مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۵۳۷ ـ ۵۳۱ (اسفند ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

علایم بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی بیماران با کتواسیدوز دیابتی بستری شده در بیمارستان نمازی شیراز، در فاصله‌ی سال‌های ۸۹ – ۱۳۸۶

دکتر مرضیه بخشایش کرم، دکتر علیرضا دباغ‌منش، دکتر محمد حسین دباغ‌منش، دکتر غلامحسین رنجبر عمرانی

مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** شیراز، خیابان زند، فلکه نمازی، بیمارستان نمازی، طبقه سوم، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر محمدحسین دباغ منش؛
e-mail: hormone@sums.ac.ir

چکیده

مقدمه: کتواسیدوز دیابتی یکی از علت‌های مهم موربیدیتی و مرگ و میر در بیماران دیابتی بوده و هدف پژوهش حاضر به دست آوردن داده‌های مقایسه‌ای در زمینه‌ی فاکتورهای ایجاد کننده‌ی کتواسیدوز دیابتی، علایم، نشانه‌های بالینی و پیش آگهی در بالغین و کودکان بود. مواد و روش‌ها: به صورت اتفاقی پرونده‌ی ۳۰۰ بیمار بستری شده با تشخیص کتواسیدوز دیابتی در بیمارستان نمازی شیراز بین سال‌های ۱۳۸۹-۱۳۸۶ انتخاب، و ضمن ارایه‌ی داده‌ها، از عوامل زمینه‌ای ایجادکننده، علایم و نشانه‌های بالینی، سطح قند خون، مقادیر الکترولیتی، اسمولاریتی و PH بیماران در هنگام بستری و یافته‌های درمان‌های انجام شده و عوارض پیش آمده، گزارش گردید. یافته‌ها: متوسط سن بیماران ۱۹/۵۶±۱۷/۴۵ سال بوده، و ۳۴٪ اولین تظاهر دیابت خود را با کتواسیدوز دیابتی نشان داده بودند. مهم‌ترین فاکتورهای زمینه‌ای شامل عفونت و حذف انسولین می‌باشد. میانگین قندخون ۵۲۴±۱۸۴ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، میانگین پتاسیم خون ۴/۷۶±۱/۱ میلی‌اکی‌والان در لیتر، میانگین سدیم خون ۱۳۵/۸±۱۰/۳۸ میلی‌اکی والان در لیتر، اسمولاریته‌ی سرم ۳۱۱±۱۸ میلی‌اسمول در کیلوگرم و PH ۷/۱±۰/۱۶ به دست آمد. هیپوناترمی در ۴۵/۱٪ و هیپرکالمی در ۱۹/۹٪ دیده شد. به طور معنی‌داری موارد شدید اسیدوز در بچه‌ها شایع تر از بالغین بود. علایم بالینی اصلی شامل پرنوشی و پرادراری، حالت تهوع و استفراغ و درد شکم بود و میزان مرگ و میر ۵٪ بود که بیشترین علت مرگ عفونت کنترل نشده می‌باشد. نتیجه‌گیری: عفونت و حذف انسولین مهم‌ترین علت شناخته شده بود و به طور معنی‌داری اسیدوز در بچه‌ها در بدو بستری شدت بیشتری در مقایسه با بالغین داشت.

واژگان کلیدی: علت‌های زمینه‌ساز، ویژگی‌های بیوشیمیایی، علایم بالینی، کتواسیدوز دیابتی
دریافت مقاله: ۹۱/۴/۱۸ـ دریافت اصلاحیه: ۹۱/۵/۸ـ پذیرش مقاله: ۹۱/۵/۱۰

مقدمه

کتواسیدوز دیابتی از مهم‌ترین و جدی‌ترین عوارض حاد دیابت و یکی از فوریت‌های پزشکی محسوب می گردد که به طور عمده در دیابت نوع ۱ دیده می‌شود. این عارضه ممکن است به صورت اولین تظاهر دیابت در فرد تازه مبتلا شده یا در بیماری که از مدت‌ها قبل مبتلا به دیابت است، ایجاد گردد.[۱] براساس آمار بین‌المللی کتواسیدوز دیابتی شایع‌ترین علت رایج بستری شدن و مرگ و میر در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع یک بوده است.[۲،۳] این مورد به ویژه در بچه‌های زیر ۵ سال و در جمعیتی که به لحاظ وضعیت اقتصادی و اجتماعی به خدمات بهداشتی درمانی مناسبی دسترسی ندارند، بیشتر دیده می‌شود.[۳-۵] میزان مرگ و میر به علت کتو اسیدوز دیابتی در کشورهای پیشرفته از ۷/۹۶٪

