

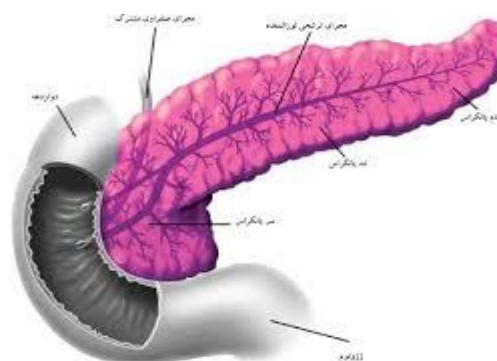
فصل (۲۰)



اورژانس های دیابت

آناتومی و فیزیولوژی غده پانکراس

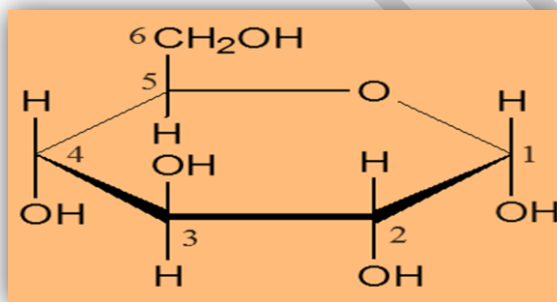
پانکراس یکی از غدد بزرگ بدن است و به رنگ صورتی - خاکستری در تقعر دوازده قرار دارد. این غده شامل سه قسمت سر، تنه و دم است و دو بخش درون ریز و برون ریز دارد. ترشحات درون ریز آن شامل تعدادی هورمون است که مشهورترین آن انسولین و گلوکاگون است. ترشحات برون ریز آن ترکیباتی هستند که به دوازده ترشح و به هضم و جذب غذا کمک می کنند. مجرای اصلی لوزالمعده از دم شروع می شود و در ناحیه سر لوزالمعده در نزدیکی مجرای صفراوی قرار می گیرد. از به هم پیوستن این دو مجرا آمپول کبدی - لوزالمعده ای در دوازده تشکیل می شود که از طریق یک سوراخ (اسفنگتر ادی) در راس برجستگی دوازده ای بزرگ به فضای درون دوازده می ریزد.



شکل ۱- ۲۱: آناتومی غده پانکراس

بعضی از سلول ها بدن نظیر سلول های مغزی بدون وجود گلوکز، قادر به فعالیت نیستند و سریعاً هم دچار آسیب می شوند. در واقع گلوکز تنها ماده ای است که سلول های مغزی می توانند به عنوان یک منبع انرژی فوری و موثر از آن استفاده کنند، به طوریکه در روز متوسط ۱۵۰ گرم گلوکز توسط مغز به مصرف می رسد و میزان ذخیره آن در مغز فقط برای چند دقیقه کافی است. به همین دلیل گلوکز پلاسما توسط مکانیسم های مختلفی در محدوده ۸۰-۱۲۰ mg/dl حفظ می شود.

مولکول گلوکز بزرگ است و به استثناء سلول های مغزی، برای ورود گلوکز به سایر سلول های بدن جهت تامین سوخت مورد نیاز، وجود انسولین الزامی است.



شکل ۲- ۲۱: ساختمان مولکول گلوکز

هورمون انسولین

تنظیم میزان گلوکز در بدن، فرایندی پیچیده و پویا است که بعد از جذب کربوهیدرات ها و تحریک آزاد شدن انسولین آغاز می گردد. انسولین توسط سلول های بتای جزایر لانگرهاس لوزالمعده ترشح می شود. انسولین به گیرنده های خود در غشای خارجی سلولی (روی سلول ها) متصل می شود و اجازه ورود مولکول بزرگ گلوکز به سلول را می دهد. این گیرنده ها

گلوکز

گلوکز، اصلی ترین منبع انرژی بدن می باشد که تمامی سلول های بدن برای عملکرد مناسب و دقیق خود به آن نیاز دارند.

شمارمتمنوعی از انواع انسولین وجود دارد که براساس سه ویژگی اصلی خود یعنی دوره زمانی اثر دارو، گونه های آن (منبع) و سازنده آن با هم تفاوت دارند.

هورمون گلوکاگون

هورمون گلوکاگون توسط سلول های الفای جزایر لانگرهانس لوزالمعده ترشح می شود. زمانیکه میزان گلوکز خون کاهش می یابد این هورمون ترشح شده و طی فرایند گلیکوژنولیز، منجر به تبدیل گلیکوژن ذخیره شده به گلوکز می شود و از این طریق باعث افزایش گلوکز خون می شود.

به طور کلی انسولین و گلوکاگون با هم سطح ثابتی از قند را در جریان خون به وسیله تحریک آزاد شدن گلوکز از کبد نگهداری می کنند. به طوریکه در ابتدا کبد گلوکز را از طریق شکستن گلیکوژن (گلیکوژنولیز) تولید می کند. بعد از ۱۲ - ۸ ساعت غذا خوردن، کبد ساختن گلوکز را از طریق شکستن مواد غیر کربوهیدراتی یعنی آمینو اسیدها (گلوکونئوزن) انجام می دهد.

دیابت ملیتوس Diabetes Mellitus

نوعی اختلال سوخت و ساز بدن است که با بالا بودن قند خون در شرایط فقدان، کمبود یا مقاومت در برابر انسولین دیده می شود. این بیماری معمولاً با تست آزمایشگاهی گلوکز ناشتای خون (FBS) بیش از 140 mg/dl و یا گلوکز خون غیر ناشتا (BS) بیش از 200 mg/dl در دو آزمایش جداگانه تشخیص داده می شود.

انواع دیابت ملیتوس

۱) دیابت نوع ۱ یا دیابت وابسته به انسولین (IDDM)

این نوع دیابت معمولاً شروعی ناگهانی داشته و معمولاً شروع آن در سنین کودکی و نوجوانی (معمولاً لاغر) بروز می کند. عامل بروز این نوع دیابت ناشناخته است در واقع ترکیبی از عوامل ژنتیکی، سابقه خانوادگی و فاکتورهای محیطی مثل ویروس و ... در ایجاد این بیماری نقش دارند. در این بیماران

، پروتئین هایی هستند که ساختار آنها به طور ویژه با انسولین واکنش نشان می دهد. وقتی که انسولین به گیرنده ای متصل می شود نفوذپذیری غشا را به گونه ای تغییر می دهد که گلوکز با سرعت بیشتری وارد سلول می شود. بدون فعالیت انسولین حجم گلوکزی که می تواند به سلول ها وارد شود آنقدر کم است که نمی تواند متوسط نیاز بدن به انرژی را تامین کند.

طور کلی بالانس (تعادل) بین قند خورده شده و تولید انسولین به بدن اجازه می دهد تا به طور موثری از قند به عنوان منبع انرژی استفاده نماید.

