

مراحل اغما دیابتیک^۱

درصد در آب مقطر را داد. بلافاصله پس از اتمام سرم دکستروز ۵ درصد در آب مقطر، آقای (ر) بیدار شد ولی کاملاً به مکان و زمان و افراد آگاه نبود. پس از ۲۰ دقیقه بیمار کاملاً قادر به خوردن غذایش شد.

آقای (ر) اظهار داشت که قبل از فیزیوتراپی حالش خوب بوده، و در بخش فیزیوتراپی تمرینات بیشتر از حد معمول انجام داده است.

پرستار پس از آن روز برای جلوگیری از بروز اغما، تغییراتی را در برنامه غذایی بیمار بوجود آورد: قرار شد بیمار قبل از فیزیوتراپی یک وعده غذای سبک بخورد و یک ساعت زودتر از وقت نهار به بخش فیزیوتراپی فرستاده شود.

بحث و گفتگو:

در مقایسه با اغما ناشی از کتواسیدوز دیابتی و هیپرگلیسمی، هایپراسمولار غیرکتوتیک، در اغما ناشی از هیپرگلیسمی به ندرت نیاز به درمان جدی پیش می‌آید. زیرا به سرعت تشخیص داده می‌شود، فوراً درمان می‌شود و بهبودی آن سریع و کامل است، ولی برای بیماری که آنرا تجربه می‌کند بسیار وحشت‌آور است: چنانچه درمان به تعویق بیفتد حیات را تهدید می‌کند و اثرات فاجعه‌آوری که در نتیجه طولانی شدن هیپرگلیسمی در فرد ایجاد می‌گردد، شامل تغییر در شخصیت و قوه درک بیمار است و نتایج غم‌انگیز آن مرگ می‌باشد.

در نتیجه تغذیه ناکافی، فعالیت و ورزش زیاد، مصرف بیش از حد انسولین و یا تحریک به وسیله داروهای خوراکی پائین برنده قند خون، هیپرگلیسمی ظرف چند دقیقه توسعه پیدا می‌کند. از طرفی میزان زیاد انسولینهای درون‌زا و برون‌زا، به توسط خارج راندن گلوکز از خون و راندن آن به داخل عضله، چربی و سلولهای کبدی باعث هیپرگلیسمی می‌گردند.

هنگام مواجه شدن با بیمار مبتلا به دیابت که در حالت بی‌حسی، خواب‌آلودگی و گیجی بسر می‌برد و به احتمال قوی بروز اغما دیابتیک برایش نزدیک است، چه اقدامات پرستاری را باید انجام داد؟

جواب این سؤال مستقیماً در ارتباط با بررسی کامل علائم است که توسط پرستار صورت می‌گیرد.

به طور معمول، در اکثر مواقع اغما در نتیجه هیپرگلیسمی^۲ ایجاد می‌شود علت بعدی اغما در «دیابتیک کتواسیدوز»^۳ است که همراه با هیپرگلیسمی^۴ بروز می‌کند. در افراد مسن اغما بیشتر در نتیجه هیپرگلیسمی هایپراسمولار غیرکتوتیک^۵ ایجاد می‌گردد تا کتواسیدوز دیابتی^۶ و از دیگر علل نادر اغما در دیابتیک‌ها اسیدوز لاکتیک^۷ و اسیدوز اورمیک^۸ می‌باشد.

اغما هیپرگلیسمی:

آقای (ر) بیمار ۵۸ ساله‌ای است که مدت ۳۸ سال است به بیماری دیابت شیرین وابسته به انسولین^۱ از نوع یک مبتلا است. او به علت شکستگی متعددی که در اثر تصادف اتومبیل برایش پیش آمده دو ماه در بیمارستان بستری گردیده است. در بیمارستان در طرح مراقبتی این بیمار فیزیوتراپی روزانه برنامه ریزی شده. در یکی از روزها دقایقی پس از بازگشت این بیمار از فیزیوتراپی به بخش، پرستارش هنگام آوردن سینی غذا وی را در وضعیت رنگ پریده، بی‌حال و عرق کرده می‌یابد. بلافاصله علائم حیاتی بیمار را کنترل می‌کند: بجز افزایش ضربان قلب^{۱۰} بقیه علائم حیاتی طبیعی به نظر می‌آید. پس از اندازه‌گیری قند خون بیمار معلوم می‌شود که میزان آن برابر با ۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است.

