانی است؛ مثلاً ۲۰ سال. در این سیر طولانی مدت، فراز و نشیب بسیار است. ما با استفاده از لیزر و تزریق، این سیر را متوقف یا کند می کنیم. پس به طور کلی با مداخلات از بدتر شدن جلوگیری می کنیم، هر چند شاید دید بهتر هم بشود یا به صورت گذرا بدتر.

### «چرا با وجودی که قند خونم نرمال است، دیدم کم شده و شبکیه ام مشکل دارد؟»

اثر دیابت بر چشم تأثیری انباشته طی سالیان است و آنچه که اکنون در شبکیه می بینیم لزوماً با قند خون فعلی رابطه ای ندارد. البته ما می دانیم که ماندگاری اثر درمانی، به میزان کنترل قند خون پس از مداخله درمانی وابسته است.

### خوردن هویج باعث بهبود بینایی می شود؟

دریافت نکردن طولانی مدت ویتامین A، باعث بروز بیماری هایی مانند شب کوری و مشکلات قرنیه می شود. در این موارد، با خوردن هویج ممکن است دید بیمار بهتر شود ولی اینکه چشم فرد ضعیف باشد، مثلاً شماره ۷- داشته باشد، با خوردن هویج بهتر نمی شود و رابطه ای ندارد. همچنین زیاده روی در خوردن هویج، شانس تغییر رنگ پوست به دلیل رسوب رنگدانه ها را بیشتر می کند. کمبود و زیادی ویتامین A هر دو موجب اختلال در سطح چشم (ملتحمه و قرنیه) می شوند، به همین دلیل نبایستی در مصرف آن افراط شود و در حد برطرف شدن نیاز روزانه بایستی مصرف شود. مصرف بیش از حد ویتامین A می تواند منجر به افزایش فشار داخل مغز شود و اشکالات جدی برای بیمار ایجاد نماید. ضمن اینکه افراد با رژیم غذایی سالم و متنوع و بدون سوء جذب (گوارش سالم) نیازی به مصرف مکمل از جمله ویتامین A ندارند.

## تغذیه و دیابت

### دانش پیشرفته برای پرستار چشم



تغذیه درمانی در کنترل دیابت نقشی کلیدی دارد. هدف از تغذیه درمانی در دیابت، حفظ مقدار قند خون در محدوده طبیعی، درمان و کمک به جلوگیری از عوارض دیابت مانند بیماری های قلبی-عروقی، رتینوپاتی، نفروپاتی، بهبود سطح چربی های خون، کاهش فشار خون و نیز برآوردن نیازهای تغذیه ای فرد است.

#### ■ میزان مصرف پروتئین

پروتئین ها باید حدود ۲۰-۱۰ درصد کالری روزانه بیماران دیابتی را تأمین کنند. در مواردی که آسیب کلیه ناشی از دیابت وجود دارد، ممکن است این مقدار کمتر شود. گوشت های سفید مانند مرغ، ماهی کبابی، آب پز یا بخارپز، انواع حبوبات و سفیده تخم مرغ انتخاب بهتری برای بیماران دیابتی می باشند. گوشت های قرمز همراه با چربی، زرده تخم مرغ، سوسیس، کالباس و همبرگر انتخاب مناسبی نیستند.

#### ■ میزان مصرف چربی

مصرف چربی ها نباید بیشتر از ۳۰ درصد کالری روزانه یک بیمار دیابتی باشد. در این میان مصرف چربی های حیوانی باید کمتر از ۱۰ درصد کالری روزانه را فراهم کند. چربی های غیر اشباع مانند انواع روغن های گیاهی (روغن زیتون، کلزا و نظایر) بهتر از سایر روغن ها می باشند. چربی های اشباع مانند روغن های حیوانی، کره و روغن هیدروژنه انتخاب مناسبی نیستند. مقدار کلسترول مصرفی روزانه باید کمتر از ۳۰۰ میلی گرم باشد (به عنوان مثال یک تخم مرغ متوسط ۱۸۶ میلی گرم کلسترول دارد). لازم به توضیح است که کلسترول نوعی چربی است که در غذاهایی مانند گوشت (بویژه گوشت قرمز)، زرده تخم مرغ، دل و جگر و لبنیات دیده می شود و بالا بودن آن عامل مهمی در ایجاد بیماری های قلبی-عروقی است. در جدول زیر مقادیر کلسترول برخی مواد غذایی آورده شده است.

جدول ۱: مقادیر کلسترول برخی مواد غذایی

نوع غذا	مقدار	میزان کلسترول (میلی گرم)
قلوه گاو	۱۰۰ گرم	۳۷۵
جگر گاو	۱۰۰ گرم	۳۰۰
کیک اسفنجی	۱۰۰ گرم	۲۶۰
کره	۱۰۰ گرم	۲۵۰
تخم مرغ آب پز	۱ عدد	۲۲۵
گوشت گوسفند	۱۰۰ گرم	۷۰
استیک گاو	۱۰۰ گرم	۷۰
خوراک مرغ	۱۰۰ گرم	۶۰
بستنی (ساده)	۱۰۰ گرم	۴۵
پنیر خامه دار	۳۰ گرم	۲۷
پنیر چدار	۳۰ گرم	۱۹
انواع سبزیجات	-	۰
انواع میوه ها	-	۰
انواع غلات	-	۰
انواع حبوبات	-	۰
کلیه تنقلات	-	۰
کلیه روغن های گیاهی	-	۰

## دیابت و چشم

سمیه اسدی  
کارشناس تغذیه



هیات علمی همکار  
دکتر مژگان اسدی  
متخصص غدد و متابولیسم/استادیار  
دانشگاه علوم پزشکی تهران

منابع:

Riddle. Garlic's History as an Medicine. Presentation at the American Herbal Products Association International Garlic Symposium. July 31, 2001

Ellmore et al, Navigating the Clove: Mapping Bioactive Compounds in Garlic (*Allium sativum*). Presentation at the American Herbal Products Association International Garlic Symposium. July 31, 2001

Robbers et al, Garlic, In: Tyler's Herbs of Choice. New York: The Haworth Herbal Press; 1999:132

Lawson et al, Allicin Release under Simulated Gastrointestinal Condition for Garlic Powder Tablets Employed in Clinical Trials on Serum Cholesterol. *Planta Med.* 2001; 67:13

Ho et al, S-allyl Cysteine Reduces Oxidant Load in Cells Involved in the Atherogenic Process. *Phyto-medicine.* 2001;8:39

Dunning, Care of People with Diabetes, A Manual of Nursing Practice, 2<sup>nd</sup> edition, Australia: Blackwell 2003

قند طبیعی بخوریم یا مصنوعی،  
<http://www.foodna.ir/fa/newsagen-2/2/2013>، آخرین دسترسی: cy/29171

## میزان مصرف کربوهیدرات

بقیه کالری روزانه بیماران دیابتی (۶۰-۵۰ درصد)، از کربوهیدرات ها به دست می آید.

جدول ۲: مدت زمان و میزان تبدیل مواد غذایی مختلف به قند

نوع	درصد تبدیل به گلوکز	زمان تبدیل
کربوهیدرات ساده	٪۱۰۰	۱۵-۳۰ دقیقه
کربوهیدرات پیچیده	٪۹۰-۱۰۰	۳۰-۹۰ دقیقه
پروتئین	٪۵۸	۳-۴ ساعت
چربی	٪۱۰-۳۰	چندین ساعت

## میزان مصرف فیبر

مصرف روزانه فیبر باید حداقل ۲۰ گرم باشد. بنابراین بیماران دیابتی بایستی از مواد غذایی زیر که هر واحد از آن ها حداقل ۳ گرم فیبر دارد، بیشتر استفاده کنند:

- نان جوی سبوس دار و نان سنگک (هر واحد معادل یک کف دست)
- بادام (هر واحد معادل ۶ عدد)، گردو (هر واحد معادل ۲ عدد)
- انواع لوبیا، عدس و نخود (هر واحد از آن معادل نصف لیوان حبوبات)
- سبزی ها شامل لوبیا سبز، خیار، گوجه فرنگی و اسفناج (هر واحد معادل یک لیوان سبزی خام یا نصف لیوان سبزی پخته شده)
- میوه ها شامل کیوی، گلابی، سیب با پوست و پرتقال (هر واحد معادل یک عدد میوه اندازه متوسط)

## میزان مصرف نمک

به منظور پیشگیری از افزایش فشار خون مصرف نمک بهتر است محدود شود (۱/۵-۱ قاشق چایخوری در روز). در این بین، غذاهای طبیعی و خانگی به علت اینکه سدیم کمتری دارند، نسبت به غذاهای آماده مثل انواع کنسرو، سوسیس و کالباس ترجیح داده می شوند. همچنین بهتر است از اضافه کردن نمک سر سفره نیز خودداری گردد.

## میزان مصرف مواد قندی

قند و شکرهای رژیمی انتخاب بهتری می باشند. از مصرف انواع شیرینی، دسرها، شکلات ها و کیک ها حتی الامکان پرهیز شود.

## مکمل ویتامین

مکمل ویتامین/مینرال به طور معمول در افراد دیابتی تجویز نمی - شود. به نظر می رسد تنها در افرادی که کمبود تغذیه ای دارند و نیز در مواردی همچون حاملگی و شیردهی، مصرف رژیم های بسیار کم کالری، گیاهخواری، سالمندی، گلیکوزوری و نیز در بیمارانی که تحت درمان کلینیکی شدید هستند، مصرف مکمل ها مناسب است.

**کروم:** عنصری است که بر عملکرد انسولین تأثیر گذار است. با این وجود، مصرف مکمل کروم در افراد دیابتی از نظر علمی هنوز تأیید نشده و در دست مطالعه است. بسته به درجه کمبود کروم و مقدار تحمل گلوکز، پاسخ افراد دیابتی به مکمل کروم متفاوت به نظر می رسد. تجویز مکمل کروم فقط در صورت وجود علائم کمبود این عنصر، توصیه می شود.

**منیزیم:** در افرادی که قند خون در آن ها کنترل نمی شود یا دیورتیک دریافت می کنند، مکمل منیزیم مفید است. کمبود منیزیم باعث افزایش مقاومت به انسولین می شود. منیزیم عامل کمک کننده در بسیاری از واکنش های مصرف گلوکز است.

**ویتامین C و E:** از آنجا که ویتامین C و گلوکز در جذب با هم رقابت می کنند، افزایش سطح ویتامین C پلاسما می تواند با کاهش جذب گلوکز همراه باشد. بعضی محققان مصرف ۶۰۰-۲۰۰ میلی گرم ویتامین C و ۱۰۰ واحد ویتامین E (به عنوان آنتی اکسیدان) را توصیه می کنند. در افرادی که نوروپاتی خفیف تا متوسط دارند، ویتامین E باعث بهبود هدایت عصبی می شود.

