مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هشتم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۶۲ ـ ۵۷ (بهار ۱۳۸۵)

مقاله‌ی پژوهشی

بررسی علل و علایم بالینی بیماران بستری در اورژانس داخلی به علت هیپوگلیسمی

دکتر فرزانه سروقدی، دکتر فاطمه یساری، دکتر پروین یاوری

چکیده

مقدمه: هیپوگلیسمی یک اورژانس طب محسوب می‌شود و عوارض شدیدی به دنبال دارد. از طرفی علایم بالینی هشدار دهنده افت قند، غیر اختصاصی هستند. در این مطالعه به بررسی علل و علایم بالینی افت قند خون در بیماران مراجعه کننده به دلیل تظاهرات هیپوگلیسمی به اورژانس و ارایه راهکارهای مناسب جهت پیشگیری و کاهش عوارض بعدی آن می‌پردازد. مواد و روش‌ها: از ابتدای سال ۱۳۸۱ تا انتهای ۱۳۸۲ تمامی بیماران مراجعه کننده به اورژانس داخلی بیمارستان لقمان حکیم با علایم هیپوگلیسمی که قند همزمان کمتر از ۴۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند، وارد مطالعه شدند. ابتدا پرسشنامه‌ای شامل اطلاعات دموگرافیک فردی، بیماری‌های همراه و مصرف داروها تکمیل و معاینه‌ی فیزیکی کامل انجام شد. سپس ۱۰ سی‌سی خون وریدی برای انجام آزمایش خون و آزمون‌های کبدی و کلیوی گرفته شد. آزمون‌های هورمونی و ناشتایی ۷۲ ساعته برای موارد با اتیولوژی نامشخص انجام شد. یافته‌ها: ۸۹ بیمار با میانگین سنی ۱۴/۹۱±۶۶/۷۳ وارد مطالعه شدند که ۵۳٪ زن و ۴۷٪ مرد بودند (P=NS). بیماران دیابتی ۸۶/۵٪ و غیر دیابتی ۱۳/۵٪ را شامل می‌شدند (p<۰/۰۰۱). شایع‌ترین علل افت قند در کل جمعیت شامل ۳۶/۳٪ مصرف نادرست دارو توسط بیمار، ۲۳٪ نارسایی کلیه، ۱۴/۳٪ سپتی سمی، و ۱۱٪ تجویز نادرست دارو توسط پزشک بود. شایع‌ترین علایم بدو مراجعه در بیماران دیابتی و غیر دیابتی به ترتیب ۵۰/۶٪ و ۵۸/۳٪ علایم نورآدرنرژیک و نورگلیکوپنیک (P=NS) ۴۶/۸٪ و ۴۱/۷٪ فقط علایم نورگلیکوپنیک (P=NS) و۲/۶٪ و ۰٪ فقط نورآدرنرژیک (P=NS) بود. نتیجه‌گیری: شایع‌ترین علت هیپوگلیسمی مصرف نادرست دارو توسط بیمار بود. به علاوه تجویز نادرست دارو توسط پزشک علت ۱۱٪ موارد هیپوگلیسمی را شامل شد. بنا بر این آموزش صحیح هم برای بیماران و هم برای گروه‌های پزشکی مسؤول اساس پیشگیری از هیپوگلیسمی را تشکیل می‌دهد. درصد بالایی از بیماران اعم از دیابتی یا غیر دیابتی فقط علایم نورگلیکوپنیک داشتند که می‌تواند ناشی از دیابت طولانی مدت و هم‌چنین سن بالای مراجعان به عنوان یک عامل مستقل باشد. بنا بر این توجه بیشتر در تجویز دارو در سنین بالا و هم‌چنین آموزش گروه‌های پزشکی ویژه‌ی سالمندان پیشنهاد می‌گردد.