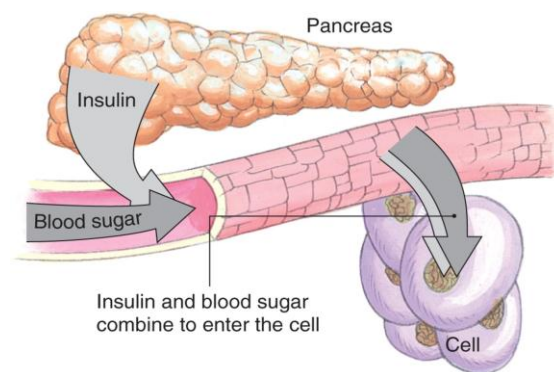
همچنین انسولین یک هورمون آنابولیز یا ذخیره کننده می باشد که اثراتی بر سلولهای بدن می گذارد. و از طریق نیاز سلول های بدن به انرژی را فراهم می کند. اثراتی که انسولین بر سلول های بدن دارد شامل موارد زیر است :

- تحرک ذخیره گلوکز در کبد و عضلات به صورت گلیکوژن

- مهار شکسته شدن گلوکز، پروتئین و چربیهای ذخیره شده (هنگامی که فرد ناشتا است و یا درطول شب)

- انتقال و متابولیزه کردن گلوکز برای تولید انرژی

- تسریع انتقال آمینواسیدها به داخل سلول



شکل ۳-۲۱: نحوه عملکرد هورمون انسولین

انواع انسولین صناعی

تخریب دائمی سلول های پانکراس (اتو آنتی بادی) ایجاد شده و سلول های بتا جزایر لانگرهانس پانکراس قادر به ترشح انسولین نمی باشند.

درمان دیابت نوع ۱ ؛ تجویز انسولین های صناعی (تزریق زیر پوستی یا پمپ) است.

۲) دیابت نوع ۲ یا دیابت غیر وابسته به انسولین (NIDDM)

دیابت نوع ۲، شایعترین نوع دیابت است. و بیشتر در سنین بالاتر و مرتبط با چاقی ایجاد می شود. این نوع دیابت معمولا همراه با اختلالات چربی و فشار خون بالا دیده می شود و ا ژنتیک هم در ابتلا به آن نقش دارد.

در این نوع دیابت درجاتی از آسیب بافتی به پانکراس و سلول های بتای جزایر لانگرهانس به دلایلی وجود دارد که منجر به کاهش ترشح انسولین می شود. البته گاهی اوقات هم مقدار انسولین پلاسما معمولا طبیعی بوده و بخصوص گاهی در مراحل اولیه بیماری مقدار آن افزایش نیز نشان می دهد، اما مقاومت به انسولین در سطح سلول ها وجود دارد. به طور کلی علل ایجاد دیابت نوع ۲ شامل موارد زیر است :

۱) نقص در مولکول انسولین یا وجود آنتی بادهای ضد انسولین

۲) اشکال در سطح یا داخل سلول های هدف به صورت مقاومت به انسولین که به شکل حساسیت بافتها به انسولین بروز می کند

۳) وجود بیش از حد هورمونهای معکوس با انسولین

درمان دیابت نوع ۲ غالبا شامل تغییر رژیم غذایی و افزایش تمرینات ورزشی به منظور بهبود وزن بدن است. اگر درمان غیر دارویی برای پایین آوردن سطح گلوکز خون به حد طبیعی کافی نباشد ممکن است داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون (مثل متفورمین، گلی بن کلامید) جویز شوند. این داروها ترشح انسولین از سلول های بتا را تحریک می کنند و باعث افزایش تعداد گیرنده های انسولین سلول ها می شوند. هرچند

در بعضی از موارد در نهایت کنترل بیماری می تواند نیاز به انسولین پیدا کند.

۳) دیابت حاملگی

دیابت حاملگی به افزایش قند خون بیش از حد نرمال اولین بار طی بارداری اطلاق می شود. در طی حاملگی به علت افزایش مقاومت به انسولین، هیپرگلیسمی ایجاد می شود. این نوع دیابت در سه ماهه ی دوم و سوم بارداری ایجاد گردیده و مشخصه آن عدم تحمل گلوکز در دوران بارداری می باشد. این دیابت در زنان با سن ۲۵ یا بیشتر و زنان چاق شایعتر است. همچنین سابقه فامیلی مثبت هم نقش مهمی در بروز امکان ابتلا به آن دارد. ابتلا به دیابت بارداری عامل خطر برای نتایج بد بارداری است. به عنوان مثال، خطر ابتلا به اختلالات هایپر تانسیون را در این دوران افزایش می دهد.

درمان دیابت بارداری شامل درمان مقدماتی تعدیل رژیم غذایی، پایش و اندازه گیری سطح گلوکز خون می باشد. در صورت مقاوم بودن هایپرگلیسمی، انسولین تجویز می شود. داروی ضد دیابت خوراکی نباید در دوران بارداری مصرف شود. مقدار قند خون هدف در طی حاملگی 105 mg / dl یا کمتر قبل از خوردن غذا و 120 mg / dl دو ساعت پس از مصرف غذا می باشد.

علائم و نشانه های بالینی دیابت شیرین

تظاهرات بالینی دیابت ممکن است در دیابت نوع ۱، با تهوع، استفراغ، درد های شکمی و قند خون بالا شروع می شوند. در دیابت نوع ۲ این تظاهرات به آرامی و طی سال ها در اثر عدم تحمل گلوکز به وجود می آید.

به طور کلی تظاهرات بالینی دیابت به تریاد دیابت معروف هستند و شامل موارد زیر است :

۱) پلی اوری (پر ادراری) : تکرر ادرار و افزایش حجم آن بدون ارتباط با مایع مصرف شده

۲) پلی دیپسی (پر نوشی) : افزایش مصرف مایعات جهت جبران تشنگی مداوم (وابسته به از دست دادن مقادیر زیاد آب)

۳) پلی فاژی (پر خوری) : خوردن زیاد غذا در نتیجه «در نتیجه گرسنگی یا ناشتا بودن» سلول ها، البته این حالت بسیار نادر، زمانی مشاهده می شود که سلول ها جهت تامین انرژی، گلوکز در اختیار ندارند و بدن از سایر منابع سوخت که بیشتر چربیها هستند، استفاده می کند.

سایر علائم دیابت شامل :

- خستگی و ضعف

- تغییرات ناگهانی در دید

- احساس گرسنگی یا بی حسی در دستها و پاها

- وجود پوست خشک

- ترمیم کند و آهسته زخم ها

- عود مجدد عفونت ها

انواع اورژانس های دیابت

اورژانس های دیابت معمولا به دو شکل اورژانس های هایپوگلیسمی و اورژانس های هایپرگلیسمی ایجاد می شوند. اورژانس های هایپرگلیسمی خود نیز به دو شکل کتواسیدوز دیابتی یا DKA در بیماران دیابت نوع یک، و به شکل هایپرگلیسمی هیپراسمولار غیرکتونی یا HHNK بروز می کنند که در این فصل به صورت کامل توضیح داده شده است.

هایپوگلیسمی (کاهش قند خون)

هایپوگلیسمی شایعترین اورژانس پزشکی بیماران دیابتی است و همچنین یک اورژانس داخلی واقعی که نیاز به مداخله سریع برای جلوگیری از آسیب دائمی سلول های مغزی دارد. هایپوگلیسمی زمانی پدید می آید که گلوکز خون به کمتر از ۵۰-۶۰ mg/dl کاهش می یابد و بیمار دچار علائم افت قند شود.