**سلنیوم:** این عنصر نیز خطر بیماری های قلبی- عروقی و پرفشاری خون را می کاهش.

**پتاسیم:** اغلب باعث کاهش فشارخون می شود و دیده شده کمبود پتاسیم، عدم تحمل گلوکز را وخیم تر می کند.

**وانادیم:** وانادیم در افراد دیابتی حساسیت به انسولین را افزایش داده و نیاز به انسولین را کاهش می دهد.

## توصیه هایی در مورد مصرف قند در بیماران دیابتی

- مواد غذایی ای که برچسب بدون قند (sugar free) دارند معمولاً مواد غذایی حاوی سوکروز (شکر معمولی) هستند و برای بیماران دیابتی مناسب نیستند. برای این بیماران رژیم غذایی با کالری کم و شیرین کننده های مصنوعی مناسب تر هستند.
- لفظ رژیمی، یعنی محصول مورد نظر از انواع مشابه، انرژی کمتری به بدن می رساند ولی هنوز حاوی انواع قندهای ساده است. بنابراین به هیچ وجه مصرف بی رویه این محصولات برای بیمار دیابتی مناسب نیست.
- عبارت «بدون قند افزودنی» یعنی در طول تولید این محصول هیچ قندی به فرمول آن اضافه نشده اما خود محصول می تواند حاوی قند باشد (مثل آمیوه).
- محصولات ای که روی بسته آنها «شیرین کننده طبیعی» درج شده، حاوی مقدار قابل توجهی کالری هستند و قند خون را بالا می برند. این شیرین کننده ها عبارتند از: شکر قهوه ای، نیشکر، انواع قند و شکر که در فرآورده های قنادی استفاده می شوند، قند میوه، عسل و ملاس.
- «شیرین کننده های کم کالری» ساختارهای شیمیایی الکلی دارند و بیشتر برای شیرین کردن بیسکویت و شکلات های دیابتی توسط کارخانه ها و در آب نبات ها و آدامس های بدون قند استفاده می شوند.

کالری این گروه قندها، نصف قندهای ساده است ولی خوردن آن - ها قند خون را افزایش می‌دهد. این قندها عبارتند از: ایزومالت، ماتیتول، مانیتول، سوربیتول و زایلیتول. این مواد گران قیمت هستند و برای بیماران دیابتی توصیه نمی‌شوند. شیرین کننده‌های غیر غذایی (مصنوعی) جایگزین‌های مناسبی برای قند هستند (ساخارین، سیکلامات، اسپارتام و ایزومالت). اگرچه مصرف زیاد این مواد هم توصیه نمی‌شود.

### نکاتی در مورد رژیم غذایی بیماران دیابتی

در دیابت نوع ۱، غذا باید در زمان معین و مطابق با نوع انسولین و زمان اوج اثر آن (زمانی که تاثیر انسولین مصرفی به حداکثر می‌رسد) خورده شود.

به جدول معرفی انواع انسولین و زمان اثر آن‌ها در صفحه ۲۱ مراجعه نمایید.

- هدف این است که قند خون ناشتا بین ۷۰-۱۳۰ mg/dl و هنگام خواب بین ۱۴۰-۱۰۰ mg/dl حفظ شود.
- زمان اوج اثر انسولین، با زمان بالا رفتن قند خون بعد از غذا، باید همزمان شود.
- برای جلوگیری از بروز هایپوگلیسمی، نباید وعده‌های غذایی حذف شوند.
- در صورت صرف میان وعده غذایی علاوه بر برنامه غذایی معمول، بایستی میزان مصرف انسولین افزایش یابد.
- برای افرادی که انسولین دریافت می‌کنند، جلوگیری از افزایش وزن، مسأله مهمی است. استفاده از انسولین ممکن است باعث افزایش وزن شود.

زیرا قند خون را به داخل سلول برده، قند خون افت می‌کند و فرد مجدداً نیاز به غذا پیدا می‌کند، تداوم این چرخه موجب چاقی می‌شود.

- انجام فعالیت فیزیکی منظم، بهترین راه برای جلوگیری از افزایش وزن ناشی از مصرف انسولین است.
- برای جلوگیری از هایپوگلیسمی، توزیع کالری در طول روز اهمیت دارد. یک الگوی رایج این است که ۲۰٪ کل کالری روزانه به صبحانه، ۳۵٪ به ناهار، ۳۰٪ به عصرانه/شام و ۱۵٪ به وعده آخر شب اختصاص داده شود. وعده قبل از خواب، برای جلوگیری از هایپوگلیسمی هنگام خواب توصیه می‌شود. با این وجود ممکن است برای هر فرد و هر سبک زندگی، توزیع متفاوتی از کالری انجام شود. در مورد توزیع کربوهیدرات‌ها، بهتر است در هر وعده غذایی ۵-۲ واحد کربوهیدرات (حدود ۶۰ گرم) مصرف شود.

• در دیابت نوع ۲، محدودیت کالری و کاهش وزن به حد متوسط (به میزان ۹-۴/۵ کیلوگرم) - حتی اگر فرد به وزن طبیعی نرسیده باشد- باعث کنترل قند خون، کاهش مقاومت به انسولین، بهبود اختلال چربی خون و کاهش فشارخون می‌شود. کاهش وزن وقتی بیشترین اثر و فایده را دارد که بلافاصله بعد از تشخیص دیابت نوع ۲ اعمال شود یعنی وقتی که ترشح انسولین هنوز به حد کافی صورت می‌گیرد.

محدودیت کالری، بیشتر و سریع‌تر از کاهش وزن، قند خون را در افراد دیابتی کنترل می‌کند. یعنی کنترل کالری دریافتی در دیابت نوع ۲، مهم‌تر از موضوع کاهش وزن است. این محدودیت باید طوری باشد که فرد ۵۰۰-۲۵۰ کالری کمتر از نیاز روزانه خود، دریافت کند. در کل برای افرادی که وزن طبیعی و فعالیت متوسط دارند، ۳۰ کیلوکالری به ازای کیلوگرم وزن در روز، برای افراد کم‌فعالیت که هدف کاهش وزن دارند، ۲۵ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن و به منظور افزایش وزن، ۳۵ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن، (به عنوان مثال وزن برحسب کیلوگرم ضربدر عدد ۳۵) انرژی یا کالری توصیه می‌شود.

### به طور کلی رژیم غذایی این بیماران بایستی:

۱. شامل میزان بالایی از کربوهیدرات پیچیده (۵۰ تا ۶۰ درصد) باشد.
۲. مصرف چربی محدود (کمتر از ۱۰ درصد کل انرژی) داشته باشند.
۳. دریافت پروتئین کافی داشته باشند.
۴. از قند ساده کمتر استفاده کنند (کمتر از ۲۵ گرم روزانه).
۵. از پنج گروه غذایی (کربوهیدرات‌ها {ساده و پیچیده}، پروتئین، چربی، ویتامین‌ها و املاح و آب) در هر وعده استفاده شود.
۶. در هر وعده غذایی بخصوص در بیمارانی که تحت درمان با انسولین یا دیگر داروهای هایپوگلیسمیک هستند، کربوهیدرات مصرف شود.

### رژیم غذایی بیماران دیابتی قبل و بعد از جراحی

بهتر است رژیم غذایی این بیماران قبل از جراحی پر پروتئین باشد. بعد از جراحی می‌توان از نصف فنجان آب پرتقال، سیب یا گریپ فروت یا ماست کم‌چرب، چای، یک فنجان شیر کم‌چرب یا دوغ برای شروع رژیم مایعات استفاده کرد و برای شروع به غذای جامد می‌توان از انواع پوره (به جای کمپوت) استفاده کرد.

۱. کدامیک از تست‌های ذیل به طور اختصاصی در تشخیص دیابت بارداری استفاده می‌شود؟  
 الف) FBS  
 ب) 2hPP  
 ج) OGTT  
 د) HbA1c
۲. به دنبال تشخیص هیپوگلیسمی؛  
 الف) باید از انسولین درمانی استفاده کرد.  
 ب) در صورت هیپوگلیسمی مکرر رژیم درمانی بایستی تغییر کند.  
 ج) رژیم غذایی بایستی تغییر کند.  
 د) هیچ کدام
۳. کدامیک از موارد ذیل از علل شایع کتواسیدوز محسوب می‌شوند؟  
 الف) کاهش یا فراموش کردن یک دوز انسولین  
 ب) بیماری دومی غیر از دیابت مانند عفونت  
 ج) دیابت تشخیص داده نشده و درمان نشده  
 د) همه موارد
۴. کدامیک از علائم کمای هایپراسمولار نیست؟  
 الف) هیپوتانسیون  
 ب) دهیدراتاسیون شدید  
 ج) کتواسیدوز  
 د) نشانه‌های عصبی متغیر (تغییرات حواس، تشنج، همی پارزی)
۵. کدام جمله صحیح نیست؟  
 الف) در دیابت نوع ۱، داروهای ضد دیابت قبل از عمل قطع می‌شوند.  
 ب) در دیابت نوع ۲، انسولین دوز صبح روز جراحی را می‌توان حذف کرد.  
 ج) سولفونیل اوره‌ها مثل گلی بن کلامید ۲۴ ساعت و متفورمین ۳۶ ساعت قبل از عمل قطع می‌شوند.  
 د) توصیه می‌شود قند بیمار جهت جراحی بین ۹۰ تا ۱۸۰ حفظ شود.
۶. داروی انتخابی برای درمان حملات افزایش فشار چشم در بیماران دیابتی کدامیک از موارد ذیل است؟  
 الف) سرم مانیتول  
 ب) ایزوسورباید  
 ج) گلیسرول  
 د) هیچکدام
۷. کدامیک از تست‌های ذیل به عنوان معیار کنترل متابولیک دیابت شناخته شده است؟  
 الف) FBS  
 ب) 2hPP  
 ج) اندازه‌گیری کتون ادرار  
 د) HbA1c
۸. کدامیک از علل بروز هایپوگلیسمی نیست؟  
 الف) استفاده از انسولین یا داروهای کاهنده قند خون در زمان نامناسب  
 ب) فراموشی وعده غذایی بعد از مصرف انسولین یا داروهای کاهنده قند خون  
 ج) عفونت  
 د) ورزش بیش از حد و یا ورزش در زمان نامناسب
۹. کدامیک از موارد ذیل از علائم پیشرفته کتواسیدوز دیابتی است؟  
 الف) تاکیکاردی  
 ب) پلی‌وری  
 ج) برادیکاردی  
 د) تشنگی
۱۰. نقش انسولین در درمان کتواسیدوز چیست؟  
 الف) از انسولین در درمان کتواسیدوز استفاده نمی‌شود.  
 ب) انسولین ساخت کتون‌های اسیدی را مهار می‌کند.  
 ج) بایستی تارسیدن گلوکز به حد طبیعی تجویز شود.  
 د) در کتواسیدوز چهار بار در روز و به صورت زیر جلدی تزریق می‌شود.