جهت معالجه این بیمار پزشک دستور تزریق وریدی ۵۰ میلی‌لیتر دکستروز ۵۰ درصد و سپس ۲۵۰ میلی‌لیتر دکستروز ۵

1. Coma
2. Hypoglycemia
3. Ketoacidosis
4. Hyperglycemia
5. Hyperglycemic Hyperosmolar non Ketotic H H N K

6. Diabetic Ketoacidosis
7. Lactic Acidosis
8. Uremic Acidosis
9. Insulin Dependent Diabetes Mellitus I D D M
10. Tachycardia

در این بیماران باید علائم حیاتی و علائم عصبی هر ۱۵ دقیقه یکبار کنترل شود. هم‌چنین لازم است بیمار و فامیلش از نظر بهبود علائم مطمئن شوند.

در بیمارانیکه از داروهای خوراکی هیپوگلیسمیک استفاده می‌کنند عود مجدد هیپوگلیسمی وجود دارد. زیرا نیمه عمر این داروها طولانی است. برای این منظور پس از بروز هیپوگلیسمی، بیمار هر یک یا دو ساعت برای مدت حداقل ۲۴ ساعت آینده به طور مداوم مورد مشاهده قرار گیرد.

پس از بهبودی، علت اصلی بروز هیپوگلیسمی بایستی بررسی شود. چنانچه علت آن مواردی مثل کاهش در دریافت مواد غذایی و یا فعالیت بیش از حد باشد، آموزشهای لازم از عود مجدد آن جلوگیری می‌کند، ولی چنانچه علت آن نامشخص باشد، خط مشی مراقبتهای پرستاری درمانی در بیمار به دقت ارزیابی گردد و احتمالاً تغییراتی در آن ایجاد شود. برای مثال: بیماری که در شیفت شب کار می‌کند بایستی انسولین را در روز بگیرد.

کتواسیدوز دیابتی:

آقای (ه) بیمار ۳۰ ساله به دلیل شکایت از سردرد، تب، تهوع و دردهای شکمی به بخش اورژانس مراجعه کرده بود. طی دو هفته گذشته بیمار تکرر ادرار، عطش فراوان، سستی و بیحالی و کاهش وزن را تجربه کرده و همچنین از وجود دانه‌هایی که در ناحیه کشاله ران، باسن و رانها داشت اظهار نگرانی می‌کرد.

در بررسی علائم حیاتی، تعداد تنفس بیمار ۲۸ عدد در دقیقه بود و در هنگام تنفس بوی میوه استشمام می‌گردید. درجه حرارت ۹۹/۸ درجه فارنهایت، نبض ۸۰ و فشار خون ۱۲۰/۷۸ میلیمتر جیوه بود. از نقطه نظر روانی بیمار کاملاً هوشیار و آگاه بود. در نمونه ادرار بیمار ۲ درصد قند و مقدار زیادی استون مشاهده گردید. و میزان قند خون ۴۰۰ میلیگرم در دسی لیتر بود.

پس از اطلاع پزشک از علائم فوق، دستور اندازه‌گیری گازهای خون، انجام آزمایش‌های خونی، تزریق یک لیتر سرم نرمال سالین به طور سریع، و تزریق ۱۰ واحد انسولین معمولی به طور وریدی داده شد.

کاهش قند خون را گیرنده‌های گلوکز موجود در هیپوتالاموس حس می‌کنند. در نتیجه علائم و نشانه‌های آدرنرژیک^۱ ظاهر می‌گردد. این علائم و نشانه‌ها عبارتند از: ضعف، پوست سرد و مرطوب، لرزش، کاهش ضربان قلب، گرسنگی، رنگ پریدگی، هیجان، اضطراب و سوزش دهان و انگشتان. کاهش قند خون. هم‌چنین بر روی سیستم اعصاب مرکزی اثر گذاشته و تغییراتی در خلق و خوی شخص ایجاد می‌کند که عبارتند از: کندی ذهن و یا گیجی، سردرد، اشکال در تکلم و اختلالات بینائی.

