

## סיכום באנדוקרינולוגיה

### סיכום זה בא בכדי להקל עליכם ולתמוך בכם יותר, הוא מקיף את נושא הבלוטות.

#### מחלות בלוטת ההיפופיזה

##### מחלות שקשורות ב GROWTH HORMONE (הורמון הגדילה)

- עודף GROWTH HORMONE עד סגירת העצמות גורם להפרעה שנקראת : גיגנטיזם (GIGANTISM) - ענקות (הגדילה היא לאורך כיוון שהעצמות לא נסגרו עוד).
- עודף GROWTH HORMONE לאחר סגירת העצמות גורם להפרעה שנקראת ACROMEGALY (הגדילה היא לרוחב כיוון שהעצמות נסגרו)
- הבעיות הרפואיות והסיעודיות ב ACROMEGALY : חסימת דרכי נשימה עקב גדילת הלשון , סכרת , דפורמציות של עצמות , היפרטרופיה של שריר הלב (C.H.F - אי ספיקת לב), עייפות- סימן מוקדם.
- אבחון ACROMEGALY בכמה דרכים : העמסת סוכר , CT , MRI
- הטיפול שמדכא הפרשה G.H : סאנדוסטטין - Sandostatin (אנלוג של GH שמדכא אותו)
- הטיפול המועדף ב ACROMEGALY : הסרת הבלוטה בניתוח Trans-sphenoidal Surgery (דרך האף)
- סכנות מהניתוח : זיהום, דימום, פגיעה בעצב הראיה, דליפת CSF , חוסר יצירה של הורמונים, DI (עקב חוסר של ADH), אוויר בתוך הגולגולת.

#### מחלות שקשורות בפרולקטין

- האדנומה השכיחה בהיפופיזה היא מסוג : פרולקטינומה (גידול שפיר שמפריש פרולקטין)
- תפקיד הפרולקטין הוא ייצור חלב והוא גורם לעליה בגלוקוז בדם
- הקליניקה של עודף פרולקטין בנשים הפרשת חלב ללא הריון ושיבושים במחזור החודשי עד היעדר מחזור. בגברים זה גורם ל גינוקומסטיה (הגדלת חזה) +אימפוטנציה
- צריך לשלול לפני מתן אבחנה של "פרולקטינומה" : הריון, שימוש בגלולות, סרטן שחלות
- דרך האבחון הטובה ביותר לפרולקטינומה היא : MRI
- החומר שמדכא הפרשת פרולקטין הוא דופמין (Dopamine) – לכן כל תרופה דופמינרגית תגרום לדיכוי הפרולקטין. מכאן, עד הניתוח ניתן לתת לחולים תרופות המדכאות פרולקטין שהן אגונוסטריות לדופמין (Bromocriptine )
- לכן, מתן תרופות אנטי דופמינרגיות גורם לעלייה בפרולקטין, גניקומסטיה ואימפוטנציה בגברים, הפרשת חלב ללא הריון והיעדר מחזור בנשים , ולעלייה בסוכר והשמנה בשני המינים
- באישה מניקה שאין לה ייצור חלב בצורה מספקת (חוסר פרולקטין) נשתמש בתרופה שהמנגנון שלה אנטי דופמינרגיות על מנת להגביר את ייצור הפרולקטין כיוון שחוסר לה פרולקטין. ניתן לתת את התרופה Domperidone (Motilium) שהיא תרופה אנטידופמינרגית נוגדת הקאות בעיקר (מהמשפחה של PRAMINE ) , אך מנצלים את האפקט האנטידופמינרגי שלה שמעלה פרולקטין.

#### תת פעילות בלוטת ההיפופיזה

- גורמים לתת פעילות ההיפופיזה הם כריתתה ו 1 : דימום 2 : דלקת 3 : טראומה 4 : מחלה מסננת כמו AIDS , ותסמונת שיהאן במהלך לידה בשל דימום כשהסימפטום הראשון המחשיד הוא אי היכולת להניק בעקבות מחסור בפרולקטין ובאוקסיטוצין

## חליל אכתילאת 2022 – סיכום באנדוקרינולוגיה – בלוטות

- קליניקה של תת פעילות: 1. חוסר TSH. 2. היעדר ADH. 3. חוסר ACTH. 4. חוסר FSH. 5. חוסר LH (אי ספיקה של כל הבלוטה)
- בתת פעילות של ההיפופיזה יש לכלול בטיפול מתן ההורמונים החסרים
- **מחלות שקשורות ב ADH (Antidiuretic Hormone)**
- Diabetes Insipidus : קיים במצב זה חוסר ADH והוא מצב שמאופיין בשתייה מרובה, השתנה מרובה ושתן מדולל /היפו אוסמוטי (משקל סגולי נמוך)
- שתי סיבות עיקריות ל D.I : 1. חוסר הפרשה מההיפופיזה (מרכזי - CENTRAL). 2. חוסר תגובה של הכליה (כלייתי – NEPHROGENIC)
- ב D.I השתן יהיה : מדולל. והדם יהיה : מרוכז. וקיימת סכנת התייבשות
- שיטת האבחון המומלצת לקביעת סוג ה D.I : מתן ADH אם תהיה תגובה והחולה ירכז את השתן אז הבעיה היא CENTRAL D.I (חוסר ADH מההיפופיזה) וצריך לתת תחליף ל ADH
- במידה ונותנים ADH ואין תגובה אז הכליה לא מגיבה וזה בעצם D.I NEPHROGENIC ויש לטפל בגורם
- מה הטיפול ב D.I : טיפול לפי הגורם היפופיזה או כליתי. בכלייתי יש לתת NSAIDS שחוסמים פרוסטגלנדינים ומכווצים כלי דם בכליה.
- Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion (SIADH) הוא מצב שכולל הפרשת יתר (עודף) של ADH ולכן השתן יהיה מרוכז והדם יהיה מדולל ובדם בולטת היפונתרמיה מדוללת
- הסכנה מהיפונתרמיה היא : בצקת מוחית
- הסיבות ל (SIADH) הן : ממאירות/ סרטן ריאה, סרטן לבלב, סרטן שחלה, חבלת ראש, זיהום במערכת העצבים, דלקת ריאות, טראומה ריאתית (pneumothorax), תרופות כמו Carbamazepine (Tegretol) או SSRI'S
- ההדרכה הראשונה לחולה SIADH כוללת **הגבלת נוזלים** ובמידה וקיימת היפונתרמיה סימפטומטית ניתן לטפל ב נתרן 3% (היפרטוני) אסור לתקן היפונתרמיה מהר מדי בשל סכנת דה- מיאלינציה (שיתוק 4 גפיים).

