

۷.....	مقدمه
۹.....	دیابت
۱۱.....	فصل اول: دیابت چیست؟
۲۵.....	فصل دوم: تشخیص دیابت
۳۱.....	فصل سوم: اهداف درمان دیابت
۳۵.....	فصل چهارم: انسولین
۶۹.....	فصل پنجم: کنترل قندخون
۸۵.....	فصل ششم: تغذیه
۱۱۱.....	فصل هفتم: ورزش
۱۲۳.....	فصل هشتم: هیپوگلیسمی (افت قندخون)
۱۳۷.....	فصل نهم: کنترل دیابت در خلال عفونت‌ها
۱۴۵.....	فصل دهم: سلامت و بهداشت دهان
۱۴۹.....	فصل یازدهم: مشکلات روحی کودکان دیابتی
۱۵۹.....	فصل دوازدهم: کودک دیابتی و مدرسه
۱۶۷.....	فصل سیزدهم: مسافرت
۱۷۷.....	فصل چهاردهم: عوارض دیابت
۱۹۳.....	فصل پانزدهم: شغل
۱۹۷.....	فصل شانزدهم: حاملگی
۲۰۵.....	فصل هفدهم: دیابت نوع ۲ در کودکان
۲۱۱.....	فصل هجدهم: پیش‌آگهی و امیدواری به آینده
۲۱۶.....	منابع

وقتی که والدین برای اولین بار خبر دیابت فرزندانشان را از پزشک معالج دریافت می‌کنند دچار شوک عصبی می‌شوند. این افراد بدون اینکه به توانمندی‌ها و پیشرفت‌های شگرفی که طی سالیان متمادی در زمینه کنترل دیابت حاصل شده است فکر کنند، با استناد به تجارب محدود شخصی یا اطلاعات بعضاً نادرست اطرافیان، به عوارض طولانی مدت این بیماری می‌اندیشند. اگر فرزند شما به دیابت مبتلا شده است نباید تصور شود که حالش بسیار وخیم است و بعد از این نمی‌تواند مثل گذشته از زندگی لذت ببرد و یا فرد مفیدی برای خانواده و جامعه باشد. در حال حاضر میلیون‌ها نفر در سراسر دنیا به دیابت مبتلا هستند و اکثر آنها از زندگی فعال و پرثمری برخوردارند. بعضی از این افراد بیش از ۵۰ سال است که به این بیماری مبتلا شده‌اند، ولی با تزریق انسولین و رعایت توصیه‌های پزشک معالجتان توانسته‌اند با امید به افق‌های نوین زندگی لبخند بزنند.

با پیشرفت‌های تحسین برانگیزی که طی سالیان اخیر در تشخیص و درمان دیابت صورت گرفته است، دورنمای زندگی طولانی مدت و راحت این افراد، نسبت به قرون گذشته، بسیار بهبود یافته است. امروزه، پزشکان بیمارانشان را تشویق می‌کنند تا برای کنترل بهینه بیماری و حفظ سلامت خود مسئولیت بیشتری بپذیرند، از رژیم غذایی مناسبی پیروی کنند، و در فواصل معینی خون و ادرارشان را آزمایش کنند. در این کتاب سعی شده است جنبه‌های مختلف بیماری دیابت و نیازها و دغدغه‌های خاص کودکان دیابتی با زبانی ساده و به صورت پرسش و پاسخ در اختیار خود این عزیزان و والدین محترمشان قرار گیرد. تقریباً کلیه سئوالات مطرح شده در این کتاب در خلال

تماس‌های مستقیم و مستمر اینجانب با کودکان دیابتی و والدین آنها بارها مورد بحث و بررسی قرار گرفته‌اند.

در بعضی از پاسخ‌ها سطح مطالب ممکن است کمی بالا به نظر برسد؛ در این زمینه چند نکته حائز اهمیت است:

۱) گاهی برای ادای حق مطلب و اغناء نوجوانان و والدین کودکان دیابتی، اشاره به مفاهیم عمیق‌گریزناپذیر بوده است.