واژگان کلیدی: هیپوگلیسمی، قند خون، دیابت، انسولین، سولفونیل اوره، کما
دریافت مقاله: ۸۴/۵/۳۱ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۴/۹/۲۱ ـ پذیرش مقاله: ۸۴/۹/۲۲

مقدمه

فعالیت طبیعی ارگان‌های مختلف بدن نیاز به حفظ و تداوم غلظت گلوکز پلاسما در محدوده‌ی معینی بین ۱۵۰-۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر دارد و اهمیت این مسأله در این است که گلوکز سوخت اصلی مغز و سیستم عصبی مرکزی

بیمارستان لقمان حکیم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسؤول:** تهران، خیابان کارگر جنوبی، خیابان کمالی، بیمارستان لقمان حکیم، بخش داخلی، دکتر فرزانه سروقدی e-mail: f.sarvghadi @ yahoo.com

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

می‌باشد.[۲،۱] بدن برای جلوگیری از افت قند مکانیسم دفاعی دقیق و پیچیده‌ای دارد که شامل کاهش سطح انسولین پلاسما و افزایش سطح هورمون‌های متضاد (کورتیزول، گلوکاگون، آدرنالین و هورمون رشد) می‌شود و هم‌زمان تحریک سیستم آدرنرژیک باعث بروز علایم هشدار دهنده‌ی نورآدرنرژیک می‌شود. در صورت ادامه‌ی کاهش گلوکز خون به کمتر از ۴۵ـ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر علایم نورگلیکوپنیک که نشانه‌ی اختلال عملکرد سیستم عصبی مرکزی است نیز بروز خواهد کرد که در نهایت منجر به مرگ مغزی خواهد شد.[۶-۳]

مطالعه‌ای که توسط دکتر فیشر و همکاران روی بیماران مراجعه کننده به اورژانس بیمارستان به دلیل افت قند انجام شده بود نشان داد که دو سوم این افراد دیابتی بودند و یک چهارم نیز عفونت شدید داشتند. سایر موارد شامل نارسایی کلیوی ـ کبدی و بی غذایی مفرط بود.[۷] هم‌چنین در بین بیماران بستری در بیمارستان داروها به خصوص انسولین شایع‌ترین علت افت قند گزارش شده است و بیماری‌های کبدی، قلبی، کلیوی و عفونت‌ها در درجه‌ی بعدی شیوع قرار دارند. کمبودهای هورمونی از نادرترین علل محسوب می‌شوند.[۱۱-۸] علایم بالینی نیز بسیار متفاوت بود و نتایج منتشر شده از مطالعه‌ی کرایر و همکاران در سال ۱۹۹۹ نشان دادند که گاه بیماران فقط با علایم نورآدرنرژیک و یا نورگلیکوپنیک مراجعه می‌نمایند و عامل سن بر بروز این علایم تأثیرگذار بوده است.[۱۲]

هدف از این مطالعه بررسی علل هیپوگلیسمی در بیماران بستری در اورژانس داخلی و ارزیابی علایم بالینی بدو مراجعه در این افراد برای ارایه راهکاری مناسب جهت پیشگیری از بروز هیپوگلیسمی و کاستن عوارض بعدی آن است.

مواد و روش‌ها

این طرح از ابتدای سال ۱۳۸۱ در مرکز آموزشی ـ درمانی لقمان حکیم وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی آغاز شد و تا اسفند ماه ۱۳۸۲ به طول انجامید. گلوکز پلاسمای کمتر از ۴۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر همراه با علایم بالینی هیپوگلیسمی شامل علایم نورآدرنرژیک (ضعف، تعریق، ترمور، گرسنگی، تاری دید و تپش قلب) یا علایم نورگلیکوپنیک (سردرد، دوبینی، اختلال حافظه و تمرکز، خواب آلودگی، تشنج و کما) به عنوان معیارهای تشخیصی هیپوگلیسمی در نظر گرفته شد. در طی مدت این طرح تمامی افراد بالای ۱۲ سال که به دلیل علایم افت قند به اورژانس داخلی مراجعه کرده و در آزمایش، گلوکز پلاسمای هم‌زمان آنها کمتر از ۴۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر گزارش شده بود وارد مطالعه شدند. پس از ثبات وضعیت همودینامیک در ابتدا پرسشنامه‌ای تکمیل شد که شامل اطلاعات دموگرافیک فرد (سن، جنس، شغل و میزان تحصیلات)، سابقه‌ی بیماری‌های قبلی از جمله دیابت و طول مدت آن، سابقه‌ی دارویی و مصرف الکل و دوز مصرفی روزانه، اعتیاد و نوع آن، و وعده‌های غذایی بود. سپس علایم بالینی و زمان شروع آن ثبت و معاینه‌ی سیستمیک کامل برای بیمار انجام شد. در صورت عدم هوشیاری یا عدم همکاری بیمار، اطلاعات فوق از همراهان گرفته شد. در انتها ۱۰ سی‌سی خون وریدی برای آزمون‌های سنجش گلبول‌های خونی، فعالیت کلیوی، و کبدی گرفته شد.