### גידולי ההיפופיזה

- גידולי ההיפופיזה השכיחים הם גידולים שפירים הסימן המחשיד **הפרעות ראייה + כאבי ראש**
- ברומוקריפתי (אגוניסט לדופמין) הוא טיפול לגידול שמפריש פרולקטין וגם לגידול שמפריש GH
- סאנדוסטטין הוא לגידול שמפריש GH (הורמון גדילה)
- הגישה המועדפת לטיפול בגידול היפופיזרי הוא ניתוח בשיטה Trans-sphenoidal

### מחלות בלוטת האדרנל

#### Addison's disease (תת פעילות בלוטת האדרנל)

- הסיבה השכיחה ל Addison's disease היא שימוש בקורטיקוסטירואידים כי הם מבטלים את הציר
- הסיבה האנדוגנית השכיחה ל Addison's disease היא **מחלה אוטואימונית** על רקע יצירת נוגדנים כנגד בלוטת האדרנל
- סיבות נוספות להופעת Addison's : דימום באדרנל + מחלה זיהומית + ממאירות + תרופות
- סיבות משניות להופעת Addison's הן בעיות בהיפופיזה / בעיות בהיפותלמוס
- במעבדה של חולה Addison's נראה רמת קורטיזול נמוך ורמת ACTH גבוהה.

## חליל אכטילאת 2022 – סיכום באנדוקרינולוגיה – בלוטות

- הקליניקה כוללת: 1. חולשה 2. היפרפיגמנטציה בעור 3. ירידה במשקל 4. כאבי בטן 5. לחץ דם נמוך 6. בלבול 7. היפוגליקמיה 8. דיכאן 9. רעב למלח 10. היפונתרמיה 11. היפרקלמיה (בגלל האלדוסטרון הנמוך)
  - הפסקה של סטרואידים באופן פתאומי עלולה להביא למשבר אדיסוני (צריך להוריד בהדרגה)
  - מה הקליניקה והסכנה במשבר אדיסוני: הלם (COMA) + מוות
  - איך מאבחנים Addison's: מבצעים מבחן גירוי שבו מזריקים ACTH
  - הטיפול באדיסון כולל מתן 1. נוזלים 2. סטרואידים 3. גלוקוז (תמיסה עם Dextrose) או N/S 0.9%
  - אם הבלוטה לא חוזרת לתפקוד יש לתת סטרואידים באופן קבוע לכל החיים
  - מה נכון לגבי מינון התרופה פרדניזון "סטרואיד" לחולה שמטופל בסטרואידים והוא עומד בפני ניתוח גדול? התשובה: יש להגדיל את המינון וזה נכון לגבי כל מצב STRESS כי הגוף דורש יותר אנרגיה וסוכר
  - הדרכת חולה אדיסון כוללת מניעת מאמצים, תזונה מתאימה, לא להפסיק סטרואידים בבת אחת
- ### Cushing's syndrome (יתר פעילות בלוטת האדרנל)
- הסיבה האקסוגנית השכיחה ביותר ל Cushing's syndrome היא: שימוש חיצוני בסטרואידים
  - הסיבה האנדוגנית השכיחה ל Cushing's syndrome היא: גידול בהיפופיזה המפרישה ACTH
  - הקליניקה של קושינג כוללת: 1. השמנה מרכזית 2. היפרגליקמיה 3. אגירת נתרן 4. אי סדירות המחזור 5. שיעור יתר 6. כיב כיבה 7. סכרת 8. לחץ דם גבוה 9. עור דק 10. אוסטאופורוזיס 11. היפוקלמיה 12. רגישות יתר לזיהומים 13. אקנה 14. עור דק 15. שיעור יתר 16. פני ירח
  - מאבחנים Cushing ע"י מבחן דיכוי בהזרקת DEXAMETHAZON ובמעבדה רואים: היפרנתרמיה + היפוקלמיה
  - 15% ממקרי הקושינג לא תלויים ב ACTH ו 85% תלויים ב ACTH שמופרש לרוב מההיפופיזה הקדמית
  - מה הטיפול המועדף ב Cushing: כריתת ההיפופיזה (כי זה לרוב על רקע הפרשת ACTH)

### Aldosteronism

- מה הקליניקה של Aldosteronism 1: יתר לחץ דם 2. היפוקלמיה 3. היפרנתרמיה 4: בססת מטבולית (האלדוסטרון מעלה נתרן ומוריד אשלגן)
- הטיפול התרופתי ב Aldosteronism כולל מתן אלדקטון שהוא אנטגוניסט לאלדוסטרון
- הטיפול הכירורגי ב Aldosteronism כולל כריתת האדרנל
- לאחר ניתוח לטיפול ב Aldosteronism צריך להשלים לחולה: סטרואידים + נוזלים
- גושים וגידולים באדרנל יכולים להפריש: קורטיזול, אלדסטורון, קטכולאמינים

### PHEOCHROMOCYTOMA

- PHEOCHROMOCYTOMA הוא גידול במדולה שמפריש אדרנלין ונוראדרנלין וגורם לעליית לחץ דם והתקפי פלפיטציות כי הוא משפעל מערכת סימפתטית
- סימנים נוספים בחולי PHEOCHROMOCYTOMA: הזעה, כאבי בטן, חיוורון, חרדה, רעד בחילה, קוצר נשימה (מערכת סימפתטית)
- מאבחנים PHEOCHROMOCYTOMA ע"י: 1. איסוף שתן לתוצרי הפירוק של קטכולואמינים 2. CT 3. MRI (להדריך על הימנעות מקפאין, תה, בננה..)