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

به ۰/۶۷٪ در ۲۰ سال اخیر کاهش یافته، اما این میزان در کشورهای در حال توسعه و بیمارانی که بستری نشده‌اند بالا بوده، و این میزان مرگ و میر بالا نیاز به تشخیص زودرس و اجرای برنامه‌های پیشگیری موثر را نشان می‌دهد.[۶] علل مختلفی سبب بروز کتواسیدوز در بیماران دیابتی می‌گردد. شایع‌ترین عامل عفونت به ویژه عفونت‌های تنفسی و ادراری است، ولی قطع مصرف یا درمان ناکافی با انسولین را نیز از علل مهم می‌باشد، از دیگر علل به وجود آورنده‌ی کتواسیدوز می‌توان آنفارکت‌های عروقی (سکته‌ی مغزی ـ قلبی و) و داروهای مختلف را نام برد. از جمله‌ی این داروها می‌توان به داروهای استروئیدی، دیورتیک‌ها، بلوکرهای آلفا و بتا اشاره نمود.[۷] علت بروز کتواسیدوز دیابتی کاهش انسولین و در نتیجه افزایش هورمون‌های متقابل (گلوکاگون، کاتکول آمین ها، کورتیزول و هورمون رشد) می‌باشد که منجر به افزایش قند خون و اختلال مصرف قند در محیط می‌گردد، و در نتیجه سبب افزایش آزادسازی اسیدهای چرب و تولید اجسام کتونی و اسیدوز متابولیک می‌شود، و در نهایت منجر به تظاهرات بالینی ویژه‌ای از جمله تهوع، استفراغ، شکم درد، کاهش هوشیاری و سایر علایم می‌گردد.[۸] برای درمان علایم، بستری در بیمارستان، مایع درمانی، استفاده از انسولین و در صورت لزوم تزریق پتاسیم و بی‌کربنات بایستی انجام گیرد تا ضمن بهبودی بیمار احتمال عوارض شدید (کما، آنفارکت‌های مغزی و قلبی) و در نهایت فوت به کمترین حد برسد.[۹]

با توجه به ضرورت شناخت عوامل زمینه‌ساز، تظاهرات بالینی، تغییرات آزمایشگاهی ابتدایی در این بیماران، نحوه‌ی درمان و یافته‌های درمان‌های انجام شده و نیز کمبود داده‌ها در این زمینه، پژوهش حاضر با هدف به دست آوردن یافته‌ها در این رابطه و ارایه‌ی راهکارها در راستای بهبود سطح مراقبت در این بیماران صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

در پژوهش توصیفی و گذشته‌نگر حاضر، با کمک نرم‌افزار SPSS، پرونده‌ی ۳۰۰ بیمار از بین بیماران بستری شده با کتواسیدوز دیابتی در بیمارستان نمازی بین سال‌های ۸۶ تا ۸۹ به صورت تصادفی انتخاب، و مورد بررسی قرار گرفت. کتواسیدوز دیابتی به صورت گلوکز خون بالای ۲۵۰ میلی‌گرم در صدمیلی‌لیتر، pH شریانی زیر ۷/۳، بی‌کربنات سرم پایین‌تر از ۱۸ اکی‌والان در لیتر و وجود کتون در ادرار و خون در نظر گرفته شد.[۸] کتواسیدوز دیابتی بر اساس شدت اسیدوز خون سرخرگی، میزان بی‌کربنات، آنیون گپ و میزان هوشیاری به سه دسته‌ی خفیف، متوسط و شدید تقسیم‌بندی گردید.[۱۰،۱۱] با توجه به علل زمینه‌ساز ایجاد کتواسیدوز دیابتی و شیوع عوامل ایجاد کننده به صورت عوامل ناشی از عفونت (تنفسی، ادراری، روده‌ای و خونی)، قطع تزریق انسولین و سایر علل (مانند انفارکت‌ها، حاملگی، التهاب پانکراس و کیسه صفرا و تروما) و در صورت عدم مشخص شدن علت خاص در گروه علل نامشخص قرار گرفت.

داده‌های آمارنگاری فردی (سن، جنس، محل سکونت) همراه مدت بستری و ثبت موارد جدید و قدیمی ابتلا به دیابت، نوع و مدت دیابت درگیر، و همچنین علایم حیاتی بیمار در بدو مراجعه، علایم و نشانه‌های بالینی و ویژگی‌های آزمایشگاهی در بدو بستری براساس عملکرد کلیوی، سطح الکترولیت‌ها، میزان قند خون و مقدار مثبت بودن سطح سرمی کتون همراه با وضعیت اختلالات منعکس شده در بررسی گازهای خونی بر اساس دستورالعمل انجمن دیابت آمریکا[i] ثبت گردید. همچنین، در این پژوهش طول مدت درمان کتواسیدوز همراه با ثبت عوارض پیش آمده در حین درمان ثبت گردید و در صورت فوت در طول درمان داده‌های مورد نظر که منجر به فوت گردیده از پرونده‌ها استخراج شد. در بررسی علایم حیاتی موارد افزایش ضربان قلب و تعداد تنفس و وجود افت فشار خون بر اساس مرجع‌های معتبر و با در نظر گرفتن سن مشخص گردید.[۱۲-۱۶]