۲) به تجربه ثابت شده است که سطح دانش و اطلاعات بیماران دیابتی و والدین کودکان دیابتی از دیابت بسیار بالاتر از درک عمومی جامعه از این بیماری است. افراد دیابتی برای آموزش جنبه‌های مختلف دیابت به منابع مختلفی مراجعه می‌کنند، با صاحب‌نظران مشاوره می‌کنند و به ویژه برای یادگیری درباره دیابت انگیزه‌ای قوی دارند. با وجود این، اگر در مواردی بیماران به توضیحات بیشتری نیاز داشته باشند می‌توانند با این جانب و سایر همکارانی که در این زمینه کار می‌کنند تماس حاصل نمایند.

دیابت

دیابت یکی از قدیمی‌ترین بیماری‌های شناخته شده انسان است. نام کامل آن، دیابت ملیتوس، دارای ریشه یونانی به معنای قند و سیفون است، که توصیف‌کننده آشکارترین علامت این بیماری یعنی دفع مقادیر زیادی ادرار شیرین است. ادرار این افراد به علت داشتن مقادیر زیادی قند مزه شیرین دارد و در گذشته که تجهیزات آزمایش قند ادرار وجود نداشت، پزشکان برای تشخیص این بیماری ادرار بیمار را می‌چشیدند و در صورت شیرین بودن، تشخیص دیابت مسجل می‌شد.

در افراد غیر دیابتی میزان قندخون ناشتا معمولاً در حدود 100 mg/dl است و قند دو ساعت بعد از غذا از 140 mg/dl تجاوز نمی‌کند. یک بیمار دیابتی بدون درمان نمی‌تواند

میزان قندخون خود را در حد طبیعی حفظ کند. در اغلب افراد دیابتی اگر مقدار قندخون از 180mg/dl بیشتر شود، قند همراه با ادرار دفع می‌شود.

در سال ۱۹۲۱ سه دانشمند کانادایی توانستند ماده‌ای را کشف کنند که از لوزالمعده ترشح می‌شود. آنها اسم این ماده اسرارآمیز را انسولین گذاشتند. این دانشمندان دریافتند که انسولین از گروه‌های سلولی کوچکی در لوزالمعده ترشح می‌شود. آنها به گروه‌های سلولی مذکور لقب لانگرهانس دادند. انسولین برای اولین بار در سال ۱۹۲۲ در درمان بیماران دیابتی مورد استفاده قرار گرفت و توانست آینده این بیماران را متحول کند و جان بسیاری از کودکان و نوجوانان دیابتی را نجات دهد.

یک فرد دیابتی برای درمان موفقیت آمیز بیماری اش باید با پزشک خود همکاری صمیمانه داشته باشد و با تشریح مساعی یکدیگر برای کنترل مطلوب قندخون تلاش کنند. افراد دیابتی باید بدانند که تنها با مطالعه این کتاب و یا حتی شرکت مستقیم در کلاس‌های آموزشی، و بدون مراجعه به پزشک، نمی‌توانند از کنترل مطلوبی برخوردار باشند. ماهیت بیماری دیابت ایجاب می‌کند که مرتباً به پزشک مراجعه شود تا به موقع معاینات دوره‌ای لازم، برای کنترل بهینه بیماری و پیش‌گیری از عوارض آن، به عمل آید.