## חליל אכתילאת 2022 – סיכום באנדוקרינולוגיה – בלוטות

- הטיפול ב PHEOCHROMOCYTOMA כולל 1. כירורגי 2. חוסמי רצפטורים מסוג אלפא 3. חוסמי רצפטורים מסוג ביתא
- היעד הוא לחץ דם 130/80 ודופק 60-80
- ב Pheochromocytoma מעקב קפדני של לחץ הדם : פעמיים ביום בישיבה ובעמידה - המטרה לחץ דם : 130/80 (1476) בישיבה, ומעל 90 סיסטולי בעמידה.
- מתן חוסמי  $\beta$  אדרנרגי : רק אחרי מתן וייצוב החולה עם חוסמי  $\alpha$
- דופק המטרה : 60-80 פעימות/דקה בעמידה, 60-70 פעימות/דקה בישיבה (1476)

### מחלות בלוטת התריס

- בלוטת התריס ממוקמת אנפיריורית לסחוס התיראיד /אנטריורית לקנה הנשמה ומורכבת מ 2 אונות משקלה 30 גרם
- בלוטת התריס מפרישה  $T_4$   $T_3$  CALCITONIN והיא נשלטת ע"י Tsh שמופרש מההיפופיזה הקדמית שנשלט ע"י Trh שמופרש מההיפותלמוס
- תפקיד הורמוני בלוטת התריס הוא :פעילות מטבולית , חילוף חומרים , משק סידן \_
- תפקיד ה calcitonin הוא מוריד רמת סידן בדם, מגביר ספיגתו בעצם והוא יכול לשמש כטיפול באוסטיאפרוזיס

### היפותירואידים (תת פעילות בלוטת התריס)

- הגורם העיקרי להופעת היפותירואידים הוא HASHIMOTO ועוד גורמים : הקרנה לאזור הראש, צוואר, ליתיום, פרוקור, חוסמי ביתא. היפותירואידים שניוני הוא בשל בעיה ב היפופיזה ושלישוני בשל בעיה ב היפותלמוס
- היפותירואידים מולד נקרא CRETINISM והסכנה ממנו פיגור שכלי
- הקליניקה בהיפותירואידים 1. עייפות 2. איבוד שיער 3. עור יבש 4. הפרעות במחזור 5. עלייה במשקל 6. עצירות 7. רגישות יתר לקור 8. חולשה כללית 10. תפליטים 11. תת לחץ דם 12. ברדיקרדיה 13. חירשות
- הקריסה נקראת MYXEDEMA והחולה כאן לרוב ב COMA –הלם (אין מטבוליזם מוחי)
- בהיפותירואידים ראשוני ה TSH גבוה  $T_3+T_4$  נמוכים .
- בהיפותירואידים שניוני ושלישוני  $T_3, T_4, TSH$  נמוכים
- הטיפול בהיפותירואידים כולל מתן Levothyroxine וקובעים מינון לפי רמות TSH
- תופעות הלוואי של Levothyroxine – הפרעות קצב ודם לב
- בהריון יש להעלות מינון levothyroxine

### היפרתירואידים (יתר פעילות בלוטת התריס)

- הסיבה העיקרית להופעת היפרתירואידים היא מחלת גרייבס והיא נפוצה בקרב נשים
- סיבות נוספות להיפרתירואידים : תיארודיטיס (דלקת) +הורמוני תירואיד אקסוגניים
- הקליניקה בהיפרתירואידים 1. אי סבילות לחום 2. בלט עיניים 3: עור סמוק 4. עור חם 5. סטרס רגשי 6. עור שמנוני 7. רעד בידיים 8. חולשת שרירים 9. ירידה במשקל 10. עצבנות 11. אי שקט ומתח פנימי 12. טכיקרדיה 13. פסיכוזה 14. פרפור עליות
- בהיפרתירואידים ראשוני ה TSH נמוך  $T_3+T_4$  גבוהים. בשניוני  $T_3, T_4, TSH$  גבוהים
- הטיפול בהיפרתירואידים כולל: יוד רדיואקטיבי , כריתה, חוסמי ביתא, טיפול אנטי תירואיד כגון PTU (מדכא מח עצם ופוגע בכבד)

## חליל אכתילאת 2022 – סיכום באנדוקרינולוגיה – בלוטות

- Thyrotoxicosis הוא המשבר בהיפרתירואידיזם: והוא כולל חם קיצוני, הפרעות קצב – יש לקרר את החולים ולהוריד מטבוליזם מהר בשל הסכנות הקרדיווסקולריות

- הדרכה חשובה: תזונה עתירת חלבון וקלוריות. להימנע מקפה, תה, קולה, אלכוהול וממצבי סטרס.

### סרטן בלוטת התריס

- סרטן בלוטת התריס השכיח ביותר הוא: אדינוקריניומה פפילרית - נשים חולות יותר
- מי הסרטן בעל הפרוגנוזה הטובה ביותר? אדינוקריניומה פפילרית (papillary carcinoma)
- שיטת האבחון המועדפת לסרטן בלוטת התריס היא: ביופסיה בהנחיית U.S
- אפשרויות הטיפול כוללות: כריתה שלמה / חלקית + יוד + קרינה + כימוטרפיה.
- הסכנות מניתוח התירואיד כוללות 1. פגיעה בקלציטונין 2. היפותירואידיזם 3. TETANY (Ting Ling) נימול סביב השפתיים + קצוות האצבעות בשל היפוקלצמיה – הטיפול הוא מתן CA 4. פגיעה במיתרי הקול ובעצב מיתרי הקול (recurrent laryngeal nerve) – צרידות מחשירה על הפגיעה בד"כ
- מה להשאיר ליד מיטת חולה שעבר כריתת בלוטת תריס ולמה: סט של טראכיאוסטומי (בשל סכנת הדימום)
- באיזה תנוחה תשכיבו את החולה SEMI FOWLER
- מה ההמלצה התזונתית: כלכלה רכה וקרה (לכיווץ כלי דם)

הדרכות הקשורות במתן יוד רדיואקטיבי: להימנע מיחסי מין, להימנע מלישון במיטה משותפת עם אחר, להימנע ממגע קרוב עם ילדים ונשים בהריון. הטיפול עלול לזהם בני המשפחה על ידי רוק, שתן או פליטת הקרינה.  
**מחלות בלוטת הפראטיירואיד**

