

دیابت ملیتوس

گردآوری از: صدیقه پاریاب*

به نظر می رسد از نظر عوارض و میزان مرگ و میر ناشی از بیماریهای دیابت سفید پوستان در معرض خطر بیشتری قرار دارند(۵).

عوامل خطر ساز:

- تاریخچه خانوادگی بیماری دیابت ، چاقی، (بیشتر از ۲۰ درصد $BMI > 27 \text{ Kg/m}^2$).

- دارا بودن فشار خون بیش از ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه.

- افزایش سطح کلسترول سرم.

- قدرت تحمل پذیری ناقص در برابر گلوکز و افزایش گلوکز خون.

- تری گلسریدها به میزان $(\geq 250 \text{ mg/dl})$ (2.8mmol/l).

- تاریخچه ای از دیابت دوران بارداری و یا زایمان زودرس نوزادان با وزن بیش از ۹ پوند.

- مصرف الکل و سیگار.

- اختلالات تغذیه ای.

- بیماریهای عروقی.

- نژاد.

- جنس.

- سن بالاتر از ۴۵ سال (۴،۲).

دیابت اثرات اجتماعی و فیزیکی ویرانگر و گسترده ای دارد. در ایالات متحده، بیماری دیابت علت عمده، موارد قطع عضو غیر تروماتیک، نابینائی در بزرگسالان و بروز بیماری کلیوی در مرحله نهایی می باشد. در ضمن دیابت سومین علت مرگ و میر بر اثر بیماری قلبی و عروقی (انفارکتوسی میوکارد، سکته مغزی، بیماری عروقی محیطی) است. دفعات بستری این بیماران ۲/۴ برابر بیشتر از افراد غیر مبتلا

دیابت بیماری متابولیکی است که بدلیل افزایش سطح گلوکز خون (هیپرگلیسمی) بدنمال بروز معایبی در ترشح انسولین، عملکرد انسولین یا هر دو عامل بروز می نماید. معمولاً مقدار معینی از گلوکز در گردش خون وجود دارد. منابع عمده این گلوکز، جذب مواد خورده شده از طریق مجاری گوارش (GI) و تشکیل گلوکز توسط کبد می باشند. انسولین هورمونی است که از لوزالمعده ترشح می شود و سطح گلوکز خون را تنظیم می کند. در دیابت، ممکن است سلول ها از پاسخ دادن به انسولین باز ایستند یا پانکراس تولید انسولین را بطور کلی متوقف سازد. این امر سبب به بروز هیپوگلیسمی می شود که می تواند منجر به ایجاد عوارض متابولیکی حاد نظیر کتواسیدوز دیابتیک و سندرم غیرکتونیک هیپواسمولار هیپرگلیسمی منجر خواهد شد.

اثرات بلند مدت هیپرگلیسمی شامل ایجاد عوارض عروق بزرگ (بیماری عروق کرونر، بیماری عروق مغزی، بیماری عروق محیطی) و عوارض مزمن عروقی - ریز(بیماری چشمی و کلیوی) و عوارض نروپاتیک (بیماری اعصاب) می باشد. در آمریکا حدود ۱۷ میلیون نفر بیمار مبتلا به دیابت زندگی می کنند که بیماری ۵/۹ میلیون نفر آنها هنوز تشخیص داده نشده است. در ضمن در همین کشور سالیانه تقریباً ۸۰۰/۰۰۰ مورد جدید از مبتلایان به این اختلال تشخیص داده می شود. دیابت به ویژه در میان سالمندان شایع است. بیش از ۵۰ درصد افراد مسن تر (باسن بالای ۶۵ سال) دارای درجاتی از تحمل پذیری ناقص در برابر افزایش گلوکز هستند.

* کارشناس ارشد پرستاری داخلی - جراحی، دانشکده پرستاری و مامایی شهید بهشتی رشت.

تجزیه پروتئین ها و رژیم غذایی را بداخل سلول ها را سرعت می بخشد. بعلاوه انسولین مانع از تجزیه گلوکز ذخیره شده پروتئین و چربی انباشته می شود. در طول دوره های ناشتا یا مابین وعده های غذایی پانکراس بطور پیوسته مقدار کمی از انسولین (انسولین پایه) را آزاد می کند در همین حال هورمون پانکراتیک دیگری به نام گلوکاکن در مواقع کاهش قندخون آزاد و باعث تحریک کبد برای آزاد کردن گلوکز ذخیره می شود. انسولین و گلوکاکن با یکدیگر سطح ثابتی از گلوکز را بوسیله تحریک آزاد کردن گلوکز از کبد در خون حفظ می کند (۵،۱).