ایوب ابراهیمی

خرداد ۱۳۹۵

فصل اول

دیابت چیست؟

دیابت چیست؟

دیابت یک اختلال متابولیک است که در اثر کمبود هورمون انسولین ایجاد می‌شود. انسولین هورمونی است که به وسیله سلول‌های بتای لوزالمعده تولید می‌شود و برای ورود قند به داخل سلول‌های بدن ضروری است. هر یک از سلول‌های بدن انسان مثل یک ماشین کوچک عمل می‌کند و مانند سایر ماشین‌ها، به سوخت نیاز دارد. رژیم غذایی حاوی سه دسته مواد غذایی است: کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها، که تجزیه می‌شوند و برای سلول‌ها سوخت تولید می‌کنند و پروتئین‌ها. سوخت اصلی سلول‌ها، گلوکز، یک قند ساده است که از کربوهیدرات‌ها مشتق می‌شود. در دیابت کودکان (دیابت وابسته به انسولین) به علت کمبود انسولین، سلول‌ها نمی‌توانند مقدار کافی قند دریافت کنند، در نتیجه قسمت اعظم قند بدن در فضای خارج از سلول‌ها می‌ماند و سطح آن در خون بالا می‌رود. در حالت طبیعی قسمتی از گلوکز غذا برای تولید انرژی وارد سلول‌ها می‌شود و مازاد آن در کبد، عضلات و بافت چربی ذخیره می‌گردد. در بیماران دیابتی نه تنها سلول‌ها برای تولید انرژی از منبع گلوکز محروم می‌شوند، بلکه ذخایر کبد، عضلات و بافت چربی هم تحلیل می‌رود.

کودکانی که دیابت دارند، برای بقاء به تزریقات مکرر و منظم انسولین نیاز دارند. شروع دیابت وابسته به انسولین در دوران کودکی است. سن متوسط بروز آن ۷ تا ۱۵ سالگی است، ولی در هر سنی ممکن است ایجاد شود. پسران و دختران به یک نسبت گرفتار می‌شوند، و رابطه‌ی محسوسی بین وضعیت اجتماعی - اقتصادی با ابتلاء به دیابت وجود ندارد. اوج ظهور دیابت کودکان در دو گروه سنی اتفاق می‌افتد: ۵ تا ۷ سالگی و زمان بلوغ. با وجود این، تعداد رو به تزایدی از کودکان بین سنین ۱ تا ۲ سالگی به این بیماری مبتلا می‌شوند. اوج اول (۵ تا ۷ سالگی) همزمان با شروع مدرسه و تماس با عوامل عفونی است. دومین اوج مصادف با شروع جهش رشد است. در این

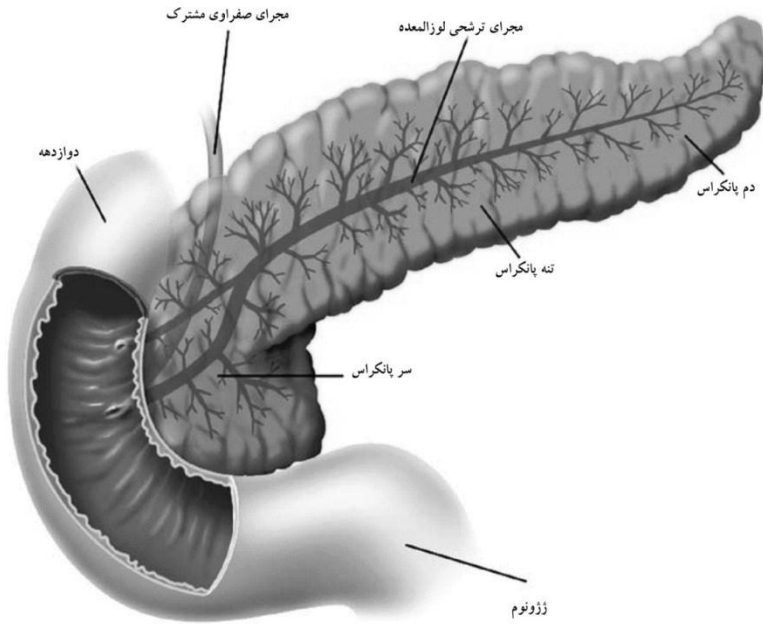
مرحله ترشح هورمون‌های جنسی و هورمون رشد افزایش می‌یابد که به نوبه ی خود با عملکرد انسولین مقابله می‌کنند.

