

## اورژانس‌های دیابتی حاد

موارد زیر مروری است بر اهداف و محتویات این فصل. مطالب این فصل مطابق با استانداردهای ملی آموزش EMS است.

**استانداردها** • پزشکی (موارد مورد مطالعه: اختلالات غدد درون ریز)

**مهارت‌ها** • بکار بردن دانش بنیادی برای ارائه خدمات اولیه مراقبت‌های اورژانسی و انتقال بر اساس یافته‌های ارزیابی در یک بیمار حاد.

20-10. سرعت شروع هایپوگلیسمی و هایپرگلیسمی را مقایسه کنید.

20-11. در مورد رویکرد مبتنی بر ارزیابی و مراقبت اورژانس پیش بیمارستانی برای بیمار مبتلا به اورژانس دیابتی بحث کنید.

**واژه‌های کلیدی** • برای توضیحات کامل به فهرست واژگان انتهای کتاب مراجعه کنید.

diabetes mellitus (DM)  
diabetic ketoacidosis (DKA)  
glucagon  
glucose  
hyperglycemia  
hyperglycemic hyperosmolar syndrome (HHS)  
hypoglycemia  
insulin  
oral glucose  
type 1 diabetes  
type 2 diabetes

**اهداف** • پس از خواندن این فصل، شما قادر خواهید بود تا:

20-1. اصطلاحات کلیدی معرفی شده در این فصل را تعریف کنید.

20-2. عملکرد گلوکز در بدن، از جمله آنچه در سطح ناکافی گلوکز رخ می دهد را توصیف کنید.

20-3. در مورد نقش انسولین و گلوکاگن در تنظیم گلوکز و اثرات اپی نفرین بر سطح گلوکز بحث کنید.

20-4. در مورد فیزیولوژی متابولیسم طبیعی و تنظیم گلوکز بحث کنید.

20-5. اهداف و روند بررسی سطح گلوکز خون را توضیح دهید، از جمله اینکه سطح گلوکز خون طبیعی باید چقدر باشد.

20-6. در مورد پاتوفیزیولوژی دیابت شیرین (DM)، و دیابت نوع 1 را با دیابت نوع 2 مقایسه کنید.

20-7. در مورد پاتوفیزیولوژی و نشانه شناسی اورژانس هایپوگلیسمی بحث کنید.

20-8. کاربرد و موارد منع مصرف گلوکز خوراکی را نام ببرید.

20-9. در مورد پاتوفیزیولوژی و نشانه شناسی موارد اورژانسی هایپرگلیسمی کتواسیدوز دیابتی (DKA) و سندروم هایپرآسمولار هایپرگلیسمی (HHS) بحث کنید.

## مطالعه موردی

من نمی‌توانم باور کنم که او این طور رفتار می‌کند. حالا وقتی با او صحبت می‌کنم خیلی منطقی نیست. " شما وارد خانه می‌شوید و بیمار را می‌بینید که لبه کاناپه نشسته و کلمات نامفهوم را زیر لب می‌گوید.

**چگونه می‌توانید این بیمار را ارزیابی و مراقبت کنید؟**

در طول این فصل، شما در مورد ارزیابی و مراقبت‌های اورژانس برای بیماری که از اورژانس دیابتی حاد رنج می‌برد، خواهید آموخت. بعداً، ما به این مورد باز خواهیم گشت و رویه‌های آموخته شده را اعمال خواهیم کرد.

### اتاق فرمان

واحد EMS 106 - به سمت خیابان 514 شیکاگو بروید - شما یک بیمار مرد 66 ساله دارید که به نظر می‌رسد آگاه نیست و متخاصم است. همسایه با اورژانس تماس گرفته است. زمان 14:02 است.

### به محض رسیدن

هنگامی که شما و همکاران به خانه نزدیک می‌شوید، زنی از درب ورودی بیرون می‌آید. او می‌گوید، "این آقای بنت است. او را در باغ خودم پیدا کردم. وقتی از او پرسیدم چه کاری انجام می‌دهد، او شروع به فحاشی به من کرد. او همیشه انسان بسیار محترمی بوده است.

نشانه ابتلای فرد به این بیماری تغییر در وضعیت روانی مانند گیجی، عدم آگاهی یا حتی از دست دادن هوشیاری است. تشخیص سریع و مراقبت‌های اورژانسی مناسب از بیماری که به دلیل اورژانس دیابتی حاد، دچار تغییر وضعیت روانی شده بسیار مهم است. عوارض طولانی مدت دیابت می‌تواند شامل بیماری عروقی منجر به سکته مغزی، حمله قلبی و بیماری عروق محیطی؛ بیماری کلیوی؛ اختلال عملکرد عصب و بیماری عصب شکیه باشد که منجر به نابینایی می‌شود.

### درک دیابت شیرین

برای درک اساسی موارد اورژانس دیابتی، باید متابولیسم طبیعی را - به این معنی که چگونه قند در بدن عمل می‌کند و چگونه برخی از هورمون‌ها از سیستم غدد درون ریز<sup>9</sup> حرکت و حفظ سطح گلوکز خون را هنگام عملکرد طبیعی بدن کنترل می‌کنند، درک کنید.

### گلوکز (قند)

برای سلول‌های بدن سه منبع غذایی اصلی کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و پروتئین‌ها وجود دارد. کربوهیدرات‌ها منبع اصلی انرژی

### پیشگفتار

**دیابت شیرین<sup>1</sup> (DM)** نوعی بیماری است که مکرراً باعث تغییر در وضعیت روانی<sup>2</sup> بیمار به دنبال تغییر در سطح گلوکز خون (قند خون) می‌شود. وضعیت روانی می‌تواند از حالت عدم آگاهی<sup>3</sup> تا عدم پاسخ<sup>4</sup> کامل باشد. افول قابل توجه وضعیت روانی ناشی از موارد اورژانس دیابتی حاد<sup>5</sup> می‌تواند منجر به اختلال در راه هوایی و شود. اگر گلوکز خون به سطح پایینی برسد، آسیب سلول‌های مغزی و مرگ می‌تواند رخ دهد. موارد اورژانس حاد دیابتی می‌تواند شامل هایپوگلیسمی<sup>6</sup> که در آن سطح گلوکز خون خیلی پایین است یا کتواسیدوز دیابتی<sup>7</sup> یا سندروم هایپرگلیسمیک هایپراسمولار<sup>8</sup>، که در آن سطح گلوکز خون بیش از حد بالاست، باشد. EMT باید بیمارانی را که اورژانس دیابتی حاد دارند را تشخیص دهد و خدمات اورژانسی ارائه دهد.

بیش از 10 میلیون آمریکایی با دیابت شیرین تشخیص داده شده‌اند. متأسفانه، تقریباً 5/4 میلیون آمریکایی دیگر به دیابت مبتلا هستند اما هنوز تشخیص داده نشده‌اند. در بسیاری از مواقع، اولین

- 1 Diabetes mellitus (DM)
- 2 Mental status
- 3 Disorientation
- 4 Unresponsiveness
- 5 Acute diabetic emergencies
- 6 Hypoglycemia
- 7 Diabetic ketoacidosis
- 8 Hyperglycemic hyperosmolar syndrome

از آنجا که گلوکز یک مولکول بزرگ است، هنگام حرکت تمایل به جذب آب دارد، به این خاصیت فشار اسمزی<sup>7</sup> گفته می‌شود. به تعبیری مشابه سدیم عمل می‌کند. یک جمله معروف وجود دارد، "هرجا سدیم می‌رود، آب هم می‌رود". این بدان معناست که وقتی سدیم به داخل سلول وارد می‌شود، آب آن را دنبال کرده و باعث تورم سلول می‌شود. اگر بیمار مقادیر زیادی سدیم در ادرار یا تعریق از دست بدهد، سدیم مقدار زیادی آب بیرون می‌کشد و از کمبود آب بیمار دهیدره<sup>8</sup> می‌شود.

مولکول گلوکز هم می‌تواند باعث شود آب از آن پیروی کند. بنابراین، اگر مقدار زیادی گلوکز از طریق غشا حرکت کند، مقدار زیادی آب آن را دنبال می‌کند. این یکی از دلایلی است که بالا بودن سطح گلوکز خون خطرناک است و در بیماران مبتلا به آسیب سر یا سکنه مغزی مضر است. با دادن گلوکز، مغز اجازه می‌دهد تا گلوکز بیشتری به سلول‌ها منتقل شود و گلوکز آب را با خود می‌آورد. این باعث تورم سلول‌های مغزی می‌شود و منجر به ایجاد ادم (تورم) بیشتر در جمجمه می‌شود که آسیب سر یا سکنه مغزی را بدتر می‌کند. با این حال، هایپوگلیسمی نیز در این بیماران خطرناک است و باید با تجویز گلوکز اصلاح شود. به همین دلیل احتیاط هنگام در نظر گرفتن تجویز گلوکز در بیماران با آسیب‌های عصبی مهم است.

### پاتوفیزیولوژی

همزمان با عبور مولکول‌های گلوکز از غشا سلول، آنها آب را با خود می‌کشند. این واقعیت که گلوکز مستقیماً بدون کمک آنسولین به سلول‌های مغزی منتقل می‌شود، و همراه با خود آب را وارد سلول‌های مغزی می‌کند، توضیح می‌دهد که چگونه سطح بالای گلوکز می‌تواند ادم را در بیمار دچار آسیب دبدگی سر یا سکنه بدتر کند. ■

غالباً، گلوکز اضافی با ادرار دفع می‌شود و در نتیجه بیمار مقادیر زیادی گلوکز ادرار می‌کند و به دنبال آن آبی را که مولکول گلوکز به ادرار می‌کشند باز جذب نمی‌شود و دفع می‌شود. بیمار می‌تواند سرانجام دچار دهیدریشن<sup>9</sup> (کم آبی) شود که این یک عارضه شایع در یک بیمار دیابتی است.

سلول‌ها هستند. سه منبع اصلی کربوهیدرات‌ها ساکارز<sup>1</sup> (قند معمولی)، لاکتوز<sup>2</sup> (شیر و لبنیات) و نشاسته<sup>3</sup> (سیب زمینی، نان) است. به این قندها به دلیل ساختارشان قندهای پیچیده گفته می‌شود. در بدن، قندهای پیچیده به قندهای ساده تجزیه می‌شوند تا از طریق دستگاه گوارش و در جریان خون جذب شوند. قندهای ساده عبارتند از **گلوکز**<sup>4</sup>، گالاکتوز<sup>5</sup> و فروکتوز<sup>6</sup>.

بعد از هضم کربوهیدرات، تقریباً 80 درصد قند ساده به شکل گلوکز است. بدنبال جذب توسط دستگاه گوارش، نزدیک به 95 درصد قند ساده‌ای که برای استفاده توسط سلول‌ها وارد بدن می‌شود، به صورت گلوکز است. بنابراین، گلوکز مهمترین قند در بدن است. به همین دلیل است که از سطح قند خون به عنوان سطح گلوکز خون یاد می‌شود.

گلوکز منبع اصلی سوخت سلول‌ها است. حفظ سطح گلوکز در خون برای عملکرد طبیعی سلول بسیار مهم است. اگر گلوکز در خون وجود نداشته باشد یا مقدار آن کم باشد، برخی از سلول‌ها می‌توانند از چربی‌ها و پروتئین‌ها به عنوان منبع انرژی استفاده کنند. با این حال، سلول‌های مغز نمی‌توانند چیزی جز گلوکز استفاده کنند. بنابراین، سلول‌های بقیه بدن می‌توانند با استفاده از سایر منابع انرژی به کار خود ادامه دهند، در حالی که سلول‌های مغزی (که گلوکز را در خود ذخیره نمی‌کنند)، در صورت محروم شدن از گلوکز، دچار اختلال در عملکرد می‌شوند، خاموش می‌شوند و در نهایت شروع به مردن می‌کنند. هنگامی که سلول‌های دیگری به غیر از سلول‌های مغزی از منابع انرژی دیگری مانند چربی استفاده می‌کنند، محصولات جانبی مضر تولید می‌کنند که در نهایت بر عملکرد سلول تأثیر منفی می‌گذارد.

سلول‌های مغز به کمبود گلوکز بسیار حساس هستند. تقریباً بلافاصله تحت تأثیر قرار می‌گیرند و به سرعت به کاهش گلوکز موجود پاسخ می‌دهند. سلول‌های مغز نمی‌توانند گلوکز تولید کنند، آنها نمی‌توانند بیش از چند دقیقه گلوکز را ذخیره کنند و همچنین نمی‌توانند گلوکز را در یک شکل غلیظ شده از خون بردارند. همانطور که قبلاً اشاره شد، عواقب کمبود گلوکز در سلول‌های مغزی برای مدت زمان کوتاه، اختلال در عملکرد سلول‌های مغزی است. شایع‌ترین علامت اختلال در عملکرد سلول‌های مغزی، تغییر وضعیت روانی است. با کاهش بیشتر گلوکز، وضعیت روانی بدتر می‌شود. اگر افت سطح گلوکز خون شدید و طولانی باشد، سلول‌های مغز در نهایت می‌میرند.

1 Sucrose  
2 Lactose  
3 Starches  
4 Glucose  
5 Galactose  
6 Fructose

7 Osmotic pressure  
8 Dehydrated  
9 Dehydration

## پاتوفیزیولوژی

برای حرکت گلوکز از سد خونی مغزی و به درون سلول‌های مغزی انسولین لازم نیست. در یک فرد دیابتی با سطح گلوکز خون بالا و سطح انسولین کم یا غایب، مغز همچنان گلوکز را از خون دریافت می‌کند در حالی که سلول‌های دیگر بدن گرسنه گلوکز هستند و شروع به استفاده از چربی و پروتئین برای انرژی می‌کنند.

### گلوکاگون

همانطور که قبلاً ذکر شد، عملکرد **گلوکاگون**<sup>3</sup> دقیقاً برعکس عملکرد انسولین است. انسولین هنگامی ترشح می‌شود که سطح گلوکز خون بالا باشد و برای کاهش سطح گلوکز خون (با کمک به انتقال گلوکز از خون به داخل سلول‌ها و کبد) کار می‌کند. با این حال، گلوکاگون هنگامی که سطح گلوکز خون پایین باشد ترشح می‌شود و برای افزایش سطح گلوکز خون کار می‌کند. عملکردهای اصلی گلوکاگون به شرح زیر است:

- گلیکوژن ذخیره شده در کبد را به گلوکز تبدیل کرده و در خون آزاد می‌کند.
- مواد دیگر غیر کربوهیدرات را به گلوکز در کبد تبدیل می‌کند.
- با اقداماتی که ذکر شد، میزان گلوکز خون را افزایش و حفظ می‌کند: تبدیل گلیکوژن و سایر مواد به گلوکز.

نقش اصلی گلوکاگون در بدن بالا بردن و حفظ سطح گلوکز خون است. وقتی سطح گلوکز خون تقریباً به 70 میلی گرم در دسی لیتر کاهش می‌یابد، گلوکاگون ترشح می‌شود. همانطور که قبلاً اشاره شد، سپس گلوکاگون شروع به تبدیل گلیکوژن کبد و سایر مواد به گلوکز می‌کند تا سطح گلوکز خون را تا وعده غذایی بعدی افزایش دهد و حفظ کند.

### هورمون‌های دیگر

بسیاری از هورمون‌های دیگر نیز برای کمک به حفظ سطح گلوکز خون ترشح می‌شوند. یکی از این هورمون‌ها اپی نفرین<sup>4</sup> (آدرنالین<sup>5</sup>) است. وقتی سطح گلوکز خون به میزان خطرناکی پایین پایین بیاید، اپی نفرین توسط غدد فوق کلیوی آزاد می‌شود. اپی نفرین ترشح انسولین را متوقف می‌کند و باعث آزاد شدن گلوکز ذخیره شده از کبد و همچنین تبدیل سایر مواد به گلوکز می‌شود.

## هورمون‌هایی که سطح گلوکز خون را کنترل می‌کنند

دو هورمون اصلی کنترل سطح گلوکز خون انسولین و گلوکاگون هستند که هر دو توسط پانکراس ترشح می‌شوند. انسولین و گلوکاگون اثرات متضادی بر سطح گلوکز خون دارند.

### انسولین

وقتی سطح گلوکز خون بالا می‌رود **انسولین**<sup>1</sup> ترشح می‌شود. انسولین این سه عملکرد اصلی دارد:

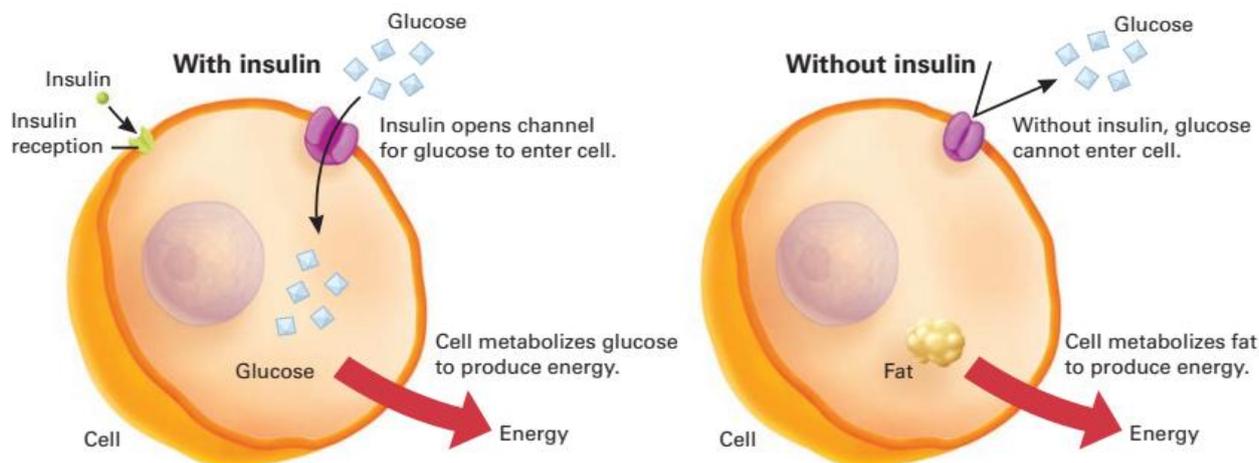
- باعث افزایش حرکت گلوکز به خارج از خون و داخل سلول‌ها می‌شود.
  - باعث می‌شود کبد گلوکز را از خون خارج کرده و به گلیکوژن<sup>2</sup>، شکل ذخیره شده گلوکز، تبدیل کند.
  - با عملکردهای ذکر شده میزان گلوکز خون را کاهش می‌دهد: حرکت گلوکز به خارج از خون و به سلول‌ها و کبد را تسهیل می‌کند.
- بسیاری از مردم بر این باورند که انسولین گلوکز را به سلول‌ها منتقل می‌کند. که درست نیست. آنچه اتفاق می‌افتد این است که انسولین در یک مکان خاص (گیرنده) به سلول متصل می‌شود و باعث می‌شود کانال دیگری در غشای سلول باز شود. سپس یک پروتئین از طریق این کانال گلوکز را به سلول منتقل می‌کند. بنابراین، انسولین حرکت گلوکز به سلول را تسهیل می‌کند. اگر انسولین در دسترس نباشد، گلوکز با سرعت تقریبی 10 برابر کندتر به درون سلول حرکت می‌کند. این باعث می‌شود که گلوکز در جریان خون جمع شود و باعث افزایش سطح گلوکز خون شود. از قضا، از آنجا که سطح گلوکز خون به دلیل کمبود انسولین لازم برای تسهیل انتقال آن به سلول‌ها به شدت افزایش می‌یابد، سلول‌ها گرسنگی می‌کشند زیرا فاقد سوخت و منبع انرژی هستند. سلول‌ها شروع به جستجوی منابع انرژی جایگزین می‌کنند که معمولاً چربی‌ها و پروتئین‌ها هستند (شکل 1-20).