آزمون‌های کبدی شامل PT به روش ترومبوپلاستین (محدوده‌ی طبیعی کمتر از ۱۴ ثانیه)، آلبومین (محدوده‌ی طبیعی ۵-۳/۵ گرم در دسی‌لیتر) و پروتئین (محدوده‌ی طبیعی ۸-۶ گرم در دسی‌لیتر) به روش کالریمتری انجام شد. گلوکز پلاسما به روش آنزیماتیک (محدوده‌ی طبیعی ۱۱۰-۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و بررسی کلیوی شامل اوره (محدوده‌ی طبیعی کمتر از ۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و کراتینین (محدوده‌ی طبیعی کمتر از ۱/۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) به روش ژافه انجام شدند.

در صورتی که پس از آزمون‌های تکمیلی علت افت قند نامشخص می‌ماند بررسی‌های هورمونی شامل سنجش کورتیزول پایه در دقایق ۳۰ و ۶۰ پس از تحریک با ACTH (۲۵۰ میلی‌گرم، کوسینتروبین) وریدی و هم‌چنین بررسی عملکرد تیروئید انجام می‌شد و در صورت طبیعی بودن، آزمون ناشتایی ۷۲ ساعته صورت می‌گرفت. در مورد افرادی که با تشخیص دیابت جدید و قند خون زمان تشخیص کمتر از ۱۶۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر تحت درمان با گلی‌بن‌کلامید ۵ میلی‌گرم در روز یا بیشتر قرار گرفته بودند واژه‌ی «تجویز نادرست» اطلاق گردید.

اطلاعات به دست آمده با استفاده از آزمون t و آزمون خی و اسکوار با نرم‌افزار SPSS-Version 11 تجزیه و تحلیل شدند.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

یافته‌ها

در این مطالعه، ۸۹ بیمار با علایم هیپوگلیسمی و قند خون کمتر از ۴۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر هنگام مراجعه به اورژانس داخلی بررسی شدند. محدوده‌ی سنی این افراد ۹۰-۲۰ سال با میانگین ۱۴/۹۱±۶۶/۷ و شامل ۴۷ نفر (۵۳٪) زن و ۴۲ نفر (۴۷٪) مرد بود (p>۰/۰۵). از این تعداد، ۷۷ نفر (۸۶/۵٪) سابقه‌ی دیابت شناخته شده‌ی قبلی داشتند و ۱۲ نفر (۱۳/۵٪) غیر دیابتی بودند (p<۰/۰۰۱). متوسط طول مدت ابتلا به دیابت ۸/۱±۱۰ سال (۱ هفته تا ۴۵ سال) بود.

هیچ یک از بیماران سابقه مصرف الکل را بیان نکردند. متوسط میزان قند خون بدو مراجعه در گروه بیماران دیابتی ۳±۳۴/۵۶ و در بیماران غیردیابتی ۴±۲۹/۲۵ بود (p>۰/۰۵). ۳ /۷۵٪ بیماران دیابتی با گلی‌بن‌کلامید، ۲۰/۸٪ با تزریق انسولین و ۳/۹٪ تجویز هم‌زمان گلی‌بن‌کلامید و انسولین درمان می‌شدند.

شایع‌ترین علل افت قند در کل جمعیت به ترتیب شامل مصرف نادرست دارو توسط بیمار (۳۶/۳٪)، نارسایی کلیه (۲۳٪)، سپتی‌سمی شدید (۱۴/۳٪)، و تجویز نادرست دارو توسط پزشک (۱۱٪) بود. اما معاینه‌ها و بررسی‌های کامل‌تر آزمایشگاهی در بیشتر بیماران وجود چند عامل هم‌زمان برای افت قند را نشان داد (جدول ۱).