علل ایجاد هایپوگلیسمی

هایپوگلیسمی معمولا به دنبال عوامل مختلفی ایجاد می شود که این عوامل شامل موارد زیر است :

۱) مصرف داروهای پایین آورنده قند خون (هایپوگلیسمی القاایی یا دارویی) : شایعترین علت هایپوگلیسمی است و معمولا به دنبال مصرف داروهای پایین آورنده قند خون خصوصا انسولین و ترکیبات سولفونیل اوره در بیماران دیابتی ایجاد می شود. هایپوگلیسمی در بیماران دیابتی که انسولین مصرف می کنند، زمانی رخ می دهد که :

- بیمار انسولین زیادی تزریق کرده باشد. (عمدتا به صورت اشتباهی و غیر عمد)

- بیمار فعالیت بدنی شدید یا ورزش سنگین کرده باشد.

- بیمار به اندازه کافی غذا نخورده باشد.

- بیمار دیابتی دچار استفراغ مکرر باشد.

عوارض دیابت ملیتوس

دیابت یک بیماری مزمن و فراگیر است و می تواند بر روی تمام بافت های بدن تاثیر بگذارد و باعث ایجاد عوارض حاد و مزمن در بیماران دیابتی شود.

عوارض حاد دیابت

عوارض حاد دیابت معمولا به صورت کتواسیدوز دیابتی، سندرم هایپراسمولار هایپرگلیسمیک و هایپوگلیسمی بروز می کنند که عامل بروز اورژانس های دیابت می شوند.

عوارض مزمن دیابت

دیابت می تواند در دراز مدت سبب آسیب به اعصاب محیطی (نروپاتی)، آسیب به نفرون های کلیه (نفروپاتی)، آسیب به عروق بزرگ بدن (ماکروواسکولارها) نظیر شریان های کرونر قلبی یا مغزی، آسیب به عروق کوچک بدن (میکروواسکولارها) نظیر عروق شبکه چشم (رتینوپاتی) شوند. به این ترتیب دیابت می تواند عامل اصلی بیماریهای ایسکمیک قلبی، سکته مغزی، نارسایی کلیه، عفونت یا زخم پاها باشد.

۲) مصرف غذاهای حاوی کربوهیدرات (هیپوگلیسمی واکنشی یا متعاقب صرف غذا)

عمدتاً در بیماران با روده کوچک ثانویه و یا اعمال جراحی معده و روده نظیر گاستروستومی و ژژنوستومی، به دنبال ورود سریع و ناگهانی مواد کربوهیدراتی مصرف شده به روده کوچک، افزایش ترشح شدید و سریع انسولین باعث ایجاد هیپوگلیسمی در این بیماران می شود. تابلو اصلی این نوع هایپوگلیسمی افزایش فعالیت سمپاتیک، اختلال عصبی و کاهش قند خون است. بروز هایپوگلیسمی همراه با علائم و نشانه های مربوط به آن در این بیماران پس از ۵- ۱/۵ ساعت (معمولاً ۲ تا ۳ ساعت) پس از صرف غذای حاوی کربوهیدرات ایجاد می شود.

۳) نقص در تولید انسولین و یا افزایش مصرف گلوکز

در افراد سالم حدود ۷۲- ۲۴ ساعت پس از عدم مصرف مواد غذایی و کربوهیدراتها قند خون به 60 mg/dl و گاهی کمتر می رسد و علائم افزایش فعالیت سمپاتیکی (تپش قلب، تعریق، ترمورو...) بروز می کند ولی هرگز افت قند مغز (Neuroglycopenia) به صورت سردرد، ضعف و بیحالی، کاهش قدرت دید، هالوسیناسیون بینایی، اختلال هوشیاری و غیره بروز نمی کند. در این حالت مکانیسم جبرانی به صورت افزایش گلیکوژنولیز و گلیکونئوژنز بکار افتاده و قند خون را در همین حد برای مدتی حفظ می کنند. اما در بعضی افراد که مبتلا به نقص در تولید انسولین (انسولینما) هستند، به علت ترشح انسولین زیاد قند خون افت کرده و هیپوگلیسمی ایجاد می شود. البته در این نوع هایپوگلیسمی قند خون و خصوصاً قند مغزافزادگی و هایپوگلیسمی بالینی ظاهر می شود. علت این نوع هایپوگلیسمی می تواند به دلیل افزایش مصرف گلوکز توسط بافتها هم ایجاد شود.

علائم و نشانه های هیپوگلیسمی :

علائم و نشانه ها در افت قند خون شامل دو دسته علائم هستند. این علائم شامل ۱) علائم مربوط به تحریک و فعالیت سمپاتیک است و ۲) دسته دیگر مربوط به علائم افت قند مغز است.

۱) علائم و نشانه های ناشی از افزایش فعالیت سمپاتیک

- تکیکاردی و تپش قلب

- نبض ضعیف و سریع

- تعریق و یا پوست سرد و مرطوب

- ترمور (لرزش)

- رنگ پریدگی

- اضطراب

- احساس گرسنگی

- هایپوتانسیون خفیف (سیستولیک)

۲) علائم و نشانه های عصبی

کاهش گلوکز مغز با علائم زیر ظاهر می شود :

- ضعف و بیحالی

- سردرد

- اختلال دید و دو بینی

- تغییرات عاطفی، رفتار تحریک پذیر و یا بیقراری

- ناتوانی در تمرکز، کاهش قدرت حافظه و ادراک

- احساس سبکی در سر

- تعریق

- افت وضعیت هوشیاری (از گیجی و خواب آلودگی تا کما)

- تشنج

ترياد ویپل Whipple

به افت گلوکز پلاسما به کمتر از 50 mg/dl همراه با علائم افزایش فعالیتی سمپاتیک یا اختلال فعالیت CNS رفع آنها پس از تجویز گلوکز، ترياد ویپل گفته می شود.

در صورتیکه هایپوگلیسمی به موقع تحت درمان قرار نگیرد نتایج و عوارض زیر را به دنبال دارد :

- گرسنگی و محرومیت سلول های مغز

- تغییر سطح هوشیاری

- بیهوشی

- آسیب دائمی مغزی

کتو اسیدوز دیابتی یا DKA شایعترین و اولین تظاهر هایپرگلیسمی در بیماران دیابت نوع یک است. همچنین DKA می تواند اولین تظاهر دیابت شدید باشد که در نتیجه عدم تزریق انسولین توسط بیمار، استرسهای فیزیولوژیکی نظیر عفونت شدید، جراحی و یا دیابت تشخیص داده نشده اتفاق بیفتد. میزان قند خون در این بیماری بالا میرود که گاهی BS به بالاتر از 500- 600mg/ dl میرسد.

از نظر تعریف به مجموع هایپرگلیسمی، افزایش کتون های خون و اسیدوز، کتواسیدوز دیابتی گفته می شود. این عارضه وقتی رخ می دهد که کمبود شدید انسولین با افزایش فعالیت گلوکاگون همراه شوند. سه ویژگی بالینی DKA عبارتست از

- هایپرگلیسمی شدید

- دهیدراتاسیون و از دست دادن الکترولیت

- اسیدوز متابولیک

پاتوفیزیولوژی DKA

زمانی که انسولین موجود در خون کم باشد مقدار گلوکز وارد شده به سلول ها کاهش یافته و تولید گلوکز توسط کبد افزایش می یابد که هر دو عامل منجر به هایپرگلیسمی می شوند. بدن در تلاش برای دفع گلوکز اضافی، گلوکز را به همراه آب و الکترولیت ها (سدیم و پتاسیم) از طریق کلیه ها دفع می کند. این دیورز اسموتیک که به صورت دفع خیلی زیاد ادرار می باشد موجب دهیدراتاسیون و از دست رفتن الکترولیت ها می گردد. بیمار مبتلا به DKA شدید ممکن است بطور متوسط ۶/۵ لیتر آب و بیشتر از ۴۰۰-۵۰۰ mEq سدیم، پتاسیم و کلراید راطی ۲۴ ساعت از دست بدهد.