چنانچه قند خون در سطح ۵۰ - ۲۰ میلی گرم در دسی لیتر باشد، بیمار احتمالاً دچار تشنج و کاهش آگاهی نسبت به زمان، مکان و اشخاص می‌گردد، و اگر قند خون به کمتر از ۲۰ میلی گرم در دسی لیتر برسد احتمال بروز اغما واقعی زیاد است. در هر قسمت از مراحل که ذکر شد، یعنی از شروع علائم عصبی تا اغما واقعی، تنها مداوای موثر بالا بردن قند خون تا حدود ۶۰ میلی گرم در دسی لیتر است، البته اگر این میزان به ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر برسد بهتر است. در صورت امکان بهتر است قبل از شروع معالجه میزان قند خون بطور اورژانس اندازه‌گیری شود تا پایه‌ای جهت مقایسه و ارتباط آن با علائم و نشانه‌های بیمار باشد.

برای معالجه این بیماران چنانچه بیمار کاملاً بیدار و هوشیار باشد و همکاری لازم را بنماید، میزان ۱۰ گرم کربوهیدرات از طریق نوشابه و یا غذا داده شود تا میزان قند خون افزایش یابد. (مثل ۱۲۰ میلی لیتر آب میوه، ۲/۵ قاشق چایخوری شکر، ۳۰ میلی لیتر آشامیدنی شیرین) اما اگر بیمار بیهوش و یا ناشتا باشد ۵۰ - ۳۰ سی سی گلوکز ۵۰ درصد از طریق وریدی تزریق می‌گردد و یا اینکه ۱ سی سی گلوکاگون از طریق عضلانی و یا زیر جلدی تزریق می‌شود. با انجام این تدابیر قند خون به اندازه کافی افزایش می‌گردد. چنانچه این مواد در دسترس نبودند دو قاشق چایخوری عسل و یا شکر را در داخل دهان و ناحیه گونه نگهداشته بطوریکه گلوکز از طریق مخاط دهان جذب بدن گردد. باید توجه کرد که سر بیمار به یکطرف برگردانده شود تا از آسیب‌رشدن مواد جلوگیری شود.

1. Adrenergic Signs and Symptoms

بیمارانیکه مبتلا به دیابت شیرین وابسته و یا غیروابسته به انسولین بوده و تحت فشارهای غیر معمول مانند عفونت، عمل جراحی و یا بیماری قرار گرفته‌اند، دیده می‌شود.

با مروری به دلایل ایجاد کننده کتواسیدوز دیابتی به این نتیجه می‌رسیم که این بیماری در نتیجه کاهش حاد در میزان انسولین، هورمون آنابولیکی که قدرت عضلات، چربی و سلولهای کبدی را در پذیرش قند افزایش داده و از شکسته شدن گلیکوژن، چربیها و پروتئینها جلوگیری می‌کند، ایجاد می‌گردد. در نتیجه عدم وجود توانائی و قدرت مهار کنندگی، انسولین به سرعت گلوکز در خون تجمع پیدا کرده و از طرفی با شکسته شدن چربی افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد مشاهده می‌شود که نهایتاً به توسط کبد تبدیل به کتونها می‌شود. همچنین وجود گلوکز و کتون خون بر روی کلیه اثر می‌گذارد و در نتیجه دفع ادرار افزایش میابد. بدین ترتیب ۱۰ درصد از مایعات بدن از دست می‌رود. همراه با مایعات مقدار سدیم و پتاسیم نیز کاهش پیدا می‌کند. تمامی این فرآیند کم آبی را به دنبال دارد. همراه با کم آبی کاهش فشار خون، افزایش ضربان قلب و کاهش هوشیاری نیز ملاحظه می‌شود. از طرفی دیگر کاهش پتاسیم داخل سلولی باعث بروز علائمی مثل تهوع، استفراغ، کاهش حرکات دودی و انسداد روده می‌گردد که اغلب با کتواسیدوز دیابتی همراه است. همچنین وجود اسیدوز ایجاد نوعی تنفس مخصوص به نام کوسموال کئین^۱ می‌کند. در این نوع، تنفس ابتدا سریع و سپس عمیق و آهسته همراه با استشمام بوی شیرینی هنگام تنفس است.