دیابت تیپ (I) :

دیابت تیپ "I" بر اثر تخریب سلولهای بتای پانکراتیک بروز می نماید. تصور بر این است که عوامل تلفیقی ژنتیک، ایمونولوژیک و احتمالاً محیطی (مثلاً ویروسی) تأثیر بسزایی در تخریب سلول بتا دارند. اگرچه عوامل دیگری نیز به تخریب سلول بتا منجر می شوند هنوز بطور کامل شناخته شده نیستند اما ابتلاء پذیری ژنتیک به منزله یک عامل زمینه ساز شایع در پیدایش بیماری دیابت تیپ "I" مورد توجه می باشد. این تمایل به بروز دیابت در افراد مبتلا به برخی از انواع آنتی ژن لکوسیت انسانی (HLA) مشاهده شده است آنتی ژن لکوسیت انسانی "HLA" به ژنهای مسئول پیوند آنتی ژن ها و سایر فرآیندهای ایمنی اطلاق می شود. در حدود ۹۵ درصد از سفید پوستان به دیابت تیپ "I" انواع "HLA" اختصاصی "DR3" یا "DR4" را در خود ظاهر می سازند. خطر ابتلاء به دیابت تیپ "I" به میزان ۳ الی ۵ برابر در افرادی که دچار یکی از این دو نوع "HLA" هستند، افزایش می یابد این خطر به میزان ۱۰ الی ۲۰ برابر افرادی که انواع "HLA" نوع "DR3" یا "DR4" یا را در خود دارند (در مقایسه با کل جمعیت) افزایش می یابد ضمناً دیابت ناشی از خود ایمنی بطور شایعی در طول دوران کودکی و نوجوانی ظاهر می شود. اما این نوع دیابت، یعنی دیابت تیپ "I" می تواند در هر سنی بروز نماید. اتوآنتی بادی های مؤثر بر سلول های

می باشد، این میزان برای کودکان در مقایسه با عموم جمعیت کشور ۵/۳ برابر بیشتر می باشد. هزینه سالیانه مرتبط با بیماری دیابت تقریباً ۱۰۰ میلیارد دلار تخمین زده می شود که شامل هزینه مراقبت های پزشکی مستقیم و هزینه غیرمستقیم مربوط به معلولیت و مرگ زودرس می باشد (۵).

اهداف اصلی درمان برای مبتلایان به دیابت شامل کنترل سطوح گلوکز خون و پیشگیری از عوارض حاد و بلند مدت می باشد. شروع علائم بیماری قبل از ۳۰ سالگی است. تقریباً ۹۰ الی ۹۵ درصد، مبتلایان دچار دیابت تیپ II هستند که در نتیجه کاهش حساسیت در برابر انسولین بروز می نماید و همچنین عملکرد ناقص سلولهای بتا که به کاهش تولید انسولین منجر می شود نیز می تواند در بروز بیماری مؤثر باشد.

دیابت تیپ ۲ با استفاده از رژیم غذایی و ورزش تحت درمان قرار می گیرد. اگر میزان گلوکز همچنان پایدار باقی بماند در این صورت رژیم غذایی و ورزش با استفاده از داروهای پائین آورنده قند خون خوراکی دنبال می شود. عوارض دیابت ممکن است در هر دو نوع بیماری دیابت تیپ یک و دو ظاهر شود. بیماران مبتلا به دیابت که تحت درمان با داروهای خوراکی قرار دارند در مقایسه با بیمارانی که نیازمند تزریق انسولین هستند براین باورند که دیابت مسئله ای جدی و خطرناک نمی باشد لذا پرستار باید به اینگونه افراد تاکید نماید که آنها دچار دیابت هستند و نیاز به مراقبت و درمان دارند (۲).