اثرات دیگر کمبود انسولین تجزیه چربیها و پروتئین ها ست. افزایش تجزیه چربیها (لیپولیز) سبب آزاد شدن تری گلیسیرید ها و تجزیه آنها موجب افزایش گلیسرول و اسیدهای چرب آزاد می شود. گلیسرول در کبد به گلوکز و اسیدهای چرب به استواستات، تاهیدروکسی بوتیرات و استون تبدیل می شود. این مواد موسوم به اجسام کتونیه بود و عامل کتونومی در DKA هستند. وقتی متابولیسم به سوی استفاده از چربیها تغییر می کند سطح کتون خون بالا می رود و کتون مسئول

هایپرگلیسمی (افزایش قند خون)

به افزایش گلوکز خون به بالاتر از حد طبیعی خود، هایپرگلیسمی گفته می شود که می تواند باعث بروز کمای دیابتی و اورژانسی دیگر از دیابت شود. کمای دیابتی به وضعیتی گفته می شود که در آن پاسخگویی بیمار در نتیجه بروز چند اختلال شامل کتواسیدوز، دهیدراتاسیون و هایپرگلیسمی مختل شده است.

هایپر گلیسمی می تواند به دنبال عوامل مختلفی ایجاد شود. این عوامل شامل موارد زیر هستند :

- بیمار دیابتی به اندازه کافی انسولین نگرفته باشد.

- بیمار دیابتی تزریق انسولین را فراموش کرده باشد.

- بیمار دیابتی بیش از حد غذا خورده باشد

- بیماری دیابت تشخیص داده نشده باشد

- بیمار دیابتی دچار عوامل استرسی نظیر عفونت، جراحی و...

شایعترین و اولین تظاهر هایپرگلیسمی در بیماران دیابت نوع یک به شکل کتواسیدوز دیابتی یا DKA و در بیماران دیابت نوع دو به شکل هایپرگلیسمی هیپراسمولار غیرکتونی یا HHNK بروز می کند.

کتواسیدوز دیابتی Diabetic Ketoacidosis

اسیدوز ایجاد شده است. کاهش PH از ۷/۴ به ۶/۹ مشخصه اسیدوز است و بیمار در صورت عدم درمان با مرگ فاصله ای ندارد.

علائم و نشانه های کتواسیدوز دیابتی :

علائم برحسب سن ، عامل مستعد کننده ونوع دیابت از شروع تا استقرار DKA چند ساعت تا سه روز زمان می برد.

- دیورز در مراحل اولیه پدیدار می شود که شامل افزایش تولید ادرار است.

- پوست خشک و گرم و غشاهای مخاطی خشک است.

- فرد اغلب تشنگی و گرسنگی زیادی دارد که با احساس پیشرونده کسالت همراه است.

- افزایش سرعت ضربان قلب یا تاکی کاردی به دنبال ازدست رفتن آب بدن

- علائم دستگاه گوارش نظیر تهوع یا استفراغ که ممکن است استفراغ خونی باشد ، درد شکم که ممکن است با تجویز مایعات و انسولین برطرف شود. در غیر این صورت باید در تشخیص علت درد شکم تجدید نظر کرد. ایلئوس به دلیل نقصان پتاسیم داخل سلولی یافته شایعی است.

- علائم دستگاه تنفس : یک مکانیسم جبرانی عمده برای اسیدوز ظاهر می شود. الگوی تنفس سریع و عمیق که تنفس کاسمال نامیده می شود و معمولاً در PH حدود ۷ تا ۷/۲۵ مشاهده می شود که به خروج CO2 از بدن کمک میکند. اما اگر اسیدوز شدید باشد (PH کمتر از ۷/۱) ممکن است به دلیل تضعیف مرکز تنفسی تاکی پنه دیده نشود. به علت کتونومی تنفس بیمار ممکن است بوی استون یا بویی شبیه به میوه گندیده بدهد.

- علائم دستگاه قلب و عروق : بر حسب شدت دهیدراتاسیون ، وازودیلاتاسیون محیطی و شدت واکنش های جبرانی از جمله افزایش ترشح کاتکولامین ها ، فشارخون ممکن است طبیعی یا بالا باشد و یا اینکه هایپوتانسیون ارتواستاتیک وجود داشته باشد ولی شوک ناشایع است.

- علائم دستگاه عصبی : خواب آلودگی و سردرد معمولاً در اوایل بیماری وجود دارد. ولی با پیشرفت بیماری ممکن است اختلال هوشیاری ، هیپورفلکسی ، استوپور یا کما بروز کند و در ۱۰ درصد مواردی که کوما هستند ممکن است مردمک ها به طور ثابت متسع باشند و به نور پاسخ ندهند

- اسیدوز متابولیک

- تب در صورت وجود عفونت

به طور کلی در هر بیمار دیابتی یا هایپر گلاسمیک در صورت وجود هریک از حالات زیر بایستی به فکر DKA بود :

- هیپر ترمی

- اختلال سطح هوشیاری و پلی اوری

- علائم و نشانه های عفونت

- تهوع و استفراغ و درد شکم

- تاکی پنه

- کتونوری

- PH در خون کمتر از ۷/۲۵ و بیکربنات پلاسما ی کمتر از ۱۵mEq/lit

هیپر گلیسمی هیپر اسمولار غیر کتونیک

Hyperosmolar Hyperglycemia NonKetonic

هیپر گلیسمی هیپر اسمولار غیر کتونیک یا HHNKS ، معمولاً در بیماران دیابت نوع ۱ اتفاق می افتد . شیوع این بیماری تقریباً یک دهم بیماری DKA بوده ولی مرگ و میر ناشی از آن حدود ۲-۳ برابر DKA است. تابلو بالینی در بیماری HHNKS معمولاً به صورت هایپر گلاسمی (بیش از ۶۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر) ، افزایش اسمولاریته پلاسما (بیش از ۳۵۰ mosm/kg) و بدون افزایش کتون خون و بدون اسیدوز بارز مشخص می شود. در این بیماری دیورز اسمزی جهت ایجاد دهیدراتاسیون علامتدار کافی می باشد و مصرف آب برای جبران مایع ازدست رفته کافی نمی باشد.

اقدامات پیش بیمارستانی و تدابیر درمانی در HHNKS شبیه به DKA می باشد .

اقدامات کلی پیش بیمارستانی در اورژانس های دیابت :

(۱) احتیاطات مربوط به BSI را رعایت کنید.

در بیماران دیابت به دلیل برخورد با خون و سایر ترشحات ، حتی امکان از دستکش لاتکس بپوشید. در صورت لزوم و خصوصا هنگام ونتیلیاسون بیمار از عینک محافظ استفاده کنید.

(۲) ارزیابی از صحنه (scene assesment) به عمل آورید . در مرحله ارزیابی صحنه به موارد زیر توجه کنید :

(الف) از ایمنی و امنیت صحنه مطمئن شوید.

نباید ایمنی شما و همکاران در حین انجام ماموریت به خطر بیفتد. باید از نبود احتمال خطر محل حادثه اطمینان حاصل کنید.