یکی از اعضای که برای کمک به انتقال گلوکز به داخل سلول‌ها به انسولین احتیاج ندارد، مغز است. گلوکز، چه انسولین موجود باشد و چه نباشد، به راحتی از سد خونی مغزی عبور می‌کند. با این حال، اگرچه سلول‌های دیگر می‌توانند از چربی‌ها و پروتئین‌ها برای انرژی استفاده کنند، اما مغز فقط می‌تواند از گلوکز استفاده کند. با کم شدن گلوکز در خون، مغز شروع به آسیب دیدن می‌کند و با از دست دادن منبع انرژی خود عملکردش را از دست می‌دهد. در صورت عدم درمان، سلول‌های مغز در نهایت می‌میرند. بنابراین، یک بیمار با سطح گلوکز خون پایین یک بیماری جدی دارد و نیاز به مراقبت‌های فوری اورژانسی دارد.

3 Glucagon  
4 Epinephrine  
5 Adrenaline

1 Insulin  
2 Glycogen

بسیاری از علائمی که در بیمار با سطح گلوکز خون پایین مشاهده می‌کنید ناشی از اپی نفرین است. این علائم و نشانه‌ها بعداً در بخش هایپوگلیسمی (قند خون پایین) مورد بحث قرار می‌گیرند.



شکل 1-20. حرکت گلوکز به درون سلول با انسولین و ناتوانی گلوکز در وارد شدن به سلول بدون انسولین.

درجه اول توسط انسولین و گلوکاگون انجام می‌شود (شکل 2-20). ظرف 1 ساعت پس از غذا، سطح گلوکز خون در یک فرد به 140-120 میلی گرم در دسی لیتر افزایش می‌یابد. وقتی گلوکز خون بالا می‌رود، باعث ترشح انسولین در پانکراس می‌شود که بلافاصله حرکت گلوکز را به داخل سلول‌ها افزایش می‌دهد. حدود دو سوم گلوکز توسط کبد جذب می‌شود، که آن را به گلیکوژن تبدیل می‌کند تا توسط کبد و عضلات ذخیره شود تا بعداً استفاده شود. مغز بدون کمک انسولین به اندازه نیاز گلوکز مصرف می‌کند. بدیهی است که این فرآیندهای انتقال گلوکز از جریان خون به داخل سلول‌های بدن، کبد و مغز گلوکز خون را تخلیه می‌کند - به عبارت دیگر، سطح گلوکز خون را کاهش می‌دهد. در نتیجه، چند ساعت پس از غذا، سطح گلوکز خون به سطح طبیعی کاهش می‌یابد. با کاهش سطح گلوکز خون، میزان انسولین ترشح شده از پانکراس نیز کاهش می‌یابد.

سرانجام، با ادامه نیاز سلول‌ها به انسولین و استفاده از آن در ساعاتی پس از غذا، سطح گلوکز خون تا حد پایینی محدوده طبیعی کاهش می‌یابد. پانکراس کاهش سطح گلوکز خون را تشخیص داده و گلوکاگون ترشح می‌کند. گلوکاگون باعث می‌شود کبد شروع به تبدیل گلیکوژن (گلوکز ذخیره شده) به گلوکز و آزادسازی آن در جریان خون کند. سایر مواد غیر کربوهیدرات نیز به گلوکز تبدیل می‌شوند. این باعث افزایش سطح گلوکز خون و حفظ آن در حد طبیعی تا وعده غذایی بعدی می‌شود.

## پاتوفیزیولوژی

انسولین و گلوکاگون عملکردهای متضادی دارند. انسولین با انتقال گلوکز از خون به داخل سلول‌ها و همچنین به کبد، جایی که به عنوان گلیکوژن ذخیره می‌شود، سطح گلوکز خون را کاهش می‌دهد. گلوکاگون با تبدیل گلیکوژن ذخیره شده در کبد به گلوکز که در خون آزاد می‌شود و همچنین تبدیل غیر کربوهیدرات‌ها به گلوکز، سطح گلوکز خون را افزایش می‌دهد. ■

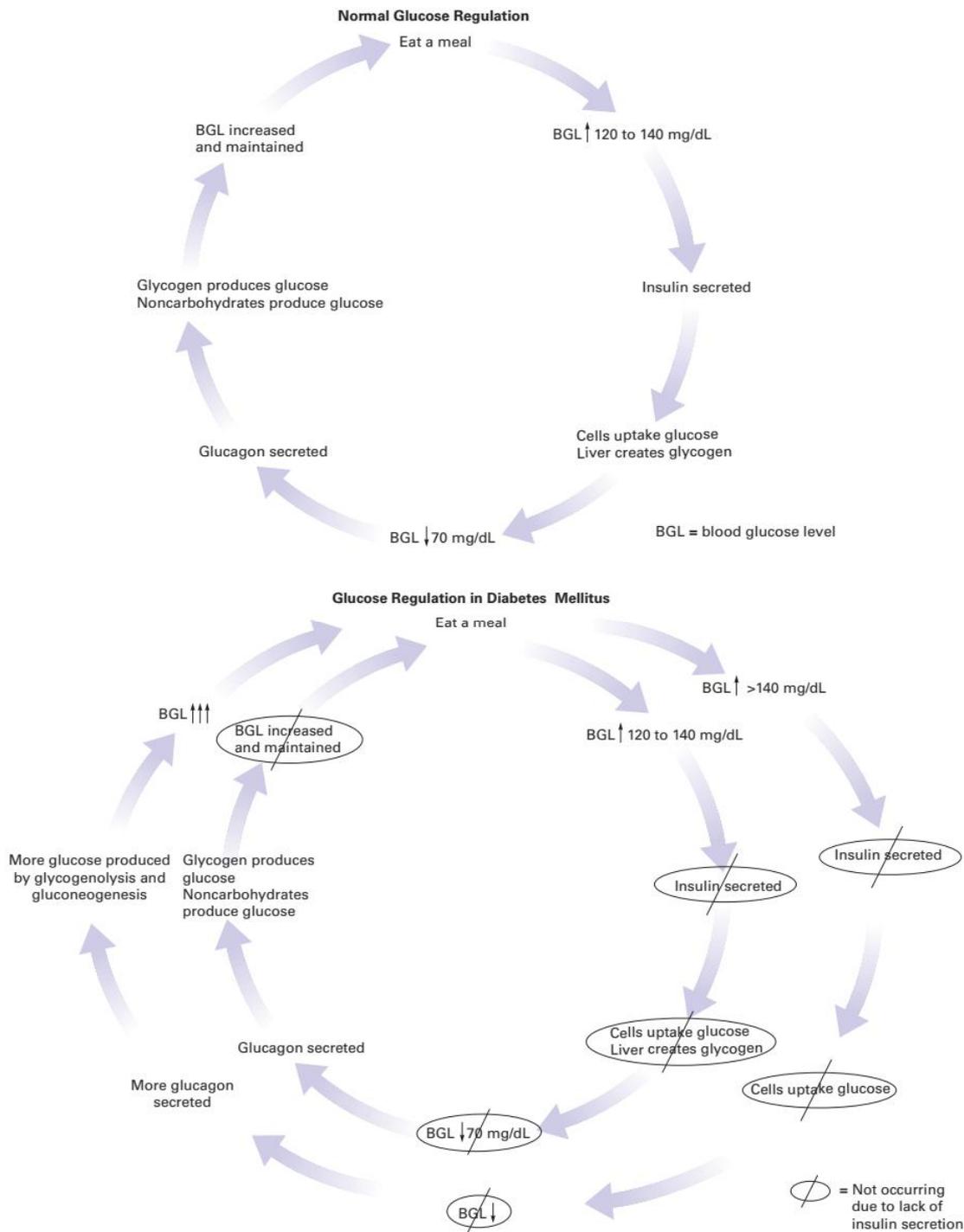
## متابولیسم طبیعی و تنظیم گلوکز

سطح گلوکز خون فردی که 8-12 ساعت ناشتا بوده است به طور معمول 80-90 میلی گرم در دسی لیتر خواهد بود. از آنجا که بیماران وقتی سطح گلوکز خون آنها را آزمایش می‌کنید همیشه در حالت ناشتا نیستند، در بسیاری از منابع از دامنه‌های بسیار وسیع‌تر از 70-140 میلی گرم در دسی لیتر به عنوان سطح طبیعی گلوکز خون استفاده می‌شود.

از آنجا که مغز نسبت به تغییرات سطح گلوکز خون بسیار حساس است، لازم است بدن سطح گلوکز خون را در این محدوده باریک حفظ کند. همانطور که قبلاً توضیح داده شد، این امر در

کاهش یابد، در حالی که چربی‌ها و پروتئین‌ها توسط سلول‌های بدن با سرعت بالایی برای انرژی استفاده می‌شوند.

ذخایر گلیکوژن در کبد می‌تواند تا 24 تا 48 ساعت دوام داشته باشد. پس از آن، به طور معمول دیگر گلیکوژن در کبد باقی نمی‌ماند تا به گلوکز تبدیل شود و ممکن است گلوکز خون به شدت



شکل 2-20. تنظیم گلوکز طبیعی و تنظیم گلوکز در دیابت.

### نکات ارزیابی

هنگامی که سطح گلوکز خون را بررسی می‌کنید، مشخص کنید که بیمار آخرین بار چه چیزی خورده یا نوشیده است. در یک بیمار غیر دیابتی، به دنبال یک وعده غذایی حاوی کربوهیدرات، گلوکز خون به طور معمول به 120-140 میلی گرم در دسی لیتر افزایش می‌یابد. این مقدار غیر طبیعی تلقی نمی‌شود. با این حال، اگر پس از 8 تا 12 ساعت ناشتا بودن باشد سطح گلوکز خون 140-120 میلی گرم در دسی لیتر، غیر طبیعی در نظر گرفته می‌شود. ■

گلوکومتر باید به عنوان مکمل ارزیابی و مراقبت‌های پزشکی فوری شما استفاده شود. استفاده نادرست از دستگاه، نوارهای تست منقضی شده یا دستگاه کالیبره نشده ممکن است اعداد غیر دقیقی نشان دهند. برای تصمیم‌گیری در مورد اینکه آیا بیمار را به عنوان یک اورژانس دیابتی درمان کنید، از عدد بدست آمده در گلوکومتر به همراه اطلاعات جمع‌آوری شده در شرح حال و علائم موجود در معاینه فیزیکی استفاده کنید.

تعیین اینکه آیا پزشک سرپرست و پروتوکل محلی به EMT اجازه می‌دهد تا سطح گلوکز خون بیمار را با گلوکومتر اندازه‌گیری کند، مهم است. اگر EMT اجازه دارد BGL بیمار را با گلوکومتر بررسی کند، باید استفاده صحیح از دستگاهی را که سرویس EMS وی حمل می‌کند بیاموزد زیرا مدل‌های زیادی در دسترس هستند و استفاده می‌شوند. به همان اندازه که کار کردن با گلوکومتر آسان بنظر می‌رسد، در صورت استفاده نادرست، اشتباه کردن و گرفتن قرائت نادرست نیز شایع است.

### بررسی سطح گلوکز خون با گلوکومتر

سطح گلوکز خون باید قبل از تجویز هر نوع گلوکز خوراکی یا محلول حاوی قند آزمایش شود. برای آزمایش سطح گلوکز خون با گلوکومتر، به مواد و تجهیزات زیر نیاز دارید:

- گلوکومتر
- نوارهای تست گلوکز<sup>3</sup>
- لنست<sup>4</sup>
- دستگاه لنست (اختیاری)
- پد الکلی

### بررسی سطح گلوکز خون

سنجشگرهای قابل حمل گلوکز خون که پرسنل EMS به آن گلوکومتر<sup>1</sup> می‌گویند، هم برای پرسنل EMS و هم برای بیمار دیابتی در دسترس است. این دستگاه‌ها می‌توانند به طور دقیق میزان گلوکز خون<sup>2</sup> (BGL) را تعیین کنند. (گلوکز یک شکل ساده قند است؛ بنابراین، اصطلاحات گلوکز و قند معمولاً به جای یکدیگر استفاده می‌شوند.) دستگاه اندازه‌گیری گلوکز یک قطره خون مویرگی را که به طور معمول از سوزن زدن به انگشت بیمار بدست می‌آید، تجزیه و تحلیل می‌کند و عددی را نشان می‌دهد که غلظت گلوکز در خون است.

گلوکز خون بر حسب میلی گرم در دسی لیتر (mg/dL) اندازه‌گیری می‌شود. بدن به طور معمول سطح گلوکز خون را در محدوده وسیعی - از 70-140 میلی گرم در دسی لیتر حفظ می‌کند. یک سطح خاص در این محدوده به آخرین باری که بیمار چیزی خورده یا نوشیده، به ویژه مواد غذایی و نوشیدنی‌های حاوی کربوهیدرات و سایر عوامل مانند ورزش و فعالیت بستگی دارد. اگرچه نوسانات در این محدوده معمولاً طبیعی تلقی می‌شود و غیرمنتظره نیست، اما قرائت کمتر از 70 میلی گرم در دسی لیتر می‌تواند سطح پایین‌تر از حد طبیعی گلوکز (قند) در خون را نشان دهد، در حالی که قرائت بیش از 140 میلی گرم در دسی لیتر ممکن است نشان‌دهنده مقدار گلوکز بالاتر از حد طبیعی در خون باشد.

برای ارزیابی اهمیت قند گلوکز، تعیین اینکه آخرین بار بیمار چه چیزی برای خوردن یا نوشیدن داشته است مهم است. سطح گلوکز خون در یک بیمار غیر دیابتی به دنبال یک وعده غذایی به طور معمول به 120-140 میلی گرم در دسی لیتر افزایش می‌یابد، که غیر طبیعی محسوب نمی‌شود. بعد از یک دوره ناشتا 8 تا 12 ساعته، گلوکز یک بیمار غیر دیابتی به طور معمول به 80-90 میلی گرم در دسی لیتر کاهش می‌یابد، که همچنین غیر طبیعی محسوب نمی‌شود. با این حال، در یک بیمار مبتلا به دیابت، قند خون می‌تواند تا 120 میلی گرم در دسی لیتر پس از 8 تا 12 ساعت ناشتایی برسد، که می‌تواند در یک بیمار دیابتی طبیعی تلقی شود. قند خون بیشتر از 200 میلی گرم در دسی لیتر را می‌توان به عنوان یک حد بالای محدوده طبیعی در یک بیمار دیابتی انتظار داشت.

**هایپوگلیسمی** (گلوکز خون پایین) به طور معمول به عنوان BGL 70 میلی گرم در دسی لیتر یا کمتر با علائم یا نشانه‌های افت قند خون تعریف می‌شود. نشانه اصلی هایپوگلیسمی وضعیت روانی تغییر یافته است. هایپوگلیسمی (گلوکز خون بالا) را می‌توان به عنوان BGL بزرگتر از 200 میلی گرم در دسی لیتر تعریف کرد.

3 Glucose meter test strips  
4 Lancet

1 Glucometer  
2 Blood glucose level (BGL)

اگر انسولین در خون نباشد یا مقدارش کم باشد، سلول‌ها گلوکز را با سرعت بسیار کمتری جذب می‌کنند. یا اگر انسولین کافی وجود داشته باشد اما نقصی در محل‌های گیرنده سلولی وجود داشته باشد که مانع از شناسایی و اتصال انسولین می‌شود، این امر همچنین می‌تواند باعث کاهش شدید گلوکز مجاز برای وارد شدن به سلول شود. هر یک از این شرایط می‌تواند باعث جمع شدن بیش از حد گلوکز در خون و افزایش سطح گلوکز خون شود. در هر دو حالت، از آنجا که گلوکز نمی‌تواند با سرعت طبیعی وارد سلول شود، سلول‌ها شروع به کمبود انرژی می‌کنند و باید از منابع دیگر مانند چربی استفاده کنند. حتی اگر خون از مولکول‌های گلوکز پر شده باشد، آنها برای تولید انرژی در دسترس سلول نیستند.

برای خواندن دقیق گلوکز خون، باید نمونه خون خوبی بگیرید. برای بدست آوردن نمونه خون مناسب، مراحل جدول 20-1 را دنبال کنید. همچنین، به مهارت‌های 20-1 EMT مراجعه کنید.

### دیابت شیرین

دیابت شیرین (DM) بیماری است که در آن اختلال در متابولیسم کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و پروتئین‌ها وجود دارد. مشکل اصلی در این شرایط یا (1) کمبود انسولین ترشح شده توسط پانکراس یا (2) عدم توانایی گیرنده‌های سلولی در تشخیص انسولین و اجازه ورود گلوکز با سرعت نرمال است.