تقریباً ۵ الی ۱۰ درصد افراد مبتلا به دیابت تیپ "I" هستند که در آن سلولهای بتای پانکراتیک ترشح کننده انسولین بوسیله یک فرآیند خود ایمن تخریب می شوند و در نتیجه انسولین تولید نکرده یا کم تولید می نماید بنابراین به منظور کنترل سطح گلوکز خون، تزریق انسولین ضروری می باشد. انسولین ذخیره سازی گلوکز در کبد و عضلات (بشکل گلیکوژن) را تحریک می کند به کبد هشدار می دهد تا آزاد سازی گلوکز را متوقف سازد و همچنین انتقال اسیدهای آمینه ناشی از

جزایر لانکرهانس که موجب کاهش ترشح انسولین می شوند چندین سال قبل از پیدایش نشانه بالینی تیپ "I" مشاهده شده اند. علاوه بر عوامل ژنتیک و ایمونولوژیک عوامل محیطی نظیر ویروس ها یا توکسین ها نیز می توانند آغازگر تخریب سلول های بتا باشند که این مورد هم چنان تحت مطالعه قرار دارد. صرف نظر از سبب شناسی اختصاصی، تخریب سلولهای بتا منجر به کاهش تولید انسولین، تولید بلامانع گلوکز به وسیله کبد و هیپرگلیسمی در حالت ناشتا می شود. این گلوکز ناشی از موادغذایی را نمی توان در کبد ذخیره نمود اما در عوض این گلوکز در جریان خون باقی می ماند و نقش و تاثیر بسزایی در هیپرگلیسمی پس از غذا ایفاء می کند. اگر غلظت گلوکز خون از ۱۸۰ الی ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر (۹/۹ الی ۱۱/۱ mmol/l) تجاوز نماید در آن صورت کلیه ها ممکن است نتوانند گلوکز فیلتره شده را دوباره جذب کنند در این صورت گلوکز در ادرار ظاهر می شود و حضور گلوکز اضافی در ادرار با از بین رفتن مفرط مایعات و الکترولیت ها همراه خواهد بود. این پدیده اصطلاحاً دیورز اسموتیک نامیده می شود. از آنجائیکه انسولین معمولاً مانع از گلیکوژنولیز (تجزیه گلوکز ذخیره شده) و گلوکونئوژن (تولید گلوکز جدید از امینو اسیدها و سایر موارد) در مبتلایان به نارسائی انسولین می شود، اینگونه فرآیندها به روش غیرمهار شده تبدیل می شود و بیش از پیش در ایجاد هیپرگلیسمی تاثیر می گذارند که در نهایت منجر به تجزیه چربی و افزایش تولید اجسام کتونوی خواهد شد (۳).

دیابت تیپ II:

در دیابت تیپ II حساسیت بافت در برابر انسولین کاهش می یابد. معمولاً انسولین به گیرنده های ویژه ای بر روی سطوح سلول متصل شده و یک سلسله واکنش های مؤثر بر متابولیسم گلوکز را ایجاد می کند. در دیابت تیپ II این واکنش های داخل سلولی کاهش یافته. بنابراین انسولین را از نظر تحریک کردن جذب گلوکز بوسیله بافت ها، تنظیم آزادسازی

گلوکز بوسیله کبد، کم کارتر می سازد. به منظور غلبه بر مقاومت انسولین و برای پیشگیری از افزایش گلوکز در خون بایستی مقادیر زیادی انسولین ترشح گردد تا بتوان میزان گلوکز را در حد طبیعی یا سطح افزایش یافته حفظ نمود و در نهایت اگر سلول های بتا نتوانند خود را با افزایش تقاضا برای انسولین همگام سازند در آن صورت سطح گلوکز افزایش یافته و دیابت تیپ II بروز پیدا می کند. دیابت تیپ II بطور شایع در افراد بالای ۳۰ سال که چاق نیز هستند بروز می دهد، هر چند میزان بروز آن در بالغین جوانتر رو به افزایش است. شروع دیابت تیپ II ممکن است طی سالیان متمادی تشخیص داده نشده باشد. اگر علائم بیماری مشاهده شود غالباً خفیف بوده و ممکن است شامل موارد زیر باشد:

تنفس کاسمال، خستگی مفرط، تحریک پذیری، پرادراری، عطش نوشیدن، زخم های پوستی که دیرالتیام یابد، التهاب مهبل، و احساس سوزش یا عفونت های واژن و اختلال در بینایی. ۷۵ درصد از افراد مبتلا به دیابت تیپ II بطور اتفاقی با تست های آزمایشگاهی معمول و معاینات چشم پزشکی تشخیص داده می شوند (۳).