(ب) با انجام یک برداشت کلی از وضعیت بیمار، ماهیت بیماری (Nature of illness) را مشخص کنید.

فورا یک ارزیابی از محیط اطراف و بیمار انجام دهید. شکایت اصلی بیمار را بررسی کنید. همچنین به ظاهر، سن و جنس بیمار توجه کنید و وجود علائمی نظیر ضعف و بیحالی، پرخاشگری، کاهش سطح هوشیاری، تعریق و تاکیکاردی و ... را مد نظر داشته باشید.

توجه : در ارزیابی اولیه و گرفتن شرح و حال و تاریخچه بیماری، به دنبال یافتن پلاک یا کارت ویا هر وسیله تشخیصی باشید.

(ج) از وجود منابع و امکانات کافی در اختیار مطمئن شوید.

در صورتیکه احتمال تعداد بیماران بیشتر و عدم ارائه سرویس به آنها و یا احتمال نیاز به عوامل کمکی دیگر را می دهید،

برای ابقای توازن اسمزی ،مایعات از فضای سلولی به فضاهای خارج سلولی شیفت می کنند. با گلوکز اوری (دفع گلوکز ازادرار) و دهیدراتاسیون هایپرناترمی (افزایش سدیم) و افزایش لسمولاریته خون ایجاد می شود.

علتهای مختلف و متعددی در بروز بیماری HHNKS در افراد دیابتی نوع ۲ موثر است که عبارتند از: عفونتها خصوصا پنومونی گرم منفی و عفونتهای حاد ویروسی ، حوادث قلبی و عروقی نظیر سکته قلبی یا سکته مغزی ، تیرو توکسیکوز ، اورمی همراه با استفراغ ، پانکراتیت حاد ، سوختگی ها ، هماتوم ساب دورال ، تغذیه وریدی ، هیپوترمی ، همودیالیز ، گرمازدگی ، دهیدراتاسیون ، مصرف داروهای نظیر نگهدارنده پتاسیم ، ایندرال ، دیازوکساید ، فنی توئین ، گلوکوکورتیکوئیدها

علائم و نشانه های HHNKS

- هایپرگلاسمی (گلوکز بیش از 600 mg/dl و گاهی تا 1000 mg/dl)

- علائم هایپرگلاسمی نظیر پلی اوری ، پلی دیپسی و پلی فاژی

- دهیدراتاسیون (که معمولا به 9 تا 10 لیتر می رسد) ، شدیدتر از DKA

- افزایش اسمولاریته (بیشتر از 350 mosm/kg)

- اختلال هوشیاری ، شایعتر از DKA

- تاکیکاردی

- هایپوتانسیون در 13 درصد موارد

- تنگی نفس وجود ندارد ولی بیمار هایپرپنه می باشد. به این صورت که فقط عمق و مدت تنفس های بازدمی افزایش می یابد

- خشکی پوست و مخاط

- تب

- در شکم ، تهوع و استفراغ ، کمتر از DKA

درخواست آمبولانس اضافه (ALS) و یا عوامل امدادی دیگر کنید.

۳) ارزیابی اولیه بیمار (primary assessment) را بر اساس اولویت وضعیت پاسخ دهی به محرک (سطح هوشیاری) و اقدامات ABCD اجرا کنید.

الف) وضعیت پاسخ دهی به محرک (سطح هوشیاری) بیمار را بر اساس معیار AVPU یا معیار GCS تعیین کنید.

در ارزیابی اولیه سطح هوشیاری را بر اساس معیار AVPU تعیین کنید. تعدادی از بیماران مبتلا به اورژانس های دیابت، هوشیار ولی گیج می باشند. که در این موارد نیاز به ارزیابی دقیق تری از وضعیت هوشیاری وجود دارد. تعدادی از بیماران دچار اورژانس های دیابت هم ممکن است کاملاً بدون پاسخ باشند. کاهش یا عدم پاسخ بیمار به محرک ها (افت هوشیاری) نشان دهنده وجود احتمال بالقوه مشکل تهدید کننده حیات است که در تشخیص شرایط اضطراری و بحرانی بیمار کمک کننده است.

ب) ABCD بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.

Airway : وضعیت راه هوایی بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.

بسیاری از بیماران دچار اورژانس های دیابت ممکن است کاملاً بدون پاسخ بوده و دچار کاهش سطح هوشیاری باشند که باعث انسداد راه هوایی و اختلال در روند تهویه می شود.

راه هوایی باز (آزاد و تمیز) با صحبت کردن (تکلم) نرمال مصدوم برای مدت چند ثانیه و عدم وجود صدای غیر طبیعی ثابت می شود که در این حالت باید به سرع ارزیابی وضعیت تنفس یا Breathing رفت.

انسداد راه هوایی ممکن است با ناتوانی در صحبت کردن یا تکلم، صداهای غیر طبیعی در راه هوایی فوقانی نظیر خرخر (Snoring)، غر غره، صدای استریدور و یا آژیتاسیون و نهایتاً دیسترس تنفسی خود را نشان دهد. در این صورت ابتدا باید با تکنیک های مناسب راه هوایی را باز کرده و سپس با اقدامات زیر، مبادرت به نگهداری و حفظ آن کنید.

- جهت باز کردن راه هوایی در بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری ؛ از مانور سر عقب - چانه بالا استفاده کنید.

- خارج سازی ترشحات و سایر مواد در راه هوایی :

باید در صورت وجود خون و ترشحات اقدام به ساکشن کردن کرد و در صورت وجود سایر موارد نظیر اجسام خارجی با حرکت جارویی انگشت آن را خارج کرد. در صورتیکه دندان مصنوعی ایجاد انسداد کرده است آن را خارج کنید و در غیر این صورت آن را در محل خود فیکس کنید.

- حفظ و نگهداری راه هوایی :

بعد از باز کردن راه هوایی باید به حفظ و نگهداری راه هوایی باز شده پردازید. جهت باز نگه داشتن راه هوایی در صورت نیاز می توان از وسایل کمکی نظیر راه هوایی دهانی- حلقی (OPA)، راه هوایی بینی- حلقی (NPA) استفاده کرد. در صورت شکست این اقدامات در باز کردن و یا بازنگه داشتن راه هوایی، ممکن است اداره پیشرفته راه هوایی نظیر لوله گذاری داخل تراشه (ETT)، ماسک لارنژیال (LMA) اجتناب ناپذیر باشد.

Breathing : وضعیت تنفس بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.

به طور کلی بعد از اطمینان از باز بودن راه هوایی (Air way)، جهت حفظ و ارزیابی وضعیت تنفسی مصدوم، اقدامات زیر را انجام دهید :

- مشاهده قفسه سینه (LOOK)

در مشاهده قفسه سینه بیمار، باید موارد زیر ارزیابی شوند :

- بالا و پایین شدن قفسه سینه : در صورتیکه قفسه سینه بیمار بالا و پایین نمی شود و بیمار تنفس ندارد (آپنه تنفسی) فوراً باید تهویه کمکی را با استفاده از یک ماسک کیسه ای دریچه دار (BMV) متصل به اکسیژن برقرار کرده و بعد ارزیابی را ادامه دهید.