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۱۶ تحلیل و به صورت میانگین، انحراف معیار، تعداد یا درصد و آزمون مجذور خی و آزمون تی مستقل و غیر مستقل گزارش گردید.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر ۳۰۰ بیمار مبتلا به کتواسیدوز دیابتی شامل ۲۰۰ نفر زیر ۱۸ سال (۵۹٪ دختر ۴۱ ٪ پسر) و ۱۰۰ نفر بزرگسال که شامل ۵۳ مورد مرد (۵۳٪) و ۴۷ مورد زن (۴۷٪) بودند، مورد بررسی قرار گرفت. میانگین سن بیماران ۱۷/۴۵±۱۹/۵۹ سال بوده که سنین کمتر از ۱۸ سال ۶۶/۷٪، ۲۹-۱۹ سال ۱۶٪، ۳۹-۳۰ سال ۴٪، ۴۹-۴۰ سال ۲/۷٪، ۵۹-

i- American Diabetes Association

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

۵۰ سال ۴٪ و بیش از ۶۰ سال ۶/۷٪ را شامل می‌شد بیشترین فراوانی در گروه سنی کمتر از ۱۸ سال بود. از کل ۳۰۰ بیمار ۹۴/۷٪ (۲۸۴ نفر) دیابت نوع ۱ و ۵/۳٪ (۱۶ نفر) دیابت نوع ۲ داشتند، و در ۱۰۲ نفر (۳۴٪) اولین تظاهر دیابت با کتواسیدوز خود را نشان داده بود که در افراد کمتر از ۱۸ سال ۴۵٪ (۹۰ نفر) و در افراد بزرگسال ۱۲٪ (۱۲ نفر) اولین تظاهر بالینی آن‌ها با کتواسیدوز بود که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد (P<۰/۰۰۱).

در موارد مشخص شده علت زمینه‌ای ایجاد کتواسیدوز دیابتی ۴۱٪ مربوط به عفونت بوده و قطع انسولین با ۲۲/۷٪ بعد از عفونت شایع‌ترین علت زمینه‌ساز بروز کتواسیدوز را تشکیل می‌داد که در ۸٪ موارد این قطع در هنگام بروز عفونت اتفاق افتاده است. بین عفونت‌ها شایع‌ترین عفونت، عفونت‌های تنفسی با ۳۶/۳٪ و عفونت‌های ادراری با ۳۵/۵٪ بیشترین عفونت‌ها را تشکیل می‌دادند. کتواسیدوز به علت عفونت در گروه سنی زیر ۱۸ سال ۳۹/۵٪ و بیشترین علت مربوط به عفونت‌های تنفسی با ۴۳/۸٪ و ۳۳/۸٪ مربوط به عفونت‌های ادراری بود. در بزرگسالان علت عفونت ۴۴٪ را شامل می‌شد که از این میان ۳۸/۷٪ مربوط به عفونت‌های ادراری و ۲۲/۸٪ را عفونت‌های ریوی تشکیل می‌داد. در حالی‌که بروز عفونت به عنوان علت ایجادکننده‌ی کتواسیدوز دیابتی تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نداشت، اما قطع انسولین چه در هنگام بروز و چه به تنهایی به طور معنی‌داری در بزرگسالان بیشتر از بچه‌ها و نوجوانان بود. (جدول ۱)

جدول ۱- علت‌های ایجادکننده‌ی کتواسیدوز دیابتی در کودکان و بزرگسالان بستری شده در بیمارستان نمازی شیراز

علت‌ها	فراوانی	زیر ۱۸ سال	بالای ۱۸ سال	مقدار P*
عفونت	۹۹ (٪۳۳)	۶۹(٪۳۴/۵)	۳۰ (٪۳۰)	۰/۲۵
عفونت و قطع انسولین	۲۴ (٪۸)	۱۰ (٪۵)	۱۴ (٪۱۴)	۰/۰۰۸
قطع انسولین	۴۴ (٪۱۴/۷)	۲۳ (٪۱۱/۵)	۲۱ (٪۲۱)	۰/۰۲
علت‌های ناشناخته	۱۳۰ (٪۴۳/۳)	۹۵ (٪۴۷/۵)	۳۵ (٪۳۵)	۰/۰۲
سایر علل	۳ (٪۱)	۳ (٪۱/۵)	—	—

* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

در بررسی انجام شده‌ی کنونی شایع‌ترین علایم در بیماران به ترتیب پرنوشی و پرادراری (۵۰/۷٪)، تهوع و استفراغ (۵۴/۳٪)، درد شکمی (۴۱/۳٪)، احساس تنگی نفس (۱۹/۷٪) و کاهش وزن (۸/۶٪) به دست آمد که به طور معنی‌داری پرنوشی و پرادراری و کاهش وزن در نوجوانان بیشتر از بزرگسالان بود (جدول ۲).

جدول ۲- علایم و نشانه‌های بالینی کودکان و بزرگسالان بستری شده با کتواسیدوز دیابتی در بیمارستان نمازی شیراز

	فراوانی (درصد)	زیر ۱۸ سال	بالای ۱۸ سال	مقدار P*
پرنوشی و پرادراری	۵۰/۷	۵۸	۳۶	> ۰/۰۰۱
درد شکم	۴۱/۳	۴۱/۵	۴۱	۰/۵۱
تهوع و استفراغ	۵۴/۳	۵۲	۵۹	۰/۱۵
احساس تنگی نفس	۱۹/۷	۲۲	۱۵	۰/۰۹
کاهش وزن	۸/۶	۱۰/۵	۵	۰/۰۰۱
تاکی کاردی	۲۵/۵	۲۲	۳۳	> ۰/۰۰۱
تاکی پنه	۶۸/۳	۶۵/۵	۷۴	۰/۰۹
تب	۱۰/۵	۱۳	۶	۰/۰۳
افت فشار	۹/۷	۱۰/۶	۸/۳	۰/۳۶
لتارژی	۴۷/۷	۵۱/۵	۴۰	۰/۰۳

* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

در بررسی علایم بالینی ۲۵/۵٪ از بیماران دارای تاکی‌کاردی، ۶۸/۳٪ تاکی پنه و ۱۰/۵ درصد تب داشتند و ۹/۷٪ بیماران نیز دچار افت فشار خون بودند. از لحاظ وضعیت هوشیاری ۱۴۳ نفر (۴۷/۷٪) درجاتی از اختلال در سطح هوشیاری و از این میان ۱/۷٪ در بدو پذیرش کاهش سطح هوشیاری در حد کما را نشان دادند (جدول ۲).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

از لحاظ شمارش کامل خون محیطی، میانگین تعداد گلبول‌های سفید خون ۹۱۶۰/۵۲۴±۱۵۳۷۳/۶۳ در میکرولیتر و لوکوسیتوز (گلبول‌های سفید خون بالای ۱۰۰۰۰ در میکرولیتر) در ۶۵/۹٪ از بیماران دیده شد و ۱۲/۵٪ از بیماران دارای تعداد گلبول‌های سفید بیشتر از ۲۵۰۰۰ در میکرولیتر داشتند.

متوسط قند خون در بیماران مورد بررسی ۲۲۳/۲۰۱±۵۲۴/۸۲ میلی‌گرم درصد میلی‌لیتر بود و ۶۱/۳٪ بیماران میانگین قند خون بین ۲۵۰–۶۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر داشتند.

از لحاظ عملکرد کلیوی میانگین سطح ازت اوره‌ی خون و کراتینین به ترتیب ۱۶/۲۳۷±۲۲/۷۸ و ۱/۱۷۶±۱/۳۱۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر به دست آمد که مقادیر افزایش یافته‌ی ازت اوره‌ی خون در ۴۰/۴٪ و کراتینین در ۱۷/۵٪ از بیماران مشاهده گردید. در بررسی سطح الکترولیت‌ها متوسط سطح سدیم و پتاسیم به ترتیب ۱۰/۳۸±۱۳۵/۸ و ۴/۷۱±۵/۳۴ میلی‌اکی‌والان در لیتر به دست آمده و در ۴۵/۱٪ بیماران هیپوناترمی، ۴۷/۵٪ مقادیر سطح سدیم طبیعی و ۷/۴٪ افزایش سطح سدیم داشته و از لحاظ سطح پتاسیم ۶/۸٪ دارای کاهش سطح پتاسیم، ۷۳/۶٪ سطح پتاسیم طبیعی و ۱۹/۹٪ افزایش سطح پتاسیم داشتند.

متوسط سطح اسمولاریته‌ی سرم ۱۸/۷۸±۳۱۱/۷۵ میلی‌اسمول در کیلوگرم و متوسط اسمولاریته‌ی موثر سرم ۱۶/۲۶±۳۰۰/۲۰ میلی‌اسمول در کیلوگرم به دست آمد و در ۷/۷٪ افراد اسمولاریته‌ی موثر مساوی یا بالاتر ۳۲۰ میلی‌اسمول در کیلوگرم بود.

از لحاظ بررسی وضعیت اسیدوز بیماران، متوسط pH خون ۰/۱۶±۷/۱۰ که از این میان ۱۹/۵٪ دارای اسیدوز شدید (pH زیر ۷)، ۶۲٪ اسیدوز متوسط (pH بین ۷/۲۴–۷) و ۱۸/۵٪ دارای اسیدوز خفیف (pH بالاتر از ۷/۲۵) داشتند که به طور معنی‌داری اسیدوز شدید در بچه‌ها و نوجوانان شایع‌تر از بزرگسالان می‌باشد (P=۰/۰۰۵)، متوسط سطح بی‌کربنات ۵/۶۵±۶/۴۲ میلی‌اکی‌والان در لیتر بوده که در ۸۱/۷٪ بی‌کربنات کمتر از ۱۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر، ۱۵/۹٪ بی‌کربنات بین ۱۰ تا ۱۵ و ۲/۴٪ بی‌کربنات بین ۱۵–۱۸ داشتند. میانگین تعداد گلبول‌های سفید ، میانگین سطح ازت اوره‌ی خون، کراتینین، pH و بی‌کربنات خون به طور معنی‌داری بین دو گروه اختلاف معنی‌داری داشت (جدول ۳).

جدول۳- یافته‌های آزمایشگاهی کودکان و بزرگسالان بستری شده با کتواسیدوز دیابتی در بیمارستان نمازی شیراز*