- בלוטות ה parathyroid ממוקמות מאחורי בלוטת התריס ומספרן ארבע
- בלוטת ה parathyroid מפרישה PTH שתפקידו וויסות משק סידן + זרחן
- הורמון ה PTH מעלה רמת סידן בדם ומוריד רמת זרחן בדם
- מנגנון פעולה של PTH כולל: 1. מגביר ספיגת סידן בכליה 2. מעכב ספיגת זרחן בכליה 3. מעודד יצור ויטמין D בכליה 4. מגביר פעילות אוסטאוקלסטית בעצם
- ויטמין D נספג דרך העור מהשמש ומהמזון, הכליה והכבד הופכים אותו לוויטמין פעיל אשר מגביר ספיגת סידן וזרחן מהמעיים.
- לכן מחסור בוויטמין D עלול לגרום למחסור בסידן ובזרחן
- 1. **Hyperparathyroidism**: הוא מצב שיש בו פעילות יתר של ההורמון PTH ולכן מצופה שיופיע בזרם הדם היפרקלצמיה והיפופוסטמיה
- 2. Hyperparathyroidism: לרוב מתרחשת עקב הימצאות אדנומה בבלוטות
- 3. המחלה Hyperparathyroidism מופיעה לרוב בלי תסמינים
- 4. הסימפטום הנפוץ ביותר ב Hyperparathyroidism הוא: **אבנים בכליה**
- 5. עוד סימפטומים של Hyperparathyroidism: עייפות, חולשת שרירים, בחילות, הקאות, עצירות, הפרעות קצב
- 6. טיפול הבחירה ב Hyperparathyroidism הוא: הסרת בלוטה וזה תלוי בעוצמת התסמינים
- 7. הטיפול בהיפרקלצמיה אקוטית הוא **נוזלים (2 ליטר ליום)** fusid ומהמלצה לפעילות גופנית נושאת משקל
- 8. הטיפול בהיפרקלצמיה כרונית קלציט ונין + ביספוספונטים (AREDIA)
- 9. גורמים נוספים להיפרקלצמיה כרונית ללא קשר לבלוטה: גרורות בעצמות, מילאומה נפוצה (סרטן תאי פלזמה)

## חליל אכתילאת 2022 – סיכום באנדוקרינולוגיה – בלוטות

10. Hypoparathyroidism הוא מצב : שיש בו חוסר של ההורמון PTH ולכן מצופה שיופיע בזרם הדם היפוקלצמיה ו היפרפוספטמיה
11. הסיבות להופעת Hypoparathyroidism: כריתת בלוטת התירואיד
12. הקליניקה של Hypoparathyroidism כוללת: (Ting Ling) TETANY, היפוקלצמיה, הפרעות קצב, פרכוסים, חרדה, דילריום, דימומים.
13. שני הסימנים המיוחדים שמופיעים בהיפוקלצמיה: Chvostek sign ו trousseau sign
14. הטיפול בהיפוקלצמיה כולל מתן סידן
15. הטיפול הכרוני כולל מתן ויטמין D, מוצרי חלב, סידן
- דגשים שונים שקשורים באנדוקרינולוגיה :
1. מתי עדיף לתת סטרואידים : בשעות הבוקר
2. מה ההמלצות התזונתיות לחולה שמטופל בסטרואידים : דל נתרן דל סוכר דלת שומן רבת סידן רבת חלבון ורבת אשלגן
3. במתן סטרואידים יש להעלות בהדרגה ולהוריד בהדרגה

## סוכרת

### ➤ גורמי סיכון:

- היסטוריה משפחתית
- השמנת יתר  $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ , או משקל שווה או גבוה ב-20% ממשקל תקין.
- גזע/קבוצות אתניות: אפרו אמריקאים, דרום אמריקאים,
- גיל  $\leq 45$
- בדיקות לא תקינות בעבר של: סוכר בצום, סבילות לסוכר
- יתר לחץ דם  $\leq 140/90 \text{ mm/Hg}$
- HDL שווה או מתחת ל  $35 \text{ mg/dL}$  ו/או טריגליצרידים  $\leq 250 \text{ mg/dL}$
- היסטוריה של סוכרת הריונית, או לידת עובר במשקל מעל 4 ק"ג

## Type 1 Diabetes

אטיולוגיה: נטייה גנטית, אוטואמונית, גורמים סביבתיים (וויראלי)

ההרס בתאי  $\beta$  גורם ל: ירידה בייצור האינסולין, ייצור לא מבוקר של גלוקוז בכבד (Glycogenolysis + Gluconeogenesis) שגורמים גם להיפרגליקמיה, היפרגליקמיה בצום. בנוסף: הגלוקוז המופק מהאוכל לא מאוחסן בכבד ונשאר בזרם הדם, התוצאה היא היפרגליקמיה אחרי האוכל Post Prandial Hyperglycemia, הגלוקוז מופרש מהכליות כאשר הרמה שלו עוברת את הסף - 180-200 mg/dL Glycosuria, הגלוקוז המופרש מהכליות סוחב איתו מים ואלקטרוליטים בתהליך המכונה Osmotic Diuresis. בנוסף, פירוק של חומצות שומן מלווה ביצירת גופי קטו (קטונים) שהם מאוד חומציים וגורמים לשיבוש במאזן חומצה-בסיס.

### סיבוכ עיקרי של סוכרת Type 1 : Diabetic Ketoacidosis

## חליל אכילאט 2022 – סיכום באנדוקרינולוגיה – בלוטות

בהיעדר אינסולין מיוצרים גופי קטו כתוצאה מפירוק חומצות שומן שגורמים לחמצת מטבולית.

המאפיינים העיקריים בהפרעה הם: היפרגליקמיה, קטוזיס, חמצת מטבולית, הסימנים שמקדימים DKA הם: פוליאוריה, פולידיפסיה, בחילות, הקאות, עייפות, ריח אצטון, אם לא מטפלים במצב, החולה עלול להידרדר לתרדמת (Coma).

