magiran.com

مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
سال ششم، شمارهٔ ۲، صفحه‌های ۱۳۱ ـ ۱۲۳ (تابستان ۱۳۸۳)

مقالهٔ پژوهشی

بررسی تغییرات سدیم، پتاسیم، قند و گازهای خون در بیماران دیابتی دچار کتواسیدوز در ۸ ساعت اول درمان

دکتر حشمت مؤیری، دکتر فریدون مصطفوی، دکتر پریسا گلابی دزفولی

چکیده

مقدمه: ادم مغز یک عارضهٔ شناخته شدهٔ درمان کتواسیدوز خصوصاً در کودکان با پیش آگهی بسیار بد است که از عوامل مساعد کنندهٔ آن کاهش سریع اسمولالیتی و عدم افزایش سدیم سرم در زمان درمان است. این مطالعه با هدف بررسی تغییرات سدیم، پتاسیم، قند، pH و بی‌کربنات سرم در بیماران دچار کتواسیدوز در ۸ ساعت اول درمان انجام شد.
مواد و روش‌ها: ۸۳ بیمار دیابتی نوع ۱ (۵۳ دختر و ۳۰ پسر) زیر ۲۰ سال در حین حملهٔ کتواسیدوز مورد بررسی قرار گرفتند. میزان سدیم، پتاسیم، قند، pH و بی‌کربنات سرم در بدو ورود بیماران و در ۸ ساعت اول درمان ساعت به ساعت اندازه‌گیری شد. در همهٔ بیماران از رژیم درمانی نرمال سالین و انفوزیون انسولین کریستال جهت درمان اولیه استفاده شد.
یافته‌ها: از ۸۳ بیمار مورد مطالعه ۶۳/۹٪ دختر و ۳۶/۱٪ پسر بودند. میانگین سنی بیماران در زمان وقوع کتواسیدوز ۱۱/۶۷±۵/۳۷ سال و در زمان شروع دیابت ۱۰/۳۸±۵/۱۶ سال بود. شرح حال حملهٔ قبلی کتواسیدوز در ۱۲٪ کل بیماران وجود داشت و در ۳۷/۳٪ موارد کتواسیدوز اولین تظاهر دیابت بود. طی ۸ ساعت اول درمان پتاسیم و گلوکز به ترتیب ۰/۸۳ میلی‌اکی‌والان در لیتر و ۳۱۶/۲۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر کاهش، سدیم و بی‌کربنات به ترتیب ۷/۷۹ و ۴/۷۵ میلی‌اکی والان در لیتر و pH ۱۶٪ افزایش نشان دادند.
نتیجه‌گیری: نتایج حاصل از این مطالعه نشانگر تغییرات قابل پیش‌بینی در قند، الکترولیت‌ها و گازهای خون در ۸ ساعت اول درمان بود و با توجه به اینکه در تمامی بیماران از ساعت اول درمان تا رسیدن گلوکز به ۳۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر از سرم نمکی (نرمال سالین) استفاده شد و هیچ یک از بیماران دچار عوارض وخیم درمان خصوصاً ادم مغزی نشدند، به نظر می‌رسد که در ساعات اولیهٔ درمان کتواسیدوز سرم، نرمال سالین انتخاب مناسبی برای مایع درمانی بیماران باشد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۱، کتواسیدوز، سدیم، پتاسیم، قند، گازهای خون

مقدمه

کتواسیدوز از عوارض حاد دیابت نوع ۱ است که ممکن است به صورت اولین تظاهر دیابت در فردی که قبلاً بیماریش تشخیص داده نشده است، ایجاد شود و یا در یک بیمار دیابتی شناخته شده به علل مختلف از جمله حذف انسولین یا مصرف ناکافی آن تظاهر نماید.[۱-۳]

بررسی‌های اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که شیوع دیابت وابسته به انسولین در حال افزایش است و تقریباً هر ۱۵-۱۰ سال تعداد بیماران دیابتی دو برابر می‌شود. بنابراین تعداد موارد کتواسیدوز نیز بیشتر خواهد شد. مرگ و میر کتواسیدوز در حال حاضر ۱۷-۵٪ است و کتواسیدوز