متغیرها	مقادیر			مقدار P†
	کل افراد	کمتر از ۱۸سال	بیشتر از ۱۸سال	
گلبول‌های سفید خون (تعداد در میکرولیتر)	۹۱۶۰ ± ۱۵۳۷۳	۱۰۰۲±۱۶۴۰۸	۶۶۶۴±۱۳۲۶۸	۰/۰۰۸
قندخون (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۲۲۳ ± ۵۲۴	۲۰۴±۵۲۷	۲۵۸±۵۱۸	۰/۷۶
ازت اوره‌ی خون (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۶ ±۲۲/۷	۱۱±۱۹	۲۰±۳۰/۵	۰/۰۰۱
کراتینین خون (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱/۱ ± ۱/۳۱	۰/۹±۱/۰۵	۱/۳±۱/۷۰	۰/۰۰۱
سدیم خون (میلی‌اکی‌والان در لیتر)	۱ ± ۱۳۵	۱±۱۳۴	۹±۱۳۶	۰/۲۱
پتاسیم خون (میلی‌اکی‌والان در لیتر)	۱ ± ۴/۷۶	۰/۹±۴/۷۱	۱ ±۴/۸۷	۰/۲۰
pH خون	۰/۱۶ ± ۷/۱۰	۰/۱۷±۷/۰۸	۰/۱۳±۷/۱۳	۰/۰۰۷
بی‌کربنات خون (میلی‌اکی‌والان در لیتر)	۵/۶ ± ۶/۴	۳/۳±۵/۷	۸/۴±۷/۷	۰/۰۰۴
اسمولاریته سرم (میلی اسمول در کیلوگرم)	۱۸ ± ۳۱۱	۱۷±۳۱۰	۲۱±۳۱۴	۰/۱۶
اسمولاریته موثر سرم (میلی‌اسمول در کیلوگرم)	۱۶ ± ۳۰۰	۱۵±۲۹۹	۱۷/۵±۳۰۱	۰/۵۴

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، † مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

۱۵ نفر (۵٪) بیماران مبتلا به کتواسیدوز دیابتی فوت نموده بودند که از این تعداد ۶ نفر (۳٪) در گروه کمتر از ۱۸ سال و ۹ نفر (۹٪) در گروه بالای ۱۸ سال بودند. مهم‌ترین علت‌های مرگ شامل عفونت‌های کنترل نشده، نارسایی‌های قلبی ـ عروقی، نارسایی کلیوی، سکته‌های مغزی و ادم مغزی بوده که ادم مغزی در ۴ نفر (۱/۳٪) که ۳ مورد در بچه‌ها و نوجوانان و یک مورد در بزرگسالان اتفاق افتاده است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

بحث

کتواسیدوز دیابتی جدی‌ترین اختلال حاد ناشی از افزایش قندخون در بیماران دیابتی نوع ۱ و ۲ می‌باشد و همراه با ایجاد موربیدیتی و مورتالیتی قابل توجهی است. یافته‌های پژوهش حاضر داده‌های قابل توجهی در رابطه با بیماران بستری شده در بزرگترین بیمارستان جنوب کشور که با تشخیص کتواسیدوز دیابتی بستری شده بودند فراهم می‌نماید. این بررسی نشان داد شیوع بیماران بستری شده با کتواسیدوز دیابتی به طور قابل توجهی در بچه‌ها و نوجوانان بیشتر از بالغین بود، به‌طوری‌که ۶۶/۷٪ در گروه بچه‌ها و نوجوانان و ۳۳/۳٪ در گروه بالغین بودند. در حالی‌که در گزارش‌های ارایه شده در کشورهای توسعه یافته حدود ۱۸٪ از افراد بستری شده با کتواسیدوز دیابتی سن زیر ۲۰ سال داشته که با یافته‌های پژوهش حاضر اختلاف قابل توجهی دارد. [۱۱]

در پژوهش حاضر ۳۴٪ از افراد اولین تظاهر بیماری دیابت نوع یک با کتواسیدوز که دیابتی بوده، این میزان در بیماران بستری شده در سن کمتر از ۱۸ سال ۴۵٪ و در بالغین ۱۲٪ بوده است. در سایر بررسی‌های انجام شده در بچه‌ها و نوجوانان با دیابت نوع یک کتواسیدوز دیابتی در ۱۵ تا ۸۳٪ از بیماران به عنوان اولین تظاهر دیابت مطرح شده است. [۱۰،۱۷،۱۸] مقایسه‌ی یافته‌های بررسی حاضر با مقادیر یاد شده، نشان‌دهنده‌ی این است که میزان بروز این عارضه به عنوان اولین نمود بیماری که منجر به مراجعه گردیده در مقایسه با داده‌های دیگر در مقادیر بالا قرار داشته، به نظر می‌رسد عدم امکان بیان علایم به وضوح در بچه‌ها به ویژه در بچه‌های زیر ۵ سال، عدم آشنایی والدین با تظاهرات و علایم کتواسیدوز دیابتی و عدم امکان دسترسی سریع و مناسب به سیستم‌های مراقبتی و درمانی سازمان یافته می‌تواند در افزایش این درصد در این گروه سنی تاثیر گذار باشد. [۱۷-۲۱]

در بررسی‌های دیگر اولین تظاهر کتواسیدوز دیابتی در بزرگسالان حدود۲۰٪ بوده و در این مطالعه ۱۲٪ به دست آمده است. [۲۰] شیوع بیشتر بستری شدن بیماران با کتواسیدوز دیابتی در گروه نوجوانان و بچه‌ها در مقایسه با بزرگسالان و هم‌چنین درصد بالای اولین تظاهر بیماری آن‌ها با کتواسیدوز دیابتی ضرورت توجه بیشتر به این گروه سنی را بیان می‌نماید. در عین حال بیان‌گر ضرورت بیشتر آموزش‌های عمومی در زمینه‌ی شناخت علایم بیماری در سطح جامعه بوده و بهبود سیستم‌های مراقبتی و فراهم آوردن امکان دسترسی سریع و آسان به این سیستم‌ها می‌تواند نقش مهمی در کاهش این درصد داشته باشد.