### مراحل کلی اندازه‌گیری گلوکز

#### جدول 20-1

1. لنست و دستگاه لنست را آماده کنید. برای سوراخ کردن انگشت می‌توان از لنست به تنهایی استفاده کرد؛ با این حال، استفاده از دستگاه لنست برای سوراخ کردن انگشت بمنظور بدست آوردن نمونه خون معمولاً برای بیمار راحت‌تر و برای EMT آسان‌تر است. دستگاه لنست کنترل عمق سوزن را آسان‌تر کرده و انگشت را سریع‌تر سوراخ می‌کند.
2. در صورت امکان اجازه دهید بازو در کنار بیمار آویزان شود. این امکان جریان بهتر خون به انگشتان را فراهم می‌کند. اگر انگشتان سرد است، سعی کنید انگشتان را برای مدتی کوتاه در دستان خود گرم کنید. این کار جریان خون انگشت را بهتر و نمونه بهتری فراهم می‌کند.
3. یک نوار تست جدید از ویال بردارید. نوار تست را در جایش قرار دهید. گلوکومتر به طور خودکار روشن می‌شود. (بسته به نوع گلوکومتر ممکن است این مرحله متفاوت باشد. توصیه‌های سازنده را دنبال کنید.)
4. دستورات روی صفحه نمایش دستگاه را دنبال کنید. این ممکن است شامل تطبیق شماره کد روی صفحه LED با شماره کد روی نوار تست و منتظر شدن برای فلش نماد خون روی صفحه LED باشد. (بسته به نوع گلوکومتر ممکن است این مرحله متفاوت باشد. توصیه‌های سازنده را دنبال کنید.)
5. انگشت را از نزدیک جایی که باید سوراخ شود بگیرید. قبل از سوراخ کردن محل، آن را با یک پد الکلی تمیز کنید و بگذارید کاملاً خشک شود. انگشت را فشار داده و به مدت 3 ثانیه خون را به نوک آن وارد کنید.
6. دست را به سمت پایین نگه دارید، در صورت امکان، طرفین نوک انگشت را سوراخ کنید و به آرامی فشار دهید تا یک قطره خون تشکیل شود. بگذارید اولین قطره خون روی گاز بریزد و از قطره دوم برای آزمایش استفاده کنید.
7. خون را روی قسمت مشخص شده روی نوار آزمایش بچکانید. بعضی از نوارهای تست نیاز به آوردن انگشت به لبه نوار آزمایش دارند، جایی که خون توسط نوار جذب می‌شود. حتماً نوع نوار تستی را که استفاده می‌کنید و توصیه‌های سازنده در مورد استفاده از آن را کاملاً مطالعه کنید. (طیف گسترده‌ای از نوارهای تست نیاز به قرار دادن خون در مناطق مختلف بر روی نوار دارد. اگر منطقه تست تعیین شده کاملاً پوشیده نباشد، ممکن است لازم باشد که قطره دوم خون را در محل قرار دهید. به طور معمول، این کار باید در عرض 15 ثانیه از قطره اول انجام شود.)
8. مقدار گلوکز خون به طور معمول طی 45-40 ثانیه نشان داده می‌شود. مقدار را ثبت کنید.
9. نوار تست را بردارید و آن را در محفظه مخصوص قرار دهید. گلوکومتر را خاموش کنید.

کتواسیدوز دیابتی<sup>5</sup> (DKA) نامیده می‌شود. آنها همچنین می‌توانند از هایپوگلیسمی (قند خون پایین) رنج ببرند. دیابت نوع 1 بسیار کمتر از دیابت نوع 2 شایع است.

### پاتوفیزیولوژی

بیماران دیابتی با سطح گلوکز خون بالا تمایل دارند مقدار زیادی آب بدن را از طریق ادرار بیش از حد از دست بدهند. اگر بیمار علائم کم آبی را نشان داد، سطح گلوکز خون را بررسی کنید.

دیابت نوع 2 زمانی به عنوان دیابت ملیتوس غیر وابسته به انسولین<sup>6</sup> (NIDDM) شناخته می‌شود زیرا بیماران نوع 2 معمولاً نیازی نیازی به استفاده از انسولین ندارند. با این حال، آنها مجبورند رژیم غذایی و ورزش خود را تنظیم کنند و داروهای خوراکی بخورند تا به پانکراس کمک کنند انسولین بیشتری ترشح کند یا انسولین ترشح شده را در تسهیل حرکت گلوکز به سلول‌ها موثرتر کنند. بیماران دیابتی نوع 2 معمولاً میانسال یا مسن تر هستند. آنها به طور معمول دارای اضافه وزن هستند. مانند دیابتی‌های نوع 1، آنها در صورت درمان نشدن از سطح گلوکز خون بالا رنج می‌برند و همچنین می‌توانند شرح حال سه P داشته باشند. این بیماران مستعد ابتلا به یک وضعیت هایپرگلیسمی به نام سندروم هایپراسمولار هایپرگلیسمی<sup>7</sup> (HHS) یا حالت هایپرواسمولار غیر کتوتیک<sup>8</sup> (NKHS) هستند.

تخمین زده می‌شود که 1-2 درصد از مردم یک شکل واقعی از دیابت شیرین دارند. از این تعداد، تقریباً 25 درصد از نوع 1 و 75 درصد باقیمانده از نوع 2 رنج می‌برند. دیابت شیرین در سفید پوست‌ها بیشتر از غیر سفید پوست‌ها است.

بیمار مبتلا به دیابت شیرین مستعد ابتلا به طیف گسترده‌ای از بیماری‌ها و اختلالات عروق خونی - از جمله حمله قلبی، سکته مغزی و نارسایی کلیه - از انسداد عروق توسط رسوبات چربی است. سطح گلوکز خون به طور معمول در بیمار مبتلا به دیابت شیرین بالا است. میزان گلوکز خون که به طور تصادفی گرفته می‌شود، می‌تواند بیش از 200 میلی گرم در دسی لیتر باشد، در حالی که در بیمار بدون دیابت شیرین، 70-140 میلی گرم در دسی لیتر است. سطح گلوکز خون ناشتا در بیمار مبتلا به دیابت به طور متوسط

نکته‌ای که باید بخاطر بسپارید: اگرچه سلول‌های بدن از گلوکز محروم هستند، اما در مغز اینگونه نیست چرا که وجود انسولین برای عبور گلوکز به داخل سلول‌های مغز لازم نیست. بنابراین، در این شرایط، مغز بیشتر از مقدار مورد نیازش گلوکز دارد در حالی که سلول‌های بدن دچار گرسنگی گلوکز شده اند.

یک بیمار مبتلا به دیابت شیرین به دلیل کمبود انسولین سطح گلوکز خون به طور غیر طبیعی افزایش یافته دارد. همانطور که قبلاً اشاره شد، از افزایش سطح گلوکز خون < 200 میلی گرم در دسی لیتر به عنوان هایپرگلیسمی یاد می‌شود. وقتی سطح گلوکز خون به حدود 185 میلی گرم در دسی لیتر افزایش می‌یابد، کلیه‌ها نمی‌توانند مقدار زیادی گلوکز را بازجذب کنند و شروع به ترشح آن در ادرار می‌کنند. وقتی بیمار به سطح گلوکز خون 225 میلی گرم در دسی لیتر برسد، مقدار قابل توجهی از گلوکز در ادرار دفع می‌شود. خواص گلوکز را بخاطر بسپارید. این یک مولکول بزرگ است و آب را به سمت خود می‌کشد. گلوکز اضافی در ادرار آب را با خود دفع می‌کند و منجر به از دست دادن مقدار زیادی از آب بدن می‌شود. بعد از مدتی، این می‌تواند منجر به کم آبی بدن شود.

به دلیل کاهش بیش از حد طبیعی آب بدن، بیماران دیابتی معمولاً از تشنگی مکرر (پلی دیپسی<sup>1</sup>) و تکرر ادرار (پلی اوری<sup>2</sup>) شکایت دارند. همچنین، از آنجا که سلول‌ها عطش انرژی دارند، بیمار معمولاً گرسنه است (پلی فاژی<sup>3</sup>). Polydipsia، Polyuria و Polyphagia به عنوان سه P شناخته می‌شوند - علائمی هستند که معمولاً به پزشکان از تشخیص احتمالی دیابت اطلاع می‌دهد. متأسفانه، اولین علامت دیابت بیمار ممکن است یکی از وضعیت‌های شدید هایپرگلیسمی باشد که جلوتر مورد بحث قرار خواهد گرفت.

چهار نوع دیابت وجود دارد. دو موردی که بیشتر در محیط پیش بیمارستانی مشاهده می‌کنید دیابت نوع 1 و دیابت نوع 2 است. نوع 1، معروف به دیابت شیرین وابسته به انسولین<sup>4</sup> (IDDM) است زیرا این بیماران برای تنظیم سطح گلوکز خون خود نیاز به تزریق انسولین دارند. پانکراس بیمار نوع 1 معمولاً هیچ انسولینی ترشح نمی‌کند. این بیماران به طور معمول جوان تر هستند و در هنگام بروز دیابت، معمولاً زیر 40 سال سن دارند. اوج شروع دیابت نوع 1، 4-6 سال و دوباره در 10-14 سالگی است. بیماران به طور معمول به دلیل کاهش وزن لاغر هستند. سطح گلوکز خون آنها در صورت عدم درمان بسیار زیاد است. این بیماران از سه P رنج می‌برند. دیابتی‌های نوع 1 معمولاً در حفظ سطح گلوکز خون خود در محدوده نرمال مشکل دارند و احتمال دارد سطح گلوکز خون خیلی بالا یا خیلی پایین باشد. بنابراین، آنها مستعد ابتلا به یک وضعیت هایپرگلیسمی هستند که

5 Diabetic Ketoacidosis (DKA)

6 Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM)

7 Hypoglycemic Hyperosmolar Syndrome (HHS)

8 Nonketotic Hyperosmolar State (NKHS)

1 Polydipsia

2 Polyuria

3 Polyphagia

4 Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM)

را برای انرژی بسوزانند. با پایین آمدن سطح گلوکز خون، وضعیت روانی بیمار همچنان رو به بدتر شدن خواهد رفت. اگر سطح گلوکز خون طبیعی نشود، سلول‌های مغز شروع به مرگ می‌کنند.

هایپوگلیسمی معمولاً در دیابت نوع 1 رخ می‌دهد که در آن بیمار باید انسولین مصرف کند تا سطح گلوکز خون خود را تنظیم کند. این بیمار انسولین خود را استفاده می‌کند، اما با نتایج بیش از حد (سطح گلوکز خون بیش از حد کاهش می‌یابد)، به یکی از دلایل زیر:

- بیمار انسولین خود را استفاده می‌کند و یک وعده غذایی نمی‌خورد.
- بیمار انسولین خود را استفاده می‌کند، یک وعده غذایی می‌خورد، اما فعالیت خود را به شدت بیش از حد طبیعی افزایش می‌دهد.
- بیمار بیش از حد انسولین استفاده می‌کند - یا یک بار بیش از حد استفاده می‌کند یا فراموش می‌کند و یک دوز اضافی استفاده می‌کند. بیماران دیابتی نوع 2 نیز می‌توانند دچار هایپوگلیسمی شوند. داروهای خوراکی که آنها می‌خورند می‌توانند باعث کاهش بیش از حد سطح گلوکز خون و در نتیجه هایپوگلیسمی شوند. از آنجا که این داروهای خوراکی دارای اثرات طولانی مدت هستند، در صورت عدم کنترل این بیماران، هایپوگلیسمی می‌تواند طولانی مدت باشد و یا عود کند.

وقتی انسولین زیادی در خون باشد - یا به این دلیل که بیمار بعد از تزریق انسولین غذا نخورده یا مقدار زیادی از آن را استفاده کرده - انسولین باعث می‌شود سلول‌های بدن بیشتر گلوکز را از خون بگیرند، و مقدار کمی برای مغز باقی می‌ماند. به یاد داشته باشید که یکی از عملکردهای اصلی انسولین کمک به انتقال گلوکز به سلول است. اگر بیمار انسولین خود را تزریق کند، یک وعده غذایی بخورد، و سپس تصمیم بگیرد که 5 مایل بدود، که یک فعالیت طبیعی برای بیمار نیست، فعالیت زیاد باعث می‌شود سلول‌های بدن با سرعت بسیار بیشتری از گلوکز استفاده کنند، و در نتیجه گلوکز خون کمی برای مغز باقی می‌ماند. هر کدام از این عدم تعادل‌ها - انسولین بیش از حد یا ورزش زیاد، خون گلوکز را تخلیه می‌کند و باعث نارسا شدن سلول‌های مغزی می‌شود.

بدتر شدن وضعیت روانی یک مقیاس سطح پایین گلوکز خون و اختلال در عملکرد سلول‌های مغزی است. هرچه سلول‌های مغز بیشتر از گلوکز محروم می‌شوند، وضعیت روانی بیشتر بدتر می‌شود. مغز بیمار به سرعت نیاز به گلوکز دارد تا عملکرد سلول‌های مغزی را برگرداند و از مرگ آنها جلوگیری کند.

### یافته‌های ارزیابی در هایپوگلیسمی

سال‌ها پیش، به دلیل علائم و نشانه‌های شبیه شوک که معمولاً با این وضعیت مشاهده می‌شود، از هایپوگلیسمی اغلب به

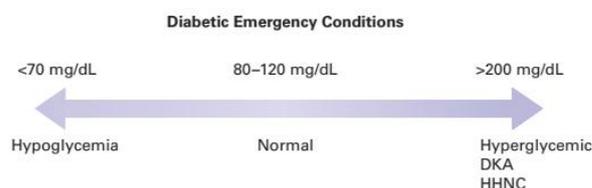
بیش از 140 میلی‌گرم در دسی‌لیتر، در مقایسه با 80-90 میلی‌گرم در دسی‌لیتر در بیمار بدون دیابت شیرین است.

## ○ اورژانسی‌های دیابتی حاد

شرایط اورژانسی که ممکن است در محیط پیش بیمارستانی برای کنترل آن فراخوانی شوید مربوط به بیماری است که یا از سطح گلوکز خون پایین (هایپوگلیسمی) و یا از سطح قند خون بالا (هایپرگلیسمی) رنج می‌برد. آنها در دو انتهای طیف سطح گلوکز خون قرار دارند (شکل 20-3).

### هایپوگلیسمی

هایپوگلیسمی اصطلاحی برای سطح پایین گلوکز خون است (هایپو = کم، گلیکو = گلوکز، امیا = خون). معمولاً به عنوان غلظت گلوکز خون کمتر از 70 میلی‌گرم در دسی‌لیتر تعریف می‌شود و شایع‌ترین اورژانس غدد درون ریز است. این وضعیت در بیماران نوع 1 بیشتر از بیماران نوع 2 است. هایپوگلیسمی خطرناک‌ترین عارضه حاد دیابت شیرین است. تخمین زده می‌شود که اکثر بیماران دیابتی هفته‌ای یک تا دو بار اپیزودهای خفیف هایپوگلیسمی را تجربه می‌کنند که خود درمان می‌شوند و 30 درصد سالانه یک اپیزود هایپوگلیسمی شدید را تجربه می‌کنند.



شکل 20-3. وضعیت‌های اورژانسی دیابت.

این یکی از مهمترین دلایل تغییر شدید وضعیت روانی در بیمار دیابتی است.

### پاتوفیزیولوژی هایپوگلیسمی

هایپوگلیسمی زمانی اتفاق می‌افتد که مقدار گلوکز در خون به زیر حد پایین محدوده طبیعی برسد. همانطور که قبلاً اشاره شد، به طور معمول به عنوان سطح گلوکز خون کمتر از 70 میلی‌گرم در دسی‌لیتر با علائم و نشانه‌های افت قند خون تعریف می‌شود. شایع‌ترین علامت هایپوگلیسمی، تغییر وضعیت روانی است. این به دلیل حساسیت مغز به افت سطح گلوکز خون است. همانطور که قبلاً بحث شد، سلول‌های مغز می‌توانند فقط از گلوکز به عنوان منبع انرژی استفاده کنند، برخلاف سلول‌های دیگر که می‌توانند چربی و پروتئین

- گیجی
- خواب آلودگی
- عدم آگاهی
- عدم پاسخگویی
- تشنج (می تواند در موارد شدید رخ دهد)
- علائم شبه سکتة مغزی از جمله همی پارزی<sup>4</sup> (به ویژه در افراد مسن)

بیمار هایپوگلیسمیک می تواند با رفتاری عجیب و غریب یا حتی خشونت آمیز ظاهر شود و به همین دلیل، وضعیت بیمار می تواند به عنوان یک اختلال رفتاری یا روانپزشکی، آسیب به سر، مصرف مواد یا مسمومیت با الکل اشتباه گرفته شود. این به طور بالقوه یک اشتباه فاجعه آمیز است زیرا در صورت عدم تشخیص و درمان سریع، هایپوگلیسمی می تواند کشنده باشد. موارد زیادی وجود دارد که بیماران به دلیل سوءتعبیر علائم و نشانه‌های هایپوگلیسمی می‌میرند. این بیماران به طور کلی از اقدامات خود بی‌اطلاع هستند. کما (که به هیچ محرک مضرى مانند درد پاسخ نمی‌دهد) نیز می‌تواند ناشی از هایپوگلیسمی باشد. در معاینات بدنی به دنبال یک دستبند، مچ بند، یا گردنبند شناسایی پزشکی باشید. شدت علائم و نشانه‌ها در ارتباط با سطح گلوکز خون از بیمار به بیمار دیگر متفاوت است. یک بیمار می‌تواند در سطح گلوکز خون 45 میلی گرم در دسی لیتر کاملاً بی‌پاسخ باشد، در حالیکه بیمار دیگر در همان سطح گلوکز خون هنوز می‌تواند پاسخگو اما گیج باشد. هنگام درمان بیماران سو ظن بالایی داشته باشید و دید تونلی نداشته باشید. هر بیماری که دارای وضعیت روانی تغییر یافته، رفتار عجیب، خشونت یا ظاهر مست باشد، حتی اگر بوی الکل از نفسش بیاید، باید از نظر هایپوگلیسمی ارزیابی شود. این زمانی است که گلوکومتر اطلاعات ارزشمندی را ارائه می‌دهد. اگر به نظر می‌رسد بیمار مست است و میزان قند خون 58 میلی گرم در دسی لیتر باشد، شما می‌توانید بیمار را از نظر هایپوگلیسمی درمان کنید. اگر همان بیمار قند خون 124 میلی گرم در دسی لیتر داشته باشد، شما او را مانند بیمار مسمومیت الکل درمان می‌کنید. به عنوان یک نکته جالب، الکل مانع از توانایی بدن در تبدیل سایر مواد غیر کربوهیدرات به گلوکز در طی هایپوگلیسمی می‌شود، و به این ترتیب سطح گلوکز خون با سرعت بیشتری کاهش می‌یابد. بنابراین، یک دیابتی که مشروبات الکلی مصرف کرده است ممکن است هایپوگلیسمی نیز داشته باشد.