تشخیص کتواسیدوز دیابتی پیچیده و مشکل است. بدین ترتیب که علائم معدی روده‌ای با علائم حاد شکمی اشتباه می‌شود. لذا آزمایش‌های خون و ادرار بایستی فوری انجام گیرد. برای تعیین میزان قند خون از نوارهای مخصوص استفاده می‌شود و برای تعیین وجود کتون در خون یک قطره خون وریدی را بر روی قرص استون ریخته و تغییر رنگ آن نشانگر وجود کتون در خون می‌باشد. ادرار نیز برای وجود قند و کتون بایستی تست گردد. البته باید توجه داشت که گاهی اوقات کم آبی بزرگترین عامل آنوری است.

جواب آزمایش‌های خونی، تشخیص کتواسیدوز دیابتی را مسجل کرد. زیرا قند خون ۴۴۱ میلی گرم در دسی لیتر، تریقی کتون پلاسما ۸:۱، بیکربنات پلاسما کاهش یافته و در حدود ۶ میلی اکی‌والان (6 mEq) به طوریکه قادر به جلوگیری از اسیدوز نبوده و PH خون در حدود ۷/۱۴ بوده است. دیگر آزمایش‌های خونی بیانگر کاهش میزان سدیم خون به ۱۲۸ میلی اکی‌والان و افزایش گلبولهای سفید، ۲۴۰۰۰ در میلی‌متر مکعب خون و پتاسم و اوره خون در بالاترین حد نرمال بوده است.

باچنین تاریخچه‌ای آقای (ه) را در بخش مراقبتهای ویژه بستری نموده و به دستگاه مانیتورینگ قلب وصل کردند. دستور تزریق ۶ واحد انسولین معمولی در ساعت از طریق وریدی داده شد. به دنبال ترریق سرم نرمال سالین در بخش اورژانس، میزان آن به یک لیتر در ساعت تغییر یافت و در بخش مراقبتهای ویژه ادامه داده شد. همچنین دستور داده شد که قند خون والکترولیت‌های او پس از ساعت اول و سپس هر چهار ساعت کنترل شود. پرستار موارد غیرطبیعی موجود در نوار قلبی، کنترل مواد جذب و دفع شده، مشاهده و جود هر نوع تنگی نفس و یا علائم دیگر دال بر گرفتن مایعات زیاد، کنترل و ثبت هوشیاری بیمار و کنترل علائم هیپوگلیسمی را به دقت انجام داد.

پس از چهار ساعت قند خون آقای (ه) به ۲۴۰ میلی گرم در دسی لیتر رسید. در نتیجه مایعات وریدی از محلول نرمال سالین به محلول سرم قندی ۵ درصد در نرمال سالین تغییر یافت که بمیزان ۲۵۰ میلی لیتر در ساعت ادامه داده شد. میزان انسولین نیز به ۴ واحد در ساعت تقلیل یافت.

۱۲ ساعت بعد از پذیرش بیمار میزان قند خون به حد ۱۷۹ میلی گرم در دسی لیتر تقلیل یافت PH خون افزایش یافته و به حد ۷/۳۶ رسید. دیگر آزمایش‌ها نیز تقریباً به حد طبیعی رسیدند.

بحث و گفتگو:

کتواسیدوز دیابتی در بیمارانیکه مبتلا به دیابت شیرین وابسته به انسولین غیر تشخیص داده شده هستند و یا بیمارانیکه انسولین مورد لزوم روزانه را دریافت نمی‌کنند و همچنین

برای تصحیح اسیدوز بندرت از بیکربنات سدیم استفاده می‌شود و بایستی بخاطر سپرد که PH برابر با $7/1$ و یا کمتر به طور معمول بهترین نشانه برای این خطر حیاتی است.

اغما ناشی از هایپرگلیسمیک هایپراسمولار غیرکتوتیک

آقای (س) بیمار ۶۶ ساله مبتلا به فلج صورت در نتیجه ضایعه عصب چپ صورت است و نزدیک به یک ماه تحت درمان با داروی اکسامتازون (کادرون) بوده است. این بیمار همچنین به دلیل افزایش جزئی فشارخون از داروی هیدروکلروتیازید استفاده کرده. با کاهش علائم فلج صورت، آقای (س) مبتلا به بی‌اشتهائی شده و در حدود ۱۲ پوند وزن از دست داده است. در این مرحله بیمار به طور مداوم احساس تشنگی و تکرر ادرار داشته، بتدریج دچار بیحالی، ضعف، سرگیجه و تهوع شده است. در کلینیک، پرستار متوجه خشکی و ترک خوردگی لبها، نبض سریع، تنفس معمولی بدون وجود بو و کاهش واکنشهای بیمار نسبت به سئوالات گردیده و آنرا یادداشت کرده و با وضعیت روانی قبلی بیمار مقایسه کرده است. لذا پزشک به دلیل مشکوک شدن به هایپرگلیسمیک در نتیجه مصرف استروئید، دستور انتقال بیمار را به بیمارستان داده، البته بیمار هیچگونه تاریخچه قبلی ابتلا به دیابت شیرین را نداشته است.