تظاهرات بالینی:

تظاهرات بالینی انواع دیابت شامل سه مورد "P": پلی اوری، پلی دپسی، پلی فازی می باشد. پلی اوری (پرادراری) و پلی دپسی (افزایش عطش) در نتیجه از دست دادن بیش از حد مایعات بدن در ارتباط با دیورز اسموتیک رخ می دهد و بیمار نیز به پلی فازی (افزایش اشتهای)، بر اثر حالت کاتابولیک ایجاد شده بوسیله نارسایی انسولین و تجزیه پروتئین ها و چربی ها مبتلا می شود.

سایر علائم بیماری شامل خستگی مفرط، تغییرات ناگهانی دید، اختلال در بینایی احساس لرزش، ضعف، حالت کرخت شدگی در دستها و پاها، پوست خشک، ضایعات پوستی یا زخم هایی که دیرالتیام می یابد و عفونت های عودکننده می باشد. شروع دیابت

کنترلی بر پیشگیری از عوارض دیابت بر روی ۱۴۴۱ بیمار مبتلا دیابت تیپ I انجام شده است تاثیر کنترل شدید قند خون بیماران بر کاهش بروز عوارض را نشان داده است. انجمن دیابت آمریکا اکنون توصیه می نماید که کلیه بیماران مبتلا به دیابت به منظور کاستن از خطرات مرتبط با عوارض این بیماری در جهت حفظ قند خون خود در سطح طبیعی تلاش نمایند بنابراین هدف از درمان دیابت حفظ حد طبیعی سطح گلوکز خون بدون بروز هیپوگلیسمی و بروز اختلال در شیوه معمولی زندگی فرد بیمار است و در این راستا اقداماتی مانند: دارو و تغذیه درمانی، فعالیت ورزشی و آموزش توصیه می شود (۵).

آموزش:

دیابت بیماری مزمنی است که به رفتارهای خود مراقبتی ویژه ای تا پایان عمر بیمار نیاز دارد. از آنجائیکه رژیم غذایی، فعالیت جسمی، استرس های فیزیکی و هیجانی ممکن است بر کنترل دیابت تأثیر بگذارد، بیمار باید نحوه برقراری تعادل بین عوامل گوناگون را یاد بگیرد. بیماران دیابتی علاوه بر فراگیری مهارت روزمره مراقبت از خود برای جلوگیری از نوسانات حاد گلوکز خون باید بسیاری از رفتارهای بهداشتی را در شیوه زندگی خود بکار گیرند تا از عوارض دیررس دیابت پیشگیری بعمل آید. این بیماران باید دانش لازم را درباره تغذیه، اثرات و عوارض دارو ها و ورزش و نحوه پیشرفت بیماری و روشهای پیشگیری کنترل دقیق و نحوه تعدیل مقدار داروها کسب کنند. بعلاوه بیمار باید مهارت های مربوط به کنترل و درمان دیابت را بدست آورده و فعالیت های جدیدی را به برنامه روزانه خود اضافه کند (۵،۱).

مراقبت های پرستاری:

مراقبت های پرستاری از بیمار دیابتی به وضعیت سلامتی بیمار و زمان تشخیص بیماری بستگی دارد. ممکن است درمان طیف گسترده ای از مشکلات فیزیولوژیکی را شامل شود. از آنجائیکه همه بیماران

تیپ "I" با کاهش وزن ناگهانی، تهوع و استفراغ و دردهای شکمی در صورت بروز کتواسیدوز ناشی از دیابت همراه می باشد.

تست های آزمایشگاهی جهت تشخیص دیابت،

- هموگلوبین گلیکوزیله (HbA_{1c}).
- تعیین میزان چربی (ناشتا).
- آزمایش میکرو آلبو مینوری.
- تجزیه ادرار برای تعیین گلوکز.
- آزمایش برای تشخیص میزان کتون جهت تشخیص کتواسیدوز ناشی از دیابت.

دارو و درمانی:

همانگونه که انسولین توسط سلول های بتا در جزایر لانگرهانس ترشح می شود، سطح گلوکز خون را پس از صرف وعده های غذایی کاهش داده و جذب و بهره برداری از گلوکز به وسیله عضله، چربی، سلول های کبد را پائین می آورد، روش استفاده از انسولین در درمان دیابت نیز از همین ویژگی نشأت می گیرد (۵).