## لنزهای تماسی

### دانش پیشرفته برای پرستار چشم

دستیار سردبیر

\* در شماره آینده به نگهداری لنز می پردازیم.

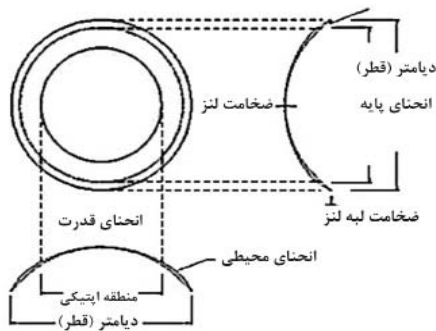


لنزهای تماسی را می توان از نظر قوام ساختاری به دو دسته ی سخت و نرم؛ و از نظر کاربرد به چهار دسته تقسیم بندی نمود:

۱. اصلاح عیوب انکساری (لنزهای سخت و نرم)
  ۲. پانسمان سطح چشم (scleral contact lens و therapeutic contact lens)
  ۳. اصلاح ظاهر چشم (tinted and black pupil contact lens)
  ۴. لنزهای تماسی رنگی بدون شماره به قصد زیبایی (نرم)
- هم چنین می توان آن ها را براساس ساختار، ماده سازنده، محتوای آب، اکسیژن رسانی (نفوذپذیری به اکسیژن)، زمان مصرف، طول مدت مصرف و نوع اصلاح نیز تقسیم بندی نمود.

#### ساختار

در شکل ۱ ساختار لنز نمایش داده شده است.



شکل ۱: اجزاء ساختار لنز

اغلب لنزهای تماسی روی قرنیه قرار می گیرند. اما نوع خاصی از لنزها هستند که قسمتی از اسکلا را را نیز می پوشانند (semi, mini & full scleral contact lens).

#### ماده سازنده

لنزهای تماسی از پلی مرهای پلاستیکی متفاوتی ساخته می شوند. این مواد از نظر نفوذپذیری به اکسیژن، محتوای آب (لنزهای نرم: ۲۰ تا ۷۰٪ و لنزهای سخت ۲٪)، کیفیت سطح، جذب نور فرابنفش و ساختار متفاوت هستند.

#### محتوای آب

شاخص دیگر ساختاری برای لنزهای تماسی محتوای آب است. هر چه محتوای آب (water con-) (tent) لنز بیشتر باشد- به شرط کافی بودن اشک چشم- لنز بهتر تحمل می شود. لنزهای پانسمانی که برای درمان ورم قرنیه استفاده می شوند، دارای محتوای آب بیشتری هستند.

هانیه دلشاد  
کارشناس پرستاری



طیبه دوایی  
کارشناس بینایی سنجی



هیات علمی همکار  
دکتر سید فرزاد محمدی  
چشم پزشک،  
استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر فاطمه علیپور  
چشم پزشک،  
استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

#### منابع:

Overview of contact lenses, Michael J Lipson. www.Uptodate.com, Last literature review version 17.3: September 2009

هاشمی، اقصایی فرد، پرستار چشم پزشکی، تهران: تیمورزاده ۱۳۸۷

ووگان-اسبری، کلیات چشم پزشکی، قطبی، عزیز افشاری، تهران: تیمورزاده ۲۰۰۴

Nathan Efron, Contact Lens Practice, 2<sup>nd</sup> edition, China: Butherworth-Heinmann 2009

Stein et al, Fitting Guide for Rigid and Soft Contact Lenses, A practical approach, 4th edition, St. Louis: Mosby 2002

Duke-Elder's, Practice of Refraction (revised by: David Abrahams), 10th edition, London: Churchill Living Stone 1993

Dada, Text book of contact lenses, London: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd 1997

عمدتاً لنزهای سیلیکون هیدروژلی هستند که طبق اعلام کارخانه سازنده و تاییدیه سازمان های ناظر باید پس از مدت تعیین شده، دور انداخته شوند. اغلب این لنزها را می توان در هنگام خواب در چشم نگاه داشت (گرچه همان گونه که ذکر شد این کار توصیه نمی شود). چنانچه بیمار شب با لنز نخوابد، طول عمر آن ها کمی بیشتر می شود.

#### ● لنزهای Extended

بیشتر به لنزهایی اطلاق می شود که طول عمر حدود ۹ ماه تا حداکثر یک سال دارند. لنزهای سخت (RGP) معمولاً عمر بیشتری دارند.

#### ● لنز تماسی نرم (Soft contact lenses)

لنزهای تماسی نرم حدود ۹۰٪ لنزهای تماسی تجویزی را شامل می شوند. لنزهای نرم در مقایسه با لنزهای سخت راحت تر تحمل می شوند و دوره ی سازش کوتاهتری دارند. اما امکان بروز عوارض عفونی و حساسیتی در آن ها بیشتر است. علاوه بر این ممکن است چشم به محلول شستشوی لنز حساس شود.

این لنزها را بر مبنای اصلاح عیب انکساری به دو نوع "spherical" و "toric" تقسیم بندی می کنند. از نظر جنس نیز ماده سازنده این نوع لنزها شامل دو دسته کلی هیدروژل و یا سیلیکون-هیدروژل می باشند.

#### ● لنزهای تماسی نرم معمولی (هیدروژلی)

این لنزها، از نوعی پلاستیک قابل انعطاف ساخته می شوند و برای اصلاح نزدیک بینی ساده یا دوربینی ساده بکار می روند و آستیگماتیسم قرنیه را حداکثر تا یک دیوپتر اصلاح می کنند.

محتوی آب این نوع از لنزهای نرم معمولاً بین ۲۵ تا ۸۰ درصد است. لنزهای نرم معمولی از جنس ماده ای هستند که اصطلاحاً HEMA (هیدروکسی اتیل متاکریلات) گفته می شود که در واقع نوعی پلاستیک شبیه اسفنج هستند. این لنزها مقداری آب جذب می کنند (هیدروژل) و اصطلاحاً لنزهای سالیانه نامیده می شوند. وجود آب در لنز سبب می شود اکسیژن در آب حل شده و از لنز عبور کند و به چشم برسد. در این لنزها انتقال اکسیژن به قرنیه وابسته و محدود به میزان آب در ساختار لنز است.

لنزها در طول مدت استفاده، هر ماه حدود ۲ الی ۶ درصد آب از دست می دهند. با کاهش تدریجی آب، اکسیژن رسانی به قرنیه دچار اختلال می شود و به لایه های داخلی قرنیه خصوصاً سلول های اندوتلیال آسیب می رساند. تغییر ویژگی های دیگر لنز، مانند شماره و راحتی نیز به دنبال از دست رفتن آب لنز محتمل است.

در روی ویال لنز تاریخ درج می شود، یکی تاریخ مصرف لنز در صورت باز نشدن بسته بندی و دیگری طول عمر لنز از زمان باز شدن. پس از انقضای این تاریخ، لنز دیگر استریل محسوب نمی شود و خواص آن نیز دست خوش تغییر شده است. طول عمر لنز نیز بسیار مهم است و لازم است که لنز در زمان مقرر تعویض شود.

#### ● اکسیژن رسانی

سلامت قرنیه وابسته به رسیدن و جذب میزان مناسب اکسیژن (از هوا) است و با قابلیت نفوذپذیری بالای لنز به اکسیژن، فیزیولوژی قرنیه نیز حفظ می شود. بسته به نوع لنز تماسی، اکسیژن یا به طور مستقیم از طریق لنز تماسی (لنزهای تماسی نرم) و یا به طور غیر مستقیم از طریق جریان اشک (لنزهای تماسی سخت) به قرنیه می رسد.

شاخص میزان نفوذپذیری اکسیژن در لنز Dk نامیده می شود. انتشار اکسیژن به قرنیه با افزایش ضخامت لنز کاهش می یابد. ضریب Dk/t از تقسیم میزان نفوذپذیری به اکسیژن بر ضخامت لنز بدست می آید. این شاخص جهت مقایسه ی لنزها مورد استفاده قرار می گیرد و میزان آن بین ۱۵ تا بیش از ۱۶۰ متغیر است. پلیمرهای جدید مورد استفاده در هر دو نوع لنزهای سخت و نرم دارای Dk/t بالاتر از ۳۵- که جهت حفظ سلامت قرنیه در ساعات بیداری لازم است - و حتی بیش از ۸۵ - که برای حفظ سلامت قرنیه در زمان خواب لازم است - می باشند. توجه به این شاخص در تعیین نحوه مصرف لنز تماسی بسیار مهم است و تنها لنزهای با نفوذپذیری بسیار بالا به اکسیژن، اجازه استفاده در شب را دارا هستند (آن هم با صلاح دید چشم پزشک و در شرایط خاص).

#### ■ زمان مصرف

##### ● لنزهای روزانه (Daily Wear [DW] contact lens)

این لنزها برای استفاده در ساعات بیداری مناسب هستند و هنگام خوابیدن نباید استفاده شوند.

##### ● لنزهای Extended Wear [EW] contact lens

این نوع لنزها می توانند علاوه بر ساعات بیداری، در هنگام خواب در چشم قرار داشته باشند. هر چند خوابیدن با لنز از طرف چشم پزشکان توصیه نمی شود (بالاتر را ببینید).

#### ■ طول مدت مصرف

##### ● لنزهای یک روزه (Daily Disposable)

بهداشتی ترین نوع لنز نرم هستند زیرا پس از یکبار استفاده دور انداخته می شوند و نیاز به ضد عفونی کردن ندارند. به دلیل استفاده کوتاه مدت امکان رسوب چربی، پروتئین و مواد شیمیایی که منجر به تحریک چشم ها و کاهش دید می شوند، در این لنزها وجود ندارد.

ضخامت کم این نوع از لنزها سبب راحتی بیشتر و اکسیژن رسانی بهتر قرنیه می شود. لنزهای یک روزه برای افرادی که می خواهند گاهی از لنز تماسی استفاده کنند یا افرادی که به محلول های نگهدارنده ی لنزها حساسیت دارند، جهت ورزشکاران، کودکان و مسافرت مناسب اند. لنزهای یک روزه در ایران در دسترس هستند ولی به دلیل هزینه زیاد آن ها در مقایسه با انواع دیگر لنزها، مورد استقبال قرار نگرفته اند.