عنوان "شوک انسولین" یاد می‌شد. بسیاری از این موارد ناشی از آزاد شدن اپی نفرین است.

با پایین آمدن سطح گلوکز خون، اپی نفرین در سطوح بالاتری ترشح می‌شود. اثر اپی نفرین توقف ترشح انسولین و تحریک ترشح گلوکاگون است که به نوبه خود، گلیکوژن ذخیره شده و سایر مواد غیر کربوهیدرات ذخیره شده را به گلوکز تبدیل می‌کند. در نتیجه، بسیاری از علائم و نشانه‌های مشاهده شده در هایپوگلیسمی با اپی نفرین در گردش خون در بدن مرتبط است. به نظر می‌رسد این علائم و نشانه‌ها به بیمارانی که شوک ناشی از پرفیوژن ضعیف دارند، شبیه است.

### پاتوفیزیولوژی

وقتی سطح گلوکز خون کاهش می‌یابد، اپی نفرین (آدرنالین) آزاد می‌شود. این امر باعث ایجاد تاکی کاردی، تعریق زیاد و پوستی رنگ پریده و سرد می‌شود که به طور معمول در بیمار هایپوگلیسمیک مشاهده می‌شود. رفتار عجیب و غریب، تحریک پذیری، عدم آگاهی و سایر تغییرات وضعیت روانی که در بیماران با هایپوگلیسمی مشاهده می‌شود، مستقیماً به دلیل عدم تأمین کافی گلوکز سلول‌های مغزی است. ■

علائم و نشانه‌های دیگر هایپوگلیسمی ناشی از اختلال عملکرد مغز است. شروع علائم و نشانه‌های هایپوگلیسمی سریع است، از چند دقیقه تا تقریباً 20 دقیقه در اکثر بیماران. این امر به دلیل کاهش سریع عملکرد مغز و ترشح اپی نفرین همراه با کمبود گلوکز است.

#### علائم و نشانه‌های ناشی از آزاد شدن اپی نفرین

- دیافورز<sup>1</sup> (تعریق شدید)
- ترمور<sup>2</sup> (لرزش)
- ضعف
- گرسنگی
- تاکی کاردی<sup>3</sup> (افزایش ضربان قلب)
- سرگیجه
- پوست رنگ پریده، خنک و مرطوب
- احساس گرما

#### علائم و نشانه‌های ناشی از اختلال در عملکرد سلول‌های مغزی

4 Hemiparesis

1 Diaphoresis  
2 Tremors  
3 Tachycardia

### عدم آگاهی از هایپوگلیسمی

حتماً به طور مداوم وضعیت بیمار را از نظر بهبود یا بدتر شدن ارزیابی می‌کنید. به وضعیت راه هوایی و تنفس توجه کنید. **گلوکز خوراکی.** گلوکز خوراکی<sup>4</sup> داروی انتخابی EMT در مراقبت‌های پزشکی اورژانس از بیمار دیابتی با وضعیت روانی تغییر یافته است. این ژل قندی سنگین پس از تجویز، میزان گلوکز موجود در خون و به تبع آن میزان گلوکز موجود در مغز را افزایش می‌دهد. از آنجا که سلول‌های مغز برای عملکرد خود به گلوکز نیاز دارند، سطح پایین گلوکز توانایی عملکرد صحیح آنها را تغییر داده و باعث افول وضعیت روانی می‌شود. هنگامی که سطح گلوکز خون افزایش می‌یابد، مغز مقدار بیشتری گلوکز دریافت می‌کند و می‌تواند عملکرد سلول‌هایش را بازیابی کند و باعث بهبود وضعیت روانی شود.

به شکل‌های 20-4 و 20-5 که روش‌های تجویز یا کمک به بیمار با گلوکز خوراکی را نشان می‌دهد، مراجعه کنید. برای خلاصه‌ای از معیارها و روش‌های تجویز گلوکز خوراکی به شکل 6-20 مراجعه کنید.

هنگام استفاده از گلوکومتر، پروتوکل محلی خود را دنبال کنید. اکثر پروتوکل‌ها در صورتی که BGL کمتر از 70 میلی گرم در دسی لیتر باشد، نیاز به تجویز گلوکز دارند. *با این حال، گلوکز خوراکی فقط در صورتی می‌تواند تجویز شود که بیمار هر سه معیار زیر را داشته باشد:*

- دارای وضعیت روانی تغییر یافته است
- سابقه دیابت که با دارو کنترل می‌شود یا گلوکز خون کمتر از 70 میلی گرم در دسی لیتر می‌تواند بلع کند
- برخی از بیماران ممکن است یکی یا دو مورد از این معیارها را داشته باشند، اما نه هر سه مورد. به عنوان مثال، بیمار می‌تواند وضعیت روانی تغییر یافته داشته باشد و می‌تواند بلع کند اما سابقه شناخته شده دیابت ندارد یا قند خون بیش از 70 میلی گرم در دسی لیتر دارد. یا اینکه بیمار می‌تواند وضعیت روانی تغییر یافته و سابقه دیابت کنترل شده توسط دارو یا سطح گلوکز خون کمتر از 70 میلی گرم در دسی لیتر داشته باشد اما سطح پاسخ دهی وی چنان کاهش یافته باشد که نمی‌تواند با امنیت کامل بلع کند و در معرض خطر آسپیراسیون<sup>5</sup> است.

در مواردی مانند مواردی که شرح داده شد، که هر سه معیار مطابقت ندارد، گلوکز خوراکی ندهید. در عوض، مراقبت‌های پزشکی اورژانس را برای بیمار با وضعیت روانی تغییر یافته و شرح حال نامعلوم فراهم کنید: راه هوایی باز را حفظ کنید، در صورت لزوم ساکشن کنید، اکسیژن‌رسانی کافی را حفظ کنید، برای کمک به تهویه آماده باشید، بیمار را در پوزیشن خوابیده به پهلو<sup>6</sup> قرار دهید.

بیماران مبتلا به دیابت طولانی مدت معمولاً علائم و نشانه‌های خود را که وقتی سطح گلوکز خون آنها کاهش می‌یابد و دچار هایپوگلیسمی می‌شوند، تشخیص می‌دهند. آنها یک غذای پر قند را برای افزایش سطح گلوکز خون مصرف می‌کنند. با گذشت زمان، علائم و نشانه‌های هایپوگلیسمی ممکن است تغییر کند. آنها ممکن است متوجه این تغییر نشوند و همچنان به دنبال علائم و نشانه‌های قدیمی باشند. این امر می‌تواند باعث شود که آنها به دلیل عدم شناخت علائم و نشانه‌ها، اجازه دهند سطح گلوکز خونشان بدون هیچ گونه مداخله‌ای به میزان قابل توجهی کاهش یافته و ناگهان دچار هایپوگلیسمی شوند.

### مراقبت‌های اورژانسی هایپوگلیسمی

به بیمار مبتلا به هایپوگلیسمی باید قند داده شود تا سطح گلوکز خون سریعاً افزایش یابد و از مرگ سلول‌های مغزی جلوگیری شود. شما می‌توانید همان درمانی را که قبلاً در این فصل برای بیمار با وضعیت روانی تغییر یافته و شرح حال نامعلوم شرح داده شده ارائه دهید. مدیریت شما بر اساس وضعیت روانی بیمار است.

*اگر بیمار بی‌پاسخ است، نمی‌تواند بلع کند، یا نمی‌تواند از دستورات شما اطاعت کند:*

1. یک راه هوایی باز برقرار کنید.
2. اگر  $SpO_2 > 94\%$  باشد یا علائم دیسترس تنفسی، هیپوکسی<sup>1</sup> (کاهش اکسیژن در سلول)، هیپوکسمی<sup>2</sup> (کاهش اکسیژن خون) یا پرفوژن ضعیف وجود داشته باشد، از طریق یک کانولای بینی اکسیژن بدهید تا  $SpO_2 > 94\%$  یا بیشتر حفظ شود.
3. اگر تنفس ناکافی است (سرعت ناکافی یا حجم جاری ناکافی) تهویه با فشار مثبت فراهم کنید.
4. سطح گلوکز خون را ارزیابی کنید.
5. بر اساس پروتوکل‌های خود با حمایت پیشرفته حیات<sup>3</sup> (ALS) تماس بگیرید. هایپوگلیسمی شدید می‌تواند منجر به مرگ سلول‌های مغزی شود. بنابراین، رسیدن سریع گلوکز به سلول‌های مغزی بیمار بسیار حیاتی است.

*اگر بیمار وضعیت روانی تغییر یافته داشته باشد اما پاسخگو باشد، بلع دارد و می‌تواند از دستورات شما اطاعت کند:*

1. اطمینان حاصل کنید که راه هوایی باز است.
2. سطح گلوکز خون را ارزیابی کنید.
3. یک تیوب گلوکز خوراکی تجویز کنید.

4 Oral glucose  
5 Aspiration  
6 Lateral recumbent position

1 Hypoxia  
2 Hypoxemia  
3 Advanced Life Support (ALS)

خوراکی را بین لثه و گونه بمالد.



**شکل 5-20.** یکی از روش‌های تجویز گلوکز خوراکی، فشار دادن گلوکز به انتهای یک آبسلانگ است که می‌تواند بین گونه و لثه بیمار قرار گیرد.

داده شده است که تجویز گلوکاگون در داخل بینی اثربخشی قابل مقایسه‌ای با تجویز IM و SQ گلوکاگون دارد. اگرچه پروتکل‌ها متفاوت هستند، گلوکاگون داخل بینی باید به بیمار با وضعیت روانی شدیداً تغییر یافته که BGL کمتر از 70 میلی گرم در دسی لیتر دارد، تجویز شود، خصوصاً در بیمارانی که نگران آسپیراسیون گلوکز خوراکی هستیم. گلوکاگون داخل بینی به طور معمول به صورت دوز 2 میلی گرم از طریق MAD و سرنگ با 1 میلی گرم در هر سوراخ بینی تجویز می‌شود. در یک مطالعه، پس از تجویز داخل بینی گلوکاگون، شروع اثر آن بین 13 تا 16 دقیقه گزارش شده است. به دنبال تجویز گلوکاگون، بعد از اینکه بیمار به اندازه کافی هوشیار شد و بلع داشت، ممکن است تجویز گلوکز خوراکی برای بالا بردن کافی BGL لازم باشد تا بیمار هوشیار و آگاه شود.

برای دستورات بیشتر با پزشک راهنما تماس بگیرید. برخی از پروتکل‌ها در این مورد به EMT اجازه می‌دهند مقدار کمی گلوکز



**شکل 4-20.** یکی از روش‌های تجویز گلوکز خوراکی، فشار دادن لوله گلوکز خوراکی بین گونه و لثه بیمار است.

**گلوکاگون داخل بینی.** هورمون گلوکاگون، که قبلاً در این فصل شرح داده شد، می‌تواند به منظور افزایش سطح گلوکز خون، به صورت داخل عضلانی (IM) یا داخل بینی به بیمار هایپوگلیسمیک تجویز شود. گلوکاگون یک هورمون پروتئینی است و دارویی نیست که حاوی گلوکز باشد. همانطور که به یاد دارید، گلوکاگون وقتی توسط سلول‌های آلفا در پانکراس آزاد می‌شود، با گلیکوژنولیز<sup>1</sup> (تبدیل گلیکوژن ذخیره شده به گلوکز در کبد) و گلوکونئوژنز<sup>2</sup> (تبدیل غیر کربوهیدرات‌ها به گلوکز در کبد) سطح گلوکز خون را افزایش می‌دهد. بنابراین، تجویز گلوکاگون می‌تواند BGL را افزایش دهد؛ اگرچه، اثر بخشی آن به مقدار گلیکوژن موجود در کبد برای کار گلوکاگون بستگی دارد. اگر مقدار قابل توجهی گلیکوژن در کبد وجود داشته باشد، گلوکاگون یک داروی موثر در بالا بردن BGL در هایپوگلیسمی است. با این حال، اگر کبد مانند افراد الکلی از ذخایر گلیکوژن، تخلیه شود، گلوکاگون در بالا بردن سطح گلوکز خون کم اثر خواهد بود یا اصلاً موثر نیست.

برخی پروتکل‌ها به EMT اجازه می‌دهند تا گلوکاگون را از یک ویال بکشند. محلول گلوکاگون را با استفاده از یک افشانه مخاطی<sup>3</sup> (MAD) و سرنگ به صورت داخل بینی (IN) تجویز کند. نشان

1 Glycogenolysis  
2 Gluconeogenesis  
3 Mucosal Atomizer Device (MAD)

## گلوکز خوراکی

### نام دارو

گلوکز خوراکی نام ژنریک است. دو نام تجاری گلوکز خوراکی عبارتند از:

- Glucose
- Insta-Glucose

### موارد مصرف

گلوکز خوراکی باید برای بیماری تجویز شود که هر سه معیار زیر را داشته باشد:

- وضعیت روانی تغییر یافته
- سابقه دیابت کنترل شده توسط دارو یا سطح گلوکز خون کمتر از 70 میلی گرم در دسی لیتر
- توانایی بلعیدن دارو

### موارد منع مصرف

گلوکز خوراکی را نباید به بیماری تجویز کنید که:

- پاسخگو نیست یا نمی تواند دارو را بلعد.
- میزان گلوکز خون بیشتر از 70 میلی گرم در دسی لیتر است.

### اشکال دارویی

ژل، در تیوب‌های شیشه خمیر دندان

### دوز (مقدار مصرف)

گلوکز خوراکی یک ژل چسبیده است که در تیوب‌های شیشه خمیر دندان بسته‌بندی می‌شود. دوز معمول یک تیوب است.

### تجویز دارو

برای دادن گلوکز خوراکی:

1. از پزشک راهنما دستور بگیرید. پروتوکول‌های آفلاین به EMT اجازه می‌دهد گلوکز خوراکی را بدون مشاوره مستقیم با پزشک تجویز کند. یک دستور آنلاین ممکن است با مشاوره مستقیم با پزشک راهنما از طریق تلفن یا رادیو قبل از تجویز دارو گرفته شود.
2. اطمینان حاصل کنید که علائم و نشانه‌ها با هایپوگلیسمی مطابقت دارند. در صورت اجازه پروتوکل، قند خون را اندازه بگیرید.
3. اطمینان حاصل کنید که بیمار پاسخگو بوده و قادر به بلعیدن دارو و محافظت از راه هوایی خود است. در حین تجویز راه هوایی بیمار را از نزدیک مانیتور کنید تا از انسداد تصادفی آن توسط گلوکز خوراکی جلوگیری شود.

4. دو روش برای تجویز دارو وجود دارد. یک راه این است که گونه بیمار را نگه دارید و کمی از محتویات لوله را به داخل دهان بین گونه و لثه فشار دهید (شکل 4-20). روش دیگر قرار دادن مقدار کمی از گلوکز خوراکی بر روی یک آبسلانگ، عقب کشیدن گونه و کشیدن آبسلانگ برای اعمال دارو بین گونه و لثه است (شکل 5-20). یک روش جایگزین این است که از بیمار بخواهید گلوکز را خودش در دهانش فشار دهد. این کار اطمینان حاصل می‌کند که او به اندازه کافی هوشیار است و می‌تواند آن را بلعد. هر کدام از روش‌ها را که انتخاب کنید، یکبار مقدار زیادی گلوکز را به دهان بیمار وارد نکنید. این ممکن است باعث خفگی یا آسپیراسیون محتویات شود. همچنین، ناحیه بین گونه و لثه را کمی ماساژ دهید تا ژل پراکنده شود و جذب آن افزایش یابد.



### اثرات

سطح گلوکز خون را افزایش می‌دهد. گلوکز در دسترس مغز را افزایش می‌دهد.

### عوارض جانبی

در صورت تجویز صحیح، هیچگونه عوارض جانبی برای گلوکز خوراکی وجود ندارد. با این حال، ضخامت ژل ممکن است باعث انسداد راه هوایی شود یا در بیمار بدون رفلکس گگ منجر به آسپیراسیون شود.

### ارزیابی مجدد

اگر بیمار پاسخ دهی خود را از دست داد یا دچار تشنج شد، آبسلانگ را از دهان خارج کنید و آماده ساکشن شوید. برای ارزیابی اینکه دارو تأثیری داشته است، وضعیت روانی بیمار را دوباره ارزیابی کنید. به یاد داشته باشید، ممکن است بیش از 20 دقیقه طول بکشد تا شما شاهد بهبود وضعیت روانی بیمار پس از تجویز گلوکز خوراکی باشید. در صورت اجازه پروتوکل، سطح گلوکز خون را دوباره ارزیابی کنید. اگر وضعیت روانی بیمار همچنان رو به بدتر شدن است، راه هوایی و تنفس را مدیریت کنید. اطمینان حاصل کنید که اکسیژن در بالاترین غلظت ممکن به بیمار جریان دارد. به طور مداوم راه هوایی و تنفس بیمار را تحت نظر بگیرید.

## هایپرگلیسمی

درون سلول‌ها وجود ندارد. سلول‌ها با جمع شدن گلوکز در خون شروع به سوزاندن چربی برای انرژی می‌کنند.

این امر باعث ایجاد دو مشکل در بدن می‌شود: دهیدریشن و اسیدوز<sup>1</sup> (شکل 7-20).

ابتدا چگونگی بوجود آمدن دهیدریشن را در نظر بگیرید. گلوکز اضافی از خون شروع به ترشح در ادرار می‌کند و مقدار زیادی آب با آن دفع می‌شود. بیمار به دلیل داشتن گلوکز بیش از حد، مرتباً ادرار می‌کند و همزمان مقدار زیادی آب جذب شده به گلوکز را از بین می‌رود. این امر منجر به دهیدریشن بیمار می‌شود. بعلاوه، از آنجا که تمام سلول‌ها (غیر از سلول‌های مغزی) که برای عبور گلوکز از غشای خود به انسولین متکی هستند، گلوکز کمی از خون دریافت می‌کنند، آنها فکر می‌کنند که گرسنه هستند و به مغز سیگنال می‌دهند تا گلوکز بیشتری تولید کند. پانکراس در پاسخ به درخواست سلول‌ها برای گلوکز بیشتر، گلوکاگون ترشح می‌کند، اگرچه سطح گلوکز خون در حال حاضر بیش از حد بالا است. در پاسخ به درخواست گلوکز بیشتر، کبد گلیکوژن را به گلوکز تبدیل کرده و در خون آزاد می‌کند، که باعث ترشح گلوکز در ادرار و در نتیجه دهیدریشن می‌شود.