### Type 2 Diabetes

- מופיעה בדרך כלל אצל אנשים מעל גיל 30 הסובלים מהשמנת יתר.
- שכיחות סוכרת 2 היא במגמת עלייה דרמטית בקב ילדים, מתבגרים וצעירים בשל אפידמיה של השמנת יתר.
- הבעיות העיקריות הקשורות לסוכרת Type 2:
  - 1. **תנגודת לאינסולין - Insulin Resistance**: ירידה ברגישות הרקמות לאינסולין.
  - 2. **הפרשת אינסולין לקויה - Impaired Insulin Secretion**: על מנת להתגבר על התנגודת לאינסולין ולמנוע הצטברות של גלוקוז בדם, יש צורך בשחרור מוגבר של אינסולין.
  - כאשר תאי  $\beta$  לא עומדים בדרישות הגוף לאינסולין, רמות הסוכר עולות ומתפתחת סוכרת Type 2.
  - התנגודת לאינסולין עלולה לגרום לתסמונת מטבולית שמורכבת ממספר סימפטומים: יתר לחץ דם, היפרכוליסטרולמיה והשמנה בטנית.
- סיכון עיקרי בסוכרת Type 2 לא מאוזנת: **H.H.S - Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome** אצל ללא קטואצידוזיס = אין חמצת
  - המחלה היא פרוגרסיבית איטית, הרבה אנשים חיים ללא מודעות לנוכחות המחלה. הם יסבלו מסימפטומים קלים כמו: עייפות, פוליאוריה, פולידיפסיה, החלמה איטית של פצעים, זיהומים וגניליים וטשטוש ראייה (ברמת גלוקוז גבוהה מאוד).
- **הסתמנות קלינית:**
  - שלושת ה"Ps":
    - 1. **Polyuria (השתנה מרובה)**
    - 2. **Polydipsia (צימאון מוגבר)**
    - 3. **Polyphagia (רעב מוגבר)**
    - סימפטומים אחרים:
- עייפות, חולשה, שינויים בראייה, עקצוצים ואובדן תחושה בידיים ורגליים, יובש בעור, החלמה איטית מפצעים בעור וזיהומים חוזרים. סוכרת Type 1 יכולה להופיע בצורת **אובדן משקל פתאומי**, או בחילות והקאות, וכאבי בטן אם מתפתח DKA.
- **Prediabetes**: היסטוריה בעבר של היפרגליקמיה (לדוגמה במהלך הריון או מחלה)
  - המטבוליזם הנוכחי לגלוקוז הוא תקין
  - הסבילות לגלוקוז לקויה או תוצאת סוכר בצום לא תקינה אחרי גיל 40 אם יש היסטוריה של סוכרת במשפחה
  - הדרכה: ירידה של 5-7.5 קילוגרם יכולה לשפר שליטה גליקמית
- **קריטריונים לאבחון סוכרת:**
  - 1. הופעת סימפטומים של סוכרת + תוצאת בדיקה אקראית של סוכר בדם שווה או גבוהה מ-200 mg/dL.
    - בדיקה אקראית: בכל זמן במהלך היום ללא התייחסות לזמן אחרי ארוחה. סימפטומים קלאסיים של סוכרת: פוליאוריה, פולידיפסיה ואובדן משקל ללא סיבה ברורה.
  - או
  - 2. בדיקת סוכר בצום שווה או גבוהה מ-126 mg/dL. בדיקת סוכר בצום: ללא צריכה קלורית לפחות 8 שעות.
  - או
  - 3. שתיים לאחר העמסת גלוקוז תוצאה שווה או גבוהה מ-200 mg/dL. הבדיקה תבוצע על פי תיאור ה WHO, העמסה של 75 g של Anhydrous Glucose מומס במים.
  - או
  - 4. המוגלובין A1C שווה או גבוה מ-6.5%
- **מטרת הטיפול**
  - היא השגת ערכי גלוקוז תקינים בדם - euglycemia ללא מקרים של היפוהיפרגליקמיה, תוך שמירה על איכות חיים טובה



## חליל אכתילאת 2022 – סיכום באנדוקרינולוגיה – בלוטות

- 5 מרכיבי טיפול בסוכרת: התאמת דיאטה, פעילות גופנית, ניטור גלוקוז, טיפול תרופתי, והדרכה.
- הטיפול הראשוני והמרכזי בסוכרת: תזונה נכונה, תכנון ארוחות, שליטה במשקל, פעילות גופנית
- טיפול תזונתי והתאמת דיאטה:
- הגורם הכי חשוב בניהול תזונה נכונה היא הגבלה ושליטה בצריכה הקלורית
- בשלבים מוקדמים של סוכרת סוג 2 - דיאטה נכונה עשויה להביא לפעמים לריפוי מוחלט!
- אנשים עם השמנת יתר: הטיפול הראשון והעיקרי הוא הורדה במשקל - לפחות 5-10%.
- אין לדלג על ארוחות!
- כיום ההמלצה: אחוז פחמימות בארוחה יותר גבוה משומן וחלבון.
- 50-60% פחמימות, 20-30% שומן, 10-20% חלבון

### ➤ מעקב אחרי רמות סוכר בדם ב- 3 חודשים אחרונים: Glycated Hemoglobin- Hgb A1C:

- ככל שרמות הגלוקוז בדם נשארות גבוהות מהנורמה, יותר מולקולות גלוקוז נקשרות להמוגלובין ורמת ההמוגלובין המסוכרר - Hgb A1C עולה.
- הקומפלס של המוגלובין-גלוקוז הוא קבוע לאורך כל חי התא האדום ← בערך 120 יום
- ערך תקין: 4%-6%, מעיד על ערכי גלוקוז בגדר הנורמה. טווח המטרה לחולי סוכרת: פחות מ 7%
- הערה: אין צורך בצום לפני ביצוע בדיקה זו - כיוון שהיא משקפת את רמת הסוכר בתקופה של 3-4

#### חודשים קודמים

#### סיבוכי הטיפול באינסולין

#### 1. תגובה אלרגית מקומית:

- אודם, נפיחות, רגישות ואינדורציה של 2-4 ס"מ שעלולה להופיע באזור ההזרקה תוך 1-2 שעות לאחר מתן האינסולין.
- בדרך כלל התגובה נעלמת לאחר שעות עד כמה ימים, אם הסימנים לא נעלמים יש להחליף את סוג האינסולין.

#### 2. תגובה אלרגית סיסטמית - Systemic Allergic Reaction:

- תגובה נדירה, אך כשמתרחשת יש תגובה מקומית מיידיית בעור שמתקדמת בהדרגתיות לאורטיקריה ← בצקת כללית ואנפילקסיס. הטיפול הוא Desensitization ← מתן אינסולין במינונים קטנים ועלייה הדרגתית במינון.

#### 3. Insulin Lipodystrophy:

תגובה מקומית במקום ההזרקה בצורת:

- א. **Lipoatrophy**: אובדן של רקמת השומן התת-עורית נראה כמו גומות קטנות בשומן התת עורי. השימוש באינסולין הומני כמעט חיסל את התופעה.

#### ב. Lipohypertrophy: התפתחות מסות סיביות-שומניות באזור ההזרקה הנגרמות עקב הזרקות חוזרות לאותו אזור.

- ההזרקה לתוך אזור שיש בו צלקות גורם לעיכוב בספיגת האינסולין, לכן חשוב מאוד לעשות רוטציה כאשר מזריקים אינסולין. אין להזריק לאזור היפרטרופי עד להיעלמות ההיפרטרופיה.