گروه غدد کودکان،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی تهران
نشانی مکاتبه: تهران، بلوار کشاورز، بیمارستان امام‌خمینی، بخش کودکان، دکتر حشمت مؤیری
E-mail: h.moayeri@yahoo.com

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

مسؤول ۷۰٪ موارد مرگ و میر ناشی از دیابت در کودکان است.[۲-۷]

بسیاری از عوارض کتواسیدوز را می‌توان با هوشیاری و گوش به زنگ بودن و پیش بینی تغییرات پاتولوژیک به طور موفقیت‌آمیز درمان نمود. در حالی که ادم مغزی ایدیوپاتیک که بیشتر در کودکان دیده می‌شود اغلب غیر قابل پیش‌بینی و اکثراً کشنده است. این عارضه معمولاً بین ۱۲-۶ ساعت اول و تقریباً همیشه در ۲٤ ساعت اول درمان کتواسیدوز یعنی زمانی که اسیدوز شدید به طور نسبی اصلاح شده و تمام معیارها حاکی از سیر بهبود بیماری است به طور ناگهانی ایجاد می‌شود که به صورت علایم افزایش فشار داخل جمجمه (سردرد، گیجی و اختلال سطح هوشیاری، کاهش تعداد ضربان قلب، استفراغ، کاهش پاسخ به محرکات دردناک و عدم تقارن مردمک‌ها، مردمک‌های گشاد شده و سرانجام مرگ مغزی) مشخص می‌شود.[۲-۷] عوامل متعددی در پیدایش ادم مغزی دخالت دارند از جمله استفاده از مایعات هیپوتونیک و عدم افزایش سدیم سرم علی‌رغم کاهش قند خون در حین درمان و کاهش سریع اسمولالیتی سرم در پی آن.[۸-۱۷]

اولین اقدام درمانی در برخورد با بیماران دچار کتواسیدوز تجویز مایعات است که درمان مرسوم پیشنهاد شده توسط کتب مرجع استفاده از نرمال سالین در ساعت اول درمان و از ساعت دوم به بعد تا رسیدن قند خون به میزان ۳۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر محلول یک دوم سالین است.[۱-۱۰] کتواسیدوز دیابتی با اختلالات متابولیک متعددی همراه است که پیشتاز آن هیپرگلیسمی و اسیدوز متابولیک است ولی سایر الکترولیت‌ها از جمله سدیم و پتاسیم نیز دست‌خوش تغییرات مهمی می‌گردند.[۱۸]

تاکنون هیچ گونه مطالعه‌ای در این زمینه در کودکان و نوجوانان دچار کتواسیدوز در ایران انجام نشده است. بنابراین به جهت بررسی تغییرات الکترولیت‌ها، قند و گازهای خون در بیماران مبتلا به کتواسیدوز به منظور بررسی چگونگی سیر بیماری و میزان پاسخ دهی بیماران به درمان خصوصاً در ارتباط با نوع مایع مصرفی (نرمال سالین) پژوهش حاضر شکل گرفت.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعهٔ مقطعی ۸۳ فرد زیر ۲۰ سال که از فروردین ۷۸ تا فروردین ۸۱ با تشخیص کتواسیدوز دیابتی در بیمارستان‌های تابعه دانشگاه علوم پزشکی تهران بستری شده بودند، بررسی شدند. کلیه این بیماران بر اساس معیارهای ارایه شده توسط سازمان بهداشت جهانی[۱۹] دیابت نوع یک داشتند و کتواسیدوز در آنها با قند خون بیش از ۲۵۰ mg/dL، اسیدوز (با pH کمتر از ۷/۳ و بی‌کربنات کمتر از ۱۵ meq/L)، کتونمی، کتونوری و علایم بالینی دال بر کتواسیدوز شناسایی شد.

برای افراد شرکت کننده در بررسی، پرسشنامه‌ای تهیه و اطلاعات مربوط به سن، جنس، سن شروع بیماری، سابقهٔ حمله قبلی کتواسیدوز و یا کتواسیدوز به عنوان اولین تظاهر بیماری، روش درمان با انسولین و نوع سرم مصرفی و نیز تغییرات ساعت به ساعت گازهای خون، قند و الکترولیت‌ها طی ۸ ساعت اول درمان برای هر بیمار تکمیل شد.