دوم، نحوه ایجاد اسیدوز را در نظر بگیرید. از آنجا که سلول‌های کبدی گلوکز دریافت نمی‌کنند، کبد شروع به متابولیسم چربی‌ها برای انرژی می‌کند، که این یک محصول جانبی به نام کتون<sup>2</sup> تولید می‌کند. کتون‌ها نوعی اسید قوی تولید می‌کنند. همانطور که کبد چربی بیشتری را متابولیزه می‌کند، سطح اسید در بدن شروع به افزایش می‌کند و به سطوح خطرناک (اسیدوز) می‌رسد.

این دو مشکل دهیدریشن و اسیدوز منجر به بروز بسیاری از علائم و نشانه‌ها در DKA می‌شود و در نهایت باعث از کار افتادن مغز می‌شود. علاوه بر دهیدریشن و اسیدوز، عدم تعادل الکترولیت ایجاد می‌شود که می‌تواند منجر به اختلالات قلبی شود. از آنجا که مدت زمان زیادی طول می‌کشد تا اثرات اسید و دهیدراته شدن بدن رخ دهد، علائم و نشانه‌های DKA معمولاً تا چند روز بروز نمی‌کند.

در بیمار DKA ممکن است انتظار داشته باشید که یکی از فاکتورهای زیر را پیدا کنید:

### فاکتورهای ایجادکننده هایپرگلیسمی در بیمار مبتلا به DKA

- بیمار از عفونت مانند عفونت ادراری یا پنومونی<sup>3</sup> رنج می‌برد که تعادل انسولین و گلوکز را مختل کرده است، خصوصاً در بیمار مسن یا ضعیف.
- بیمار دوز انسولین ناکافی استفاده می‌کند یا داروهای خود برای درمان بیماری دیابت را به درستی استفاده نمی‌کند.
- بیمار از داروهایی مانند تیازید<sup>4</sup>، دیلانتین<sup>5</sup> یا استروئیدها<sup>6</sup> استفاده می‌کند.

هایپرگلیسمی اصطلاحی برای سطح بالای گلوکز خون (هایپر = زیاد، گلیکو = گلوکز، امی = خون) است و به عنوان سطح گلوکز خون بیشتر از 200 میلی گرم در دسی لیتر تعریف می‌شود. در هر اپیزود هایپرگلیسمی در یک بیمار دیابتی EMT باید از نظر یک عفونت، بیماری پزشکی حاد، مصرف اخیر کوکائین یا عدم مصرف دارو ارزیابی کند.

برخلاف هیپوگلیسمی که با وجود انسولین و کمبود گلوکز در خون مشخص می‌شود، در شرایط هایپرگلیسمی کمبود انسولین و مقدار بیش از حد گلوکز در خون وجود دارد. در شرایط هایپرگلیسمی، مغز تشنه گلوکز است. در شرایط هایپرگلیسمی، مغز بیشتر از حد نیاز گلوکز دارد.

همانطور که قبلاً اشاره شد، دو وضعیت که ممکن است در اثر هایپرگلیسمی شدید ایجاد شود، کتواسیدوز دیابتی (DKA) و سندروم هایپراسمولار هایپرگلیسمیک (HHS) است. HHS همچنین به عنوان وضعیت هایپراسمولار غیر کتوتیک (NKHS) یا سندروم غیر کتوتیک هایپراسمولار هایپرگلیسمی (HHNS) شناخته می‌شود. DKA بیشتر در دیابت نوع 1 دیده می‌شود، در حالی که HHS در دیابت نوع 2 بیشتر دیده می‌شود. در هر دو وضعیت، سطح گلوکز خون به شدت افزایش می‌یابد.

## پاتوفیزیولوژی

بیماران هایپرگلیسمیک مقدار زیادی گلوکز در خون دارند و انسولین کافی ندارند. سلول‌های بدن گرسنه هستند، حتی اگر سطح گلوکز خون بسیار زیاد باشد زیرا انسولین کافی برای انتقال گلوکز به سلول‌ها وجود ندارد. در عین حال، مغز بیش از مقدار کافی گلوکز دریافت می‌کند. ■

## وضعیت هایپرگلیسمی: کتواسیدوز دیابتی

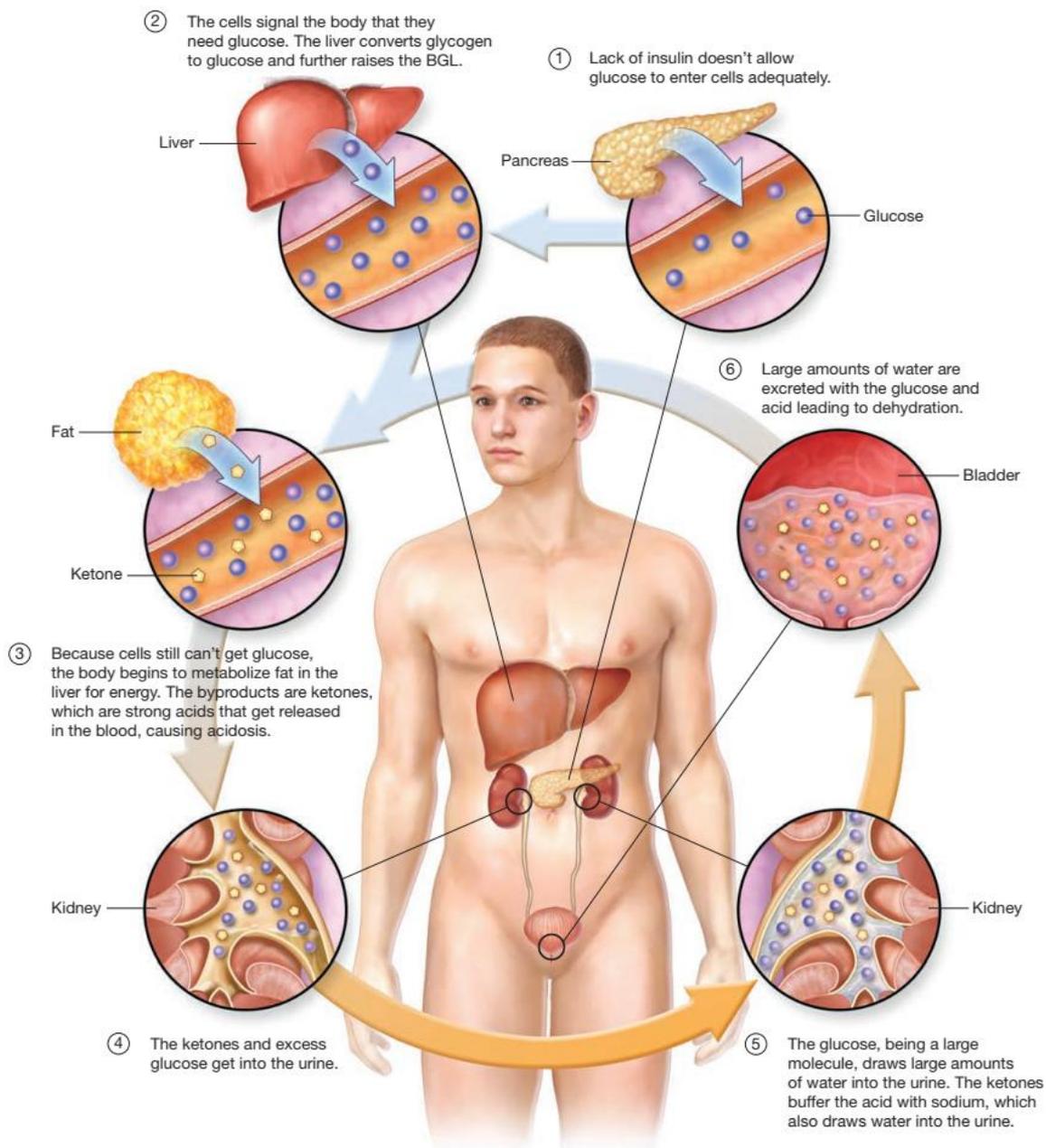
در این بخش، ما پاتوفیزیولوژی DKA، یافته‌های حاصل از ارزیابی و مراقبت‌های اورژانسی برای این وضعیت را بررسی می‌کنیم.

### پاتوفیزیولوژی DKA

نام کتواسیدوز دیابتی نشان‌دهنده آنچه در این بیماری رخ می‌دهد است. سطح گلوکز خون به دلیل مقدار ناکافی انسولین، به طور معمول بیش از 350 میلی گرم در دسی لیتر افزایش می‌یابد. مغز گلوکز اضافه دارد؛ بنابراین، از قند خون پایین رنج نمی‌برد. با این حال، سلول‌های دیگر بدن گرسنه گلوکز هستند زیرا مقدار کافی انسولین برای کمک به انتقال گلوکز با سرعت کافی از خون به

1 Acidosis  
2 Ketones  
3 Pneumonia  
4 Thiazide  
5 Dilantin  
6 Steroids

- مصرف اخیر کوکائین در بیمار دیابتی.
- بیمار دچار نوعی استرس مانند جراحی، تروما، بارداری یا بیماری پزشکی حاد مانند حمله قلبی یا سکته مغزی شده است.
- بیمار تغییراتی در رژیم غذایی داشته که در آن بیش از حد غذا خورده یا مصرف کربوهیدرات یا قند خود را افزایش داده است.



شکل 7-20. پاتوفیزیولوژی کتواسیدوز دیابتی (DKA)

### نکات ارزیابی

تورگور پوستی ضعیف در بیماران مسن به دلیل از دست دادن حالت ارتجاعی طبیعی پوست ایجاد می‌شود. بنابراین، تورگور ضعیف پوست در مورد وضعیت هیدریشن بیمار مسن چیز زیادی به شما نمی‌گوید. ■

همانطور که قبلاً ذکر شد، DKA طی چند روز به آرامی پیشرفت می‌کند. علائم یا نشانه‌های مربوط به دهیدریشن، پلی‌وری، پلی‌دیپسی، تورگور پوستی<sup>1</sup> ضعیف، تاکی‌کاردی و تست تیلت ارتواستاتیک<sup>2</sup> مثبت است. حالت تهوع، استفراغ و گرفتگی عضلات معمولاً به دلیل اختلالات الکترولیت ناشی از دست دادن سدیم، پتاسیم و منیزیم است. اسید موجود در بدن باعث تنفس کاسمال<sup>3</sup>، پوست گرم و خشک و بوی میوه‌ای در تنفس می‌شود.

تنفس‌های کاسمال نوعی تنفس عمیق و سریع است که به طور معمول در بیمار مبتلا به DKA مشاهده می‌شود. این یک تلاش توسط بدن برای خارج کردن دی‌اکسید کربن و کاهش بار اسیدی در بدن است. دی‌اکسید کربن فرم دیگری از اسید به نام اسید کربنیک تولید می‌کند. اگر بیمار بتواند مقادیر زیادی دی‌اکسید کربن را با تهویه بیش از حد (تنفس عمیق و سریع) خارج کند، سپس می‌تواند مقدار اسید کربنیک را کاهش داده و در نتیجه مقدار کل اسید بدن را کاهش دهد. با افزایش اسید کتون در بدن، بیمار عمیق‌تر و سریع‌تر نفس می‌کشد تا بار اسید را تحت کنترل داشته باشد. بوی میوه‌ای که بوی آدامس میوه‌ای یا استون می‌دهد، ناشی از کتون‌های جمع شده در بدن است.

### نکات ارزیابی

بسیاری از افراد بوی استون نمی‌دهند. بنابراین، شما یا همکاران ممکن است بوی میوه‌ای را در تنفس بیمار DKA احساس نکنید. ■

دهیدریشن و بار اسیدی عملکرد طبیعی بدن را به خطر می‌اندازد. وضعیت روانی تغییر یافته در اثر دهیدریشن سلول‌های مغز به دلیل اسید ایجاد می‌شود. به یاد داشته باشید، مغز در بیمار مبتلا به DKA بیش از توان مصرف خود گلوکز دارد. به همین دلیل پیشرفت علائم و نشانه‌های DKA در طی چند روز اتفاق می‌افتد

### پاتوفیزیولوژی

وضعیت روانی تغییر یافته در بیمار DKA ناشی از کمبود گلوکز در مغز نیست؛ بلکه وضعیت روانی تغییر یافته ناشی از دهیدریشن، جابجایی مایعات و اسیدوز است که سلول‌های مغزی را متاثر می‌کند. طول می‌کشد تا دهیدریشن، جابجایی مایعات و اسیدوز به سطح بحرانی برسد. بنابراین، در هاپرگلیسمی شروع علائم و نشانه‌ها معمولاً چند روز طول می‌کشد، نه چند دقیقه مانند آنچه در هاپرگلیسمی می‌بینیم.

#### یافته‌های ارزیابی در DKA

علائم و نشانه‌های DKA عمدتاً توسط دهیدریشن و تجمع اسید ایجاد می‌شود. نام این وضعیت علائم و نشانه‌هایی است که فرد می‌تواند از این بیماری انتظار داشته باشد. کلمه **دیابت** به معنای ادرار بیش از حد است. کتواسیدوز به تولید کتون‌ها از چربی به عنوان منبع انرژی توسط سلول‌ها گفته می‌شود، که همچنین اسیدهای قوی تولید می‌کند. **کتواسیدوز دیابتی** وضعیتی با ادرار زیاد و تجمع اسید حاصل از تولید کتون است. بنابراین، به دنبال علائم دهیدریشن و تجمع اسید باشید.

#### علائم و نشانه‌های DKA

- پلی‌وری (ادرار زیاد)
- پلی‌فاژی (گرسنگی بیش از حد)
- پلی‌دیپسی (تشنگی بیش از حد)
- تهوع و استفراغ
- تورگور پوستی (سخن مترجم؛ حالت ارتجاعی پوست؛ مدت زمانی که طول می‌کشد پوست پس از کشیده شدن به حالت اولیه برگردد) ضعیف
- تاکی‌کاردی
- تنفس‌های عمیق سریع (تنفس‌های کاسمال نامیده می‌شوند)
- بوی میوه‌ای یا استون در تنفس
- تست تیلت ارتواستاتیک مثبت
- سطح گلوکز خون (BGL)  $< 350$  میلی‌گرم در دسی لیتر
- گرفتگی عضلات
- درد شکمی (در 50 درصد بیماران؛ در کودکان مبتلا به DKA شایع‌تر است)
- پوست گرم، خشک و برافروخته
- وضعیت روانی تغییر یافته
- کما (خیلی دیر)

1 Skin turgor

2 Orthostatic tilt test

3 Kussmaul respirations

قادر به استفاده از گلوکومتر باشید. اگرچه علائم و نشانه‌ها می‌توانند به طور چشمگیری بین هایپوگلیسمی و هایپرگلیسمی متفاوت باشند، هر دو می‌توانند منجر به تغییر وضعیت روانی شوند (جدول 20-2). بیمار به طور معمول سابقه دیابت شیرین دارد و معمولاً روی انسولین یا یک داروی هایپوگلیسمیک خوراکی برای کنترل قند خون است.

بیمار مبتلا به DKA به طور معمول دهیدره و دچار اسیدوز است. بنابراین، هدف از این درمان کاهش سطح گلوکز خون و جبران حجم بیمار است. ممکن است نیاز باشد برای شروع مایع درمانی در صحنه با واحد ALS تماس بگیرید. پروتوکل محلی خود را دنبال کنید.

زیرا ممکن است مدت زمان طولانی تری طول بکشد تا دهیدریشن و اسید روی مغز تأثیر بگذارد. این برخلاف هایپوگلیسمی است که به دلیل اثرات حادتر سطح پایین گلوکز خون بر مغز فقط چند دقیقه تا 20 دقیقه شروع می‌شود.

توجه به این نکته مهم است که در بسیاری از کودکان، DKA اولین تظاهر دیابت شیرین خواهد بود. آنها سابقه ابتلا به دیابت را نخواهند داشت. با این حال، علائم و نشانه‌های DKA را نشان می‌دهند. بنابراین، در هر کودکی، صرف نظر از داشتن یا نداشتن سابقه دیابت، که با علائم و نشانه‌های DKA و افزایش بیش از حد سطح گلوکز خون مواجه است، باید برای DKA تحت درمان قرار گیرد.

### مراقبت اورژانسی برای DKA

به عنوان EMT، ممکن است از شما انتظار نرود که بین وضعیت هایپوگلیسمی و هایپرگلیسمی تمییز قائل شوید، مگر اینکه

علائم و نشانه‌های اورژانس دیابتی			جدول 20-2
هایپوگلیسمی	HHS	DKA	علامت یا نشانه
ناگهانی، طی چند دقیقه	آهسته، طی روزها	آهسته، طی روزها	شروع
تاکی کاردی	تاکی کاردی	تاکی کاردی	ضربان قلب
طبیعی	پایین	پایین	فشار خون
طبیعی یا کم عمق	طبیعی	کاسمال	تنفس
ندارد	ندارد	شیرین و میوه ای	بوی تنفس
رفتار عجیب، تحریک پذیر، پرخاشگر، تغییر یافته، بدون پاسخ	گیجی	کما (خیلی دیررس)	وضعیت روانی
ترشح بزاق	خشک	خشک	مخاط دهان
ندارد	شدید	شدید	تشنجی
ناشایع	شایع	شایع	استفراغ
ندارد	ناشایع	شایع	درد شکمی
بالا	پایین	پایین	سطح انسولین
خیلی پایین	بسیار بالا	بالا	سطح گلوکز خون
> 70 میلی گرم در دسی لیتر	< 700 میلی گرم در دسی لیتر	< 350 میلی گرم در دسی لیتر	
هایپوگلیسمی	HHS	DKA	مراقبت اورژانسی و نیاز بیمار
حمایتی و گلوکز	حمایتی	حمایتی	مراقبت پایه
گلوکز IV، گلوکاگون IM	مایعات	مایعات	مراقبت ALS
گلوکز	انسولین	انسولین	نیاز بیمار

گلوکز به بیمار مبتلا به سکتة مغزی، آسیب به سر یا سایر مشکلات داخل جمجمه می‌تواند پیامد عصبی را بدتر کند. اندازه‌گیری که نشان‌دهنده هایپوگلیسمی است می‌تواند به رد این شرایط کمک کند و اطمینان حاصل کند که تجویز گلوکز برای بیمار هم لازم است و هم بی‌خطر. ■

### وضعیت هایپرگلیسمی: سندروم هایپر اسمولار هایپر گلیسمیک

در این بخش، ما پاتوفیزیولوژی HHS، یافته‌های حاصل از ارزیابی و مراقبت اورژانسی برای این بیماری را بررسی می‌کنیم.