- تعداد تنفس بیمار :

• ارزیابی نبض :

ابتدا نبض رادیال بیمار را لمس کنید. اگر مصدوم نبض رادیال نداشت، نبض کاروتید را لمس کنید. اگر نبض کاروتید و فمورال در مصدومی قابل لمس نباشد، دلیل بر آن است که دچار ایست قلبی و ریوی شده است. که باید فوراً CPR را شروع کنید.

در صورتیکه بیمار نبض رادیال داشت، نبض را از نظر موارد زیر ارزیابی کنید :

- **سرعت نبض (Rate):** مشخص کنید که آیا سرعت نبض مصدوم سریع/نرمال/کند است.

- **قدرت نبض (Volume):** مشخص کنید که آیا قدرت نبض مصدوم قوی/ضعیف است. وجود نبض ضعیف و نخی همراه با تکیکاردی بیانگر احتمال وقوع شوک در بیمار است که باید مد نظر باشد.

- **ریتم یا آهنگ نبض را از نظر منظم یا نامنظم بودن بررسی کنید.** به دلیل اختلالات الکترولیتی خصوصاً در هایپرگلیسمی، بیمار را مانیتورینگ کنید و ریتم قلب بیمار را از نظر وجود آریتمی ها بررسی کنید و در صورت بروز هر نوع آریتمی اقدام لازم را انجام دهید و در صورت ایست قلبی CPR را شروع کنید.

نکته : الکترولیت اصلی نگران کننده در طی درمان هایپرگلیسمی خصوصاً DKA پتاسیم است. هرچند که سطح اولیه پتاسیم پلاسما ممکن است کم، نرمال یا حتی بالا باشد. دفع پتاسیم از ذخائر بدن و نشت پتاسیم داخل سلولی به خارج سلول و دفع آن بسیار زیاد می باشد. همچنین سطح پتاسیم در طی دوره درمان DKA همانطور که مجدداً به داخل سلول برمی گردد مجدداً افت شدید پیدا کرده و بنابراین بایستی مکرراً بیمار تحت مانیتورینگ قلبی و بررسی از نظیر آریتمی های وایست قلبی باشد.

همچنین به علت بالا بودن سن بیماران تیپیک مبتلا به HHNS مانیتورینگ دقیق حجم مایعات و وضعیت الکترولیت ها برای پیشگیری از نارسایی احتقانی قلب و دیس ریتمی های قلبی بسیار مهم است.

تعداد تنفس بیمار در دقیقه (بزرگسالان، اطفال و نوزادان) باید مشخص شود. در بیماران دچار اورژانس های تنفسی، ابتدا تنفس به صورت تند (تاکی پنه) است که در صورت ادامه روند تنگی نفس و عدم اصلاح آن تبدیل به تنفس کند (برادی پنه) شده که باید فوراً تهویه با استفاده از BMV شروع شود.

- عمق تنفس مصدوم :

در ارزیابی وضعیت تنفسی بیمار، عمق تنفس باید مورد ارزیابی قرار گرفته و مشخص شود که آیا عمق تنفس بیمار نرمال است یا تنفس ها به صورت سطحی (Shallow) است. در صورت وجود تنفس سطحی باید فوراً تهویه با استفاده از BMV شروع شود.

• **سمع کردن قفسه سینه (Listen):**

سمع ریه ها باید به وسیله گوشی پزشکی و از نظر وجود صداهای تنفسی نرمال و مساوی یا نامساوی بودن (equal / un-equal)، و همچنین وجود صداهای تنفسی غیر طبیعی و همچنین از نظر علائم آسپیراسیون را مد نظر داشته باشید.

• **تجویز اکسیژن کمکی و اضافی**

در تمام بیماران دچار اورژانس دیابت، با استفاده از ماسک اکسیژن به میزان ۱۰-۸ لیتر O2 در دقیقه یا ماسک ذخیره به میزان ۱۵-۱۰ لیتر در دقیقه تجویز کنید. در صورتیکه بیمار تنفس کند (برادی پنه)، تنفس تند (تاکی پنه) تنفس سطحی (Shallow) و غیر موثر داشت و با استفاده از اکسیژن رسانی به وسیله ماسک، بهبودی پیدا نکرد و غلظت یا FIO2 به ۸۵ درصد نرسید، باید ونتیلاسیون با استفاده از تهویه کمکی (BMV) و با آمبوپگ ماسک انجام شود. در صورت امکان بیمار را اینتوبه کنید.

Circulation: ارزیابی و حفظ گردش خون :

بعد از ارزیابی وضعیت تنفسی مصدوم و اطمینان از کفایت تنفسی، ارزیابی وجود اختلال یا نارسایی در سیستم گردش خون مرحله بعدی مراقبت از بیمار است. با اقدامات زیر وضعیت عمومی گردش خون و کفایت پرفوزیون بافتی را ارزیابی و حفظ کنید.

• ارزیابی وضعیت پوست :

در ارزیابی پوست باید به بررسی رنگ پوست، درجه حرارت و رطوبت پوست و همچنین وضعیت پرشدگی مویرگی آن بپردازید.

پوست سرد، رنگ پریده و مرطوب در بیماران قلبی نشان دهنده وجود اختلال در وضعیت گردش خون بیمار و وجود شوک است.

• تجویز سرم در صورت نیاز :

در اورژانس هایپرگلیسمی، به بیمار سرم نرمال سالین با احتیاط وصل کنید. جهت برطرف شدن دهیدراتاسیون، در شروع کار نرمال سالین ۹٪ در صد با سرعت بالا معمولاً نیم تا یک لیتر در هر ساعت در طی ۲-۳ ساعت اول تجویز می شود.

نکته: در بیماران مبتلا به هایپرتانسیون یا هایپرناترمی با خطر نارسایی احتقانی قلبی (CHF) ممکن است از نرمال سالین هیپوتونیک (۰.۴۵٪ یا هالفا سالین) استفاده شود.

به طور کلی و طی مراحل بعدی ممکن است بیمار به بیش از ۱۰-۶ لیتر مایعات وریدی جهت جایگزینی مایعات دفع شده بدنال پلی اوری، هایپرونتیلیسیون، اسهال و استفراغ نیاز داشته باشد. در صورتیکه فشارخون بیمار ثابت بوده و سطح سدیم خون پایین نباشد سرعت انفوزیون متوسط تا بالا (۵۰۰ ml) -۲۰۰ در هر ساعت) ممکن است برای چندین ساعت بعد ادامه داده شود.

وقتی سطح گلوکز خون به ۳۰۰ mg/dl یا کمتر رسید جهت پیشگیری از خطر هایپوگلیسمی مایعات وریدی به سرم D.W ۵ درصد تغییر داده می شود یا بعد از تجویز نرمال سالین ۲۵ گرم از محلول دکستروز ۵۰ درصد تجویز کنید.

در صورتیکه بیمار علائم گردش خون ناپایداری نظیر نبض رادیال ضعیف، پوست سرد و رنگ پریده و افت فشار خون فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه، دارد، می توان با هماهنگی پزشک مرکز، نرمال سالین را با دوز اولیه ۲۵۰ میلی لیتر به صورت بولوس تجویز کرد. که اگر تجویز این مقدار اثر بخش نبود با ارزیابی دوباره بیمار (گرفتن فشارخون و سمع ریه

از نظر بروز ادم ریوی) تکرار بولوس ۲۵۰ تا ۱۰۰۰ میلی لیتر انجام می گردد.