دیابت کودکان (دیابت نوع ۱) در ۷۰٪ موارد قبل از ۴۰ سالگی ایجاد می‌شود ولی در هر سنی، حتی در افراد مسن نیز، ممکن است بروز کند. بیمار مبتلا به دیابت نوع ۱ باید به طور منظم انسولین تزریق کند. دیابت نوع ۲ عمدتاً در سنین میان‌سالی و بالاتر دیده می‌شود. این دیابت با رعایت رژیم غذایی یا خوردن قرص‌های پایین آورنده قندخون قابل کنترل است.

لوزالمعده چیست؟

لوزالمعده غده بزرگی است که در پشت معده قرار گرفته و به روده کوچک و طحال چسبیده است. در داخل لوزالمعده دسته‌های کوچکی از سلول‌ها وجود دارند که جزایر لانگرهانس نامیده می‌شوند. اکثر سلول‌های جزیره‌ای، سلول‌های بتا هستند که انسولین تولید می‌کنند. در داخل سلول‌های جزیره‌ای، سلول‌های دیگری به نام سلول‌های آلفا وجود دارند که هورمون گلوکاگون تولید می‌کنند. لوزالمعده علاوه بر تولید هورمون‌های انسولین و گلوکاگون، آنزیم‌های گوارشی را نیز تولید و به داخل روده آزاد می‌کند.

سلول‌های بتا به صورت مداوم قندخون را می‌سنجند و بر اساس آن میزان انسولین مورد نیاز را، برای ورود آن به داخل سلول، آزاد می‌کنند. این روند سبب می‌شود تا سطح قندخون در محدوده طبیعی ۷۰-۱۰۰ mg/dl حفظ شود. وقتی که در بدن، انسولین وجود نداشته باشد و یا انسولین موجود، فاقد عملکرد مناسب باشد، گلوکز برای ورود به داخل سلول‌ها با مشکل مواجه می‌شود. همچنین گلوکز نمی‌تواند در کبد، عضلات و بافت چربی ذخیره گردد؛ در نتیجه گلوکز در داخل خون تجمع حاصل می‌کند و غلظت آن بالا می‌رود.



علت دیابت چیست؟

دلایل مختلفی برای کاهش تولید انسولین به وسیله لوزالمعده وجود دارد و هر فردی ممکن است به یکی از این دلایل به دیابت مبتلا شود. این دلایل عبارتند از:

عوامل ژنتیکی: ژن‌هایی وجود دارند که حضور آنها در بدن، فرد را مستعد ابتلا به دیابت می‌کند؛ برعکس ژن‌هایی هم در مقابل دیابت محافظت کننده هستند. در نتیجه اگر افرادی فاقد این ژن‌ها باشند مستعد ابتلاء به دیابت خواهند بود.

عواملی غیر از فاکتورهای ژنتیکی هم در ایجاد دیابت نقش دارند. به عبارت دیگر وجود عوامل مساعد کننده فوق به این معنی نیست که فردحتما به دیابت مبتلا خواهد شد. بر عکس حضور فاکتورهای محافظت کننده هم صد در صد از بروز دیابت جلوگیری نمی‌کنند. به عنوان مثال میزان هماهنگی دیابت کودکان در دوقلوهای همسان

۳۰ - ۵۰٪ است یعنی اگر یکی از آنها به دیابت نوع ۱ مبتلا شود، احتمال ابتلاء دیگری ۳۰ - ۵۰٪ است. اما در مورد دیابت نوع ۲، اگر یکی از دوقلوها به این بیماری مبتلا شود، دیگری حتماً به دیابت مبتلا خواهد شد.

در بعضی از خانواده‌ها این بیماری به شدت شایع است و اعضای این خانواده‌ها استعداد زیادی برای ابتلاء به این بیماری دارند. اگر یک والد، پدر یا مادر، دیابت نوع ۱ داشته باشد، خطر دیابت در فرزند او ۷٪ است. اگر برادر یا خواهر فردی دیابت نوع ۱ داشته باشد خطر دیابت نوع ۱ در او ۵ تا ۱۷٪ است.