#### پاتوفیزیولوژی HHS

پاتوفیزیولوژی HHS مشابه DKA است. HHS همچنین گاهی اوقات به عنوان سندروم غیر کتوتیک هایپر اسمولار هایپر گلیسمیک (HHNS) و وضعیت هایپر اسمولار غیر کتوتیک (NKHS) نیز شناخته می‌شود.

باز هم، نام این بیماری درک درستی از آنچه اتفاق می‌افتد و تفاوت دو بیماری DKA و HHA را فراهم می‌کند. HHS یک وضعیت هایپرگلیسمی است که باعث می‌شود سطح گلوکز خون به شدت افزایش یابد. گلوکز خون به طور معمول به 700-1200 میلی گرم در دسی لیتر افزایش می‌یابد، که به هایپرگلیسمی در نام اشاره می‌کند. به دلیل بالا بودن سطح گلوکز خون، کلیه‌ها مقدار زیادی گلوکز را در ادرار می‌ریزند. گلوکز مقدار زیادی آب را با خود به ادرار می‌کشد که به آن اثر هایپر اسمولار می‌گویند. این امر باعث می‌شود که بیمار از دهیدریشن (کم آبی) قابل توجه رنج ببرد.

HHS بیشتر در بیمار مبتلا به دیابت نوع 2 دیده می‌شود. این به این دلیل است که پانکراس بیمار نوع 2 می‌تواند به تولید و ترشح مقداری انسولین ادامه دهد، بنابراین مقداری گلوکز هنوز وارد سلول‌ها می‌شود (شکل 8-20). گلوکز وارد شده به سلول‌ها میزان متابولیسم چربی توسط کبد را به مقدار کمتری از آنچه در DKA مشاهده می‌شود، حفظ می‌کند. اگر مقدار قابل توجهی از چربی متابولیزه نشود، تولید کتون به عنوان محصول جانبی تجزیه چربی کمتر خواهد بود. بنابراین، برخلاف DKA، در HHS مجموعه‌ای از مقدار زیادی کتون وجود ندارد که باعث ایجاد اسید در بدن شود، که به قسمت غیر کتوتیک نام اشاره دارد.

کلمه سندروم در نام به مجموعه‌ای از علائم و نشانه‌ها اشاره دارد. HHS وضعیتی است که در آن بیمار از سطح بسیار بالای گلوکز خون دچار دهیدریشن شدید می‌شود. با این حال، از آنجا که بیمار مقدار زیادی کتون تولید نمی‌کند، بیمار علائم دهیدریشن

در بیمار مبتلا به DKA، مراقبت‌های پزشکی اورژانس پیش بیمارستانی شامل موارد زیر است:

1. راه هوایی را باز و حفظ کنید.
2. اکسیژن‌رسانی کافی را حفظ کنید. اگر  $SpO_2 > 94\%$  باشد یا علائم دیسترس تنفسی، هیپوکسی، هیپوکسمی یا پرفیوژن ضعیف وجود دارد با یک کانولای بینی اکسیژن بدهید.
3. اگر تنفس ناکافی است (سرعت ناکافی یا حجم جاری ناکافی)، تهویه با فشار مثبت را با اکسیژن متصل به دستگاه تهویه فراهم کنید.
4. سطح گلوکز خون را تعیین کنید.
5. اگر BGL کمتر از 70 میلی گرم در دسی لیتر است، در صورت توانایی بلع بیمار قند خوراکی تجویز کنید.
6. جهت دستورات بعدی با پزشک راهنما تماس بگیرید.

گلوکز خوراکی را باید در هر بیماری که سابقه دیابت دارد و دارای وضعیت روانی تغییر یافته است، در نظر گرفت، چه بیمار مبتلا به هایپوگلیسمی باشد و چه هایپرگلیسمی - شما ممکن است ندانید که یک گلوکومتر استفاده شده یا به درستی کار می‌کند.

ممکن است از خود بپرسید که چرا دادن گلوکز خوراکی به بیماری که ممکن است از یک وضعیت هایپرگلیسمی (مقدار زیاد گلوکز در خون) رنج ببرد، در صورت عدم قرائت گلوکز توسط گلوکومتر، قابل قبول است. دلیل اینکه چرا گلوکز خوراکی ممکن است به بیماری که سابقه دیابت دارد و احتمالاً هایپرگلیسمیک است، تجویز شود، این است که اگر بیمار یک بیمار هایپرگلیسمی تایید نشده داشته باشد و نهایتاً مشخص شود که هایپوگلیسمی دارد، در صورت ندادن گلوکز، بیمار ممکن است متحمل آسیب سلول مغزی شود. به یاد داشته باشید، وقتی سلول‌های مغزی در هنگام هایپوگلیسمی از گلوکز محروم شوند، شروع به مردن می‌کنند. اما اگر گلوکز خوراکی به بیمار هایپرگلیسمی تجویز شود، مقدار گلوکز داده شده نمی‌تواند به شدت گلوکز خون را افزایش دهد و تأثیر کمی بر روی مغز خواهد داشت.

به عبارت دیگر، هایپوگلیسمی بیمار در صورت عدم درمان با گلوکز، می‌تواند در نهایت منجر به مرگ شود در حالی که گلوکز اضافی معمولاً به بیمار هایپرگلیسمیک آسیب نمی‌رساند. بنابراین، بهتر است در صورت نامشخص بودن وضعیت قند خون بیمار را هایپوگلیسمیک در نظر بگیرید و گلوکز تجویز کنید.

#### نکات ارزیابی

در صورت امکان، تجویز گلوکز باید بر اساس میزان خواننده شده توسط گلوکومتر باشد. شواهد بسیار وجود دارد که تجویز

توجه داشته باشید که هیچ تنفس کاسمال یا بوی میوه‌ای در تنفس با HHS وجود ندارد زیرا تجمع قابل توجهی از کتون در بدن وجود ندارد و بنابراین بار اسیدی قابل توجهی وجود ندارد.

### مراقبت‌های پزشکی اورژانس برای HHS

مراقبت‌های پزشکی اورژانس برای HHS اساساً همانند DKA است. باز هم، اگر مطمئن نیستید یا پروتوکل شما اجازه نمی‌دهد که بین هایپوگلیسمی، DKA و HHS تمایز قائل شوید، رویکرد شما با بیمار بگونه‌ای باشد که گویی هایپوگلیسمی دارد. تجویز گلوکز خوراکی به این بیمار باعث افزایش شدید سطح گلوکز خون نمی‌شود. عدم دادن گلوکز به یک بیمار هایپوگلیسمی که شما آن را با DKA یا HHS اشتباه گرفته اید، می‌تواند منجر به آسیب مغزی یا حتی مرگ بیمار شود. وقتی از وضعیت بیمار مطمئن نیستید به نفع بیمار خطا کنید و برای هایپوگلیسمی درمان کنید. علائم و نشانه‌های دیگری که می‌توانند به شما در تمییز هایپوگلیسمی، HHS و DKA کمک کنند، در جدول 20-2 آمده است.

مراقبت‌های پزشکی اورژانسی برای HHS شامل این مراحل است:

1. راه هوایی را باز و حفظ کنید.
2. اکسیژن‌رسانی کافی را حفظ کنید. اگر  $SpO_2 > 94\%$  باشد یا علائم دیسترس تنفسی، هایپوکسی، هیپوکسمی یا پرفیوژن ضعیف وجود دارد، اکسیژن را از طریق یک کانولای بینی تجویز کنید تا یک  $SpO_2 > 94\%$  یا بیشتر داشته و حفظ شود.
3. اگر تنفس ناکافی است (سرعت ناکافی یا حجم جاری ناکافی)، تهویه با فشار مثبت را با اکسیژن متصل به دستگاه تهویه فراهم کنید.
4. سطح گلوکز خون را تعیین کنید.
5. اگر نمی‌توانید BGL بدست آورید، در صورت توانایی بلع بیمار گلوکز خوراکی تجویز کنید.
6. جهت دستورات بعدی با پزشک راهنما تماس بگیرید.

مانند بیمار DKA، بیمار HHS نیز نیاز به مایع درمانی دارد. برای این منظور ممکن است لازم باشد که با ALS تماس بگیرید. پروتوکل‌های محلی خود را دنبال کنید.

قابل توجه را نشان می‌دهد اما هیچ نشانه‌ای از اسیدوز ندارد. وضعیت روانی بیمار به دلیل دهیدریشن بافت مغز تغییر می‌کند و نه به دلیل اسیدوز یا کمبود گلوکز.

یک اپیزود HHS می‌تواند اولین نشانه‌ای باشد که یک بیمار، دیابت دارد. این وضعیت معمولاً در بیماران نوع 2 که مسن هستند دیده می‌شود. HHS همچنین می‌تواند توسط تروما، سوختگی، دیالیز، داروها، حمله قلبی، سکتة مغزی، عفونت، صدمات سر و انواع اختلالات غدد درون ریز تسریع شود.

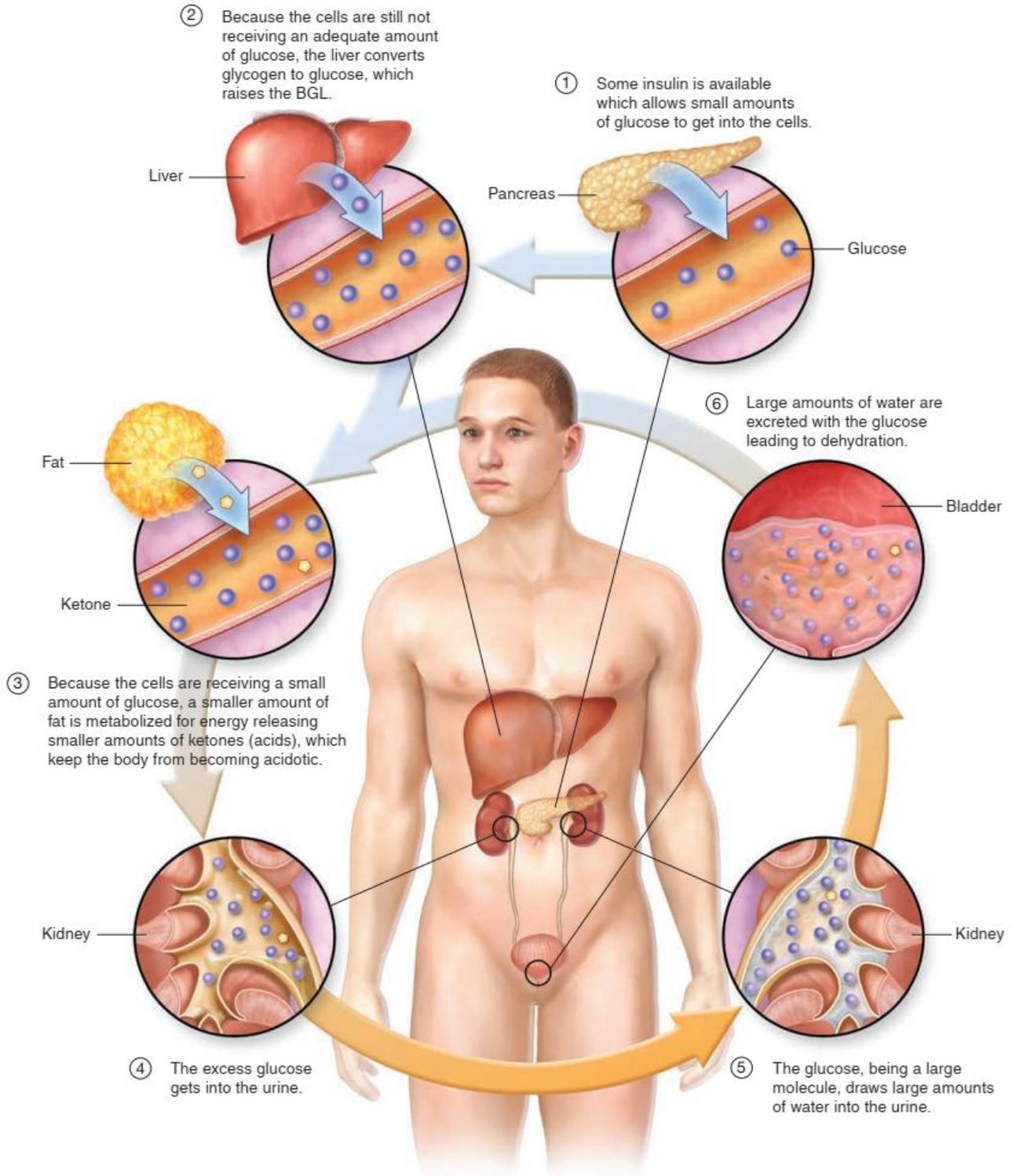
بیماران HHS بیشتر از بیماران هایپوگلیسمیک دچار تشنج می‌شوند. HHS به دلیل فاکتورهای همراه قبلی (شرایطی که از قبل از اپیزود هایپوگلیسمی وجود داشته است) و دهیدریشن شدید میزان مرگ و میر بالایی دارد. این بیماران تمایل دارند بیشتر از DKA دچار دهیدریشن شوند، یا به این دلیل که مسن هستند و از قبل نسبتاً کم حجم هستند و یا به دلیل اینکه بیماری‌های همراه به آنها اجازه نمی‌دهد تا مثل بیمار DKA برای تعادل میزان حجم خارج شده توسط ادرار مقدار زیادی مایعات بنوشند.

### یافته‌های ارزیابی در HHS

علائم و نشانه‌های HHS مشابه DKA است با این تفاوت که علائم ناشی از اسیدوز در DKA در HHS وجود ندارد (جدول 20-2).

#### علائم و نشانه‌های HHS

- تاکی کاردی
- تب
- تست تیلت ارتواستاتیک مثبت
- دهیدریشن
- تشنگی (پلی دیپسی)
- سرگیجه
- تورگور پوستی ضعیف
- وضعیت روانی تغییر یافته
- گیجی
- ضعف
- مخاط دهان خشک
- پوست خشک و گرم
- پلی اوری (در صورت کمبود آب، میزان ادرار کم خواهد بود [لیگوری<sup>1</sup>])
- تهوع و استفراغ



شکل 8-20. پاتوفیزیولوژی سندروم هایپر اسمولار هایپر گلیسمیک (HHS).

EMT داروهای تجویز شده‌ای را که ممکن است یک بیمار دیابتی مصرف کند، تشخیص دهد. وجود چنین دارویی می‌تواند به ایجاد شرح حال دیابت کمک کند. حتماً این داروها را مستند و به پرسنل بیمارستان گزارش دهید. برای داروهای تجویز شده برای بیماران مبتلا به دیابت نوع 1 و 2 به جدول 3-20 مراجعه کنید.



شکل 10-20. برخی از بیماران دیابتی پمپ انسولین دارند.

- بسیار مهم است - از بیمار، خانواده یا هر ناظری - به پرسش‌های زیر، با تاکید بر چهار پرسش اول، پاسخ دهید:
- آیا بیمار در روز اپیزود داروهای خود را مصرف کرده است؟
  - آیا بیمار در آن روز وعده‌های غذایی منظم خورد (یا از هرکدام از آنها صرف نظر کرد)؟
  - آیا بیمار پس از خوردن یک وعده غذایی در آن روز استفراغ کرده است؟
  - آیا بیمار در آن روز ورزش یا فعالیت فیزیکی غیرمعمولی انجام داده است؟
  - آیا شروع تغییر وضعیت روانی تدریجی بود یا سریع؟
  - بیمار چه مدت علائم و نشانه‌ها را داشته است؟
  - آیا علائم یا نشانه‌های دیگری همراه با تغییر وضعیت روانی وجود دارد؟
  - آیا شواهدی از آسیب دیدگی وجود دارد که بتواند دلیل تغییر وضعیت روانی باشد؟

## ○ رویکرد مبتنی بر ارزیابی: وضعیت روانی تغییر یافته در یک اورژانس دیابتی

بیمار با وضعیت روانی تغییر یافته که به گمان شما در حال تجربه یک اورژانس دیابتی حاد است به همان روشی که بیمار با وضعیت روانی تغییر یافته و بدون سابقه مشخص ارزیابی می‌شود. با این حال، بیمار ممکن است داروهای تجویزی برای کنترل دیابت داشته باشد، یا ممکن است شما یک سطح گلوکز خون بگیرید که نشان‌دهنده هایپوگلیسمی باشد. اگر نمی‌توانید سطح گلوکز خون را با گلوکومتر ارزیابی کنید، باید تنها به یافته‌های ارزیابی خود اتکا کنید تا تعیین کنید آیا بیمار در یک اورژانس دیابتی حاد است و چه نوع اورژانس دیابتی را تجربه می‌کند. اگر مطمئن نیستید یا نمی‌توانید با اندازه‌گیری سطح گلوکز خون شرایط را تأیید کنید، بهتر است احتیاط کنید و گلوکز خوراکی تجویز کنید. اگر نمی‌توانید سطح گلوکز خون و اورژانس دیابتی حاد را تأیید کنید، رویکرد مبتنی بر ارزیابی برای بیمار ضروری است.

### برآورد کردن صحنه و ارزیابی اولیه

اگر سرنخ‌هایی که در هنگام برآورد صحنه و ارزیابی اولیه جمع شده‌اند، شما را به بیماری دیابت سوق می‌دهد، به دنبال برچسب‌های هشدار پزشکی، تاتو یا سایر شناسه‌های پزشکی که سابقه دیابت را تأیید می‌کنند، باشید (شکل 9-20). برخی از بیماران دیابتی وابسته به انسولین از پمپ انسولین استفاده می‌کنند (شکل 10-20).