انسولین درمانی و فرآورده های تهیه شده انسولین:

از آنجائیکه بدن توانمندی خود را در تولید انسولین در دیابت تیپ I از دست می دهد، انسولین برون زا بایستی بطور مادام العمر تجویز شود. در دیابت تیپ II در صورتیکه رژیم غذایی و داروهای خوراکی مثر ثمر نباشد، ممکن است تجویز انسولین ضرورت یابد. با توجه به اینکه دیابت تیپ II معمولاً تنها به وسیله رژیم غذایی کنترل می شود یا به وسیله رژیم غذایی و داروهای خوراکی تحت کنترل قرار می گیرد؛ ولی در بسیاری موارد تزریق روزانه انسولین به میزان دوبار یا بیشتر به منظور کنترل سطح گلوکز خون انجام می شود (۳).

در حقیقت هدف اصلی درمان دیابت باز گرداندن سطح فعالیت انسولین و گلوکز خون به حالت عادی است تا از بروز عوارض عروقی و عصبی جلوگیری گردد. نتایج یک کارآزمایی بالینی آینده نگر، ده ساله که از سال ۱۹۸۳ لغایت ۱۹۹۳ در مورد تاثیر برنامه های

پوره، پخته شده، استفاده از میوه جات و سبزیجات تازه بجای نوشیدن آب میوه که پاسخ گلسیمیک را کاهش می دهند زیرا فیبر موجود در میوه جات و سبزیجات میزان جذب را کاهش می دهد(۵).

- افزودن مواد غذایی دارای مواد قندی به رژیم غذایی که در صورت مصرف این مواد با موادی که به نحو آهسته تری جذب می شوند پاسخ گلسیمیک کمتری ایجاد خواهد شد.

بسیاری از بیماران که از نظارت مکرر بر سطح گلوکز خون خود استفاده می کنند می توانند این اطلاعات را برای تنظیم دوزهای انسولین خود مورد استفاده قرار دهند.

دیابتی باید در مورد مفاهیم و مهارت های لازم برای مراقبت طولانی مدت از دیابت و عوارض احتمالی آن به تسلط لازم دست یابند. لذا پایه ریزی یک برنامه آموزشی فشرده درباره مراقبت مناسب از خود و مراقبت های پرستاری پیشرفته ضرورت دارد(۵).

یکی از اهداف اصلی درمان تعیین رژیم غذایی است، تا از افزایش سریع و شدید در سطح گلوکز خون پس از مصرف مواد غذایی جلوگیری نماید. اهداف با خط مشی های زیر می توانند در توصیه رژیم غذایی سودمند باشد(۴).

- تلفیق مواد غذایی نشاسته دار همراه با مواد غذایی حاوی پروتئین و چربی به منظور کم کردن میزان آنها و پائین آوردن میزان پاسخ گلسیمیک، خوردن مواد غذایی خام همراه با صرف مواد غذایی خرد شده،

تبادات	نمونه نهار (۱)	نمونه نهار (۲)	نمونه نهار (۳)
۲ نوع نشاسته	۲ تکه نان بریده شده	نان همبرگر	یک فنجان ماکارونی پخته شده،
۳ نوع گوشت	۲ تکه از گوشت بوقلمون یک تکه پنیر کم چرب	گوشت گاو و کم چرب	۳ اُسن میگو پخته شده
۱ نوع سبزیجات	کاهو، گوجه، پیاز	سالاد سبزی	نصف استکان آلو
۱ نوع چربی	یک نوع سس، مایونز	یک قاشق چایخوری چاشنی سالاد	۱ قاشق چای خوری روغن زیتون
۱ نوع میوه جات	یک عدد سیب متوسط	$\frac{1}{4}$ فنجان آب هندوانه	$\frac{1}{4}$ استکان توت فرنگی تازه
موارد free معنای اختیاری بودن است	چای سرد شده خردل، ترشی، فلفل تند	نوشابه سرد رژیمی سس گوجه فرنگی، ترشی، پیاز	آب یخ همراه با لیموترش، سیر و ریحان

ضرورت کاهش یا افزایش وزن بیمار و درمان نگه دارند. در بیشتر موارد فرد مبتلا به دیابت تیپ II نیازمند به برنامه ریزی جهت کاهش وزن می باشد(۵).

فعالیت ورزشی:

به دلیل اثر مثبت ورزش در پایین آوردن گلوکز خون و کاهش دادن عوامل خطر ساز قلبی و عروقی انجام تمرینات ورزشی در درمان بیماری دیابت حائز اهمیت فراوان است. ورزش به وسیله بالا بردن جذب گلوکز از طریق ماهیچه های بدن و ارتقاء سطح بهره گیری از انسولین میزان گلوکز خون را پائین می آورد.