پس از انتقال به بخش اورژانس، به دلیل خواب آلوده بودن بیمار، پرستار تاریخچه بیمار را از همسر وی گرفت و با مشاهده افتادگی گونه چپ بیمار و حالت خواب آلوده بودن مشکوک گردید که بیمار مبتلا به سکتة مغزی شده است.

نمونه ادرار فوری از طریق سوند ادراری تهیه شد و پس از آزمایش، ۲ درصد قند بدون وجود استون در آن مشاهده گردید. آزمایش قند بر روی خون گرفته شده از نوک انگشت بیمار، نشانگر ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر بود. همچنین نمونه خونی از رگ بیمار گرفته شد و به آزمایشگاه جهت تعیین میزان قند خون فرستاده شد و یک لیتر سرم نرمال سالین جهت بیمار شروع گردید. پرستار با توجه به اینکه می‌دانست قند خون بالا باعث کم آبی خواهد شد، سرم نرمال سالین را در عرض یک ساعت به بیمار داد.

برای معالجه، تجویز انسولین و مایعات توصیه می‌شود. برای این منظور انسولین سریع‌الاث‌ر، کوتاه مدت و با دوز بالا تجویز می‌شود. اولین دوز انسولین به صورت نصف زیر جلدی یا عضلانی و نصف وریدی تزریق می‌گردد. دوز انسولین ۲۰۰ - ۵۰ واحد در سه ساعت اول است. بایستی خاطر نشان کرد که طی ده سال اخیر دوز کم (۱۰ - ۵ واحد در ساعت) انسولین به روشهای زیر جلدی، عضلانی، و وریدی به طور مداوم یا متناوب تجویز می‌گردد. ولی تزریق مداوم انسولین به طور داخل وریدی و یا پمپ انسولین بر تزریق عضلانی و یا زیر جلدی الویت بیشتری دارد. علت آن خوب تزریق نشدن و یا جذب نامتناسب انسولین در بیماران مبتلا به کم آبی با فشار خون پائین است.

در افراد بالغ ۱۲ لیتر مایع برای جایگزینی آب و نمک از دست رفته مورد نیاز است که به طور متوسط ۶ لیتر در ۱۲ ساعت می‌باشد. برای این منظور از محلول نرمال سالین ایزوتونیک برای تزریق در ۳ تا ۴ ساعت اول استفاده می‌گردد که به طور سریع به بیمار تزریق می‌شود تا بدین ترتیب هم حجم خون افزایش یابد، فشار خون ثابت گردد و هم میزان ادرار دفعی کافی شود. البته بعد از چند ساعت اول چنانچه بیمار کاملاً هوشیار و بیدار بود و فشار خون و تنفس به حد ثابت رسیده و میزان ادرار دفعی متناسب با میزان مایعات دریافتی باشد، سرم تزریقی به $\frac{1}{4}$ نرمال سالین به اضافه کلرور پتاسیم تغییر پیدا می‌کند.

چنانچه میزان قند خون به حد ۳۰۰ - ۲۵۰ میلی گرم در دسی لیتر برسد بجای سرم نرمال سالین، سرم قندی در آب مقطر تزریق می‌شود تا از هیپوگلیسمی جلوگیری بعمل آید. باید توجه کرد که چنانچه بیمار بیدار و هوشیار بود، احساس تشنگی کرد، صدهای روده معده شنیده شد و حالت تهوع و استفراغ نداشت مایعات از طریق دهانی داده شود.

در کتواسیدوز دیابتی پتاسیم داخل سلولی کاهش پیدا می‌کند، ولی میزان آن در سرم طبیعی و یا حتی بالا نیز می‌باشد. با ادامه درمان این بیماری با مایعات و انسولین پتاسیم به داخل سلولها برگشته و سطح پتاسیم سرم کاهش می‌یابد. لذا اندازه گیری آن با قند خون هر یک یا دو ساعت و کنترل نوار قلبی بیمار نیز ضروری است.