##### ● لنزهای Disposable هفتگی، دو هفتگی (two-week dis-

posable)، ماهیانه (monthly disposable) و سه ماهه (quarterly disposable)

۲. لنزهای تماسی رنگی به عنوان پروتز (Prosthetic tints) این نوع لنزها در بیمارانی که اسکار قرنیه دارند، در بیمارانی که عنبیهی آن‌ها کاستی قابل توجه دارد (aniridia)، آلبینیسم و اختلالات مردمک، با هدف اصلاح ظاهر چشم استفاده می‌شوند. یک نوع از این لنزها "black pupil contact lens" نامیده می‌شود که مرکز آن سیاه و اطراف آن برای تقلید ظاهر عنبیه به رنگ‌های مختلف است و جهت اصلاح ظاهر چشم‌های نابینا استفاده می‌شود (شکل ۲).



شکل ۲: Black pupil contact lens

#### ● لنز تماسی سخت (Hard Contact Lens: HCL)

این لنزها قابلیت انعطاف‌پذیری کمی دارند. نسبت به لنزهای نرم، دوام بیشتری دارند، اما زمان طولانی‌تری برای عادت کردن فرد لازم است و به طور معمول به این افراد توصیه می‌شود که در چند هفته‌ی اول به صورت تدریجی و هفته به هفته، مدت زمانی که لنز را روی چشم نگه می‌دارند، بیشتر کنند.

این لنزها برای هرگونه اختلال انکساری‌ای استفاده می‌شوند اما اختصاصاً در آستیگماتیسم و کراتوکونوس (قوز قرنیه) کاربرد دارند. هم‌چنین لنزهای سخت در افرادی که خشکی چشم خفیف تا متوسط دارند، مناسب‌تر هستند.

نسل قدیمی لنزهای سخت از جنس پلی متیل متاکریلات (PMMA) بودند که کمتر از ۲ درصد آب داشتند و مستقیماً به اکسیژن نفوذپذیر نبودند. تامین اکسیژن قرنیه از جریان اشک پشت لنز تامین می‌شد. نسل امروزی لنزهای سخت (Rigid Gas-Per- RGP meable contact lens) حاوی سیلیکون بوده و نسبت به نسل‌های قبل نفوذپذیری قابل توجهی به اکسیژن دارند. این لنزها علاوه بر اصلاح نزدیک بینی، دوربینی و آستیگماتیسم منظم، قادر به اصلاح آستیگماتیسم نامنظم و ابیراهی (اعوجاج) قرنیه نیز می‌باشند و کیفیت دید با آن‌ها بسیار خوب است.

تاریخ مصرفی که روی بسته بندی لنزها درج شده است از روزی که بسته بندی لنز باز می‌شود باید در نظر گرفته شود، اینکه آیا لنز را بطور مرتب یا فقط چند ساعت استفاده کرده ایم، یا نحوه نگهداری لنز در شرایطی خاص تأثیری در افزایش طول عمر لنز ندارد. به عنوان مثال اگر لنز ماهیانه است، باید حداکثر ظرف یک ماه بعد از باز کردن آن دور انداخته شود. با دور انداختن به موقع لنز، رسوبات پروتئین و چربی و نیز رسوبات شیمیایی ناشی از آلودگی‌ها، دیگر فرصتی برای تغییر دادن ساختمان لنز و آسیب به چشم پیدا نمی‌کنند و نیز میکروب‌ها فرصتی برای رشد ندارند.

#### ● لنزهای نرم سیلیکون-هیدروژل

این نوع از لنزها، نسل جدید لنزهای نرم هستند که عبور اکسیژن وابسته به آب نیست، بلکه ماده‌ای به نام سیلیکون که عامل عبور اکسیژن است به هیدروژل اضافه شده و باعث اکسیژن رسانی بیشتر به قرنیه می‌شود. با این وجود در ترکیب سازنده این نوع لنزها مقداری آب هست تا لنز نرم باشد و به چشم نچسبد. این نوع از لنزها در صورت کم آب شدن نیز اکسیژن رسانی بالا و رسوب‌پذیری کمی دارند. با عرضه لنزهای سیلیکون-هیدروژل، استفاده از لنزهای هیدروژل کم آب (آب کمتر از ۵۵٪) در حال فراموش شدن است و لنزهای سالیانه جای خود را به لنزهای فصلی، ماهیانه، هفتگی و اخیراً لنزهای روزانه می‌دهند.

#### ■ انواع خاص لنزهای تماسی نرم

لنزهای نرم علاوه بر مصارف اپتیکی در موارد زیر نیز مورد استفاده قرار می‌گیرند:

۱. لنزهای تماسی درمانی (Therapeutic Contact Lens: TCL)

● Bandage Contact Lens (BCL): جهت ترمیم اپی-تلیوم قرنیه در خراشیدگی‌های غیر عفونی قرنیه، بعد از پیوند قرنیه و جراحی انکساری، هم‌چنین جهت تسکین درد در ادم اپی تلیالی قرنیه به کار می‌روند.

نوع خاصی از لنزهای درمانی نیز برای بیمارانی که حساسیت شدید به نور دارند، استفاده می‌شود. علاوه بر این نوعی از لنزهای نرم در درمان آب سیاه به عنوان حامل دارو استفاده می‌شود.

● X-chrome lens: نوعی از لنزهای تماسی نرم می‌باشند که جهت اصلاح کور رنگی بکار می‌روند و بیشتر در موارد کور رنگی سبز-قرمز کاربرد دارند.

● گاهی از لنزهای تماسی تیره یا با شماره‌های بالا - به جای بستن چشم با patch - جهت بستن چشم و درمان تنبلی استفاده می‌شود. این امر در بچه‌هایی که در مقابل بستن چشم مقاومت می‌کنند، بسیار کمک‌کننده است.

● Piggyback contact lens

این نوع لنزها در واقع ترکیبی از یک لنز نرم و یک لنز سخت هستند که لنز نرم روی قرنیه قرار می‌گیرد و دارای یک شیار جهت قرار دادن لنز سخت است. در مواقعی که لنزهای نرم به تنهایی نمی‌توانند در جبران عیب انکساری فرد موثر باشند و فرد تحمل لنز سخت متعارف را نداشته باشد، از این لنزها استفاده می‌شود هر چند با پیشرفت فناوری به ندرت مورد استفاده قرار می‌گیرند.

● لنزهای هیبریدی

این نوع لنزها تلفیقی از لنزهای RGP (سخت) در مرکز و لنزهای soft (نرم) در محیط می‌باشند یعنی محیط این لنزها نرم و مرکز آن‌ها سخت می‌باشد. محیط نرم لنزها باعث می‌شود که لنز از سطح قرنیه چشم (خصوصاً در قوز قرنیه) بلند نشود و در طول روز مشکلی برای بیمار ایجاد نشود و با قرار گرفتن ناحیه سخت لنز در محور بینایی کیفیت بینایی افزایش پیدا می‌کند و تحمل لنز آسان‌تر می‌شود و بیمار مزیت کیفیت دید با لنز سخت را به همراه راحتی استفاده از لنز نرم، در کنار هم تجربه می‌کند. مهم‌ترین مورد تجویز این نوع از لنزها عدم تحمل لنز RGP توسط بیمار و یا قرارگیری (fitting) نامناسب آن است.



شکل ۳

■ لنزهای سخت با دیامتر بزرگ

این لنزها با قطری بیش از ۱۲ میلی‌متر (قطر معمول قرنیه) و تا ۲۴ میلی‌متر هستند. قابلیت اصلاح مقادیر بالاتری از آستیگماتیسم را دارند. در مواردی که قطر این لنزها از ۱۵ میلی‌متر بیشتر باشد با امکان حفظ یک فضای پر از مایع در پشت لنز، اختصاصاً در درمان موارد شدید خشکی چشم و بیماری‌های سطح چشم کاربرد دارند.

● ارتو-کراتولوژی (Orthokeratology)

تکنیکی است که در آن با استفاده از لنزهای تماسی سخت، خطاهای نزدیک بینی خفیف تا متوسط به صورت گذرا اصلاح می‌شود. این روش جهت ورزشکاران، کودکان و نیز افرادی که به هر دلیل نمی‌توانند از عینک و یا لنزهای تماسی در طول روز استفاده کنند و نیز تمایلی به جراحی انکساری ندارند، مناسب است. در این حالت لنز را شبانه روی چشم نگه می‌دارند. در طول شب انحنای قرنیه تغییر می‌کند. صبح لنز را برمی‌دارند. در این حالت به طور معمول فرد در طول روز دید خوب و قابل قبولی دارد. اما به تدریج انحنای قرنیه به وضعیت اول باز می‌گردد و لازم است در هنگام شب لنز را مجدد روی چشم گذاشت. این لنزها به «لنزهای شارژی شبانه» معروف هستند. سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA)، استفاده از این روش را برای بیماران مبتلا به نزدیک بینی تا حداکثر ۶ دیوپتر و نیز آستیگماتیسم کمتر از ۱/۷۵ دیوپتر مجاز دانسته است و گفته می‌شود مبتلایان به نزدیک بینی حدود ۴ دیوپتر مناسب‌ترین انتخاب جهت درمان با این روش هستند.

■ انواع دیگر لنزهای تماسی که می‌توانند سخت یا نرم باشند

● لنزهای تماسی دو کانونی (Bifocal contact lens) و چند کانونی (Multi focal)

جهت تصحیح دید دور و نزدیک در افراد دچار پیر چشمی به کار می‌روند و شامل دو ناحیه انکساری متفاوت یکی برای نزدیک و دیگری برای دور و یا چند کانون هستند.

● لنزهای تماسی توریک (Toric contact lens)

برای درمان آستیگماتیسم استفاده می‌شوند. اگر لنزی در تمام محورها، انحنای یکسان داشته باشد، ساختار کروی (اسفریکال) دارد. اگر در یک محور شیب بیشتر و در یک محور شیب کمتری داشته باشد، ساختار کروی-استوانه‌ای (اسفروسیلندر) دارد و اصطلاحاً به آن لنز توریک گفته می‌شود.

لنزهای نرم اسفریکال، آستیگماتیسم قرنیه را تا ۱/۵ دیوپتر اصلاح نسبی می‌کنند. لنزهای نرم توریک جهت اصلاح آستیگماتیسم قرنیه با مقادیر بیشتر (معمولاً حداکثر حدود ۳ دیوپتر) مورد استفاده قرار می‌گیرند. بسته به نوع لنز و فناوری بکار رفته از طرف کارخانه، مقادیر آستیگماتیسم اصلاح شده توسط این نوع لنزها متفاوت می‌باشد.

\* ویرایش اول این مقاله در نشریه ندای فارابی، ۱۳۸۸؛ ۱(۶): ۱۶ منتشر شده است.