در حال حاضر دانشمندان موفق شده‌اند چند ژن را کشف کنند که احتمالاً مسئول ایجاد این بیماری هستند. در خانواده‌هایی که شیوع دیابت بالاست می‌توان سایر افراد خانواده را هم از نظر وجود این ژن‌ها آزمایش نمود و خطر بروز بیماری را در آنها پیش‌بینی کرد. با این حال در اکثر نقاط دنیا، و از جمله کشور ما، امکان انجام چنین آزمایش‌هایی برای تشخیص ژن‌ها وجود ندارد. بنابراین اگر یکی از افراد خانواده به دیابت مبتلا شود به این معنی نیست که سایرین هم مبتلا خواهند شد. بعضی از افرادی که از نظر ارثی مستعد ابتلاء به دیابت هستند، هیچگاه به این بیماری دچار نمی‌شوند. این امر نشان می‌دهد که سایر عوامل، از جمله عوامل محیطی، هم در بروز دیابت نقش دارند.

عوامل محیطی: تصور می‌شود عواملی مثل عفونت‌ها، مواد شیمیایی، تغییرات فصلی و مناطق جغرافیایی مسئول اختلاف در بروز و شیوع دیابت کودکان در جمعیت‌های نژادی مختلف است. تا به حال هیچ عامل یا عوامل برجسته محیطی که مسئول ایجاد دیابت نوع ۱ باشد شناخته نشده است. عوامل خطرزای محیطی در زیر به اختصار بررسی می‌شوند:

عفونت‌های ویروسی و واکسیناسیون‌ها: گرچه در مورد نقش ویروس‌ها در ایجاد دیابت نوع ۱ اختلاف نظر وجود دارد، ولی ویروس‌هایی مثل کوکساکسی ویروس،

سیتومگالو ویروس، سرخجه و اوریون می‌توانند سلول‌های بتای لوزالمعده را آلوده کنند. با وجود این، فقط عفونت مادرزادی سرخجه در مراحل بعدی زندگی سبب ایجاد دیابت می‌شود. برآورد می‌گردد که ۱۰ - ۱۲٪ بیمارانی که سابقه سرخجه مادرزادی دارند دچار دیابت نوع ۱ و بالغ بر ۴۰٪ آنها دچار اختلال تحمل قند می‌شوند. دیابتی که به وسیله سرخجه القاء می‌شود شبیه دیابت نوع ۱ است و از طریق پاسخ‌های ایمنی بر علیه آنتی ژن‌های سلول‌های بتای لوزالمعده تولید می‌شود. بین واکسیناسیون‌های دوران کودکی و بروز دیابت نوع ۱ رابطه وجود ندارد.

عوامل فصلی: تغییرات فصلی در شیوع دیابت نوع ۱ نقش دارد. در نیمکره‌های شمالی و جنوبی شیوع دیابت در ماه‌های پاییز و زمستان بیشتر است. تأثیر تغییرات فصلی در بروز دیابت در نوجوانان واضح‌تر است. کوشش‌هایی به عمل آمده است تا بین الگوی شیوع اوریون یا سایر عفونت‌های ویروسی با بروز دیابت ارتباط برقرار کنند ولی این اقدامات موفقیتی نداشته‌اند.

عوامل تغذیه‌ای: در مدل‌های حیوانی خوردن شیر گاو با ایجاد دیابت نوع ۱ همراه بوده است. مکانیسم احتمالی ایجاد دیابت در این موارد این است که بین یکی از پپتیدهای آلبومین موجود در شیر گاو و یکی از آنتی ژن‌های سلول‌های جزیره‌ای لوزالمعده تشابه مولکولی وجود دارد. در نتیجه، سیستم دفاعی بدن بر علیه پپتید مزبور آنتی بادی تولید می‌کند که این آنتی بادی ضمناً سلول‌های بتای لوزالمعده را هم تخریب می‌نماید. گرچه بین مصرف شیر گاو و شیوع دیابت در کودکان رابطه مستحکمی وجود دارد، ولی در مورد نقش شیر گاو در ایجاد دیابت تیپ یک اختلاف نظر وجود دارد.