آزمایش‌های خون بیمار نشانگر مقادیر زیر بود:
 گلوکز = $1/240$ میلی گرم در دسی لیتر
 اوره خون = 99 میلی گرم در دسی لیتر
 کتون پلاسما = منفی
 بیکربنات = 19 میلی اکی والان
 $PH = 7/3$
 سدیم = 132 میلی اکی والان
 کلراید = 91 میلی اکی والان
 پتاسیم = $5/5$ میلی اکی والان
 گلبول سفید = $18/900$ در میلی متر مکعب
 اسمولاریته = 414

در نمونه خون به مقدار زیادی چربی مشاهده شد. بنا بر این تشخیص، بیماری آقای (س) را اغما هایپرگلیسمیک، هایپراسمولار غیرکتوتیک در نتیجه مصرف داروهای استروئید و تیازیدها دادند.

بیمار بنا به دستور پزشک، در بخش مراقبتهای ویژه بستری گردید. سرم نرمال سالین برای ۳ ساعت اول به طور سریع وصل شد و سپس تبدیل به $\frac{1}{4}$ نرمال سالین 250 سی سی در ساعت برای چهار ساعت آینده گردید. در بیمار فوق میزان پتاسیم خارج سلولی بالا بود. لذا 30 میلی اکی والان فسفات پتاسیم بر سرم اضافه گردید تا کاهش پتاسیم داخل سلولی در نتیجه بیماری فوق تصحیح شود.

همزمان با دستورات فوق، تزریق ۵ واحد انسولین در ساعت به طور مداوم تجویز شد. سطح قند خون هر ساعت اندازه گیری شد. ۴ ساعت بعد از تجویز دارو قند خون در حد 502 میلی گرم در دسی لیتر کاهش یافته بود. اوره در حد 79 و اسمولاریته 397 را نشان می داد.

علاوه بر کنترل و ثبت مایعات و انسولین، پرستار علائم حیاتی و سطح هوشیاری بیمار را نیز هر ساعت کنترل کرد و متوجه شد که با کاهش قند خون، بیمار هوشیارتر و آگاه تر می شود.

بعد از ۲۴ ساعت آقای (س) از بخش مراقبتهای ویژه به بخش معمولی منتقل گردید. قند خون در حد 236 ، اوره 64 کاهش یافته بود. بیمار در حدود 85 واحد انسولین دریافت کرده بود. میزان مایعات دریافتی 3515 میلی لیتر و میزان مایعات

دفعی 2106 میلی لیتر بود.

آقای (س) یک هفته در بیمارستان بستری بود. در این مدت تمام استروئیدها از بدن خارج شدند. برای بیمار رژیم 1800 کالری دیابتیک و کم کلسترول تعیین شد. چنانچه قند خون بیمار قبل از مصرف غذا بیش از 250 میلی گرم در دسی لیتر می آمد، موظف به مصرف انسولین معمولی به مقدار $10 - 5$ واحد روزانه بود تا قند خون در حد $300 - 200$ میلی گرم در دسی لیتر نگهداشته شود. هفت روز پس از بستری داروی کلروپرورامید 250 میلی گرم به طور روزانه تجویز شد.

بحث و گفتگو:

نیمی از بیماران مبتلا به اغما هایپرگلیسمیک هایپراسمولار غیرکتونیک، مبتلا به دیابت غیر تشخیص داده شده هستند. اکثر این بیماران مسن هستند. شاید بدین دلیل باشد که دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین در این سنین شایعتر است از طرفی دیگر افراد پیر، پر ادراری و پر نوشی را مدت طولانیتری تحمل می کنند.

در تاریخچه این بیماری عوامل تسریع کننده من جمله عفونت، تزریق وریدی، تغذیه از راه لوله معده، استفاده از دیورتیکها و یا استروئیدها که تقاضای انسولین بیشتری از حد ظرفیت ترشحی آن از سلولهای بتا را دارند، دخالت دارند. کاهش کاتابولیسم انسولین نیز وجود دارد که در این مورد با کتواسیدوز دیابتی دو تفاوت فاحش دارد: در این مورد کم آبی شدیدتر است و کتون یا به مقدار کم یافت می شود و یا اصلاً یافت نمی شود.