## سر درد و بیماری های چشم

### مقالات پرستاری

طناز سعیدزاده  
کارشناس پرستاری



هیات علمی همکار  
دکتر سید فرزاد محمدی  
چشم پزشکی،  
استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

منابع:

برادران و همکاران، بررسی شدت سردرد و داروهای مورد تقاضای بیماران مراجعه کننده به داروخانه های شبانه روزی بابل در سال ۱۳۸۷، مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل، ۱۳:۱۲، ۷۹

فلاحتی و همکاران، شیوع انحراف چشم به خارج در بیماران مراجعه کننده با سردرد یا درد چشم به کلینیک چشم بیمارستان امیرکبیر، مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک، بهار ۱۳۸۹؛ ۱(۵۰): ۱۱۳

مومنی مقدم و همکاران، بررسی ارتباط وضعیت دید دو چشمی با سردردهای میگرنی، مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، تابستان ۱۳۸۹؛ ۱۲(۲): ۲۷

Bedinghaus, Vision and Headache, How a Headache Can Affect Your Eyes and Vision 2010, www.about.com Guide

Olesen, Steiner, The international classification of headache disorders, 2<sup>nd</sup> ed (ICDH-II), J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2004; 75: 808

The International Classification of Headache Disorders (2<sup>nd</sup> ed), International Headache Society, Cephalalgia, 2004; 24 (1) 2, <http://www.ihs-headache.org>

Tomsak RL, Case Western Reserve University School of Medicine, Cleveland, Ohio, The Medical Clinics of North America 1991, 75(3):693, <http://europepmc.org/abstract/MED/2020-223>

هرچند سردرد با چشم بی ارتباط نیست اما درباره ارتباط داشتن سردرد به چشم افراط می شود. اغلب چشم پزشکان اولین متخصصین مورد مراجعه برای ارزیابی سردرد، دردهای چشمی و دردهای مرتبط با اختلالات بینایی هستند. برای بررسی ارتباط این دو با هم ابتدا توضیح مختصری درباره سردرد می دهیم.

### ● سردرد چیست؟

سردرد بیش از آنکه یک بیماری باشد، به عنوان سندرم درد شناخته می شود. سردرد یکی از انواع ناتوان کننده درد است و حدود ۹۰ درصد از افراد حداقل یک بار در سال آن را تجربه می کنند. براساس طبقه بندی انجمن بین المللی سردرد، سردرد به دو نوع اولیه و ثانویه تقسیم بندی می شود. نوع اولیه آن شامل میگرن، سردرد نوع تنشی، سردردهای خوشه ای و دیگر سردردهای اتونومیک تری ژمینال (هسته عصب ۵) و موارد دیگر است. سردرد ثانویه شامل سردردهای به وجود آمده در اثر ترومای وارد به سر یا گردن، سردردهای مرتبط با اختلال عروقی جمجمه ای و گردنی و غیره است. در جدول زیر می توانید دومین ویرایش طبقه بندی انجمن بین المللی سردرد (سال ۲۰۰۴) را مشاهده نمایید.

جدول ۱: طبقه بندی سردردهای اولیه و ثانویه		
سردردهای اولیه	سردردهای ثانویه	
میگرن	سردردهای به وجود آمده در اثر ترومای وارد به سر یا گردن	سردرد مرتبط با اختلال در هموستاز
سردرد تنشی	سردردهای مرتبط با اختلال عروقی-جمجمه ای و گردنی	سردرد یا درد ناحیه صورت به دلیل اختلال در جمجمه، گردن، چشم ها، گوش ها، بینی، سینوس ها، دندان ها، دهان و سایر ساختمان های جمجمه ای و صورتی
سردردهای خوشه ای و دیگر سردردهای اتونومیک تری ژمینال	سردردهای مرتبط با اختلالات داخل جمجمه ای غیر عروقی	سردردهای به وجود آمده در اثر اختلالات روانی
دیگر علل سردرد اولیه	سردرد مرتبط با استفاده از مواد یا قطع آن ها	عصب درد (نورالژی) جمجمه ای و علل مرکزی درد صورتی
	سردرد ناشی از عفونت	سایر سردردها

### ● آیا سردرد می تواند علائم چشمی ایجاد کند؟

سردرد می تواند با بیماری های چشمی مرتبط باشد یا خود می تواند به تنهایی علائم چشمی ایجاد کند. میگرن از جمله سردردهای همراه با علائم چشمی است. میگرن یک اختلال شایع، مزمن و عروقی-عصبی بوده که اساسا با سردرد ضربان دار یک طرفه و اختلال سیستم عصبی خودکار مشخص می شود و ۵۴ درصد تمامی سردردها را شامل می شود. ممکن است در مرحله ای از بیماری میگرن، بیمار اختلالات بینایی مانند وجود لکه های نورانی و حالتی شبیه چشمک زدن نور در چشم ها و همی آنوپیی (اختلال در نیمی از میدان بینایی) را تجربه می کند.

این البته میگرن کلاسیک است که می تواند با علائم هشدار دهنده چشمی شروع شده، بروز سردرد را پیش آگهی دهد. نوع اختصاصی تری از میگرن وجود دارد که به آن میگرن چشمی گفته می شود. این نوع میگرن، سردرد اولیه ای است که با فقدان بینایی در یک چشم، در حمله میگرن ایجاد می شود. در میگرن با ترشح واسطه های شیمیایی ابتدا عروق خارج جمجمه ای تنگ می شوند (در این مرحله علائم چشمی ایجاد می شود) و سپس در مرحله بعد عروق گشاد می شوند که توام با سردرد است.

## ■ بیماری‌های چشمی و سردرد

سردرد چشمی واژه‌ای است که برای سردردهای وابسته به بیماری‌های چشمی به کار می‌رود. سردرد چشمی در بیماری‌های زیر وجود دارد:

### ● گلوکوم

حمله حاد گلوکوم (زاویه بسته) می‌تواند با سردرد شدید همراه باشد. گلوکوم مزمن ایجاد سردرد نمی‌کند. حملات گلوکوم تحت حاد زاویه بسته نیز ایجاد سردردهای شدید تکرار شونده بویژه عصرها می‌کند.

### ● عیوب انکساری

عقیده عمومی بر این است که عیوب انکساری خفیف به‌ندرت باعث سردرد می‌شوند. علی‌رغم اینکه برخی از متخصصین بینایی‌سنجی عقیده دارند اصلاح عیوب انکساری منجر به تسکین سردرد می‌شود، ارتباط کمی بین اصلاح عیوب انکساری و سردرد وجود دارد. افرادی که خطای انکساری اصلاح نشده دارند، ممکن است سردرد یا گرفتگی در ناحیه پیشانی یا اطراف ابرو را تجربه کنند. از علل آن می‌توان به نیاز به تمرکز بیشتر برای مشاهده اجسام ریز و کار بیشتر عضلات چشم، اشاره کرد. این حالات بویژه در دوربینی نهفته و آستیگماتیسم اصلاح نشده (خصوصاً نوع خلاف قاعده) شایع‌تر است.

### ● خستگی چشم

خستگی چشم می‌تواند جزو ساده‌ترین نوع سردرد قابل درمان باشد. هر عاملی که تحمل‌پذیری سیستم عصبی-عضلانی را کاهش دهد، ممکن است منجر به خستگی چشم شود که می‌تواند شامل کار زیاد، کمبود خواب یا غذا، نیاز به انجام ورزش یا مرتبط با ماهیت شغل باشد. همچنین استفاده زیاد از عضلات چشمی برای تمرکز دید، سبب بروز خستگی چشم (asthenopia) می‌شود.

حروف رایانه‌ای و دیجیتالی، لبه‌های مشخص ندارند- به دلیل اینکه از پیکسل‌ها یا نقاط تشکیل شده‌اند- و به دنبال مطالعه با رایانه فرد ممکن است دچار خستگی چشم و به دنبال آن سردرد شود. در این شرایط معمولاً سردرد پشت یا اطراف چشم تجربه می‌شود.



### ● آگزوتروپی (انحراف چشم به خارج) گهگاهی

انحراف‌های مخفی چشم (فوری) به صورت افقی، عمودی و چرخشی از دلایل قطعی خستگی چشم، گرفتگی اطراف چشم، عدم تحمل مطالعه و سردرد هستند. در این بیماران هنگام انجام کار نزدیک شدت سردرد بیشتر می‌شود.

### ● هرپس زوستر

هرپس زوستر باعث درد شدید اطراف چشم و سردرد می‌شود. سردرد معمولاً قبل از بروز تاول‌های دردناک بروز می‌یابد. این افراد ممکن است سردرد (نورالژی) را تا ماه‌ها پس از حمله اول داشته باشند که می‌تواند بسیار ناتوان‌کننده باشد.

### ● اختلالات مردمک

وجود اختلالات مردمک (مانند سندرم هورنر) می‌تواند سردرد خوشه‌ای ایجاد کند.

### ● بیماری‌های التهابی چشم

خراش قرنیه، کراتیت، کونژکتیویت، یووویت قدامی، التهاب صلبیه (اسکلریت)، گل‌مژه، التهاب عصب بینایی، سودوتومور آربیت و سلولیت آربیت از دلایل دیگر درد کاسه چشم و سردرد هستند.

## اصطلاحات

**Diabetic Macular Edema: DME**

عنوان کلی هرگونه ادم در ناحیه ماکولا در بیماران دیابتی. ادم ماکولا یکی از علل شایع کاهش دید در بیماران دیابتی است. دیابت با صدمه به عروق، موجب تراوش مایع از آن ها به شبکیه می شود.

**Diabetic maculopathy**

1. Non-clinically significant macular edema
2. Clinically Significant Macular Edema: CSME
3. Ischemic maculopathy
4. Cystoid Macular Edema: CME

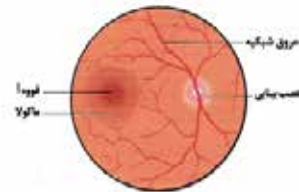


در بیماران دیابتی، ۴ نوع اختلال ماکولا وجود دارد. CSME عنوان اختصاصی تری برای ادم در ناحیه ماکولا است که بر-اساس معیارهای تعریفی دقیق نیاز به لیزر درمانی دارد. ادم ماکولا زمانی clinical خوانده می شود که افزایش ضخامت شبکیه در معاینه با اسلیت لامپ با استفاده از لنزهای کمکی (بدون انجام آنژیوگرافی) مشخص شود.

جمع شدن مایع در بافت ماکولا را CME گویند. علاوه بر دیابت، در اثر بسیاری از بیماری های دیگر از جمله یووئیت یا به دنبال جراحی کاتاراکت (خصوصا عارضه دار) این عارضه ایجاد می شود.

**Drusen**

**دروزن:** تجمعات گرد زردرنگ متعدد با اندازه متفاوت در قطب خلفی شبکیه است که اغلب با افزایش سن دیده می شود (بایستی آنها را از اگزودای سخت و نرم که به عنوان مثال در رتینوپاتی دیابتی دیده می شوند تمایز داد). اشکال بیمارگونه و شدید دروزن در ناحیه ماکولا، dry AMD ایجاد می کند.