هرم راهنمای مواد غذایی و آموزش مرتبط با آن:

این هرم بطور شایع برای مبتلایان تیپ I و II بکار برده می شود و شامل هر شش گروه مواد غذایی، میوه جات، سبزیجات، گوشت، مرغ، ماهی، تخم مرغ، آجیل، شیر، ماست، چربی ها - روغن می باشد.

در مورد کلیه مبتلایان به دیابت طرح وعده های غذایی بایستی با عادات غذایی خود بیمار و شیوه زندگی وی در مورد غذا خوردن معمول و پیش زمینه - های قدمتی و فرهنگی و ارزشیابی کامل در مورد

ورزشی بوجود می آید نمی تواند در بیماران تحت درمان با انسولین رخ دهد در آغاز باید به بیماری که نیاز به انسولین دارد آموزش داده شود که تنقلاتی حاوی ۱۵ گرم کربوهیدرات شامل یک میوه یا یک ماده غذایی حاوی کربوهیدرات پیچیده همراه با یک پروتئین قبل از مبادرت انجام ورزشی ملایم مصرف نماید. به این ترتیب از هیپوگلیسمی غیر منتظره پیشگیری می شود. بیمارانی که ظرف ۱ الی ۲ ساعت بعد از حذف یک وعده غذایی فعالیت ورزشی نمایند. نیازی به این وعده غذایی کوچک نخواهند داشت. مساله مهم دیگر در مورد تمرینات ورزشی بیمارانی که انسولین دریافت می کنند، هیپوگلیسمی است که ممکن است چندین ساعت پس از انجام تمرینات رخ می دهد. به منظور اجتناب از هیپوگلیسمی پس از انجام ورزش بویژه فعالیت ورزشی های شدید طولانی مدت ممکن است نیاز باشد که فرد بیمار در پایان جلسه تمرین و قبل از خوابیدن یک ماده غذایی مختصر را مصرف کند. به این ترتیب از بروز هیپوگلیسمی پیشگیری خواهد شد (۵،۱).

بعلاوه ورزش، گردش خون و تونیسته عضلات را بهبود می بخشد. آموزش تمرینات قدرتی نظیر وزنه برداری می توانند حجم عضلات لاغر و میزان متابولیسم در حال استراحت را افزایش دهد و اینگونه اثرات از نظر تاثیر بر کاهش وزن، کاهش استرس، احساس تندرستی بویژه در بیماران دیابتی بسیار مفید هستند. ورزش همچنین سطوح چربی خون را تغییر می دهد و بدین وسیله سطح لیپوپروتئین های دارای تراکم پائین را افزایش و سطوح کلی کلسترول و تری گلیسرید را کاهش می دهد. بیمارانی که سطح گلوکز خون آنها فراتر از (۲۵۰mg/dl) بوده و در ادارار آنها کتون وجود دارد، نباید تا زمان منفی شدن تست کتون در ادارار و حفظ سطح گلوکز خون در حد نزدیک به میزان نرمال فعالیت ورزشی را شروع نماید. ورزش همراه با گلوکز بالای خون میزان ترشح گلوکاکن، هورمون های رشد و کاته کولامین ها را افزایش داد و کبد گلوکز بیشتری را آزاد می سازد و در نتیجه این فرایند موجب افزایش میزان گلوکز خون خواهد شد. کاهش فیزیولوژیک در میزان انسولین گردش خون که معمولاً همراه با فعالیت

منابع :

- ۱- برونر و سودارث ، پرستاری کبد و بیماری صفراوی و غدد داخلی ، مروت گیوتی، تهران. نشر بشری، سال ۸۰.
- ۲- پوتر و پری ، اصول و فنون پرستاری، اعضای هیات علمی دانشکده پرستاری و مامائی، ویرایش سالمی، نجفی سالمی، نجفی، صدیقه، طاهره، تهران: نشریه سالمی ، سال ۸۳.
- ۳- جعفر فانی، محمد. مبانی طب سلیمس بیماریهای غدد و متابولیسم. تهران: نشر طبیب، سال ۸۰.
- 4-Phipps, Wilma J. Etaal. **Medical surgical nursing Health and Illness rspectives**. St. Louis : Mosby Inc , 2003.
- 5-Smeltzer Suzanne C , Bare, Brenda G. **Brunner & Suddarth 'Textbook of Medical surgical Nursing**. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins 2004.