ترکیبات آن - نیتروزو که از سبزیجات رژیم غذایی و گوشت در روده مشتق می‌شوند هم در ایجاد دیابت نقش دارند. در مورد نقش این ترکیبات به عنوان یک عامل خطر عمده در تولید دیابت اختلاف نظر وجود دارد.

مواد شیمیایی: داروهایی مثل آلوکسان، استرپتوزوسین، پتتامیدین و واکور مستقیماً سبب مسمومیت سلول‌های بتای لوزالمعده می‌شوند و در حیوانات تجربی و انسان دیابت ایجاد می‌کنند. جونده کش واکور علاوه بر ایجاد مسمومیت در سلول‌های بتای لوزالمعده، از طریق مکانیسم‌های خود ایمنی هم بر علیه این سلول‌ها وارد عمل می‌شود.

استرس: در خلال دوره‌های استرس، مثل بیماری حاد یا جراحی، هورمون‌هایی ترشح می‌شوند که عمل انسولین را کاهش می‌دهند.

حاملگی: در دوران حاملگی هورمون‌هایی ترشح می‌شوند که ممکن است عمل انسولین را کاهش دهند.

ارث چه تأثیری در بروز دیابت کودکان دارد؟

اگر مادری دیابت نوع ۱ داشته باشد احتمال ایجاد دیابت در بچه او ۱ - ۲٪ است، اگر پدری دیابت داشته باشد احتمال این خطر ۳ برابر می‌شود. اگر هر دو والد دیابت داشته باشند خطر بیماری در فرزندان آنها افزایش پیدا می‌کند. این زوج‌ها قبل از ازدواج لازم است مشاوره ژنتیکی داشته باشند.

علائم بالینی دیابت کی ایجاد می‌شود؟

دیابت یک بیماری خود ایمنی با زمینه ژنتیک است. جزء ژنتیکی این بیماری از طریق سیستم HLA به ارث می‌رسد. شروع تخریب سلول‌های بتای لوزالمعده به یک عامل آسیب رسان محیطی نیاز دارد، ولی این عامل تاکنون دقیقاً شناسایی نشده است. با تخریب سلول‌های بتای لوزالمعده سطح انسولین در خون کاهش پیدا می‌کند. وقتی که ۸۰٪ سلول‌های بتا، که انسولین ترشح می‌کنند، تخریب شوند علائم بالینی دیابت ایجاد

می‌شود. این روند، یعنی تخریب سلول‌های بتا و کاهش انسولین خون، در نوجوانان و بیماران مسن‌تر چند ماه تا چند سال و در بچه‌های کوچکتر چند هفته طول می‌کشد. در دیابت کودکان علیه انسولین و سلول‌های بتا آنتی‌بادی خودی تولید می‌شود. عیار این آنتی‌بادیها در بیماران کوچکتر بیشتر است. عیار این آنتی‌بادیها نشان می‌دهد که علائم بالینی بزودی ایجاد خواهند شد.

آیا دیابت کودکان قابل پیش‌بینی است؟

در دیابت نوع ۱ قبل از اینکه علائم بالینی ظاهر شوند، روند خود ایمنی وجود دارد. یعنی سیستم دفاعی بدن بر علیه سلول‌های بتای لوزالمعده، انسولین، و... آنتی‌بادی می‌سازد. با استفاده از این پاسخ‌های ایمنی، که به صورت شاخص‌هایی در جریان خون قابل شناسایی هستند، می‌توان وقوع بیماری را پیش‌بینی کرد. با تعیین مجموعه‌ای از شاخص‌های ژنتیکی، ایمنی‌شناسی و متابولیک می‌توان افرادی که در معرض خطر دیابت هستند را مشخص نمود.