برای هر یک از متغیرها (قند، سدیم، پتاسیم، pH و بی‌کربنات) جدولی تهیه و در مورد هر یک، تغییرات ساعت به ساعت برای هر بیمار درج گردید و سپس با استفاده از شاخص مرکزی میانگین و شاخص پراکندگی انحراف معیار، میانگین و انحراف معیار تغییرات هر یک از متغیرها طی ۸ ساعت اول درمان محاسبه و نهایتاً نمودار چند ضلعی[i] تغییرات قند، سدیم، پتاسیم، pH و بی‌کربنات توسط نرم‌افزار Microsoft Excell رسم شد و ضریب همبستگی (r) نیز بین متغیرهای فوق محاسبه گردید. همچنین در مورد سن و سن شروع دیابت نیز میانگین و انحراف معیار تعیین گردید.

درمان کتواسیدوز در کل بیماران بر اساس پروتکل موجود در منابع مرجع[۱-۷] شامل تجویز نرمال سالین به میزان ۲۰ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن در ساعت اول بود و از ساعت دوم درمان انسولین کریستال به میزان ۰/۱ واحد به ازای کیلوگرم وزن در ساعت به روش انفوزیون و پتاسیم به میزان ۴۰-۲۰ میلی اکی‌والان در لیتر بر اساس پتاسیم سرم بیمار داده شد و فقط از ساعت دوم درمان به جای محلول پیشنهاد شده یک دوم سالین از سرم نرمال سالین تا رسیدن قند خون به ۳۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر استفاده شد.

---

i- Polygonal

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

آزمایش‌های قند، سدیم، پتاسیم، pH و بی‌کربنات در همهٔ بیماران ساعت به ساعت درخواست شد ولی با توجه به مشکلات زمینه‌ای چون همولیز خون، نقص فنی دستگاه‌های آنالیز خون و غیره نتایج تغییرات ساعت به ساعت متغیرهای خونی به طور کامل در مورد همهٔ بیماران مورد مطالعه در دسترس قرار نگرفت، بنابراین در بررسی جداگانه هر متغیر، دقیقاً از ۸۳ بیمار استفاده نشد.

اندازه‌گیری قند خون در تمام موارد در آزمایشگاه بیمارستان به وسیلهٔ دستگاه اتوآنالیز، با روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون ایران) انجام می‌شد. ضریب تغییرات برون و درون آزمون ۱/۴ و ۰/۹ درصد بود.

اندازه‌گیری سدیم و پتاسیم با کیت‌های شرکت زیست شیمی ایران به طریقهٔ فتومتری شعله‌ای کورنینگ[i] بر اساس غلظت استاندارد سدیم ۱۴۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر و پتاسیم ۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر انجام شد.

اندازه‌گیری pH و بی‌کربنات با دستگاه اتوآنالیز گازهای خون ساخت شرکت AVL اطریش مدل ۹۹۵ انجام شد. تجزیه و تحلیل تمامی نمونه‌ها تحت شرایط کنترل کیفیت داخلی مطلوب صورت گرفت که ضریب تغییرات برون و درون آزمون ۱ و ۰/۵ درصد بود.

در بررسی متغیر پتاسیم ۴۵ نفر، سدیم ۴۹ نفر، گلوکز ۵۷ نفر، pH ۷۶ نفر و بی‌کربنات سرم ۷۲ نفر از کل بیماران مورد مطالعه قرار گرفتند ولی در بررسی جنس، سن هنگام مراجعه، سن شروع دیابت، سابقهٔ حمله قبلی کتواسیدوز و یا کتواسیدوز به عنوان اولین تظاهر بیماری از کل بیماران (۸۳ نفر) استفاده شد.