در پژوهش حاضر تعداد موارد کتواسیدوز دیابتی بستری شده در دخترها بیشتر از پسرها بود، در بعضی از بررسی‌های انجام شده نیز جنسیت دختر خود به عنوان یک عامل خطرساز در راستای افزایش شانس قطع انسولین و ایجاد کتواسیدوز دیابتی مطرح گردیده است. [۲۱] در این بررسی مردان بیشتر از زنان با تشخیص کتواسیدوز دیابتی بستری شده‌اند اما در دو پژوهش دیگر درصد بستری شدن خانم‌ها ۶۶٪ و در مطالعه‌ای دیگر ۵۳٪ گزارش گردیده شده است. [۲۲،۲۳]

در پژوهش حاضر از لحاظ علت‌های زمینه‌ساز ایجاد کتواسیدوز دیابتی در بزرگسالان و بچه‌ها شایع‌ترین علت عفونت‌ها بوده که عفونت‌های تنفسی و ادراری بیشترین میزان را در بزرگسالان و عفونت‌های تنفسی شایعترین عفونت در بچه‌ها بود مشخص گردید. در سایر بررسی‌های شایع‌ترین علت شناخته شده ایجاد کتواسیدوز دیابتی در بزرگسالان عفونت و در بچه‌ها قطع انسولین بوده است. [۸-۲۳] [۵] عدم آگاهی والدین و کافی نبودن سیستم‌های حمایتی کارآمد که بتواند داده‌ها و راهنمایی‌های لازم را به خانواده بیماران در هنگام بروز عفونت ارایه نماید می‌تواند بیان‌گر اختلاف یافته‌های این بررسی با سایر پژوهش‌ها باشد.

از لحاظ علایم بالینی شایع‌ترین علامت در بچه‌ها پرنوشی و پرادراری و به دنبال آن علایم گوارشی بوده و در بزرگسالان شایع‌ترین علامت ، علایم گوارشی بوده که در بیش از ۵۰٪ بیماران دیده می‌شود. در بررسی‌های دیگر نیز علایم گوارشی در ۷۰-۴۰٪ بیماران با کتواسیدوز دیابتی دیده شده است. [۲۴]

از لحاظ نشانه‌های بالینی شایع‌ترین علامت در هر دو گروه سنی تاکی‌پنه می‌باشد، اما در بچه‌ها به دنبال آن افت فشارخون شایع‌ترین نشانه بوده که به طور معنی‌داری از بزرگسالان بیشتر است. با توجه به این‌که گرفتن تاریخچه و عنوان علایم در بچه‌ها مشکل‌تر می‌باشد، مدت زمان توجه به علایم نیز به طور معمول طولانی‌تر بوده که این خود موجب دهیدراته شدن شدیدتر در این گروه سنی و شایع‌تر بودن افت فشارخون در این گروه سنی می‌گردد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

بیشتر بیماران دارای دمای طبیعی بدن یا هیپوترمی می‌باشند. هیپوترمی به دلیل گشادی عروق محیطی بوده، وجود هیپوترمی شدید خود یک نشانه‌ی پیش آگهی بد در این بیماران می‌باشد.[۲۵] در سایر بررسی‌ها تغییرات در سطح هوشیاری از لتارژی تا کوما دیده شده، اگرچه در کمتر از ۲۰٪ بیماران با از دست دادن کامل سطح کامل هوشیاری خود را نشان داده است.[۲۶] در پژوهش انجام شده در ایران توسط شیـــخ‌الاســـلامی و همکاران ۱۵٪ بیماران با خواب‌آلودگی، ۶/۷٪ استوپور و ۳/۳٪ در حالت کوما در بیمارستان بستری شده‌اند.[۲۷]

در پژوهش حاضر افزایش گلبول‌های سفید خون در ۱۱/۲٪ بیماران دیده شد. در بررسی انجام شده در سایر بررسی‌ها دیده شده که گلبول‌های سفید خون نشانه‌ی عفونت در بیماران با کتواسیدوز دیابتی نمی‌باشد، اما با این وجود لکوسیتوز بالاتر از ۲۵۰۰۰ به ندرت در عدم وجود عفونت در کتواسیدوز دیده می‌شود.[۲۸]

در بررسی حاضر میانگین ازت اوره‌ی خون و کراتینین به طور معنی‌داری در بزرگسالان در مقایسه با افراد کمتر از ۱۸ سال بالاتر بوده که این امر به احتمال زیاد به علت وجود اختلال در عملکرد کلیوی در طولانی مدت در بزرگسالان در مقایسه با نوجوانان یا بچه‌ها می‌باشد.