- در بیمارانی که فشارخون پایدار دارند، سرم نرمال سالین، سرم دکستروز ۵٪ و یا سرم ۳/۲۰۳ بصورت kvo بگذارید.

- از بیمار به وسیله آنژیوکت صورتی یا سبز یک مسیر وریدی مطمئن جهت تزریق دارو یا سرم بگیرید.

Disability (ناتوانی) : ارزیابی وضعیت نرولوژیک

ارزیابی عملکرد مغزی از طریق ارزیابی سطح هوشیاری (GCS)، ارزیابی مردمک ها و ارزیابی حسی و حرکتی در همه بیماران بخشی از ارزیابی روتین بعد از بررسی وضع گردش خون قلمداد می شود. این ارزیابی در بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری، انتقال و تریاژ آنها نقش بسیار مهمی دارد.

در این مرحله از ارزیابی بیمار، اقدامات زیر را انجام دهید:

الف) ارزیابی سطح هوشیاری : سطح هوشیاری بیمار را براساس معیار AVPU و یا معیار GCS مشخص کنید.

کاهش یا عدم پاسخ مصدوم به محرک ها (افت هوشیاری) نشان دهنده وجود احتمال بالقوه مشکل تهدید کننده حیات است که در تشخیص شرایط اضطراری و بحرانی بیمار کمک کننده است. همچنین کاهش سطح هوشیاری (LOC)، بیمار پرخاشگر، مهاجم و ناهمکار را به عنوان بیمار دچار هایپوکسی در نظر گرفت تا زمانیکه خلاف آن ثابت شود.

ب) ارزیابی وضعیت مردمک ها

مردمک های بیمار را از نظر سایز و اندازه و همچنین از نظر واکنش (رفلکس) به نور و قرینگی کنترل کنید. وجود مردمک های نامتساوی در یک بیمار بیهوش ممکن است دلیل بر آسیب مغزی به دنبال هایپوکسی و سایر ضایعات مغزی و همچنین تاثیر داروهای مورد استفاده باشد.

ج) ارزیابی حس و حرکت اندام ها

در این مرحله بر اساس تست های تشخیصی جهت ارزیابی حس و حرکت می توان نواحی آسیب دیده در CNS را مشخص کرد و از این نواحی که احتیاج به بررسی بیشتر دارند مراقبت کرد.

۴) تصمیم گیری جهت انتقال بیمار به مرکز درمانی (بر اساس شرایط بحرانی یا غیر بحرانی بودن)

در بیماران دچار اورژانس های دیابت، در صورتیکه بیمار دچار شرایط بحرانی (کاهش سطح هوشیاری، اختلال در ABC) باشد، باید فوراً شرایط انتقال به مرکز درمانی مناسب را فراهم کرد. در این صورت باید ادامه اقدامات را در حین انتقال به مرکز درمانی انجام داد.

نکته : اگرچه در بیماران با اختلال سطح هوشیاری اولویت انتقال وی به مرکز درمانی است، ولی اگر شک به اختلال قند خون وجود داشته باشد باید بلافاصله قند خون را پس از اداره راه هوایی، تنفس و جریان خون به وسیله گلوکومتر اندازه گیری کرد. از آنجاییکه هیپوگلیسمی طولانی می تواند باعث آسیب و مرگ سلول های عصبی مغز شود، بنابراین تشخیص سریع آن اهمیت زیادی دارد.

۵) ارزیابی ثانویه بیمار (Secondary assessment) را اجرا کنید.

بعد از انجام ارزیابی اولیه از بیمار، به منظور شناسایی و درمان شرایط تهدید کننده حیاتی که سطح هوشیاری، راه هوایی، تنفس و گردش خون را درگیر می سازند، قدم بعدی انجام ارزیابی ثانویه و دنبال آن اقدامات مراقبتی و درمانی دیگر است. البته محل وزمان انجام آن بستگی به تصمیم گیری شما در انجام انتقال فوری و یا ادامه اقدامات در صحنه دارد. ارزیابی ثانویه بیمار شامل بررسی و اجرای موارد زیر است :

الف) اخذ شرح حال مجدد بر اساس SAMPLE

شرح حال مجدد از بیمار را از خود بیمار، همراهی و یا شاهدین صحنه اخذ کنید و در مورد اجزای SAMPLE سوال کنید.

Symptoms and sign : علامت و نشانه ها

به علائم و نشانه هایی نظیر ضعف و بیحالی، اضطراب و پرخاشگری، کاهش سطح هوشیاری، تعریق، تکیه کاردی، و ... توجه کنید.

Allergies : حساسیت ها

بررسی سابقه حساسیت یا آلرژی بیمار به انواع داروها، غذاها، آلرژنهای محیطی نظیر گرد و خاک و ... است. همچنین طی معاینه فیزیکی هم میتوانید مراقب هرنوع دستبند، گردنبند، مچ بند یا دست بیمار که نشان دهنده سابقه مثبت آن هست باشید.

medications : داروها

سابقه مصرف دارویی بیمار را بررسی کنید. بیماران دیابتی معمولاً از انواع انسولین ها نظیر ریگولار، NPH، لانتوس، نورپید، و همچنین از قرص هایی نظیر گلی بن گلامید، متفورمین، پیتوز، و ... استفاده می کنند.

Past history : سابقه بیماریهای قبلی یا زمینه ای

سابقه مشکلات طبی و بیماریهای زمینه ای

دیابت، بیماریهای قلبی و عروقی، دیابت، هایپرتانسیون و ... بررسی کنید. همچنین سابقه بستری بیمارستان، ویزیت اخیر توسط پزشک رانیز بپرسید و در بیماران بیهوش نیز دنبال برچسب پزشکی بیمار هم باشید.

Last oral intake : آخرین ماده غذایی خورده شده بررسی

کنید که بیمار آخرین ماده غذایی جامد و یا مایعی که مصرف کرده چی بوده، چه زمان و چه مقدار مصرف کرده است و ...

Events : وقایع منجر به بیماری یا آسیب کنونی

بررسی وقایعی است که برای بیمار اتفاق افتاده که منجر به بروز بیماری یا آسیب کنونی شده است.

ب) کنترل علائم حیاتی بیمار

کنترل علائم حیاتی مصدوم شامل BP، RR، SPO2 را کنترل و ثبت کنید.

ج) انجام معاینات دقیق از سر تا پا

معاینه جسمانی فوری را برای بیماران با وضعیت خطرناک و معاینه جسمانی متمرکز را برای بیماران با وضعیت غیر بحرانی انجام دهید. معاینه دقیق سر تا پای بیمار را برای آن دسته از بیماران انجام دهید که در آنان نتوان مشکل را تشخیص داد.

۶) ادامه مراقبت های درمانی و حمایتی مصدوم را حین اعزام به مرکز درمانی انجام دهید.

- پوزیشن بیمار:

به بیماران هوشیار دچار اورزانس های دیابت، پوزیشن نشسته کامل یا نیمه نشسته بدهید تا راحت تر نفس بکشند. در بیماران دچار کاهش سطح هوشیاری پوزیشن خوابیده به پشت یا Supain بدهید و سر تخت را به بالا بیاورید.

اندازه گیری قند خون : میزان گلوکز خون را با استفاده از گلوکومتر بررسی کنید.

نحوه قرائت گلوکومتر :

- ممکن است به جای عدد در صفحه نمایش لغت جایگزین شود.