آزمون آماری

با استفاده از آزمون آماری ضرب همبستگی پیرسون یافته‌ها مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در تمام موارد $p<0/05$ معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها

از ۸۳ بیمار مورد مطالعه ۵۳ نفر (۶۳/۹٪) دختر و ۳۰ نفر (۳۶/۱٪) پسر بودند. میانگین سنی کل بیماران مورد بررسی ۱۱/۶۷±۵/۳۷ سال بود، حداقل سن ۸ ماه و حداکثر ۲۰ سال بود که بیشترین توزیع در گروه سنی ۱۳-۷ سال قرار

جدول ۱- توزیع سنی و جنسی بیماران

سن	مؤنث	مذکر
۶-۰	۱۰	۶
۱۳-۷	۲۱	۱۴
۲۰-۱۴	۲۲	۱۰
جمع	۵۳	۳۰

جدول ۲- تغییرات پتاسیم خون طی ۸ ساعت اول درمان کتواسیدوز

زمان (ساعت)	میانگین پتاسیم (meq/L)
۰	۴/۶۷ (۰/۶۱)*
۱	۴/۵۹ (۰/۶۹)
۲	۴/۴۴ (۰/۷۷)
۳	۴/۴۸ (۰/۷۱)
۴	۴/۱۶ (۰/۸۳)
۵	۴/۲۴ (۰/۵۷)
۶	۴/۰۱ (۰/۵۳)
۷	۴/۳۲ (۱/۰۲)
۸	۳/۸۴ (۰/۴۱)

* اعداد به صورت میانگین (انحراف معیار) بیان شده‌اند.

داشت. میانگین سنی در دختران ۱۱/۶۷±۵/۷۱ و در پسران ۱۱/۳۲±۴/۷۸ سال به دست آمد که دخترها در محدودهٔ سنی ۸ ماه تا ۲۰ سال و پسرها در محدودهٔ سنی ۱۸-۱ سال بودند (جدول ۱).

میانگین سن شروع دیابت در این مطالعه ۱۰/۳۸±۵/۱۶ سال بود و در ۳۱ نفر (۳۷/۳٪) از کل بیماران کتواسیدوز اولین تظاهر بیماری بود و در ۱۰ نفر (۱۲٪) سابقهٔ حملات قبلی کتواسیدوز وجود داشت.

میانگین پتاسیم سرم بیماران (۴۵ نفر) در بدو ورود (زمان صفر) ۴/۶۷±۰/۶۱ meq/L بود که حداکثر و حداقل برابر ۵/۷ و ۳ meq/L داشت (جدول ۲).

در بدو ورود، از میان ۴۵ بیمار ۲ نفر (۴/۴٪) دارای پتاسیم کمتر از ۳/۵ meq/L، ۱۳ نفر (۲۸/۹٪) دارای پتاسیم بیش از ۵ meq/L بودند و ۳۰ بیمار (۶۶/۷٪) پتاسیم طبیعی داشتند. مقدار پتاسیم سرم در ۸ ساعت اول درمان به طور متوسط ۰/۸۳ meq/L کاهش یافت که متوسط کاهش میزان پتاسیم در ۸ ساعت اول درمان در هر ساعت ۰/۱ meq/L بود (جدول ۳).

i - Corning flame photometry

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

magiran.com

جدول ۳- متوسط سرعت تغییرات پتاسیم، سدیم، گلوکز، بی‌کربنات و pH در ۸ ساعت اول درمان

متغیر	متوسط سرعت تغییرات در ساعت
پتاسیم (meq/L)	-۰/۱۰
سدیم (meq/L)	+۰/۹۷
گلوکز (meq/L)	-۳۹/۵۲
بی‌کربنات (meq/L)	+۰/۵۹
PH	+۰/۰۲

جدول ۴- تغییرات سدیم خون در ۸ ساعت اول درمان کتواسیدوز

زمان (ساعت)	میانگین سدیم (meq/L)
۰	۱۳۳/۹ (۵/۷۶)
۱	۱۳۷/۶۳ (۴/۳۸)
۲	۱۳۸/۵۹ (۵/۷۵)
۳	۱۳۹/۴۷ (۸/۶۵)
۴	۱۳۹/۹۵ (۶/۸۴)
۵	۱۴۱/۷۵ (۶/۷۶)
۶	۱۴۰/۶۷ (۶/۱۳)
۷	۱۴۱/۳۳ (۸/۷۵)
۸	۱۴۱/۶۹ (۷/۶۰)

* اعداد به صورت میانگین (انحراف معیار) بیان شده‌اند.