#### 4. תנגודת לאינסולין המוזק: יצירת נוגדנים בגוף שתוקפים את האינסולין. זה גורם לדרישה יומית של אינסולין של 200

יחידות או יותר. הפסקת הטיפול לסירוגין מגבירה את הסיכון לייצור נוגדנים. הטיפול: הזרקת אינסולין מרוכז

- 5. **היפרגליקמיה בשעות הבוקר - Morning Hyperglycemia** ← רמות גלוקוז גבוהות בבוקר הן תוצאה של רמות אינסולין לא מספקות

#### • גורמים להיפרגליקמיה בשעות הבוקר:

- א- **Dawn phenomenon**: רמות תקינות של גלוקוז בדם עד 3 בלילה. בסביבות שעה 3 מופרש GH וגורם לעלייה ברמת גלוקוז בדם שנמשכת עד שעות הבוקר. הטיפול: הזרקת אינסולין NPH קרוב יותר למועד השינה.

#### ב- **Insulin waning**: הזרקת אינסולין NPH לפני ארוחת ערב מביאה להיפרגליקמיה לאורך כל הלילה

ועד הבוקר. הטיפול: להעלות את מינון האינסולין, או להזריק אינסולין NPH או אינסולין ארוך פעולה לפני השינה.

- ג- **Somogyi effect**: יש לשלול תופעה זו (ראה בהמשך)



## חליל אכתילאת 2022 – סיכום באנדוקרינולוגיה – בלוטות

### • בדי לאתר את מקור ההיפרגליקמיה יש להדריך את המטופל למדוד

גלוקוז לפני שינה, בשעה 3 בלילה, ומיד כשהוא מתעורר בבוקר.

- **משאבות אינסולין :** המשאבה מזרימה את האינסולין שבתוכה לצינורית דקה המחוברת למחט ברקמה **התת-עורית.** בשימוש במשאבה, האינסולין ניתן בקצב הבזאלי  $\leftarrow 0.25-2 \text{ units/h}$
- סוג האינסולין במשאבה: **Rapid – acting.** **הסיכון השכיח בשימוש במשאבות הוא DKA שעלול להתפתח עקב חסימה בצנרת. למניעת חסימה: יש להחליף את הצינורית לפחות כל 3 ימים!**
- סיבוכים נוספים: **התרוקנות הסוללה,** זיהום באזור כניסת הצינורית, היפוגליקמיה.
- יש להדריך את המטופל שניתן להוריד את המשאבה לתקופות מוגבלות, לדוגמא: בפעילות גופנית, מקלחת, פעילות מינית, שחייה.

### ➤ **טיפול סיעודי והדרכה :**

- **אחסון האינסולין :** אינסולין שלא בשימוש יש לאחסן במקרר. יש להימנע מחשיפת האינסולין לטמפרטורות קיצוניות: אין להקפיא, אין להשאיר באור שמש ולא ברכב בחום, ולשים לב לתאריך תפוגה של האינסולין. אם צפוי ניצול של האינסולין **תוך חודש 1**, יש להשאיר בטמפרטורת חדר
  - הזרקת אינסולין קר עלולה לגרום לגירוי בעור. אם מופיעה שכבה לבנה נפרדת משכבת האינסולין בתוך הפלקון, אין להשתמש באינסולין. יש לבדוק באופן חוזר **אינסולין בעל פעילות בינונית** – סיכוי גבוה להופעת שכבה לבנה או גרגרים לבנים קטנים- במצב זה אין להשתמש בתרופה!
- 2. בחירת איזור ההזרקה :**

- **ארבעת האיזורים העיקריים להזרקת אינסולין:** 1. הבטן (מהירות הספיגה הגבוהה ביותר), 2. הזרועות (השטח האחורי), 3. ירכיים (השטח הקדמי), 4. מותניים.

3. **עקרונות הרוטציה :** מומלצת רוטציה שיטתית בין אזורי ההזרקה ע"מ למנוע Lipodystrophy

- **על המטופל לנסות לא להזיק לאותו האזור הספציפי יותר מ 2-3 פעמים בשבוע**
- **אם המטופל מתכנן להתעמל, לא להזיק אינסולין לגפה שהוא הולך להפעיל כי זה עלול לגרום לספיגה מואצת של האינסולין ולהיפוגליקמיה**
- 4. **הכנת העור :** השימוש באלכוהול לפני ההזרקה הוא לא הכרחי, אך חשוב שהאזור יהיה נקי.
- אם המטופל רגיל להשתמש באלכוהול, צריך לתת לאלכוהול להתייבש לפני ההזרקה אחרת האלכוהול נכנס לרקמה וגורם לגירוי ואודם. **ההזרקה תתבצע בזווית 90 מעלות**
- 5. **ערבוב סוגים שונים של אינסולין:**

- ניתן לערבב אינסולין Rapid או Short acting עם אינסולין בעל פעילות בינונית.
- מומלץ לשאוב את אינסולין Regular ראשון – שנוי במחלוקת
- **אינסולין ארוך טווח הוא בעל תמיסה חומצית PH=4 לכן אסור לערבב אותו עם סוגי אינסולין אחרים.**
- **בערבוב אינסולין חשוב להקפיד על:**
- 1. עקביות – בכל פעם שהמטופל מערבב הוא משתמש באותה טכניקה של שאיבה כדי להפחית סיכוי לטעויות.
- 2. יש להימנע מהזרקת אינסולין מסוג מסוים לתוך בקבוק/אמפולה של אינסולין אחר
- למטופלים שקשה לערבב סוגי אינסולין -> להמליץ על תכשירי אינסולין שמכילים תערובת מוכנה- לדוגמא: **Novolin 70/30 = NPH 70% + Regular 30%**
- יש להדריך את המטופל להניח מזרקים מוכנים במקרר ב- **Upright position** כדי למנוע חסימת המחט (ע"י אינסולין); ויש לנער היטב לפני הזרקה.