شاخص‌های ژنتیکی: مهمترین شاخص‌های ژنتیکی برای پیش‌بینی دیابت کودکان تعیین نوع HLA فرد است. اگر فردی در روی کروموزوم شماره ۶ خودش دارای آنتی‌ژن‌های HLA-DR4 یا HLA-DR3 باشد خطر دیابت در او افزایش می‌یابد. با وجود این، تعیین این شاخص‌ها در جمعیت عمومی از قدرت پیش‌بینی‌کنندگی پایینی برخوردار است. به عبارت دیگر افراد زیادی در جمعیت عادی وجود دارد که دارای این آنتی‌ژن‌ها هستند ولی دیابت ندارند.

آنتی‌بادی‌های خودی: این آنتی‌بادی‌ها به راحتی در خون سیاهرگی قابل اندازه‌گیری هستند و مهمترین شاخص‌ها در پیش‌بینی دیابت کودکان محسوب می‌شوند. آنتی‌بادی‌های مزبور بر علیه آنتی‌ژن‌های سلول‌های جزیره‌ای لوزالمعده و انسولین تولید می‌شوند.

تعیین آنتی‌بادی‌های خودی برای پیش‌بینی بروز دیابت در خویشاوندان نزدیک افراد دیابتی مفید هستند. در خویشاوندان نزدیک افراد دیابتی خطر دیابت تقریباً ۳/۵-٪ است. با وجود این، حضور این آنتی‌بادی‌ها با میزان بالایی از موارد مثبت کاذب همراه است. یعنی وجود آنها لزوماً با ایجاد دیابت همراه نیست.

دیابت کودکان چه علائمی تولید می‌کند؟

زیادی قندخون: با تخریب پیش رونده سلول‌های بتای لوزالمعده میزان انسولین خون کاهش پیدا می‌کند. در نتیجه قند نمی‌تواند وارد سلولها شود و مقدار آن در خون بالا می‌رود. در اوایل، زیادی قندخون گاهگاهی است ولی در مراحل بعدی، در صورت عدم درمان، افزایش آن دائمی خواهد بود.

پرادراری: آستانه دفع کلیوی برای قندخون ۱۸۰mg/dl است. یعنی اگر قندخون کمتر از این میزان باشد وارد ادرار نمی‌شود ولی با افزایش قندخون به بالاتر از مقدار فوق، مقداری از قندخون وارد ادرار می‌شود. چون قند خاصیت اسمزی دارد با ورود آن به داخل ادرار، مقداری از آب بدن را هم با خودش دفع می‌کند. در کودکان دفع حجم زیادی از ادرار به صورت پرادراری ظاهر می‌کند. چون تولید حجم زیادی ادرار در ساعات شب هم ادامه پیدا می‌کند، در کودک شب ادراری هم ایجاد می‌شود. در نتیجه اگر بچه‌ای قبلاً کنترل ادراری داشته ولی دوباره دچار شب ادراری شده باشد باید به دیابت مشکوک شد. در اوایل سیر بیماری، پرادراری گاهگاهی است ولی با مزمن شدن افزایش قندخون، پرادراری هم دائمی می‌شود.

در بعضی از افرادی که دیابت طول کشیده یا بیماری کلیوی دارند آستانه دفع کلیوی قند افزایش می‌یابد، یعنی زمانی قند در ادرار ظاهر می‌شود که میزان آن در خون بالاتر رفته باشد؛ مثلاً به ۲۵۰-۳۰۰mg/dl رسیده باشد.

پرنوشی: دفع حجم زیادی از ادرار باعث کاهش آب بدن می‌شود. برای مقابله با آن کودک به صورت جبرانی آب زیادی می‌نوشد. خوردن آب علاوه بر طول روز در ساعات شب هم ادامه پیدا می‌کند و سبب می‌شود تا بچه چندین بار از خواب بیدار شود. این علامت ممکن است همیشگی نباشد و کودک فقط از خشکی دهان شاکی باشد.

ضایعه قارچی در مهبل: در جنس مؤنث دفع مداوم قند از طریق ادرار، محیط مناسبی را برای رشد قارچ کاندیدا فراهم می‌کند. این ضایعه قارچی خودش را به صورت قرمزی و خارش ناحیه تناسلی نشان می‌دهد. دیابت، عملکرد سلول‌های سفید خون، مهمترین مکانیسم دفاعی بدن، را مختل می‌کند؛ در نتیجه عفونت‌های میکروبی و قارچی پوست در افراد دیابتی افزایش پیدا می‌کند.