**Fundus**

از نظر جغرافیایی، شبکیه را به ۳ بخش فوندوس، اکواتر (استوا: equator) و پریفر (محیطی peripher) تقسیم می کنند. قطب خلفی یا فوندوس در ضمن افتالموسکوپی مستقیم قابل رؤیت است و شامل ماکولا و عصب بینایی است. در محاوره یک senior با junior، وقتی گفته می شود «پریفر را هم دیده اید؟» به این معنی است که آیا به قدر کافی محیط شبکیه از نظر وجود پارگی (break) چک شده است یا نه.

**Macula [lutea]**

**ماکولا/ماکولا لوتئا:** لکه زرد در شبکیه که مسئول دید دقیق و تیزبینی است.

**Fovea [centralis]**

**فوه آ:** ناحیه ای به اندازه تقریبی سر عصب بینایی در مرکز ماکولا که مسئول تیزبینی است.

**Retinal Detachment: RD**

**جداشدگی شبکیه:** جداشدن شبکیه حسی از لایه اپیتلیوم رنگدانه ای به سمت فضای ویتره

هانیه دلشاد  
کارشناس پرستاری



هیات علمی همکار  
دکتر سید فرزاد محمدی  
چشم پزشکی،  
استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

### Intraocular tamponade

**تامپوناد داخل چشم:** برای تضمین چسبیدن مجدد شبکیه به جای اول خود، لازم است شبکیه به سمت اسکلا را رانده شود. این وضعیت در چشم‌های سالم توسط زجاجیه ایجاد می‌شود. در بیماران که مشکل شبکیه دارند از روغن سیلیکون، هوا، گازهای Sulfur hexafluoride (SF<sub>6</sub>) و Octafluoropropane (C<sub>3</sub>F<sub>8</sub>) برای این منظور استفاده می‌شود.

### Photocoagulation

**فتوکواگولیشن:** انعقاد گرمایی بافت با اشعه لیزر (که می‌تواند مرئی یا نامرئی باشد). در درمان دکولمان شبکیه، ایجاد پسرقت در عروق غیر-طبیعی شبکیه، تخریب توده توموری داخل چشم و رتینوپاتی دیابتی به کار می‌رود. فتوکواگولیشن گاهی در حالت نشسته (مانند بیماران دیابتی) و گاهی در اتاق عمل (و در حالت بیهوشی) انجام می‌شود (مانند indirect laser در رتینوپاتی نوزادان نارس). در این موارد، اشعه لیزر از مدیای چشم (بخش شفاف) عبور کرده و به شبکیه برخورد می‌کند. گاهی با استفاده از آندوسکوپ، اشعه لیزر بدون عبور از لنز و قرنیه فرد، مستقیماً به شبکیه تابانده می‌شود که به آن endoscopic laser photocoagulation می‌گویند (به تعریف زیر مراجعه نمایید).

### Endoscopic Laser Photocoagulation: ELP

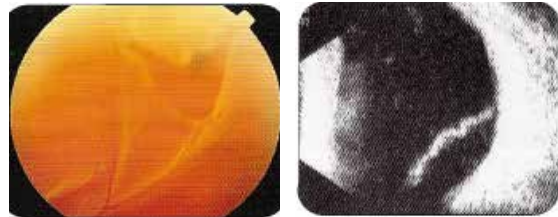
پروبی از جنس فیبر نوری، لیزر را به داخل چشم هدایت کرده و نور لیزر بدون عبور از لنز و قرنیه فرد به جسم مژگانی تابانده می‌شود.

### Macular Photocoagulation: MPC

به طور شایع در بیماران دیابتی مورد استفاده قرار می‌گیرد که در آن با لیزر محدود و پراکنده در نواحی اطراف کانون‌های نشستی عروق، تداوم نشستی مهار می‌شود. در صورتی که براساس نقشه آنژیوگرافی شبکیه نتوان اختلالات عروقی مشخصی را مسئول نشستی دانست یا اینکه ادم تمامی ماکولا را فراگرفته باشد، تمامی ناحیه به صورت چهارخانه‌ای فتوکواگولیت می‌شود (grid MPC).

### 1. Rhegmatogenous Retinal Detachment: RRD/RD

**جداشدگی رگماتوژن شبکیه:** شایع‌ترین نوع جداشدگی که معمولاً به دنبال بروز سوراخ (rhegma) در شبکیه ایجاد می‌شود. در محاوره به آن «دکولمان» می‌گویند؛ وقتی نوع جداشدگی ذکر نشده باشد، به طور کلی منظور همان رگماتوژن است. اصولاً پارگی شبکیه بهتر است در سریع‌ترین زمان ممکن تحت عمل جراحی قرار گیرد (بویژه اگر ماکولا به تازگی جدا شده باشد یا تهدید به جدا شدن وجود داشته باشد).



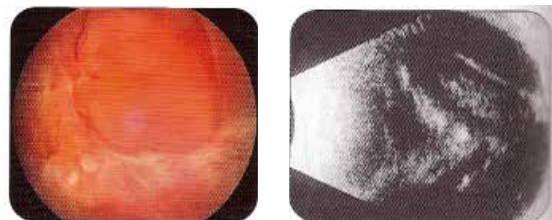
### 2. Serous/Exudative retinal detachment

**جداشدگی سروز یا اگزوداتیو:** در اثر تراوش یا ترشح غیر طبیعی مایع در حد فاصل شبکیه و بافت‌های زیرین اتفاق می‌افتد.



### 3. Tractional Retinal Detachment: TRD

**جداشدگی کششی شبکیه:** رشته‌های ویتره یا بافت‌های غیر طبیعی از سمت ویتره (فضای زجاجیه)، شبکیه را به سمت خود می‌کشد، بیشتر در افراد دیابتی یا افرادی که دچار پارگی گلوب شده‌اند یا سابقه جسم خارجی داخل چشم داشته‌اند، اتفاق می‌افتد.



پاسخ خودآزمایی مربوط به مقاله پرستار چشم، ملاحظات سیستمیک و اورژانس‌های بیماران دیابتی، صفحه ۲۶

۱۰	۹	۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱
ب	ج	ج	د	ب	الف	ج	د	ب	ج

هیات علمی همکار

دکتر علیرضا لاشیعی  
استاد دانشگاه علوم پزشکی تهراندکتر هوشنگ فقیهی  
استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران

همکاران پرستار

محبوبه خوبان



سمیه یوسفی



هانیه دلشاد



### شدت اختلالات ناشی از دیابت نوع ۱ بیشتر است یا نوع ۲؟

**دکتر فقیهی:** به دلیل این که نوع ۲ شیوع بیشتری دارد، بنابراین خواه و ناخواه عوارض در دیابت نوع ۲ بیشتر دیده می شود. اما در نوع ۱ تغییرات عروقی شامل تکثیر عروق و تغییرات پرولیفراتیو شدیدتر است. شایع ترین علت کاهش بینایی در بیماران دیابتی، ادم ماکولا (مرکز بینایی) است که در نوع ۲ بیشتر دیده می شود؛ با توجه به بهبود وضعیت زندگی و طول عمر بیشتر و زندگی ماشینی، دیابت، بیشتر شده است و عوارض آن نیز شیوع بیشتری پیدا کرده است.

**دکتر لاشیعی:** در واقع بحث شیوع بیشتر عوارض است که با توجه به شیوع بیشتر نوع ۲ دیابت، نهایتاً عوارض دیابت، بیشتر در بیماران نوع ۲ دیده می شود. در حالی که شدت بروز علائم در دیابت نوع ۱ بیشتر است.

### با توجه به تشدید عوارض شبکیه ای ناشی از دیابت، جهت جراحی کاتاراکت در بیماران دیابتی چه ملاحظاتی وجود دارد؟

**دکتر فقیهی:** در بیماران معمولی عمل کاتاراکت جراحی ای است که تقریباً همیشه باعث بهبود بینایی می شود ولی در بیماران دیابتی اگر وضعیت شبکیه کنترل شده نباشد، قطعاً دید بیمار بدتر می شود و ممکن است بعد از جراحی عوارض تشدید شود؛ تا زمانی که ادم ماکولا وجود دارد، انجام جراحی کاتاراکت باعث بدتر شدن ادم ماکولا می شود. بایستی اقدامات لازم برای تثبیت وضعیت شبکیه انجام شده باشد و بعد عمل جراحی کاتاراکت انجام شود.

اگر بیمار دیابتی، رتینوپاتی داشته باشد و علائم تورم مرکز بینایی و تکثیر عروق داشته باشد، در صورت جراحی وضعیت بدتر می شود. در این بیماران قبل از جراحی کاتاراکت بایستی عوارض چشمی با لیزر و با کنترل قند خون، فشار و چربی خون و تزریق داروهایی مانند آواستین تثبیت شود و بیمار از نظر شبکیه، قبل از جراحی کاتاراکت مشکلی نداشته باشد. تا زمانی که کاتاراکت بیمار تداخلی در انجام کارهای درمانی شبکیه نداشته باشد، خارج کردن آن صلاح نیست ولی گاهی مجبور هستیم برای انجام بهتر لیزر درمانی یا جراحی شبکیه، کاتاراکت بیمار را عمل کنیم. در این موارد همزمان با عمل کاتاراکت، برای بیمار تزریق آواستین انجام داده و بعد از عمل به درمان رتینوپاتی دیابتی می پردازیم. بخصوص ادم ماکولا باید قبل از عمل کاتاراکت درمان شود. بایستی حداقل ۴ ماه صبر کنیم تا وضعیت ثابت (stable) شود، بعد جراحی کاتاراکت انجام شود.

**دکتر لاشیعی:** امروزه در صورتی که نتوان لیزر شبکیه را انجام داد، تزریق (آواستین) انجام می شود و بعد از انجام OCT و بررسی و بهبود ادم ماکولا، جراحی انجام می شود. در واقع اکنون نقش تزریق از لیزر درمانی کمی پررنگ تر است.

### پروگنوز دید در بیماران دیابتی بعد از جراحی کاتاراکت چگونه است؟

**دکتر فقیهی:** بستگی به مرحله رتینوپاتی دارد. اگر بیمار رتینوپاتی دیابتی و گرفتاری ته چشمی نداشته باشد، از نظر آماری حدود ۸۵٪ دید ۵/۱۰ به بالا خواهد داشت. اگر رتینوپاتی دیابتی داشته باشد (نوع خفیف)، باز پروگنوز خوب و حدود ۸۰٪ دید ۵/۱۰ خواهد داشت. هر چه شدت رتینوپاتی دیابتی بیشتر باشد، این عوارض بیشتر است و پروگنوز دید بدتر خواهد بود. به طوری که اگر به رتینوپاتی پرولیفراتیو مبتلا باشد و تحت عمل جراحی قرار گیرد، بدون درمان امکان دست یافتن به دید ۵/۱۰ بسیار پایین است. اگر ادم ماکولا وجود داشته باشد، حتماً پروگنوز دید بدتر است.