جدول ۱- علل هیپوگلیسمی در کل بیماران بستری در اورژانس (۸۹ نفر)

اتیولوژی	درصد
مصرف نادرست دارو توسط بیمار	٪۲۲
مصرف دارو به قصد خودکشی	٪۳/۳
مصرف نادرست دارو + نارسایی کلیه	٪۷/۷
مصرف نادرست دارو + تغذیه ناکافی	٪۳/۳
نارسایی کلیه	٪۱۰
نارسایی کلیه + تغذیه ناکافی	٪۵/۳
نارسایی کلیه + مصرف بالای اپیوم	٪۳/۳
نارسایی کلیه + سپسیس	٪۴/۴
عفونت شدید +- تغذیه ناکافی	٪۱۴/۳
تجویز نادرست پزشکی	٪۱۱
تغذیه ناکافی به دنبال CVA	٪۷/۷
گاستروآنتریت شدید	٪۵/۵
نارسایی قلبی شدید	٪۱/۱
مصرف بالای اپیوم	٪۱/۱

در گروه بیماران دیابتی شایع‌ترین علل شامل مصرف نادرست دارو توسط بیمار (۳۶/۸٪)، نارسایی کلیه (۲۱٪)، تجویز نادرست دارو (۱۳٪) و عفونت شدید (۱۱/۵٪) می‌شد. در گروه بیماران غیر دیابتی دو نفر به قصد خودکشی گلی‌بن‌کلامید و یک نفر انسولین استفاده کرده بودند (۲۵٪). چهار بیمار مبتلا به عفونت شدید بودند و مصرف غذای کافی هم نداشتند (۳۳٪). چهار بیمار نارسایی حاد کلیه و عدم مصرف کافی غذایی داشتند (۳۳٪) و یک بیمار نیز به دلیل CVA و عدم توانایی در بلع (۹٪) دچار افت قند شده بود (جدول۲).

جدول ۲- علل هیپوگلیسمی در بیماران دیابتی (۷۷ نفر) و غیر دیابتی (۱۲ نفر) بستری در اورژانس

اتیولوژی	دیابتی	غیردیابتی
مصرف نادرست دارو توسط بیمار غیر عمد و یا برای خودکشی	٪۳۶/۸	٪۲۵
نارسایی کلیه	٪۲۱	٪۳۳
تجویز نادرست دارو	٪۱۳	-
عفونت شدید	٪۱۱/۵	٪۳۳
بی غذایی به علت CVA	٪۸/۶	٪۹
گاستروآنتریت شدید	٪۶/۵	-
Opium over dose	٪۱/۳	-
نارسایی قلبی شدید	٪۱/۳	-

در مورد ۲ بیمار که دلایل افت قند کافی به نظر نرسید، آزمون‌های هورمونی و آزمون ۷۲ ساعته انجام و نتیجه طبیعی گزارش شد.

شایع‌ترین علایم مراجعه در کل بیماران به ترتیب علایم نورآدرنرژیک به همراه نورگلیکوپنیک (۵۱/۷٪)، فقط علایم نورگلیکوپنیک (۴۱/۶٪) و فقط علایم نورآدرنرژیک (۲/۲٪) بود. این علایم در بیماران دیابتی و غیردیابتی به ترتیب ۵۰/۶٪-۵۸/۳٪ (علایم نورآدرنرژیک + نورگلیکوپنیک)، ۴۶/۸٪-۴۱/۷٪ (علایم نورگلیکوپنیک) و ۲/۶٪- ۰٪ (علایم نورآدرنرژیک) بود (نمودار ۱). مقایسه‌ی علایم بالینی بین دو گروه معنی‌دار نبود.

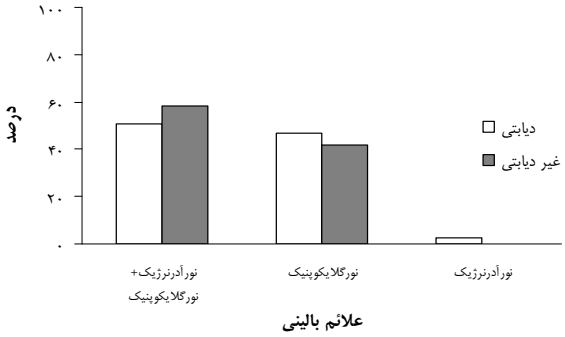
۲۷٪ بیماران دیابتی سابقه‌ی قبلی از حملات هیپوگلیسمی داشتند. ۳۳٪ بیماران دیابتی تحت درمان با بتا بلوکر (آتنولول ۱۰۰ میلی‌گرم در روز) بودند که همگی با علایم

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

نورگلیکوپنیک مراجعه کرده بودند. ۳۰٪ از بیماران داروهای مهارکننده‌ی ACE مصرف می‌کردند که ۲۰٪ آنان هم‌زمان از بتابلوکر نیز استفاده می‌کردند.