پرخوروی: مقداری از کالری غذا به صورت قند از طریق ادرار دفع می‌شود. در نتیجه برای جبران کمبود کالری مذکور، فرد غذای بیشتری مصرف می‌کند. اگر این پرخوروی بدن را قادر به جایگزینی کالری دفع شده از طریق ادرار نکند، چربی‌های بدن هم کاهش پیدا می‌کند و در نهایت منجر به کاهش وزن و کاهش بافت زیر جلدی نیز می‌شود. بچه‌های دیابتی علی‌رغم اشتهای حریصانه و خوردن مقادیر زیادی مواد غذایی، کاهش وزن پیدا می‌کنند. برای روشن شدن علت این پدیده به مثال زیر توجه فرمایید:

یک کودک سالم ده ساله به طور متوسط روزانه به ۲۰۰۰ کیلوکالری انرژی نیاز دارد، که ۵۰٪ آن از منبع کربوهیدرات (قند) تأمین می‌شود. با شروع دیابت در این کودک، روزانه در حدود ۵ لیتر آب و ۲۵۰ گرم قند از طریق ادرار دفع می‌شود. چون هر گرم قند حاوی ۴ کیلوکالری انرژی است، در نتیجه قند دفع شده معادل ۱۰۰۰ کیلوکالری، یا ۵۰٪ میزان انرژی دریافتی او، خواهد بود. لذا علی‌رغم افزایش صرف

غذا به وسیله این کودک، قسمتی از کالری دریافتی بدون مصرف از طریق ادرار دفع می‌شود. با ادامه روند مذکور وزن کاهش پیدا می‌کند.

کاهش وزن: همچنان که پیش‌تر گفته شد کمبود انسولین باعث می‌شود تا قسمت عمده کالری دریافتی فرد دیابتی (کربوهیدرات‌ها)، بدون مصرف از طریق ادرار دفع شود. از طرفی انسولین نقش بسیار مهمی در حفظ پایداری بافت‌های بدن دارد، چون از تجزیه پروتئین‌ها و چربی‌های بدن جلوگیری می‌کند. وقتی که انسولین وجود نداشته باشد تجزیه چربی‌ها و پروتئین‌های عضلات سبب کاهش وزن می‌شود.

اغما: اگر سطح انسولین شدیداً کاهش پیدا کند و درمان جایگزینی، به علت عدم تشخیص به موقع دیابت، انجام نشود کودک کاهش هوشیاری پیدا می‌کند و در نهایت به اغما می‌رود. به این حالت اغمای کتواسیدوز می‌گویند. قبل از اینکه بچه به اغما برود علائمی از قبیل درد شکمی، تهوع، استفراغ، ضعف عضلانی و عدم تعادل و مشکلات تنفسی ایجاد می‌شود. در این مرحله علی‌رغم کم آبی شدید بدن، پرادراری ادامه پیدا می‌کند و رفته رفته وضعیت بیمار رو به وخامت می‌رود. از آنجایی که ۲۵٪ کودکان دیابتی اولین علامتشان اغما است و برای اولین بار با این علامت مراجعه می‌کنند، لذا در تمام بچه‌هایی که دچار اغما می‌شوند باید دیابت در نظر باشد.

سایر علائم: خستگی و ضعف، تحریک‌پذیری، تاری دید، خشکی و خارش پوست، ترمیم آهسته زخم‌ها، کرختی یا سوزش در پاها. این علائم بیشتر در کودکان و نوجوانانی که دیابت نوع ۲ دارند دیده می‌شود.

آیا بیماری دیابت در نوزادان هم دیده می‌شود؟

در نوزادان دو نوع دیابت دیده می‌شود؛ دیابت گذرا و دیابت دائمی.