## חליל אכילאט 2022 – סיכום באנדוקרינולוגיה – בלוטות

- היפוגליקמיה: רמת גלוקוז בדם מתחת ל 70 mg/dL
- היפוגליקמיה חמורה: רמת גלוקוז מתחת ל 40 mg/dL
- היפוגליקמיה מתרחשת כאשר: רמת האינסולין גבוהה, המטופל אכל מעט מדי, אחרי פעילות גופנית מוגברת

➤ תמונה קלינית: סימפטומים אדרנרגיים וסימפטומים של מערכת העצבים המרכזית CNS

1. היפוגליקמיה קלה: מופעת מערכת העצבים הסימפטטית שגורמת להפרשת אדרנלין ונוראדרנלין:

1. הזעה, רעד, טכיקרדיה, עצבנות ורעב

2. היפוגליקמיה חמורה: בלבול, פרכוסים, קושי בהתעוררות משינה ואובדן הכרה.

שימו לב: חולים כרוניים בסוכרת (הרבה שנים) עלולים לא להראות סימני היפוגליקמיה עקב נירופתיה

אוטונומית - סיבוכ של המחלה

- טיפול מיידי: הטיפול בהיפוגליקמיה חייב להיות מיידי: ההמלצה היא מתן 15 g של פחמימה בעלת פעילות מהירה (לחולים בהכרה) לדוגמא: 2-3 קוביות סוכר, קוביית ג'ל מתוקה, חצי כוס מיץ (אין להוסיף סוכר למיץ - למניעת היפרגליקמיה חדה)
- לאחר הטיפול הראשוני: מומלץ חטיף שמכיל עמילן וחלבון: גבינה עם קרקר, חלב עם קרקר, חצי סנדוויץ'.
- טיפול חירום: במקרי חירום כאשר המטופל לא בהכרה ולא יכול לבלוע:
- 1. זריקת גלוקגון 1mg תת עורית או לתוך השריר, (גלוקגון הוא הורמון המופרש על ידי תאי אלפא בבלב וגורם לפירוק גלוקגון בכבד)
- 2. לאחר ההזרקה המטופל יחזור להכרה לאחר כ- 20 דקות
- התחלת הפעולה של גלוקגון: 8-10 דקות, ומשך הפעולה: 12-27 דקות
- גלוקגון גורם לבחילות: יש להשכיב את המטופל על הצד בהופעת בחילות - למניעת אספירציה
- 3. על מנת למנוע היפוגליקמיה חוזרת יש לתת למטופל מקור פחמימה מרוכזת עם ארוחה קלה (נשנוש)
- 4. בחולים מאושפזים בבית החולים הטיפול הוא מתן 25-50 mL IV Dextrose 50% ההשפעה היא תוך דקות
- החולה עלול להתלונן על כאבי ראש וכאב במקום ההזרקה
- תמיסת הדקסטרז הוא היפרטונית וגורמת לגירוי בדפנות הווריד, לכן אחרי ההזרקה יש לוודא שהווריד לא נחסם.

### DKA

- נגרמת כתוצאה ממחסור באינסולין - אופיינית יותר ל TYPE 1
- המחסור באינסולין זמין גורם להפרעה במטבוליזם של פחמימות, חלבונים ושומנים.
- התכונות העיקריות של DKA:
- 1. Hyperglycemia
- 2. התייבשות ואובדן אלקטרוליטים
- 3. חמצת מטבולית
- פתופיזיולוגיה:
- ללא אינסולין, כמות הגלוקוז שנכנס לתאים יורדת וייצור הגלוקוז בכבד עולה ← Gluconeogenesis והתוצאה היא ← היפרגליקמיה
- בניסיון להיפטר מהגלוקוז העודף, הכליות מפרישות אותו לשתן והוא סוחב איתו מים ואלקטרוליטים (בעיקר אשלגן ונתרן) בתהליך Osmotic Diuresis
- ה-Osmotic Diuresis גורם לפוליאוריה ולהתייבשות ולמחסור באלקטרוליטים
- חולי DKA עלולים לאבד 5L מים ו 400-500 meq של נתרן, אשלגן וכלוריד ביום!
- המחסור באינסולין גורם לפירוק שומנים - Lipolysis לחומצות שומן וגליצרול.
- חומצות השומן החופשיות הופכות לגופי קטו בכבד.
- גופי קטו הן חומצה, שההצטברות שלה בגוף גורמת לחמצת.
- אטיולוגיה:
- פספוס מנת אינסולין
- מחלה או זיהום
- סוכרת לא מאובחנת/ לא מטופלת
- מחלה וזיהום קשורים בתנגודת לאינסולין.
- בתגובה לסטרסור גופני, יש עלייה בהורמוני "סטרס" ← גלוקגון, אדרנלין, נוראדרנלין, קורטיזול והורמון הגדילה. ההורמונים האלה מעודדים ייצור גלוקוז בכבד ומפריעים בניצול הגלוקוז ברקמת שריר ושומן בניגוד להשפעת אינסולין.
- אם לא מעלים מין של אינסולין במצבי חולי או זיהום, ההיפרגליקמיה עלולה להתפתח ל DKA.

• <b>היפרגליקמיה</b>	• <b>אנורקסיה</b>
• <b>עייפות</b>	• <b>Orthostatic Hypotension</b>
• <b>פוליאוריה</b>	• <b>כאבי בטן</b>
• <b>פולידיפסיה</b>	• <b>ריח אציטון</b>
• <b>כאבי ראש</b>	• <b>הקאות</b>
• <b>חולשה</b>	• <b>Kussmaul Respirations</b>
• <b>טשטוש ראייה</b>	

#### ➤ טיפול :

- בנוסף לתיקון ההיפרגליקמיה, יש לטפל בהתייבשות, חמצת, והמחסור באלקטרוליטים לפני מתן אינסולין.
- 1. **החזרת נוזלים :**
- הזלפת הנוזלים חשובה להחזרת פרפוזיה תקינה לרקמות וגם לשיפור הפרשת גלוקוז עודף על ידי הכליות.
- לפעמים נדרש נפח נוזלים של 5-8 L דרך הווריד על מנת להחזיר נפח נוזלים שאיבד החולה דרך : פוליאוריה, היפרוונטילציה, שלשול והקאות.
- 1. **0.9% Sodium Chloride** בקצב מהיר, בדרך כלל 0.5-1 L/h במשך 2-3 שעות.
- 0.45% Sodium Chloride (N/S) (היפוטוני) נותנים למטופלים שסובלים מיתר לחץ דם או היפרנתרמיה או למטופלים שנמצאים בסכנה לכשל לבבי.
- 2. אחרי כמה שעות, תמיסת הבחירה היא 0.45%N/S בקצב 200-500 mL/h, בתנאי שלחץ הדם יציב ורמת הנתרן אינה נמוכה.