متوسط کراتینین سرم در افرادی که نارسایی کلیه داشتند ۰/۵۲±۲/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود.

۳ بیمار (۳/۳٪) به دلیل نارسایی کلیه و سپتی سمی در



طی بستری فوت شدند.

نمودار ۱- مقایسه‌ی علایم بالینی بدو مراجعه در بیماران دیابتی و غیردیابتی

بحث

هیپوگلیسمی یک بیماری نیست بلکه نشانه‌ای از عدم تعادل سوخت و ساز گلوکز در بدن است و علل متعددی برای آن مشخص شده که به تنهایی یا همراه با هم موجب بروز این عارضه می‌شوند. در این مطالعه دلایل افت قند در بیماران هیپوگلیسمیک بستری در اورژانس یک بیمارستان عمومی مورد بررسی قرار گرفته است. در طی ۲ سال، ۸۹ بیمار با میانگین سنی ۶۶ سال وارد مطالعه شدند. شیوع هیپوگلیسمی بین دو جنس مؤنث و مذکر تفاوتی نداشت. ۸۶/۵٪ بیماران مبتلا به دیابت شناخته شده بودند. در سایر مطالعه‌ها نیز هیپوگلیسمی در بیماران دیابتی بیشترین تعداد مراجعان را شامل می‌شود.[۱۳،۱۶] یک بررسی که توسط مالوف و همکاران روی بیماران مراجعه کننده به اورژانس به دلیل هیپوگلیسمی انجام شد، مشخص کرد که بیش از ۶۵٪ مراجعان دیابتی بودند.[۷]

شایع‌ترین علت مراجعه به اورژانس مصرف نادرست دارو به عمد یا غیر عمد توسط بیمار (۳۶/۳٪) بود و شامل مصرف گلی‌بن‌کلامید (۷۵/۳٪)، تزریق انسولین (۲۰/۸٪) یا مصرف هم‌زمان (۳/۹٪) می‌شد و از این میان ۳ بیمار به قصد خودکشی از داروهای فوق استفاده کرده بودند. سایر علل افت قند شامل نارسایی کلیه، سپتی‌سمی شدید و تجویز نادرست دارو توسط پزشک بود. به طور کلی داروها به عنوان شایع‌ترین علل هیپوگلیسمی در سطح دنیا گزارش شده‌اند.[۲۰-۱۷] بنا بر این آموزش درست بیماران برای استفاده از دارو و توضیح علایم افت قند در درجه‌ی اول اهمیت برای پیشگیری از هیپوگلیسمی قرار دارد به خصوص که ۲۷٪ بیماران دیابتی در این مطالعه سابقه‌ی قبلی حملات هیپوگلیسمی داشتند. در مطالعه‌ی سلترز روی موارد هیپوگلیسمی گزارش شده از سال ۱۹۸۸-۱۹۴۰ میلادی، انسولین، سولفونیل اوره، و الکل بیش از ۷۰٪ علل هیپوگلیسمی را شامل می‌شدند.[۱۱] مطالعه‌ی دیگری توسط فیشر به روی بیماران بستری در بیمارستان نشان داد که داروها به ویژه انسولین شایع‌ترین علت افت قند و در درجه‌ی بعد بیماری‌های شدید کلیوی، کبدی، قلبی و عفونت‌ها قرار داشتند و کمبودهای هورمونی نادرترین علل بودند.[۸] به علاوه، شیوع هیپوگلیسمی ناشی از الکل در آمریکا حتی از مصرف سولفونیل اوره نیز بیشتر بوده و به عنوان شایع‌ترین علت مرگ ناشی از هیپوگلیسمی گزارش شده است.[۱۱] در مطالعه‌ی حاضر موردی از مصرف الکل وجود نداشت که شاید به علت امتناع افراد از بیان آن باشد.