- "بالا" یا "HI" : نشان دهنده سطح بسیار بالایی باشد، معمولاً بیشتر از ۵۰۰ میلی گرم / دسی لیتر را نشان دهد.

- "LOW" : نشان دهنده سطح بسیار پایین، اغلب کمتر از ۱۵ mg / dl نشان می دهد.

نحوه آنالیزی داده های گلوکومتر:

- کمتر از ۶۰-۸۰ mg/dl در دیابتی ها: هیپوگلیسمی

- کمتر از ۵۰ میلی گرم/دسی: تغییرات قابل توجهی در سطح هوشیاری

- بیش از ۱۴۰ میلی گرم/دسی: افزایش قند خون

- بیش از ۲۰۰-۳۰۰ میلی گرم/دسی لیتر برای زمان طولانی:

کم آبی بدن، سایر علائم جدی تر

در صورت هیپوگلیسمی

اگر بیمار بیدار و قادر به همکاری بود مواد غذایی حاوی قند و آشنامیدنی از راه خوراکی به وی بدهید. البته گاهی اوقات می توان فرد با هیپوگلیسمی خفیف و تغییر سطح هوشیاری جزئی را با خوردن مواد خوراکی ساده درمان نمود.

اگر بیمار هوشیار و قادر به بلعیدن است، به او سه تا چهار قرص گلوکز، ۱۰-۶ شکلات، یا ۳-۲ قاشق چایخوری شکر یاعسل، مخلوط گلوکز با آب پرتقال، نوشابه قندی و یا تیوپ گلوکز دهید. اگر علائم برای ۱۵-۱۰ دقیقه بعد از درمان اولیه ادامه داشت درمان مجدد تکرار شود. زمانیکه علائم برطرف شد یک وعده غذایی مختصر حاوی پروتئین ونشاسته توصیه می شود.



شکل ۴-۲۱: تجویز گلوکز خوراکی در بیمار هوشیار

بیمار گلوکز را مستقیماً از طریق تیوب به داخل دهان فشار می دهد. تکنسین می تواند با استفاده از آسپلنگ اقدام به تجویز گلوکز نماید

توجه : هرگز مواد غذایی و مایعات را به بیمار در خطر آسپیراسیون تجویز نکنید

نکته : به بیماران آموزش دهید که از خوردن غذاهای پرکالری و پرچرب جهت درمان هلیپوگلیسمی پرهیز کنند. زیرا محتوای بالای غذاهای چرب جذب گلوکز را به تاخیر می اندازند.

اگر بیمار قادر به دریافت مواد غذایی از راه دهان نبود:

۷۵-۲۵ گرم گلوکز ۵۰ درصد (۱ تا ۳ آمپول) به صورت وریدی

کودکان: ۰.۵ - ۱ گرم به ازای هرکیلو وزن گلوکز ۲۵ درصد به صورت وریدی (۲-۴ میلی لیتر به ازای هرکیلو وزن)

اگر بیمار قادر به دریافت از راه ورید نبود (در صورت عدم دسترسی به رگ یا گلوکز)، می توانید:

۱-۲ میلی گرم گلوکاگون به صورت عضلانی و یا زیرجلدی تجویز کنید. در صورت عدم پاسخ پس از ۲۰-۱۰ دقیقه میتوانید یکبار دیگر دوز فوق را تکرار کنید. زیرا طول اثر یک میلی گرم گلوکاگون کوتاه می باشد معمولا در طی ۱۰-۸ دقیقه اثر آن شروع شده و ۲۷ تا ۱۲ دقیقه طول اثر آن خواهد بود.

کودکان: ۰.۱ - ۰.۲۵ میلیگرم به ازای هر کیلو وزن به صورت عضلانی و یا زیرجلدی با قابلیت تکرار هر ۲۰-۱۰ دقیقه

اگر امکان اندازه گیری گلوکز خون به وسیله دستگاه گلوکومتر امکان پذیر نبود و بیمار هم هوشیار نیست؛ گلوکز هایپرتونیک را تجویز کنید. و اگر مشکوک به الکلیسم بودن بیمار هم هستید ۱۰۰ میلی گرم تیامین را هم تجویز کنید. پاسخ به درمان معمولا بعد از ۵ دقیقه ظاهر می شود. اما در افراد مسن و ناتوان ممکن است مدت زمان بیشتری طول بکشد. اگر با دوز فوق پاسخ مناسب دیده نشود می توان آن را تکرار کرد.

نکته: نشت گلوکز هایپرتونیک به خارج از رگ میتواند موجب نکروز بافتی شود.

در صورت هایپرگلیسمی

اگر گلوکز خون بالا بود، همزمان یا بلافاصله بعد از تجویز مایعات و سرم تراپی با دستور پزشک راهنما، می توان تجویز انسولین ریگولار را به صورت داخل وریدی یا زیر جلدی انجام دهید. انسولین معمولا به صورت وریدی با سرعت کند و مداوم انفوزیون می شود.

- **اصلاح اسیدوز در هایپر گلیسمی:** در اغلب موارد با اصلاح اختلالات الکترولیتی و تجویز مایعات و انسولین اسیدوز کمبود بی کربنات برطرف می شود. بیکربنات فقط در مواردیکه PH خون کمتر از ۷/۱ بوده و یا اختلال همودینامیک و آریتمی خطرناک ثانویه با هایپرکالمی وجود داشته باشد تجویز می

شود. در این حالت مقدار $1-2 \text{ mEq/kg}$ بیکربنات ظرف ۱-۲ ساعت تجویز می شود.

(۷) ارزیابی مجدد:

در بیماران دچار اورژانس های دیابت مکررا وضعیت هوشیاری و روانی بیمار را ارزیابی کنید. تغییر در وضعیت هوشیاری و روانی بیمار نشان دهنده شرایط بحرانی بیمار است. مکررا راه هوایی بیمار را ارزیابی کنید و از باز بودن راه هوایی مطمئن شوید. کارایی تنفس و تهویه بیمار را پایش کنید و در صورت نیاز اکسیژن و تهویه کمکی را برای بیمار تجویز کنید.

به طور کلی، ارزیابی و کنترل سطح هوشیاری، ABC و علائم حیاتی حین را هر ۵ دقیقه در بیماران با شرایط تهدید کننده حیات و هر ۱۵ دقیقه برای سایر بیماران به عمل آورید.

(۸) ارتباط با مراکز درمانی مقصد

طی ارتباط مستقیم با مرکز درمانی مقصد و یا از طریق دیسپتچ، مرکز تحویل گیرنده را باید هر چه زودتر در جریان قرار داد، طوریکه آنها بتوانند آمادگی های لازم را تا زمان رسیدن مصدوم پیدا کنند. این ارتباط و گزارش می تواند از طریق رادیویی (بی سیم) یا از طریق تلفنی انجام شود و باید در بر گیرنده ماهیت بیماری، GCS و علائم حیاتی اولیه، هر گونه تغییر وضع در زمان انتقال و سایر علائم خطر و پاسخ بیمار به اقدامات مراقبتی اولیه باشد.

(۸) مستند سازی

ضمن مستند سازی تمامی یافته ها در برگه ماموریت به صورت کتبی، باید با اورژانس مقصد به طور مستقیم یا از طریق دیسپتچ ارتباط برقرار نموده و خلاصه وضعیت بیمار را به مقصد اعلام کنید (شفاهی)