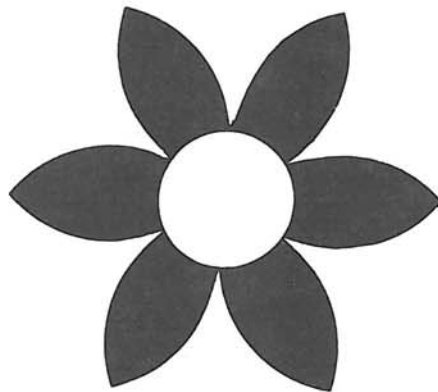
در بیماری هایپرگلیسمیک هایپراسمولار غیرکتونیک میزان قند خون به بیش از 800 میلی گرم در دسی لیتر می رسد. هایپرگلیسمی ایجاد کم آبی می کند که معمولاً در نتیجه افزایش دفع ادرار و دفع قند از راه ادرار ایجاد می گردد در طی روزها و هفته ها، بیمار دچار کم آبی می شود در نتیجه اعمال مغز کاهش یافته و واکنش و پاسخ به تشنگی کاهش می یابد و بیمار گیج و کم آب برای سازش با این مشکل مایعات نمی خورد. کاهش حجم خون و غلیظ شدن خون، باعث کاهش جریان خون کلیوی می شود. در نتیجه ایجاد هایپرگلیسمی می کند سطح انسولین در این بیماران و اسمولاریته زیاد، از تجزیه چربیها

در مقایسه با بیماران مبتلا به کتواسیدوز دیابتی، بهبودی در بیماران مبتلا به هایپر اسمولار غیرکتونیک طولانیتر است که علت اساسی باید شناخته شده و مداوا شود. علائم عصبی نیز ۵ - ۳ روز پس از برگشت پارامتری‌های متابولیکی به حد طبیعی معالجه می‌شوند. اصولاً بیمارانی که از این بیماری بهبود پیدا می‌کنند، مبتلا به دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین خفیف هستند می‌توان آن را با کنترل رژیم غذایی به تنهایی و یا توام با داروهای خوراکی پائین برنده قند خون کنترل کرد ولی در مقایسه تمامی بیماران مبتلا به کتواسیدوز دیابتی باید به طور دائمی انسولین مصرف کنند.



جلوگیری به عمل می‌آورد. در نتیجه کتون در خون وجود ندارد و یا مقدار آن بسیار کم خواهد بود.

این بیماری اثرات کشنده‌ای دارد که عبارتند از: شوک، نارسائی کلیوی، ترومبوز و آمبولی و غیره، که همه بطور مستقیم در ارتباط با کم آبی می‌باشند. لذا برای درمان این بیماران مقدار زیادی مایعات وریدی تجویز می‌شود. گاهی این مایعات از طریق سوند معده داده می‌شود. چنانچه احتمالاً نارسائی احتقانی قلب وجود داشته باشد، بهتر است مایعات از طریق کنترل فشار ورید مرکزی و الکترو کاردیوگرام داده شود. در زمان بحران بیماری، مصرف انسولین الزامی است؛ ولی باید خاطر نشان کرد که این بیماری به مقدار خیلی کم دوزانسولین حساس بوده و میزان قند خون کاهش پیدا می‌کند.



McCarthy Joyce A. "The continuum of Diabetic coma" *American Journal of Nursing* August 1985: P 878-882

The continuum of diabetic coma

Translators: Merbaghi & Khosravi

When you are faced with a diabetic person that has been numbness, lethargic or confuse condition and Likely to enter into a diabetic coma what nursing interventions should be done?

The answer of question is related to complete review of symptoms by nurses. Typically, in the most cases hypoglycemia can cause coma. The next cause of coma is diabetic ketoacidosis that occurs with hyperglycemia. Coma in elderly usually happen after hyperglycemic hyperosmolar non ketotic. Another rare causes of coma in diabetic persons are diabetic ketoacidosis and lactic acidosis.

Hypoglycemic coma:

Mr. R. is a 58 year old patient who has insulin dependent diabetes mellitus for 38 years. He was admitted in the hospital afte multiple fractures in the accident for two months...

Keyword: diabetes, coma, nursing care