شکل 9-20. یک برچسب شناسایی پزشکی می‌تواند نشان‌دهنده یک بیمار دیابتی باشد.

### شرح حال و ارزیابی ثانویه

در حالی که سوالات شرح حال<sup>1</sup> SAMPLE را می‌پرسید، به یاد داشته باشید که حتماً در مورد داروها بپرسید. مهم است که

<sup>1</sup>علائم و نشانه‌ها، آلرژی‌ها، دارو‌ها، سابقه گذشته مرتبط، آخرین مصرف خوراکی، وقایع منجر به شرایط فعلی

تغییر وضعیت روانی ناشی از هایپوگلیسمی به طور معمول می‌تواند شروع ناگهانی داشته باشد. علائم و نشانه‌ها ممکن است طی 5 تا 30 دقیقه به سرعت پیشرفت کنند.

- آیا دوره‌ای وجود داشته است که بیمار وضعیت روانی طبیعی پیدا کند و دوباره بدتر شود؟
- آیا بیمار دچار تشنج شده است؟
- آیا به نظر می‌رسد بیمار تب یا علائم دیگر عفونت را دارد؟

## داروهای های تجویز شده برای دیابت نوع 1 و نوع 2

### جدول 3-20

#### داروهای بیمار برای دیابت نوع 1

- Saxagliptin (Onglyza)
- Saxagliptin-metformin (Kombiglyze XR)
- Sitagliptin (Januvia)
- Sitagliptin-metformin (Janumet and Janumet XR)
- Sitagliptin and simvastatin (Juvisync)
- Albiglutide (Tanzeum)
- Dulaglutide (Trulicity)
- Exenatide (Byetta)
- Exenatide extended-release (Bydureon)
- Liraglutide (Victoza)
- Nateglinide (Starlix)
- Repaglinide (Prandin)
- Repaglinide-metformin (Prandimet)
- Dapagliflozin (Farxiga)
- Dapagliflozin-metformin (Xigduo XR)
- Canagliflozin (Invokana)
- Canagliflozin-metformin (Invokamet)
- Empagliflozin (Jardiance)
- Empagliflozin-linagliptin (Glyxambi)
- Empagliflozin-metformin (Synjardy)
- Glimepiride (Amaryl)
- Glimepiride-pioglitazone (Duetact)
- Glimeperide-rosiglitazone (Avandaryl)
- Gliclazide
- Glipizide (Glucotrol)
- Glipizide-metformin (Metaglip)
- Glyburide (DiaBeta, Glynase, Micronase)
- Glyburide-metformin (Glucovance)
- Chlorpropamide (Diabinese)
- Tolazamide (Tolinase)
- Tolbutamide (Orinase, Tol-Tab)
- Rosiglitazone (Avandia)
- Rosiglitazone-glimepiride (Avandaryl)
- Rosiglitazone-metformin (Amaryl M)
- Pioglitazone (Actos)
- Pioglitazone-alogliptin (Oseni)
- Pioglitazone-glimepiride (Duetact)
- Pioglitazone-metformin (Actoplus Met, Actoplus Met XR)

سایر داروهایی که بیماران با دیابت نوع 1 و 2 معمولاً استفاده می‌کنند

- Aspirin
- High cholesterol medication
- High blood pressure medication

- Regular insulin (Humulin and Novolin)
- Insulin aspart (NovoLog, FlexPen)
- Insulin glulisine (Apidra)
- Insulin lispro (Humalog)
- Insulin isophane (Humulin N, Novolin N)
- Insulin degludec (Tresiba)
- Insulin detemir (Levemir)
- Insulin glargine (Lantus)
- Insulin glargine (Toujeo)
- NovoLog Mix 70/30 (insulin aspart protamine-insulin aspart)
- Humalog Mix 75/25 (insulin lispro protamine-insulin lispro)
- Humalog Mix 50/50 (insulin lispro protamine-insulin lispro)
- Humulin 70/30 (human insulin NPH-human insulin regular)
- Novolin 70/30 (human insulin NPH-human insulin regular)
- Ryzodeg (insulin degludec-insulin aspart)
- Pramlintide (SymlinPen 120, SymlinPen 60)

#### داروهای بیمار برای دیابت نوع 2

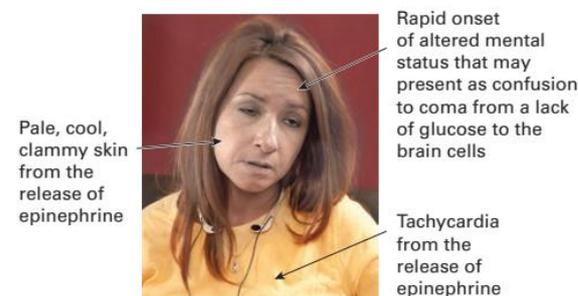
- Acarbose (Precose)
- Miglitol (Glyset)
- Metformin (Glucophage, Metformin Hydrochloride ER, Glumetza, Riomet, Fortamet)
- Metformin-alogliptin (Kazano)
- Metformin-canagliflozin (Invokamet)
- Metformin-dapagliflozin (Xigduo XR)
- Metformin-empagliflozin (Synjardy)
- Metformin-glipizide
- Metformin-glyburide (Glucovance)
- Metformin-linagliptin (Jentadueto)
- Metformin-pioglitazone (Actoplus)
- Metformin-repaglinide (PrandiMet)
- Metformin-rosiglitazone (Avandamet)
- Metformin-saxagliptin (Kombiglyze XR)
- Metformin-sitagliptin (Janumet)
- Bromocriptine (Parlodel) alogliptin (Nesina)
- Alogliptin-metformin (Kazano)
- Alogliptin-pioglitazone (Oseni)
- Linagliptin (Tradjenta)
- Linagliptin-empagliflozin (Glyxambi)
- Linagliptin-metformin (Jentadueto)

### علائم و نشانه‌ها

علائم و نشانه‌هایی که معمولاً با بیماری که دارای وضعیت روانی تغییر یافته و سابقه دیابت است همراه است (شکل 11-20):

- شروع سریع تغییر وضعیت روانی پس از نخوردن یک وعده غذایی یا استفراغ غذا، ورزش یا کار بدنی غیرمعمول
- ظاهر مست - از تلو تلو خوردن یا صحبت نامفهوم تا بی‌پاسخ بودن کامل
- تاکی کاردی (افزایش ضربان قلب)
- پوست خنک و مرطوب
- گرسنگی
- تشنج
- رفتار غیرمعمول یا عجیب و غریب، متخاصم
- اضطراب یا بی‌قراری
- کبودی در محل‌های تزریق انسولین روی شکم
- گلوکز خون قند  $> 70$  میلی گرم در دسی لیتر

علاوه بر این، بیماران مسن اغلب علائم و نشانه‌هایی دارند که شبیه سکنه مغزی است، مانند ضعف یا فلج در یک طرف بدن. به خاطر داشته باشید که برخی از داروها (بتا بلاکرها) می‌توانند علائم هایپوگلیسمی را پنهان کنند.



شکل 11-20. علائم و نشانه‌های شایع تغییر وضعیت روانی/دیابت.

### مراقبت پزشکی اورژانسی

بعد از اینکه وضعیت روانی تغییر یافته تأیید شد و مشکوک به هایپوگلیسمی شدید، می‌توانید مراقبت‌های اورژانسی را برای اصلاح شرایط تهدیدکننده حیات و معکوس کردن سطح پایین گلوکز خون که احتمالاً دلیل تغییر وضعیت روانی است متمرکز کنید.

1. راه هوایی را باز و حفظ کنید. اگر وضعیت روانی بیمار به شدت تغییر کرده است، ممکن است لازم باشد راه هوایی ساکشن شود تا ترشحات یا استفراغ پاک شود و راه هوایی نازوفارنژیال یا اوروفارنژیال قرار داده شود.

2. اکسیژن‌رسانی کافی را حفظ کنید. اگر  $SpO_2 > 94\%$  باشد یا علائم دیسترس تنفسی، هایپوکسی، هایپوکسمی یا پرفیوژن ضعیف وجود دارد، اکسیژن را از طریق یک کانولای بینی تجویز کنید تا  $SpO_2 > 94\%$  یا بیشتر داشته و حفظ شود.

3. در صورت ناکافی بودن تنفس، تهویه با فشار مثبت فراهم کنید. اگر سرعت یا عمق تنفس کافی نیست، با تهویه با فشار مثبت با اکسیژن مکمل به تنفس کمک کنید.

4. با استفاده از گلوکومتر، سطح گلوکز خون را تعیین کنید. اگر  $BGL > 70$  میلی گرم در دسی لیتر است، تجویز گلوکز خوراکی را در نظر بگیرید.

5. گلوکز خوراکی تجویز کنید. اگر بیمار قادر به بلعیدن نباشد، احتمال اینکه بیمار دارو را آسپیره کند یا گلوکز غلیظ و چسبنده مجاری تنفسی را مسدود کند وجود دارد. یک روش برای اطمینان از هوشیاری کافی برای بلعیدن بیمار این است که تیوب گلوکز را به او بدهید و به او بگویید محتویات را در دهان خود فشار داده و بلعد. از آنجا که بیمار ممکن است ناآگاه باشد، ممکن است نیاز به راهنمایی شما باشد تا بیمار مطابق دستور شما عمل کند. اگر او به اندازه کافی هوشیار نیست تا بتواند تیوب را نگه دارد یا آن را در دهان خود فشار دهد، ممکن است بخواهید در تجویز گلوکز تجدید نظر کنید. برخی پروتکل‌ها به EMT اجازه می‌دهند تا گلوکز را روی لثه بیمار بین گونه و لثه بمالد.

6. بیمار را در پوزیشن مناسب قرار دهید. بیمار را در حالت خوابیده به پهلو قرار دهید تا خطر آسپیراسیون کاهش یابد.

7. بیمار را دوباره ارزیابی کنید. راه هوایی، تنفس و گردش خون بیمار را دوباره ارزیابی کنید. در صورت وجود ترشحات یا استفراغ بیمار، برای ساکشن آماده شوید.

8. انتقال.

### ارزیابی مجدد

پس از تجویز گلوکز خوراکی، وضعیت روانی بیمار را ارزیابی کنید تا مشخص شود آیا دارو تاثیری داشته است یا خیر. به یاد داشته باشید، ممکن است بیش از 20 دقیقه طول بکشد تا شما شاهد بهبود وضعیت روانی بیمار پس از تجویز گلوکز خوراکی باشید. برای تعیین اینکه آیا سطح گلوکز خون در حال افزایش است یا خیر، سطح گلوکز خون را دوباره اندازه بگیرید.

اگر سطح گلوکز خون در حال افزایش است و وضعیت روانی در حال بهبود است، به احتمال زیاد بیمار از سطح پایین گلوکز خون رنج می‌برد. اگر سطح گلوکز خون در حال افزایش است اما وضعیت روانی بیمار بهبود نمی‌یابد، ممکن است بیمار علاوه بر پایین بودن سطح گلوکز خون، از بیماری دیگری، مانند سکنه مغزی نیز رنج

هرگونه تغییر در وضعیت بیمار را مستند کنید و به مرکز پذیرنده گزارش دهید.

### خلاصه: ارزیابی و مراقبت

برای مرور یافته‌های ارزیابی و مراقبت اورژانسی برای موارد اورژانس‌های دیابتی، به تصاویر 20-12a و 20-12b و 20-13 مراجعه کنید.

ببرد. اگر سطح گلوکز خون پایین باشد، می‌تواند نشان دهد که گلوکز خوراکی هنوز به جریان خون نرسیده و هنوز تاثیر نداشته است. اگر بیمار قادر به بلع و هوشیاری کافی برای اطاعت از دستورات شما نیست، یک تیوب اضافی گلوکز خوراکی تجویز کنید (پروتوکل محلی خود را دنبال کنید).

اگر وضعیت روانی بیمار همچنان رو به زوال است یا بهبود نمی‌یابد، راه هوایی باز، تنفس و اکسیژناسیون کافی را حفظ کنید.

## خلاصه ارزیابی

### اورژانس دیابتی حاد: شک به هایپوگلیسمی

مواردی که در ادامه مشاهده می‌کنید یافته‌هایی است ممکن است با هایپوگلیسمی احتمالی که با تغییر وضعیت روانی تظاهر می‌کند، همراه باشد.

### برآورد کردن صحنه

آیا وضعیت روانی تغییر یافته ناشی از یک علت پزشکی است یا تروما؟ به دنبال شواهدی از این موارد باشید:

- مکانیسم آسیب
- مخازن یا تغلیظ‌کننده‌های اکسیژن خانگی یا قابل حمل
- الکل و وسایل استفاده از مواد
- مواد شیمیایی در محل یا اطراف صحنه
- فضاهای بسته
- دستگاه‌های گرمایشی با تهویه نامناسب در ماه‌های زمستان
- داروها

### ارزیابی اولیه

#### برداشت کلی

رفتار غیر طبیعی برای شرایط بیمار ممکن است حالت چهره تحریک‌پذیر یا گیج داشته باشد

#### وضعیت روانی

هوشیار تا بی‌پاسخ

بی‌قرار

تحریک‌پذیر

عدم آگاهی به مکان، زمان و شخص

رفتار عجیب

خشمگین

#### راه هوایی

ترشحات و استفراغ

انسداد به دلیل زبان

تنفس

علائم تنفس ناکافی

#### گردش خون

تاکی کاردی

پوست رنگ پریده، خنک و مرطوب

#### وضعیت بیمار اولویت دار

سوالات اصلی برای پرسیدن: آیا بیمار...

امروز داروهایش را مصرف کرده؟

آیا منظم غذا خورده است یا یک وعده را نخورده؟

امروز بعد از خوردن یک وعده غذایی استفراغ کرده؟

آیا در این روز ورزش یا فعالیت بدنی غیرمعمولی داشته؟

#### معاینه بدنی

سر، گردن و صورت:

مردمک‌های گشاد

شکم:

احساس گرسنگی

اندام‌ها:

دیافورز (تعریق شدید)

پوست رنگ پریده و خنک

علائم و نشانه‌های دیگر:

کبودی در محل‌های تزریق انسولین

ضعف یا فلج در یک طرف (به ویژه افراد مسن)

میزان گلوکز خون

شکل 20-12A. خلاصه ارزیابی: تغییر وضعیت روانی / اورژانس دیابتی.

## خلاصه ارزیابی

## علائم حیاتی

BP: طبیعی تا پایین

HR: افزایش یافته (تاکی کاردی)

RR: ممکن است افزایش یافته، طبیعی یا کم باشد

پوست: رنگ پریده، خنک و تعریق کرده باشد

مردمک: گشاد؛ کند در واکنش به نور

SpO<sub>2</sub>: 94% یا بیشتر

## ارزیابی ثانویه

شرح حال SAMPLE

علائم و نشانه‌ها:

تغییر سریع وضعیت روانی

ظاهر مست

تاکی کاردی

پوست رنگ پریده، خنک و مرطوب

تشنج

گرسنگی

رفتار عجیب، بی‌قراری، اضطراب

داروهای کنترل دیابت:

Insulin (Humulin, Novolin, Iletin, Semilente)

Actos

Diabinese, Glucamide

Orinase

Micronase, DiaBeta

Glynase

Tolinase

Glucotrol

Humalog

Glucophage

Glynase

Exenatide (Byetta)

Lantus

ادامه شکل 12A-20. خلاصه ارزیابی: تغییر وضعیت روانی / اورژانس دیابتی.

## پروتکل مراقبت اورژانسی

## اورژانس دیابتی حاد

- گلوکز خوراکی (Glucose یا Insta-Glucose) یک محلول غلیظ قند است که جذب شده و سطح گلوکز خون را افزایش می‌دهد.
- از پزشک رهنما دستور بگیرید.
- اطمینان حاصل کنید که بیمار به اندازه کافی هوشیار است تا بتواند بلع کند.
- در صورت اجازه پروتوکل قبل از تجویز گلوکز، میزان قند خون را اندازه بگیرید. محتویات تیوب را بین گونه و لته فشار دهید یا آن را با آبسلانگ بین گونه و لته بمالید یا از بیمار بخواهید خودش این کار را انجام دهد.
- با گلوکز خوراکی نباید هیچ عارضه جانبی مشاهده شود.
- 6. حمایت پیشرفته حیات را در نظر بگیرید.
- 7. بیمار را در پوزیشن خوابیده به پهلو (کما یا ریکاوری) قرار دهید.
- 8. هر 5 دقیقه دوباره ارزیابی کنید.
- 9. ممکن است 20 دقیقه طول بکشد تا گلوکز خوراکی پاسخی در بیمار ایجاد کند.

1. راه هوایی باز را برقرار و حفظ کنید.

2. در صورت لزوم ترشحات را ساکشن کنید.

3. اگر تنفس ناکافی است، تهویه با فشار مثبت را با اکسیژن مکمل با حداقل سرعت 10-12 تهویه در دقیقه برای یک بزرگسال و 12-20 تهویه در دقیقه برای یک شیرخوار یا کودک فراهم کنید.