از لحاظ تغییرات الکترولیتی در بررسی حاضر مانند پژوهش‌های دیگر هیپوناترمی به عنوان شایع‌ترین اختلال در مقادیر سرمی سدیم دیده شده که علت اصلی آن انتقال آب از فضای داخل سلولی به خارج سلول به علت افزایش قند خون می‌باشد. در این بررسی میانگین پتاسیم افزایش نشان می‌داد که علت آن شیفت پتاسیم از داخل به خارج سلول می‌باشد. به طور معمول در بیماران با کتواسیدوز دیابتی همچنان‌که در این بررسی نیز دیده شد، میانگین سطح سرمی پتاسیم در مقادیر طبیعی یا افزایش یافته می‌باشد که این امر به خاطر انتقال پتاسیم از داخل به خارج سلول که ناشی از کمبود انسولین، تونیسیته‌ی بالا و اسیدوز صورت می‌گیرد.[۲۹] در این بررسی دیده شده میانگین pH و بی‌کربنات در بچه‌ها در مقایسه با بزرگسالان به طور معنی‌داری کمتر می‌باشد. عدم آگاهی والدین و تاخیر در مراجعه در گروه سنی پایین، علت اصلی دهیدراتاسیون و اسیدوز شدیدتر در بچه‌ها در مقایسه با بزرگسالان می‌باشد.[۱۰] در مطالعه‌ی انجام شده توسط Jayashree و همکاران مهم‌ترین فاکتورهای تاثیرگذار در پیش‌آگهی بچه‌ها و نوجوانان بستری شده با کتواسیدوز دیابتی اسمولاریتی و شدت اسیدوز بدو بستری و هم‌چنین باقی ماندن افزایش قند خون و اسیدوز ۱۲-۶ ساعت بعد از شروع درمان بوده است.[۳۰]

مهم‌ترین محدودیت قابل عنوان در انجام این بررسی کسب داده‌های دقیق از پرونده‌ی بیماران بستری شده در طول سال‌های مورد بررسی می‌باشد که تلاش گردید با بررسی دقیق پرونده‌ها و مستندات موجود در آن‌ها ارایه یافته‌ها در نهایت دقت صورت گیرد، اما با این وجود امکان استفاده از پروتکل‌های مختلف درمانی و میزان دسترسی به روش‌های تشخیصی مختلف برای بررسی علت‌های زمینه‌ساز و عوارض ایجاد شده می‌تواند در یافته‌های پژوهشی صورت گرفته تاثیرگذار باشد.

بررسی حاضر نشان داد ادامه‌ی درمان با انسولین در هنگام بروز بیماری عفونی، کنترل مناسب قندخون، استفاده از راه‌کارهای مناسب در راستای درمان عفونت‌ها و آموزش خانواده‌های بیماران می‌تواند از اهمیت به سزایی برخوردار باشد.

با فراهم آوردن امکان دسترسی آسان به سطح مراقبت‌های بهداشتی درمانی در هنگام بروز علایم بیماری، آموزش بیماران و دادن مشاوره مناسب در هنگام بروز بیماری‌های دیگر شانس ایجاد کتواسیدوز دیابتی کمتر می‌نماید.[۳۱]

با توجه به شناخت عوامل زمینه‌ساز، تظاهرات بالینی و تغییرات آزمایشگاهی ابتدایی در این بیماران و یافته‌های درمان‌های انجام شده ضرورت به بازنگری جدی در نحوه‌ی ارایه‌ی خدمات و مراقبت این بیماران به ویژه در بچه‌ها و نوجوانان در راستای پیشگیری از وقوع این عارضه حاد متابولیک احساس می‌گردد.

References

1. Siafarikas A, O'Connell S. Type 1 diabetes in children - emergency management. Aust Fam Physician 2010; 39: 290-3.
2. Australian Paediatric Endocrine Group A. Guidelines on the management of diabetes in children and adolescents. National Health and Research Council of Australia, 2005. Available at www.nhmrc.gov.au/publications/synopses.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