نتایج مطالعه مشخص کرد که در بیشتر موارد بیش از یک عامل در بروز هیپوگلیسمی دخیل بوده است (جدول ۱) و با توجه به میانگین سنی ۶۶ سال گروه مطالعه این نکته بسیار با اهمیت است که در بیماران مسن به ویژه مبتلایان به دیابت طولانی مدت، اختلال‌های هر چند اندک که در سنین پایین‌تر به راحتی تحمل می‌شوند نیز مورد توجه ویژه قرار گیرند، زیرا همراهی این اختلال‌ها می‌تواند سبب افت قند شدید در افراد این گروه سنی خاص شود. سن بالا و طول مدت دیابت به دلیل کاهش مکانیسم‌های دفاعی هورمون‌های متضاد مانند کاهش گلوکاگون و نوروپاتی اتونوم اثرات تشدید کننده‌ای در بروز هیپوگلیسمی اعمال می‌کنند. به علاوه، مصرف داروهایی مانند بتا بلوکرهای غیراختصاصی و مهارکننده‌های ACE نیز عوامل همراهی کننده محسوب می‌گردند.[۲۴-۲۱] در مطالعه‌ی حاضر ۳۳٪ بیماران دیابتی هم‌زمان مصرف بتابلوکر نیز داشتند و همگی با علایم نورگلیکوپنیک مراجعه کرده بودند. از دیگر علل شایع هیپوگلیسمی در مطالعه‌ی حاضر تجویز نادرست دارو توسط گروه پزشکی (۱۱٪) بود. در اکثر مطالعه‌ها این عامل

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

در گروه یاتروژنیک از علل هیپوگلیسمی تقسیم‌بندی می‌شود اما در طی مطالعه‌ی اخیر با توجه به شیوع نسبتاً بالای آن به عنوان گروهی مجزا تقسیم‌بندی شد که شامل ۱۰ بیمار بود. این بیماران در طی چند روز تا چند هفته‌ی قبل از مراجعه فقط با یک نوبت قند ناشتای کمتر از ۱۶۰ به عنوان دیابت جدید تحت درمان، گلی‌بن‌کلامید با دوز ۵ میلی‌گرم در روز یا بیشتر قرار گرفته بودند. مهم‌ترین پیام این بازنگری آن است که به طور اساسی تعیین هدف درمانی در کنترل قند خون افراد و تصمیم‌گیری برای شروع و دوز مصرفی داروی ضد دیابت در افراد مسن نیاز به دقت و وسواس بیشتری دارد که خود مستلزم آموزش مناسب برای گروه‌های پزشکی درگیر با این گروه سنی خاص است و شاید دلیلی بر لزوم توجه به طب سالمندان باشد. امروزه در بسیاری از کشورها شاخه‌ی خاصی به عنوان طب سالمندان ایجاد شده که پزشکان متخصص را آموزش می‌دهند. به علاوه در بعضی از بیمارستان‌ها بخش‌های ویژه‌ی سالمندان وجود دارد.[۲۵-۲۷]

شایع‌ترین علایم زمان مراجعه در کل بیماران علایم نورآدرنرژیک + نورگلیکوپنیک (۵۱/۷٪)، علایم نورگلیکوپنیک (۴۶/۱٪) و علایم نورآدرنرژیک (۲/۲٪) بود و مقایسه‌ی علایم در بین بیماران دیابتی و غیردیابتی تفاوتی نشان نداد. در واقع بیش از ۹۵٪ این افراد با علایم نورگلیکوپنی بستری شدند که ۴۶/۱٪ بروز علایم نورآدرنرژیک را در ابتدا بیان نمی‌کردند. این مساله نه تنها به دلیل اختلال‌های سیستم اتونوم و هیپوگلیسمی بی‌خبری در بیماران دیابتی بلکه ناشی از افزایش سن و تفاوت درک و بیان علایم در افراد مختلف می‌باشد.[۲۸-۲۹] در مطالعه‌ای که توسط شیلو و همکاران روی ۶۰ بیمار با میانگین سنی ۶۵ سال بستری در بخش سالمندان که طی بررسی آزمایشگاهی متوجه افت قند خون آنها شده بودند (میانگین قند ۷±۳۸/۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، انجام شد، تنها ۳۸/۴٪ علایم بالینی هیپوگلیسمی را درک و بیان کرده بودند.[۳۰] عدم تفاوت معنی‌دار تظاهرات بالینی بین دو گروه دیابتی و غیردیابتی این نکته را خاطر نشان می‌کند که افزایش سن به عنوان یک عامل مستقل از دیابت می‌تواند تظاهرات بالینی را تحت تأثیر قرار دهد. دلایل متعددی برای این مسأله وجود دارد. از جمله اینکه حجم آب بدن در افراد با افزایش سن کاهش می‌یابد که به طور غیرمستقیم بر متابولیسم داروها تأثیرگذار خواهد بود. به علاوه افزایش سن باعث تضعیف پیشرونده‌ی مکانیسم دفاعی هورمون‌های متضاد می‌شود، بنابراین پاسخ دفاعی بدن در برابر عوارض داروها کاهش می‌یابد. به عنوان مثال می‌توان به ایجاد هیپوتانسیون وضعیتی به علت مصرف داروهای ضد فشار خون، اختلال‌های الکترولیتی ناشی از مصرف دیورتیک‌ها، عوارض گوارشی داروهای ضد التهابی غیر استروئید و هیپوگلیسمی به دنبال درمان دیابت اشاره کرد. بنا بر این تجویز دارو در افراد مسن با توجه به تغییر متابولیسم بدن نیاز به دقت بیشتری دارد.[۳۱]