**כאשר רמת הגלוקוז מגיעה ל 300 mg/dL או פחות מחליפים את העירוי ל- Dextrose 5% כדי למנוע ירידה חדה בסוכר.**

#### תיקון החמצת :

- גופי קטו מצטברים בגוף כתוצאה מפירוק שומנים.
- תיקון החמצת ב DKA הוא על ידי מתן אינסולין שמדכא תהליך פירוק השומן.
- **האינסולין ניתן IV בקצב איטי ורציף 5 units/h.**
- **בדיקת סוכר כל שעה.**
- האינסולין היחיד שניתן לתת IV ← Regular Insulin
- כאשר רמת הסוכר מגיעה ל 250-300 mg/dL נותנים עירוי עם תמיסה בעלת ריכוז סוכר גבוה (דקסטרוז 5% עם N/S).
- גם כאשר רמות הגלוקוז חוזרות לנורמה אין להפסיק מתן האינסולין דרך הווריד עד שלא מתחילים לתת אותו תת עורית.
- **בדרך כלל רמות הגלוקוז חוזרות לנורמה לפני שהחמצת מתוקנת, לכן יש להמשיך מתן אינסולין דרך הווריד 12-24 שעות עד שרמת הביקרבונט עולה לפחות לערכים 15-18 mg/L ועד שהחולה יכול לאכול.**

#### Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome

- הפרעה מטבולית בסוכרת Type 2 הנגרמת כתוצאה ממחסור יחסי באינסולין.
- זהו מצב רציני שבו משתלטת היפראוסמולריות וההיפרגליקמיה ומתרחשים בו שינויים במצב ההכרה.
- **בדרך כלל אין קטוזיס, או יש קטוזיס מינימלי. (אין חמצת)**

#### ➤ פתופיזיולוגיה :

- מחסור באינסולין אפקטיבי (תנגודת לאינסולין)
- ההיפרגליקמיה גורמת ל- Osmotic Diuresis ← אובדן של מים ואלקטרוליטים ← התייבשות
- עם הגליקוזוריה וההתייבשות מתרחשת היפרנתרמיה ועלייה באוסמולריות.
- **HHS בדרך כלל מופיעה אצל אנשים מבוגרים (50-70) ובדרך כלל מיוחסת לזיהום, מחלה אקוטית (CVA), תרופות שמחמירות היפרגליקמיה (תיאזידים), או טיפולים שונים כמו דיאליזה.**

#### ➤ תמונה קלינית :

1. ירידת לחץ דם – Hypotension, התייבשות משמעותית (יובש בריריות, טורגור ירוד), טכיקרדיה, סימנים נירולוגיים: שינוי בהכרה, פרכוסים, המיפריזיס
- הערכה וממצאים אבחנתיים: האבחנה נקבעת על ידי מגוון בדיקות מעבדה: גלוקוז בדם, אלקטרוליטים, CBC, BUN, אוסמולריות בסרום ובדיקת גזים עורקיים. גלוקוז בדם: בדרך כלל 1200-600 mg/dL
- טיפול:
- הגישה הכללית לטיפול ב HHS: החזרת נוזלים, תיקון חוסר האזון באלקטרוליטים ומתן אינסולין.
- בגלל ש HHS יותר שכיח בקרב חולים מבוגרים, יש צורך בניטור קפדני של נפח הנוזלים והאלקטרוליטים הניתן על מנת למנוע העמסת יתר של נוזלים שעלולים לגרום לכשל לבבי או הפרעות קצב.
- הטיפול בנוזלים: NS 0.9% או NS 0.45% בהתאם לרמת הנתרן אצל החולה וחומרת ההתייבשות.
- כאשר רמת הגלוקוז מגיעה ל 250-300 mg/dL ניתן עירוי עם דקסטרוז.

#### סיבוכים ארוכי טווח של סוכרת

- הסיבוכים המאקרו-וסקולריים העיקריים:
- 1. מחלת לב קורונרית - Coronary Heart Disease
- 2. שבץ מוחי - Cerebrovascular Accident
- 3. מחלת כלי דם פריפריית - Peripheral Vascular Disease

#### Microvascular Complications

1. רטינופתיה: הוא תהליך לא כואב, טשטוש ראייה
  - אבחנה: הסתכלות על הרטינה באמצעות אופטלמוסקופ.
  - טיפול: Laser Photocoagulation טיפול לייזר שגורם להרס של כלי דם דולפים.
2. Nephropathy: נפרופתיה היא מחלת כליות משנית לשינויים מיקרוסקולריים בכליות שמתרחשים עקב מחלת הסוכרת.
  - חולי סוכרת Type 1 מראים סימנים ראשוניים של מחלת כליות אחרי 10-15 שנים, ואילו חולי סוכרת Type 2 נוטים לפתח מחלת כליות תוך 10 שנים מהאבחנה.
  - תמונה קלינית: מיקרואלבומינמיה, BUN, קריאטינין
  - יש להיזהר מחומרי ניגוד בחולים אלה.
  - טיפול: ACE.I מורידים GFR ומפחיתים מיקרואלבומינמיה
3. נירופתיה פריפריית משפיעה בעיקר על החלקים הדיסטליים של העצבים, במיוחד בגפיים תחתונות.
  4. משפיעה באופן סימטרי על הגוף (שני הצדדים) ועלולה להתפשט פרוקסימלית.
  1. Peripheral Neuropathy:
    - תמונה קלינית: כמחצית מהמטופלים שסובלים מנירופתיה סוכרתית הם אסימטומטיים.
    - סימפטומים ראשוניים: נימול (עקצוץ, תחושת שריפה (במיוחד בלילה), ירידה בתחושת הכאב והטמפרטורה ← סיכון מוגבר לחבלות וזיהומים, ירידה ב Proprioception (מודעות ליציבה, תנועת הגוף)
    - טיפול תרופתי:
      - ❖ Elatrol = Tricyclic Antidepressants
      - ❖ Cymbalta = SNRI
      - ❖ נוגדי פרכוס:
      - Carbamazepine (Tegretol)
      - Pregabalin (Lyrica)
      - Gabapentin (Neurontin)

**יש ללמוד את הטיפול בכף רגל סוכרתית היטב וכן את הטיפול בתרופות ובאינסולין.**

בהצלחה

חליל