3. Lawrence SE. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis in children and adolescents. Paediatr Child Health 2005; 10: 21–4.
4. Rewers A, Klingensmith G, Davis C, Petitti DB, Pihoker C, Rodriguez B, et al. Presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes mellitus in youth: The search for Diabetes in Youth Study. Pediatrics 2008; 121: e1258-66.
5. Mallare JT, Cordice CC, Ryan BA, Carey DE, Kreitzer PM, Frank GR. Identifying risk factors for the development of diabetic ketoacidosis in new onset type 1 diabetes mellitus. Clin Pediatr (Phila) 2003; 42: 591-7.
6. Savage MW, Dhatariya KK, Kilvert A, Rayman G, Rees JA, Courtney CH, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. Diabet Med 2011; 28: 508-15.
7. National Center for Health Statistics.National hospital discharge and ambulatorysurgery data [article online]. Available from http://www.cdc.gov/nchs/about/major/hdasd/nhds.htm. Accessed 24 January 2009.
8. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care 2006; 29: 2739-48.
9. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, Stentz FB. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93: 1541-52.
10. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA; American Diabetes Association. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care 2006; 29: 1150-9.
11. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care 2009; 32: 1335-43.
12. Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. Neurosurgery 1992; 31: 254-64.
13. Wallis LA, Healy M, Undy MB, Maconochie I. Age related reference ranges for respiration rate and heart rate from 4 to 16 years. Arch Dis Child 2005; 90: 1117-21.
14. Gajewski KK. Cardiology. In: Robertson J, Shikofski N, eds. The Harriet Lane Handbook. 17th ed. Philadelphia: Elsevier, Mosby; 2005. p 174.
15. Vital signs in children In: Field JM, Hazinski MF, Gilmore D Care for Healthcare Providers The Handbook of Emergency Cardiovascular Care for Healthcare Providers. American Heart Association, 2006, P 74.
16. Silverman BK. Practical Information. In: Fleisher GR, Ludwig S, eds. Textbook of Pediatric Emergency Medicine, 5th edn. Philadelphia, Lippincott William and Wilkins; 2005. p. 2014.
17. Rodacki M, Pereira JR, Nabuco de Oliveira AM, Barone B, Mac Dowell R, Perricelli P, et al. Ethnicity and young age influence the frequency of diabetic ketoacidosis at the onset of type 1 diabetes. Diab Res Clin Pract 2007; 78: 259-62.
18. Type 2 diabetes in children and adolescents. American Diabetes Association. Diabetes Care 2000; 23: 381-9.
19. Rewers A, Klingensmith G, Davis C,Petitti D, Pihoker C, Rodriguez B,Schwartz D, et al. the SEARCH for Diabetes in Youth Study Group: Diabetic ketoacidosis at onset of diabetes: the SEARCH for Diabetes inYouth Study (Abstract). Diabetes 2005; 54 (Suppl 1): A63
20. Graves EJ, Gillium BS. Detailed diagnosis and procedures: National Discharge Survey, 1995.National Center for Health Statistics. Vital Health Stat 13. 1997; 130: 1-146.
21. Rewers A, Chase HP, Mackenzie T, Walravens P, Roback M, Rewers M, et al. Predictors of acute complications in children with type 1 diabetes. JAMA 2002; 287: 2511–8.
22. Elisaf MS, Tsatsoulis AA, Katopodis KP, Siamopoulos KC. Acid-base and electrolyte disturbances in patients with diabetic ketoacidosis. Diabetes Res Clin Pract 1996; 34: 23-7.
23. Umpierrez GE, Kitabchi AE. Diabetic ketoacidosis: risk factors and management strategies. Treat Endocrinol 2003; 2: 95-108.
24. Campbell IW, Duncan LJ, Innes JA, MacCuish AC, Munro JF. Abdominal pain in diabetic metabolic decompensation: Clinical significance. JAMA 1975; 233: 166-8.
25. Matz R. Hypothermia in diabetic acidosis. Hormones 1972; 3: 36-41.
26. Guisado R, Arieff AI. Neurologic manifestations of diabetic comas: correlation with biochemical alterations in the brain. Metabolism 1975; 24: 665-9.
27. Sheikholeslami H, Ziaee A, Shariatmadari M. Evaluation of clinical manifestation, laboratory data and precipitating factors in patients with Diabetic ketoacidosis in educational and medical care center of Booali Sina in Ghazvin (1999-2004). Journal of Birjand University of Medical Sciences 2008; 15: 60-4. [Farsi]
28. Slovis CM, Mork VG, Slovis RJ, Bain RP. Diabetic ketoacidosis and infection: leukocyte count and differential as early predictors of serious infection. Am J Emerg Med 1987; 5: 1-5.
29. Adrogue HJ, Wilson H, Boyd AE 3rd, Suki WN, Eknoyan G. Plasma acid-base patterns in diabetic ketoacidosis. N Engl J Med 1982; 307: 1603-10.
30. Jayashree M, Singhi S. Diabetic ketoacidosis: predictors of outcome in a pediatric intensive care unit of a developing country. Pediatr Crit Care Med 2004; 5: 427-33.
31. Maldonado MR, Chong ER, Oehl MA, Balasubramanyam A. Economic impact of diabetic ketoacidosis in a multiethnic indigent population: analysis of costs based on the precipitating cause. Diabetes Care 2003; 26: 1265-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

Original Article

Precipitating Factors, Biological Characteristics and Clinical Manifestations in Patients Admitted With Diabetic Ketoacidosis in Shiraz Nemazee Hospital

Bakhshayeshkaram M, Dabbaghmanesh AR, Dabbaghmanesh MH, Ranjbar Omrani GH

[1]Endocrine and Metabolism Research Center, Nemazee Hospital, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, I.R. Iran.

e-mail: hormone@sums.ac.ir

Received: 08/07/2012 **Accepted**: 31/07/2012

Abstract

Introduction: Diabetic ketoacidosis (DKA) is a major cause of morbidity and mortality in diabetic patients. The aim of this study is to provide comparative information and to determine the common precipitating factors, clinical manifestations, and outcome of diabetic ketoacidosis in children and adult diabetic patients. Materials and Methods: Data retrieved from case records, of 300 randomly selected children and adult diabetic patients with DKA admitted in Nemazee Hospital, Shiraz, Iran between March 2007 and March 2011 with respect to precipitating factors, clinical features, osmolality, blood glucose, serum electrolytes, and arterial PH at admission, and their outcomes were analyzed and compared. Results: The mean age of the study population was 19.59±17.45 y. Thirty four percent with new-onset diabetes presented with diabetic ketoacidosis. The most precipitating events identified were infection, and insulin omission. The mean blood glucose, serum potassium, serum sodium, osmolality, and pH at admission were 524±184 mg/dL, 4.76± 1.1 mEq/L, 135.8± 10.38 mEq/L, 311±18 mOsm/L, and 7.10±0.16, respectively. Hyponatremia and hyperkalemia occurred in 45.1% and 19.9%, respectively. Severe acidosis was much more common in younger than older individuals the typical symptoms including polydipsia and polyuria, nausea and vomiting, abdominal pain, and body weight loss. Mortality rate was 5%, the most common cause of death being uncontrolled infection. Conclusion: Results showed that infection and insulin omission are the major identifiable causes of DKA, which compared to its adult form is a much more common problem amongst pediatric admissions.

Keywords: Precipitating factors, Biochemical characteristics, Clinical manifestation, Diabetic ketoacidosis

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]