## چرا در بیماری که دچار خونریزی زجاجیه (Vitreous Hemorrhage) می‌شود، صبر می‌کنیم و در زمان تشخیص، عمل نمی‌کنیم؟

**دکتر فقیهی:** در مورد زمان عمل جراحی در بیماران دیابتی با تشخیص خونریزی فضای زجاجیه، بررسی وضعیت قبلی بیمار اهمیت دارد. سن هنگام بروز خیلی مهم است. انجام یا عدم انجام لیزر قبلی در بیمار و همین‌طور وضعیت چشم مقابل عواملی هستند که بر تصمیم‌گیری جهت انجام جراحی تأثیر گذار هستند.

به‌طور معمول اگر یک بیمار دیابتی خونریزی و پتیه کرده، اول B اسکن انجام می‌شود. اگر در اولتراسونوگرافی جداشدگی شبکیه (دکولمان) مشاهده شد، بایستی جراحی به سرعت انجام شود و نباید صبر کرد. اگر بیمار جوان است، بایستی ویتراکتومی زودرس (در عرض ۳-۱ ماه اول) انجام شود.

اگر قبل از بروز خونریزی زجاجیه بیمار لیزر نشده باشد، عمل ویتراکتومی بایستی در عرض یک ماه انجام شود. هم‌چنین اگر بیمار در هنگام خونریزی زجاجیه، عروق جدید عنبیه (NVI) داشته باشد و نتوانیم برای بیمار لیزر انجام دهیم، لازم است هرچه زودتر تحت عمل ویتراکتومی قرار گیرد.

در دیابت نوع ۲، اگر بیمار قبلاً لیزر شده باشد و وضعیت شبکیه طبق B اسکن، خوب باشد، می‌توان جراحی را به مدت چند ماه به تاخیر انداخت. امروزه این مدت حداکثر ۶ ماه است (در گذشته گاهی جراحی به مدت یک سال به تاخیر انداخته می‌شد)، به شرطی که شبکیه جدا نشده باشد و اقدامات لازم قبلی مانند لیزر درمانی، انجام شده باشد. علت اینکه امروزه دیگر زیاد صبر نمی‌کنیم، این است که در خون، آهن وجود دارد و این آهن درست شبیه یک جسم فلزی آهنی می‌تواند داخل چشم متابولیزه شده و ایجاد عوارض کند (سیدروزیس). بنابراین در حال حاضر مثل گذشته به مدت یک سال برای انجام عمل ویتراکتومی صبر نمی‌کنیم و براساس وضعیت قبل بیمار تصمیم‌گیری می‌شود. در حال حاضر trend به سمت زودتر عمل کردن این بیماران است.

قبلاً به دلیل نبود لیزر، امکان بروز گلوکوم (نئوواسکولار) وجود داشت، ولی در حال حاضر با انجام لیزر حین عمل، امکان بروز این عوارض کمتر است و کیفیت زندگی بیماران نیز مورد توجه بیشتری قرار گرفته است. در گذشته بیمار بایستی به مدت یک سال با دید کم زندگی می‌کرد.

## آیا دیابت باعث بروز کاتاراکت می‌شود؟

**دکتر فقیهی:** بله؛ امکان بروز کاتاراکت در یک فرد ۴۰ ساله دیابتی، تقریباً چندین برابر یک فرد طبیعی است.

**دکتر لاشیئی:** این مورد بستگی به رعایت کنترل قند خون دارد. اگر فرد کنترل قند خون به معنی واقعی داشته باشد، مثل یک فرد معمولی است. ولی در عمل معمولاً این کنترل وجود ندارد و میزان بروز عوارض چشمی از جمله کاتاراکت در بیماران دیابتی بیشتر است. بخصوص در مواردی که قند خون کنترل نیست، سیر کاتاراکت به سمت رسیدن و کامل شدن خیلی شدید است. به دلیل تجمع زیاد متابولیت‌های قند داخل لنز، لنز آب جذب می‌کند و به‌سرعت متورم و کاتاراکت می‌شود که در اصطلاح به آن "sugar cataract" می‌گویند.

## لیزر شبکیه چگونه باعث درمان رتینوپاتی دیابتی می‌شود؟

**دکتر فقیهی:** علت اینکه لیزر با چه مکانیسمی موجب درمان رتینوپاتی می‌شود، دقیقاً مشخص نیست ولی به‌طور قطع، موجب درمان رتینوپاتی خواهد شد. لیزر احتمالاً اکسیژن‌رسانی شبکیه را بیشتر می‌کند. هاپوکسی تمام عوارض شبکیه را ایجاد می‌کند، باعث بسته شدن عروق می‌شود و هم باعث ایجاد عروق جدید در شبکیه می‌شود. این عروق جدید در طول زمان خونریزی می‌کنند و ممکن است سبب جداشدگی شبکیه شوند. در حقیقت با انجام لیزر، کوروئید که پر خون‌ترین قسمت چشم است به شبکیه نزدیک‌تر می‌شود، میزان تبادل اکسیژن بیشتر می‌شود، در نتیجه با افزایش اکسیژن‌رسانی، جلوی عوارض شبکیه گرفته می‌شود. از طرف دیگر لیزر سبب ترشح فاکتورهای می‌شود که این فاکتورها، جلوی ایجاد عروق جدید در شبکیه را می‌گیرند.

**دکتر لاشیئی:** برای اینکه عروق جدید ایجاد شود، نیاز به وجود فاکتور رشد است. وقتی لیزر انجام می‌شود، لیزر سلول‌های پیگمانته شبکیه (RPE) را تحریک می‌کند که ماده‌ای به نام فاکتور ضد رشد (An-VEGF) ترشح می‌کنند؛ این ماده جلوی رشد عروق را می‌گیرد و در نهایت جلوی پیدایش عوارض گرفته می‌شود.

## لیزر همان مکانیسم آوستین را دارد؟

**دکتر لاشیئی:** بله؛ لیزر با تحریک سلول‌های پیگمانته شبکیه (RPE) باعث ترشح Anti-VEGF می‌شود، در لیزر منشا فاکتور ضد رشد عروقی، داخلی است در حالی که آوستین یک منشا خارجی An-VEGF است و از بیرون تزریق می‌شود.

متعددی در این مورد دخیل هستند و مسیرهای متابولیسم در یک فرد مبتلا به دیابت متفاوت می شود. تجمع پروتئین های گلیکوزیله سبب آسیب به سلول های اندوتلیال عروق شده، غشای پایه آنها ضخیم شده، باعث می شود عروق تراوایی غیر طبیعی پیدا کنند و مواد را نشت دهند و این سبب بروز عوارض چشمی دیابت می شود.

**چرا بایستی قند خون بیماران هنگام عمل کنترل شده باشد، اگر بیمار با قند خون بالا عمل شود، چه عوارضی دارد؟**

**دکتر فقیهی:** یکی از مهمترین آنها افزایش شانس بروز عفونت و دیگر عوارض جراحی است. از طرفی در صورتی که قند بیمار خیلی بالا باشد، نباید ناگهانی و به صورت اورژانس قند بیمار را با انسولین کم کرد و جراحی را انجام داد. این کار باعث بدتر شدن مشکلات بیمار، از جمله مشکلات چشمی وی می شود. بهترین کار این است که چند ماه قبل از عمل، قند بیمار کنترل شود و بعد جراحی انجام شود؛ معمولاً میزان قند خون در حد ۲۵۰-۲۰۰، برای انجام جراحی مناسب است و مشکل جدی ایجاد نمی کند.

**دکتر لاشیئی:** بیماری که قند خیلی بالایی دارد، مطمئناً مشکلات عمومی دیگری به طور همزمان دارد. معمولاً این افراد فشار خون بالا دارند، مشکلات کلیوی دارند و به همین دلیل شانس پیدایش عوارض حین و پس از عمل، چه عوارض چشمی و چه عوارض سیستمیک در این بیماران افزایش پیدا می کند.

خونریزی فضای ویتره، ناشی از پارگی عروق نو ایجاد شده در اثر رتینوپاتی ست و وقتی بروز یابد، کار از کار گذشته است و دیگر موضوع پیشگیری مطرح نیست. از سوی دیگر عمل ویتراکتومی یک عمل سنگین محسوب شده و فهرست بلند بالایی از عوارض احتمالی دارد. صبر موجب می شود مسیر بینایی باز شود، در این حالت در صورت نیاز به عمل، جراحی با سهولت بیشتری انجام می شود ضمن اینکه شاید بتوان با لیزر بیماری را کنترل کرد. خلاصه اینکه عمل، اورژانس محسوب نمی شود.

سردبیر

**چرا مردمک افراد دیابتی ضمن عمل باز نمی شود؟**

**دکتر فقیهی:** به دلیل تجمع یک سری مواد داخل اسفنکتر مردمک و رسوب آنها، مردمک در بعضی بیماران دیابتی به صورت معمولی باز نمی شود.

**دکتر لاشیئی:** البته به سن بیمار هم مرتبط است؛ به عنوان مثال در نوع ۲، سن و اثر مستقیم دیابت روی اسفنکتر و روی اعصابی که اسفنکتر را باز و بسته می کنند، سبب می شود اسفنکتر این بیماران هنگام جراحی و با قطره های معمول باز نشود (یک نوع نوروپاتی دیابتی هم به حساب می آید).

در شماره آینده به مدیریت مردمک بیماران دیابتی خواهیم پرداخت. دستیار سردبیر

**قند خون بالا، با چه مکانیسمی باعث صدمه به چشم می شود؟**

**دکتر فقیهی:** قند خون بالای ناگهانی (به عنوان مثال به میزان ۵۰۰)، باعث صدمه به چشم نمی شود ولی ممکن است علائمی مانند تاری دید ایجاد کند. یکی از علل این عوارض تغییراتی است که در اثر قند خون بالا در عدسی ایجاد می شود. بیمار نزدیک بین شده و دور را خوب نمی بیند. این صدمه در صورت کنترل قند خون، می تواند برگشت پذیر باشد.

عروق بیماری که قند بالای مزمن دارد، دارای کمبود اکسیژن است. این کمبود اکسیژن اوایل ممکن است عروق را گشاد کند ولی به مرور زمان باعث تنگی و بسته شدن عروق و در نتیجه عوارض بعدی شامل نو-رگزایی (نئوواسکولار)، خونریزی شبکیه و جداشدگی شبکیه فرد می شود. در واقع کمبود اکسیژن به دنبال افزایش قند خون، سبب بروز این عوارض می شود.