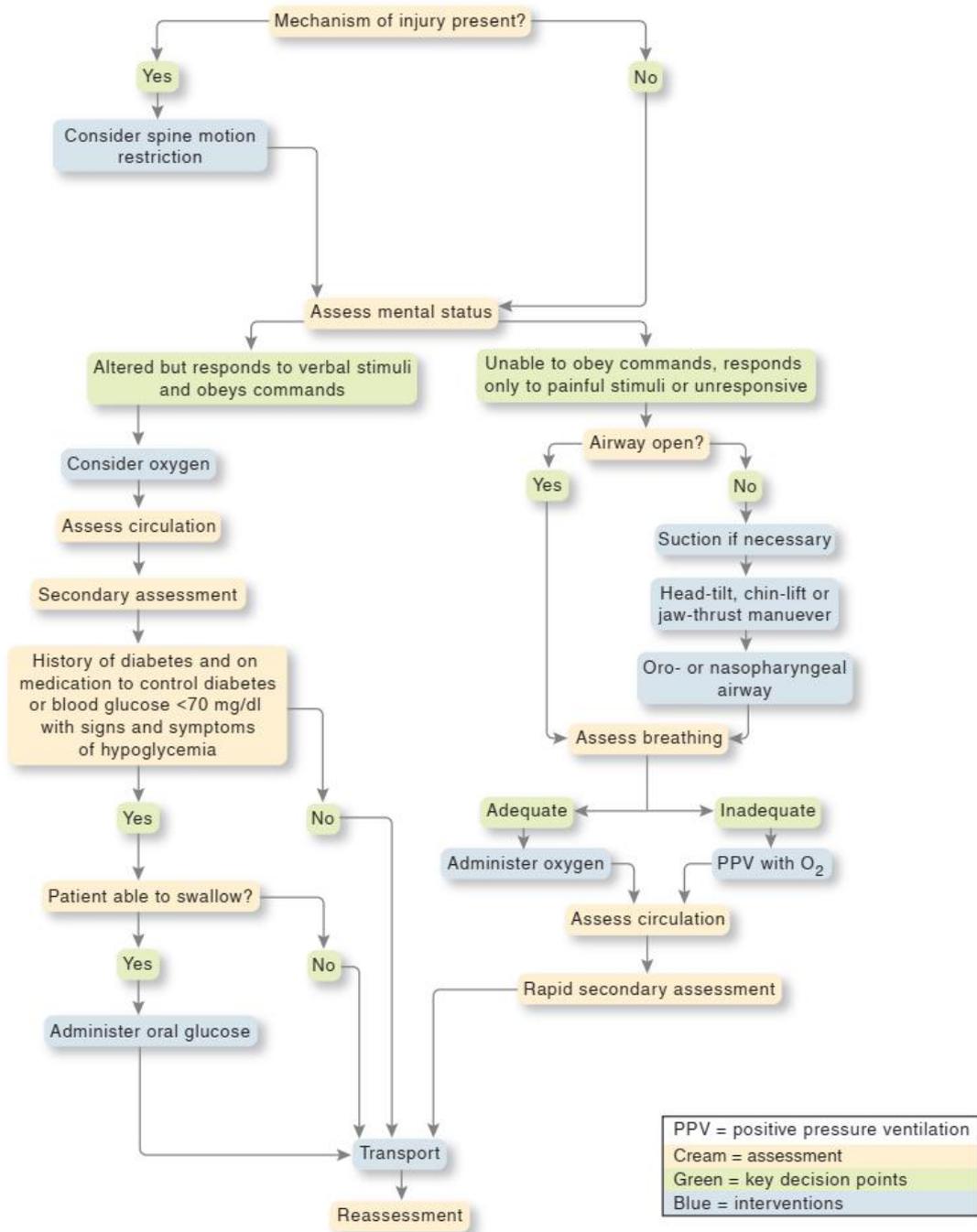
4. اگر تنفس کافی است، اکسیژن تجویز کنید تا SpO<sub>2</sub> 94% یا بیشتر حفظ شود.

5. اگر بیمار وضعیت روانی تغییر یافته با علائم و نشانه‌های هایپوگلیسمی داشته باشد، شرح حال مصرف دارو برای کنترل دیابت داشته باشد یا گلوکز خون او کمتر از 70 میلی گرم در دسی لیتر باشد و به اندازه کافی هوشیار باشد تا بلع کند، گلوکز خوراکی تجویز کنید:

شکل 12B-20. پروتوکل مراقبت اورژانسی: اورژانس دیابتی حاد.

## Emergency Care Algorithm

## ACUTE DIABETIC EMERGENCY



شکل 13-20. الگوریتم مراقبت اورژانسی: اورژانس دیابتی حاد.

ارزیابی سطح گلوکز خون با  
گلوکومترمهارت‌های EMT  
20-1

20-1d. سوزن را اعمال کنید.



20-1a. روند را برای بیمار توضیح دهید.

20-1e. قطره اول را روی گاز بریزید. قطره دوم را روی نوار  
تست بچکانید.

20-1b. گلوکومتر را آماده کنید.



20-1f. عددی که روی گلوکومتر نشان داده شده است بخوانید.



20-1c. محل را تمیز کنید.

## مرور فصل

### خلاصه

وضعیت روانی تغییر یافته ناشی از اورژانس دیابتی حاد، به ویژه هایپوگلیسمی، یک وضعیت پزشکی قابل توجه است که نیاز به ارزیابی سریع و مراقبت اورژانسی دارد. بیمار با وضعیت روانی تغییر یافته ممکن است از راه تنفسی خود محافظت نکند. بیمار را در موقعیت خوابیده به پهلو قرار دهید تا تخلیه ترشحات یا استفراغ از راه هوایی تسهیل شود. در صورت لزوم ساکشن کنید. وضعیت تهویه بیمار را با دقت ارزیابی کنید. اگر تهویه کافی نباشد، حتی اگر بیمار هنوز نفس می‌کشد، بیمار را در حالت خوابیده به پشت قرار دهید و با استفاده از ماسک با بگ دریچه دار، با فشار مثبت و اکسیژن مکمل به تنفس خود به خودی بیمار کمک کنید. پروتکل محلی شما ممکن است به شما اجازه ندهد بین شرایطهای اورژانس دیابتی هایپوگلیسمی، DKA و HHS تمییز

قائل شوید؛ اگرچه، تفاوت‌های قابل توجهی در آنها وجود دارد. در درجه اول، در بیماران هایپوگلیسمیک تغییر وضعیت روانی شروع سریعی دارد (چند دقیقه)، در حالی که بیمار DKA یا HHS پس از 1 تا 2 روز بیماری یا بیشتر دچار تغییر وضعیت روانی می‌شود. پوست همچنین می‌تواند سرنخ خوبی برای وضعیت‌های مختلف باشد. بیمار هایپوگلیسمیک پوستی رنگ پریده، خنک و مرطوب ناشی از ترشح آدرنالین (اپی نفرین) در بدن دارد، به جز در بیمارانی که از بتا بلاکر استفاده می‌کند. بیمار DKA یا HHS با پوستی گرم و خشک ظاهر می‌شود. بیمار DKA می‌تواند با تنفس‌های عمیق سریع (تنفس کاسمال) و بوی میوه‌ای در نفس تظاهر کند. در هایپوگلیسمی و HHS، تنفس معمولاً طبیعی است. در هایپوگلیسمی، با شروع مرگ سلول‌های مغز در اثر کمبود گلوکز، تنفس می‌تواند کند و کم عمق شود.

### مطالعه موردی (فالوآپ)

#### برآورد کردن صحنه

شما به یک بیمار مرد 66 ساله اعزام شده اید که توسط همسایه‌اش در حالی پیدا شده که رفتار عجیبی داشته است. وقتی به صحنه نزدیک می‌شوید، همسایه در ایوان جلویی با شما ملاقات می‌کند. او می‌گوید که همسایه اش، آقای بنت، کمی قبل از باغ خود بیرون رفت و بسیار عجیب رفتار می‌کرد و اکنون در خانه‌اش روی کاناپه است و حرف می‌زند اما حرف‌هایش بی‌معنی است. با احتیاط وارد خانه می‌شوید و بیمار را در اتاق نشیمن پیدا می‌کنید. به نظر می‌رسد که صحنه منظم بوده و هیچ نشانه‌ای از تروما وجود ندارد. هنگامی که برای شروع ارزیابی اولیه به بیمار نزدیک می‌شوید، از همکار خود می‌خواهید خانه را از نظر وجود دارو بررسی کند. همکاران دیگوکسین

را در نزدیکی سینک آشپزخانه و انسولین موجود در یخچال را پیدا می‌کند.

#### ارزیابی اولیه

برداشت کلی شما این است که بیمار رنگ پریده و به شدت عرق کرده بنظر می‌رسد. با نزدیک شدن از او نام او را می‌پرسید. او با کلمات نامفهوم و زیر لب پاسخ می‌دهد. شما تصور می‌کنید راه هوایی باز است و به نظر می‌رسد تنفس وی کافی است. تنفس تقریباً 15 در هر دقیقه است. شما نبض رادیال را ارزیابی می‌کنید که تقریباً 100 در دقیقه و قوی است. (اپی نفرین در تلاش برای افزایش BGL از طریق گلیکوزنولیز و گلوکونئوزنز آزاد می‌شود. بتا 1 در اپی نفرین باعث تحریک قلب و در

## مطالعه موردی (فالوآپ)

(قدرت گرفتن ضعیف در هر چهار اندام مربوط به کاهش ورود گلوکز به سلول‌ها است که به آنها اجازه نمی‌دهد عملکرد طبیعی داشته باشند.) شما هیچ مدرکی از تروما را در هیچ جای بدن مشاهده نمی‌کنید. شما هیچ برچسب شناسایی هشدار پزشکی پیدا نمی‌کنید.

فشار خون آقای بنت 102/60 میلی متر جیوه است. ضربان قلب او 108 در دقیقه است. (تساکي کاردی ناشی از تحریک بتا 1 اپی نفرین است) تنفس‌ها در هر دقیقه 16 و عمق طبیعی دارند. پوست او رنگ پریده، خنک و مرطوب است. در حالی که روی اکسیژن از طریق کانولای بینی است،  $SpO_2$  او 97٪ است. شما علائم حیاتی پایه را ثبت می‌کنید.

در طول ارزیابی ثانویه، شما یک شرح حال SAMPLE را جمع‌آوری می‌کنید. طی سؤالات، همسایه می‌گوید که 15 دقیقه قبل از تماس با EMS بیمار را در باغش پیدا کرده است. او می‌گوید، "آقای بنت عجیب رفتار می‌کرد و خودش نبود." همسایه فکر می‌کند بیمار مشکل قلبی و قند دارد. او چیز بیشتری در مورد او نمی‌داند. آقای بنت آگاه نیست و نمی‌داند نامش چیست، کجاست، همسایه‌اش کیست و چه روزی است. (BGL پایین باعث اختلال در عملکرد سلول‌های مغزی می‌شود.)

اکنون می‌توانید تشخیص دهید که آقای بنت دارای وضعیت روانی تغییر یافته است، می‌تواند به اندازه کافی بی‌لعد، سابقه دیابت داشته و برای دیابت دارو مصرف می‌کند (همانطور که همسایه‌اش در مورد "مشکل قند" گفت و انسولینی که توسط همکار شما پیدا شد، نشان داده است). سطح گلوکز خون وی 48 میلی گرم در دسی لیتر بر روی گلوکومتر است. (BGL پایین اجازه نمی‌دهد مقدار کافی گلوکز به سلول‌های مغز برسد. انسولین باعث می‌شود که گلوکز خون را ترک کند و به سلول‌های دیگر بدن برود و مقدار کمی از آن برای مغز باقی بماند.

نتیجه ضربان قلب سریعتر و نیروی انقباض قوی می‌شود.) پوست او رنگ پریده، مرطوب و خنک است (آلفا 1 در اپی نفرین باعث انقباض عروق محیطی شده و در نتیجه خون از محیط پیرامون و به مرکز بدن منتقل می‌شود. آلفا 1 غدد عرق را نیز تحریک می‌کند.) به نظر می‌رسد وضعیت روانی آقای بنت تغییر کرده است (کمبود گلوکز در سلول‌های مغزی اجازه تولید کافی ATP را نمی‌دهد و منجر به اختلال در عملکرد سلول‌های مغزی می‌شود) و پوست او رنگ پریده، مرطوب و خنک است.

اگرچه  $SpO_2$  در هوای اتاق 95٪ است، اما همکاران به دلیل تغییر وضعیت روانی و پوست رنگ پریده، خنک و مرطوب، که همچنین می‌تواند نشانه ضعف پرفیوژن باشد، کانولای بینی را با جریان 2 لیتر در دقیقه بر روی بیمار قرار می‌دهد.

### ارزیابی ثانویه

از آنجا که آقای بنت قادر به پاسخگویی مناسب به سؤالات شما نیست، شما یک ارزیابی سریع ثانویه انجام می‌دهید. مردمک‌های او برابر هستند و به کندی به نور واکنش نشان می‌دهند. (یاسخ کند ناشی از کمبود گلوکز است که باعث کاهش عملکرد سلول و فعالیت رفلکسی می‌شود.) هیچگونه اتساع ورید ژوگولار در گردن مشاهده نمی‌شود. صداهای تنفس به طور دو طرفه برابر هستند. شکم او نرم است و هیچ تندرستی مشاهده نمی‌شود. آقای بنت در همه اندام‌ها نبض خوبی دارد. او می‌تواند از دستورات شما اطاعت کند. قدرت گرفتن (grip) در هر دو اندام فوقانی برابر است اما ضعیف است. (بیمار هایپوگلیسمیک تمام حجم خون خود و پرفیوژن خوب را دارد؛ بنابراین، نبض‌های محیطی در همه اندام‌ها قوی خواهند بود. پوست رنگ پریده و خنک به دلیل آزاد شدن اپی نفرین است نه به دلیل از دست دادن خون یا حجم.) قدرت در اندام تحتانی برابر اما ضعیف است.

### مطالعه موردی (فالوآپ)

گردش می‌کند. کاهش آلفا 1 باعث شل شدن عضله صاف عروق می‌شود، باعث گشاد شدن عروق محیطی می‌شود. این اجازه می‌دهد تا خون قرمز گرم به داخل پوست برگردد. کاهش بتا 1 باعث تحریک قلب کمتری می‌شود بنابراین ضربان قلب و نیروی انقباض کاهش می‌یابد. شما علائم حیاتی را دوباره ارزیابی کرده و آنها را ثبت می‌کنید. پالس اکسی متر 99٪ را نشان می‌دهد و او هیچ علامتی از هیپوکسی ندارد و دیگر پوستی رنگ پریده، خنک و مرطوب و یا علائم دیگری از پرفیوژن ضعیف ندارد، بنابراین شما کانونیابی بینی را بر می‌دارید.

هنگامی که به بیمارستان می‌رسید، آقای بنت هوشیار بوده و به شخص، مکان و زمان آگاه است. او هیچ شکایت و دیسترسی ندارد. شما یک گزارش شفاهی از تغییر وضعیت بیمار به بیمارستان می‌دهید و به انتقال وی به تخت بیمارستان کمک می‌کنید. شما و همکاران گزارش مراقبت‌های پیش بیمارستانی را تکمیل می‌کنید، آمبولانس را دوباره پر می‌کنید و برای یک تماس دیگر آماده می‌شوید.

علامت بالینی که مشاهده خواهید کرد یک وضعیت روانی تغییر یافته به دلیل اختلال عملکرد سلول‌های مغز است. یک تیوب گلوکز خوراکی را طبق دستورات ثابت پزشک راهنما تجویز می‌کنید، بیمار را طوری قرار می‌دهید که روی پهلو چپ روی تخت آمبولانس دراز بکشد و انتقال را شروع می‌کنید.

### ارزیابی مجدد

در مسیر بیمارستان، متوجه می‌شوید که آقای بنت شروع به پاسخ سریع‌تر به دستورات و سوالات می‌کند. (گلوکز خوراکی گلوکز در دسترس سلول‌های مغز را بیشتر کرده است. این منجر به تولید ATP بیشتر می‌شود، که به سلول اجازه می‌دهد دوباره عملکرد طبیعی خود را آغاز کند.) او می‌تواند نام و مکان خود را به شما بگوید. راه هوایی او باز است و تنفس کافی است. سرعت نبض او به 86 در دقیقه کاهش می‌یابد و رنگ پوست طبیعی و گرم می‌شود. (از آنجا که BGL در حال افزایش است، ترشح اپی نفرین در حال کاهش است؛ بنابراین، آلفا 1 و بتا 1 کمتر در خون

### مرور مباحث

1. روند بیماری همراه با هایپوگلیسمی را توصیف کنید.
2. علائم و نشانه‌های رایج بیمار مبتلا به هایپوگلیسمی را نام ببرید.
3. مراقبت پزشکی اورژانسی را برای بیماری که هایپوگلیسمیک است، توصیف کنید.
4. توضیح دهید که چرا مدیریت راه هوایی یک نگرانی عمده در بیمار با وضعیت روانی تغییر یافته ناشی از هایپوگلیسمی است.
5. موارد مصرف و موارد منع مصرف گلوکز خوراکی را ذکر کنید.
6. دو روش تجویز گلوکز خوراکی را توصیف کنید.
7. هدف از تجویز گلوکاگون داخل بینی را توصیف کنید.
8. نقش پزشک راهنما در مراقبت اورژانسی بیمار دیابتی را توصیف کنید.
9. روند بیماری همراه با DKA را بحث کنید.

### تفکر نقاد

شما در صحنه حاضر می‌شوید و یک بیمار زن 34 ساله را پیدا می‌کنید که به پشت روی کاناپه خوابیده است. وقتی وارد صحنه می‌شوید، متوجه می‌شوید که بیمار رنگ پریده و عرق کرده است. او

10. علائم و نشانه‌های رایج بیمار مبتلا به DKA را نام ببرید.
11. مراقبت پزشکی اورژانسی برای بیمار مبتلا به DKA را توصیف کنید.
12. در مورد روند بیماری همراه با HHS بحث کنید.
13. علائم و نشانه‌های شایع بیمار مبتلا به سندروم هایپراسمولار هایپرگلیسمی را نام ببرید.
14. مراقبت‌های پزشکی اورژانسی را برای بیمار مبتلا به سندروم هایپراسمولار هایپرگلیسمی توصیف کنید.

هوشیار نیست و هنگام دم صدای خر خر می‌شنوید. او با ناله به محرک‌های دردناک پاسخ می‌دهد. تنفس وی 12 در دقیقه با بالا آمدن کافی قفسه سینه است. نبض رادیال او 122 در دقیقه است. پوست رنگ پریده، خنک و مرطوب است. BP او 108/62 میلی‌متر جیوه است. همسایه‌ای که با 911 تماس گرفته است داروهای بیمار را برای شما می‌آورد که شامل سرترالین (Zolof) و انسولین رگولار (Novolin) است. او هیچ سابقه پزشکی در مورد بیمار نمی‌داند. وی اظهار داشت بیمار حدود 20 دقیقه پیش با او تماس گرفت و گفت حالش خوب نیست. همسایه تصمیم گرفت بیاید او را چک کند و او را بی‌پاسخ روی کاناپه پیدا کرد.

1. در زمان ارزیابی اولیه چه مراقبت اورژانسی ارائه می‌دهید؟
2. بر اساس علائم، شما مشکوک هستید که بیمار در حال تجربه چه شرایطی است؟
3. چه رویه‌های ارزیابی دیگری برای شما مفید خواهد بود؟
4. انتظار دارید قند خون بیمار چگونه باشد؟
5. چرا شروع وضعیت روانی تغییر یافته در این بیمار قابل توجه است؟