نتیجه‌گیری

برای جلوگیری از بروز هیپوگلیسمی و کاستن عوارض بعدی این اختلال توصیه می‌شود که نه تنها آموزش اولیه بیماران دیابتی بلکه آموزش گروه‌های پزشکی مسؤول نیز مورد بازنگری قرار گیرد و شاید نیاز به بررسی جدی‌تر برای ایجاد شاخه‌ی طب سالمندان و تأکید بر مراقبت‌های مورد نیاز این گروه خاص در ایران باشد.

References

1. Katz LD , Glickman MG , Rapoport S , Ferrannini E, DeFronzo RA. Splanchnic and peripheral disposal of oral glucose in man . Diabetes 1983 ; 32 : 675 -9.
2. Mitrakou A, Ryan C, Veneman T, Mokan M, Jenssen T, Kiss I, et al. Hierarchy of glycemic thresholds for counterregulatory hormone secretion, symptoms, and cerebral dysfunction. Am J Physiol 1991; 260: E67-74.
3. Field JB. Hypoglycemia. Definition, clinical presentations, classification, and laboratory tests. Endocrinol Metab Clin North Am 1989; 18: 27-43.
4. Blackman JD, Towle VL, Lewis GF, Spire JP, Polonsky KS. Hypoglycemic thresholds for cognitive dysfunction in humans. Diabetes 1990; 39: 828-35.
5. Service FJ. Classification of hypoglycemic disorders. Endocrinal Metab Clin North Am 1999;28:501-17.
6. Fanelli C, Pampanelli S, Epifano L, Rambotti AM, Ciofetta M, Modarelli F, et al. Relative roles of insulin and hypoglycaemia on induction of neuroendocrine responses to, symptoms of, and deterioration of cognitive function in hypoglycaemia in male and female humans. Diabetologia 1994; 37: 797-807.
7. Malouf R, Brust JC. Hypoglycemia: causes, neurological manifestations, and outcome. Ann Neurol 1985; 17: 421-30.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