**دکتر لاشیئی:** قند بالا با مکانیسم های متعددی باعث اختلال متابولیسم می شود. قند بالا در فعالیت بعضی از آنزیم ها اختلال ایجاد کرده و سبب تجمع غیر عادی پروتئین هایی که در خون هستند، می شود. گلوکز به این پروتئین ها چسبیده و سبب تغییر ماهیت آنها می شود و این پروتئین ها می توانند برای بافت ها مضر باشند و در طول زمان، منجر به آسیب بافتی شوند. آنزیم های



## سفارش آرشیو انتشارات دفتر مجله پرستار چشم

نام و نام خانوادگی: \_\_\_\_\_

آدرس پستی: \_\_\_\_\_

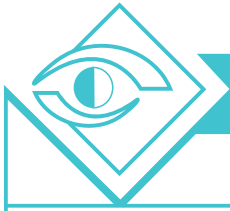
کد پستی ۱۰ رقمی: \_\_\_\_\_

شماره فیش: \_\_\_\_\_ تلفن: \_\_\_\_\_

ophthalmic nurse

هزینه (ریال)	محصولات
۵۰۰۰۰	<input type="checkbox"/> مجلات پرستار چشم (به صورت تک شماره) شماره و عنوان مجله: .....
۳۰۰۰۰	<input type="checkbox"/> پرستاران
۲۰۰۰۰۰	<input type="checkbox"/> مجلات پرستار چشم (پنج جلد اول)
۱۰۰۰۰۰	<input type="checkbox"/> پرستاران
۲۰۰۰۰	<input type="checkbox"/> پوستر تروماهای چشم
۱۰۰۰۰	<input type="checkbox"/> پرستاران
۲۰۰۰۰	<input type="checkbox"/> پوستر سوختگی های چشم
۱۰۰۰۰	<input type="checkbox"/> پرستاران
۱۰۰۰۰	<input type="checkbox"/> پوستر LOCS
۵۰۰۰	<input type="checkbox"/> پرستاران
۲۰۰۰۰	<input type="checkbox"/> بروشور نحوه نگهداری، استریلیزاسیون و کالیبراسیون انواع تونومتر
۱۰۰۰۰	<input type="checkbox"/> پرستاران
۵۰۰۰۰	<input type="checkbox"/> چند رسانه ای آموزشی جراحی کاتاراکت و پرستار چشم

آرشیو انتشارات پرستار چشم به تعداد محدود قابل سفارش است.  
 برای سفارش محصولات می توانید فرم را همراه فیش واریزی به دفتر مجله پست، فکس یا ایمیل فرمائید.  
 شماره حساب سیبیا: ۰۱۰۷۵۸۷۹۸۴۰۰۱ ، بانک ملی، شعبه فارابی (کد ۰۷۶۲)  
 دفتر مجله: تهران- میدان قزوین- بیمارستان فارابی- پژوهشکده علوم بینایی- دفتر مجله پرستار چشم- کد پستی: ۱۳۳۶۶۱۶۳۵۱  
 تلفن: ۰۲۱۵۵۴۲۴۲۹۴-۰۹۱۹۶۸۲۲۵۷۱-۰۲۱۵۵۴۲۴۲۹۴-۰۲۱۵۵۴۲۴۲۹۴ رایانامه: on@farabi.tums.ac.ir



## فرم اشتراک مجله پرستار چشم

نام و نام خانوادگی:		
آدرس پستی:		
کد پستی ۱۰ رقمی:		
مشخصات فردی (در صورت تمایل)		
سال تولد:	تحصیلات:	شغل:
تلفن ثابت (همراه با کد شهرستان):	تلفن همراه:	
نمبر:	رایانامه:	تعداد نسخه:

### بهای اشتراک سالانه مجله

- پرستاران ۲۰۰۰۰ تومان  
 شخصت های حقوقی ۳۰۰۰۰ تومان

(چشم پزشکیان، مراکز چشم، بیمارستان ها و کتابخانه ها)

\*شاغلین بیمارستان فارابی از ۵۰٪ تخفیف برخوردار هستند. اشتراک بیش از ۵ نسخه ۵۰٪ تخفیف دارد.

شماره حساب سیبیا: ۰۱۰۷۵۸۷۹۸۴۰۰۱ - بانک ملی، شعبه فارابی (کد ۰۷۶۲)

دفتر مجله: تهران - میدان قزوین - بیمارستان فارابی - پژوهشکده علوم بینایی - دفتر مجله پرستار چشم - کدپستی: ۱۳۳۶۶۱۶۳۵۱

تلفن: ۰۲۱۵۵۴۲۴۲۹۴ - ۰۹۱۹ ۶۸۲۲۵۷۱ - نمابر: ۰۲۱۵۵۴۲۴۲۹۴ رایانامه: on@farabi.tums.ac.ir

برای دریافت مجله، فرم اشتراک و کپی فیش واریزی را به آدرس پستی، نمابر یا رایانامه مجله ارسال فرمایید.

### Table of Content

#### Editorial

- Diabetes Mellitus - Epidemy of the 3<sup>rd</sup> millennium

#### Diabetes Mellitus

- Epidemiologic Perspective on Retinopathy: Screening, Diagnosis and Prevention
- Clinical Perspective on Retinopathy
- Spectrum of Diabetic Eye Diseases (other than retinopathy)
- Diabetes and the Ophthalmic Emergencies
- Diabetic Care and Emergencies for the Ophthalmic Nurse
- Nutrition for Diabetics

#### Myths & Misconceptions: Diabetes Mellitus and the Eye Ophthalmic Nurse & Vision

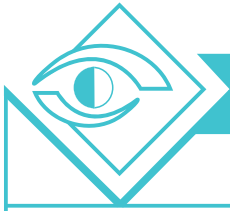
- Contact Lenses; Structure, Spectrum, & Applications

#### Nursing Corner

- Headache and Eye

#### Ophthalmic Glossary

#### Q & A with Experts



## فرم اشتراک مجله پرستار چشم

نام و نام خانوادگی:		
آدرس پستی:		
کد پستی ۱۰ رقمی:		
مشخصات فردی (در صورت تمایل)		
سال تولد:	تحصیلات:	شغل:
تلفن ثابت (همراه با کد شهرستان):	تلفن همراه:	
نمبر:	رایانامه:	تعداد نسخه:

### بهای اشتراک سالانه مجله

- پرستاران ۲۰۰۰۰ تومان  
 شخصت های حقوقی ۳۰۰۰۰ تومان

(چشم پزشکیان، مراکز چشم، بیمارستان ها و کتابخانه ها)

\*شاغلین بیمارستان فارابی از ۵۰٪ تخفیف برخوردار هستند. اشتراک بیش از ۵ نسخه ۵۰٪ تخفیف دارد.

شماره حساب سیبیا: ۰۱۰۷۵۸۷۹۸۴۰۰۱ - بانک ملی، شعبه فارابی (کد ۰۷۶۲)

دفتر مجله: تهران - میدان قزوین - بیمارستان فارابی - پژوهشکده علوم بینایی - دفتر مجله پرستار چشم - کدپستی: ۱۳۳۶۶۱۶۳۵۱

تلفن: ۰۲۱۵۵۴۲۴۲۹۴ - ۰۹۱۹ ۶۸۲۲۵۷۱ - نمابر: ۰۲۱۵۵۴۲۴۲۹۴ رایانامه: on@farabi.tums.ac.ir

برای دریافت مجله، فرم اشتراک و کپی فیش واریزی را به آدرس پستی، نمابر یا رایانامه مجله ارسال فرمایید.

### Table of Content

#### Editorial

- Diabetes Mellitus - Epidemy of the 3<sup>rd</sup> millennium

#### Diabetes Mellitus

- Epidemiologic Perspective on Retinopathy: Screening, Diagnosis and Prevention
- Clinical Perspective on Retinopathy
- Spectrum of Diabetic Eye Diseases (other than retinopathy)
- Diabetes and the Ophthalmic Emergencies
- Diabetic Care and Emergencies for the Ophthalmic Nurse
- Nutrition for Diabetics

#### Myths & Misconceptions: Diabetes Mellitus and the Eye Ophthalmic Nurse & Vision

- Contact Lenses; Structure, Spectrum, & Applications

#### Nursing Corner

- Headache and Eye

#### Ophthalmic Glossary

#### Q & A with Experts

پرستار چشم لوح فشرده چندرسانه‌ای جهت آموزش عملکرد پرستار در جراحی کاتاراکت منتشر نموده است.

برای سفارش لوح فشرده با شماره‌های ذیل تماس

بگیرید:

۰۲۱۵۵۴۲۴۲۹۴ - ۰۹۱۹۶۸۲۲۵۷۱

هزینه لوح فشرده برای مشترکین مجله ۲۵۰۰ تومان

و برای کتابخانه‌ها و مراکز آموزشی و دیگر افراد ۵۰۰۰

تومان می‌باشد.



# پرستار چشم

مجله پرستار چشم آماده معرفی محصولات و خدمات شما در زمینه تجهیزات پرستاری، اتاق عمل و معرفی مراکز چشم پزشکی می‌باشد.

تلفن تماس برای آگهی و تبلیغات:

۰۹۳۹۴۱۵۶۰۰۱

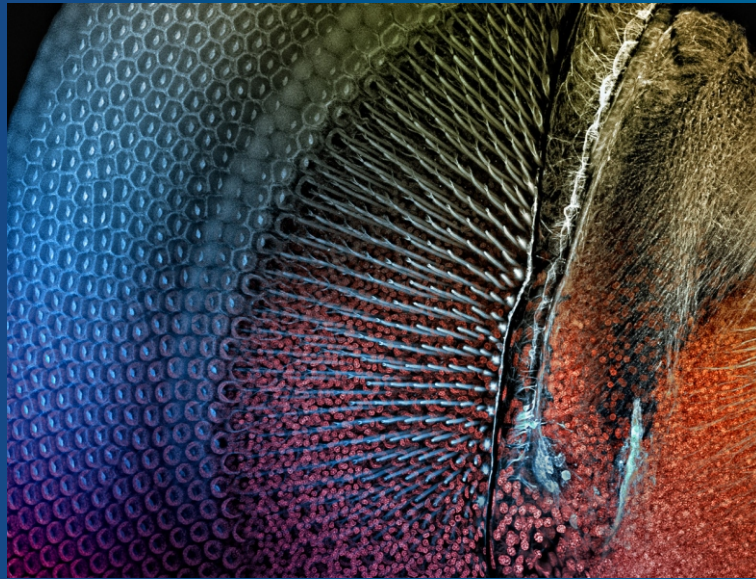
Ophthalmic nurse

# The Ophthalmic Nurse

Biannual

Volume 2 / Number 2 / November 2012

## Diabetes Mellitus & the Eye (1)



see Table of Content inside