8. Fischer KF, Lees JA, Newman JH. Hypoglycemia in hospitalized patients. Causes and outcomes. N Engl J Med 1986; 315: 1245-50.
9. Teal J, Starkey B, Marks V, et al. The prevalence of factitious hypoglycemia due to sulfonylurea abuse in the UK: a preliminary report. Practical diabetes. 1989; 6: 177- 178.
10. van Staa T, Abenhaim L, Monette J. Rates of hypoglycemia in users of sulfonylureas. J Clin Epidemiol. 1997; 50: 735-41.
11. Seltzer H. Drug- induced hypoglycemia. A review of 1418 cases. Endocrinal Metab Clin North Am 1989; 18: 163-183.
12. Cryer PE. Symptoms of hypoglycemia, thresholds for their occurrence and hypoglycemia unawareness. Endocrinol Metab Clin North Am. 1999;28:495-500.
13. Banarer S, Cryer PE. Hypoglycemia in type 2 diabetes. Med Clin North Am. 2004; 88:1107-16.
14. Dagogo JS. Hypoglycemia in type 1 diabetes mellitus: Path physiology and prevention. Treat Endocrinol. 2004;3:91-103.
15. Cryer PE, Davis SN, Shamoon H. Hypoglycemia in diabetes. Diabetes care. 2003;26(6):1902-12.
16. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Adverse events and their association with treatment regimens in the Diabetes Control and Complications Trial. Diabetic Care. 1995;18:1415-27.
17. DCCT Research Group: Adverse events and their association with treatment regimens in the Diabetes Control and Complications Trial. Diabetes Cure 1995; 18:1415-27.
18. Service FJ. Classification of hypoglycemic disorders. Endocrinal Metab Clin North Am . 1999;28:501-517.
19. Marks V, Teale JD. Drug - induced hypoglycemia. Endocrinol Metab Clin North Am. 1999; 28: 555-77.
20. Virally ML, Guillausseau PJ. Hypoglycemia in adults. Diabetes Metab. 1999;25:477-90.
21. Shorr RI, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Incidence and risk factors for serious hypoglycemia in older persons using insulin or sulfonylureas. Arch Intern Med 1997;157:1681-6.
22. Diedrich L, Sandoval SN. Hypoglycemia associated autonomic failure. Clin Autom Res. 2002;12:358-65.
23. Seysl SA, Paramore DS, Cryer PE. Hypoglycemia associated autonomic failure in advanced type 2 diabetes. Diabetes. 2002; 51:724-33.
24. Herbel G, Boyle PJ. Hypoglycemia. Pathophysiology and treatment. Endocrinol Metab Clin North Am. 2000; 29:725-43.
25. Mendoza A, Kim yn, Chernoff A. Hypoglycemia in hospitalized adult patients without diabetes. Endocr pract. 2005;11:91-96.
26. Kagansky N, Levy S, Rimon E, Cojocaru L, Fridman A, Ozer Z, et al. Hypoglycemia as a predictor of mortality in hospitalized elderly patients. Arch Intern Med 2003; 163: 1825-9.
27. Braithwaite SS, Buie MM, Thompson CL, Baldwin DF, Oertel MD, Robertson BA, et al. Hospital hypoglycemia: not only treatment but also prevention. Endocr Pract 2004; 10 Suppl 2: 89-99.
28. LeRoith D. Non-islet cell hypoglycemia. Ann Endocrinol (Paris) 2004; 65: 99-103.
29. Fisher SJ, Bruning JC, Lannon S, Kahn CR. Insulin signaling in the central nervous system is critical for the normal sympathoadrenal response to hypoglycemia. Diabetes 2005; 54: 1447-51.
30. Shilo S, Berezovsky S, Friedlander Y, Sonnenblick M. Hypoglycemia in hospitalized nondiabetic older patients. J Am Geriatr Soc 1998; 46: 978-82.
31. Turnheim K. Drug therapy in the elderly. Exp Gerontol 2004; 39: 1731-8.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

Original Article

Causes and clinical presentations of hypoglycemia in patients with low blood glucose admitted to the emergency ward

Sarvghadi F.Yasari F. Yavari P.

Loghman Hakim General Hospital, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran.

Introduction: Hypoglycemia is a medical emergency with severe side effects and also nonspecific symptoms. This survey aims at determining the causes and symptoms of hypoglycemia in patients with low blood glucose admitted to the emergency ward, approaches for prevention in hypoglycemia and decrease of further side effects are proposes. Materials and Methods: All patients with symptoms of hypoglycemia and blood glucose less than 45 mg/dl admitted to the emergency ward, between 2002 and 2003, were included in this survey. Initially a questionnaire on demographic information, coexisting disorders and drug history was completed, physical exam was done and 10 ml venous samples were obtained for CBC, liver and renal function tests. Hormonal assay and 72 hour fasting assessment was done. Results: 89 patients with a mean age of 66.73±14.91 were included; 53% females and 47% males (P= NS). 86.5% were diabetic and 13.5% nondiabetic (P< 0.001). Common causes were: drugs (36.3%), renal failure (23%), sepsis (14.3%) and medical mismanagement (11%). The most common symptoms in diabetic and nondiabetic patients were adrenergic + norglycopenic 50.6% and 58.3%, norglycopenic 46.8% and 41.7%, and adrenergic 2.6% and 0% respectively (P=NS). Conclusion: Drugs were the most common cause of hypoglycemia, although medical mismanagement was also observed in 11% of patients. Education not only for patients but also for medical groups is the basis of prevention. High percentage of patients had norglycopenic symptoms due to long durations of diabetes and old age as an independent risk factor, drugs should hence be used contiously in older patients; also training physicians especially for geriatric groups is recommended.

Key words: Hypoglycemia – Blood glucose – Diabetes – Insulin – Sulfonylurea - Coma

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]