میانگین سدیم سرم بیماران (۴۹ نفر) در بدو ورود (زمان صفر) ۱۳۳/۹±۵/۷۶ meq/L بود که حداکثر و حداقل برابر ۱۴۹ و ۱۲۰ meq/L داشت (جدول ۴).

در بدو ورود، از میان ۴۹ بیمار تحت بررسی، ۱۰ نفر (۲۰/۴٪) دارای سدیم کمتر از ۱۳۰، یک نفر (۲/۱٪) دارای سدیم بیش از ۱۴۵ و ۳۸ نفر (۷۷/۵٪) دارای سدیم ۱۴۵-۱۳۰ meq/L بودند.

مقادیر سدیم در ۸ ساعت اول به طور متوسط ۷/۷۹meq/L افزایش یافت که متوسط افزایش سدیم طی ۸ ساعت اول درمان ۰/۹۷ meq/L در هر ساعت بود (جدول ۳).

میانگین گلوکزسرم بیماران (۵۷ نفر) در بدو ورود (زمان صفر) ۵۷۴/۴۹±۱۹۱/۶۴mg/dL بود که حداکثر مقدار گلوکز خون ۱۱۹۰ و حداقل آن ۲۷۲ mg/dL بود (جدول ۵).

جدول ۵- تغییرات قند خون در ۸ ساعت اول درمان کتواسیدوز

زمان (ساعت)	میانگین گلوکز (meq/L)
۰	۵۷۴/۴۹ (۱۹۱/۶۴)*
۱	۶۳۸/۵۲ (۱۸۵/۳۲)
۲	۴۰۹/۷۹ (۱۴۵/۳۲)
۳	۳۸۵/۵۰ (۱۶۶/۱۴)
۴	۲۸۹/۶۷ (۱۴۴/۱۶)
۵	۲۹۶/۲۹ (۱۲۹/۷۰)
۶	۲۴۶/۰۹ (۱۰۶/۴۵)
۷	۳۰۳/۶۴ (۱۳۹/۵۵)
۸	۲۵۸/۲۶ (۱۳۵/۴۸)

* اعداد به صورت میانگین (انحراف معیار) بیان شده‌اند.

در بدو ورود (زمان صفر)، گلوکز سرم در ۷ بیمار (۱۲/۳٪) بیش از ۸۰۰، در ۳۰ بیمار (۵۲/۶٪) ۸۰۰-۵۰۰ و در ۲۰ بیمار (۳۵/۱٪) کمتر از ۵۰۰ mg/dL بود. مقدار گلوکز سرم طی ۸ ساعت اول درمان به طور متوسط ۳۱۶/۲۳ mg/dL کاهش یافت که متوسط کاهش گلوکز در ۸ ساعت اول ۳۹/۵۲ mg/dL در هر ساعت بود (جدول ۳).

میانگین بی‌کربنات سرم بیماران (۷۱ نفر) در بدو ورود (زمان صفر) ۴/۹۳±۲/۹۵meq/L بود که حداکثر و حداقل برابر ۱۳/۵ و ۱/۱ میلی‌اکی‌والان در لیتر داشت (جدول ۶). در بدو ورود، ۶۵ نفر (۹۰/۳٪) دارای بی‌کربنات ۱۰ یا کمتر از ۱۰ و ۷ نفر (۹/۷٪) دارای بی‌کربنات بیش از ۱۰ meq/L بودند.

جدول ۶- تغییرات بی‌کربنات خون در ساعات اول درمان کتواسیدوز

زمان (ساعت)	میانگین بی‌کربنات (meq/L)
۰	۴/۹۳ (۲/۹۵)*
۱	۴/۸۵ (۲/۴۲)
۲	۵/۴۶ (۲/۷۳)
۳	۵/۵۵ (۳/۳۷)
۴	۶/۹۶ (۳/۱۸)
۵	۷/۵۰ (۳/۲۸)
۶	۸/۱۳ (۳/۰۰)
۷	۹/۲۵ (۳/۷۶)
۸	۹/۶۸ (۳/۳۵)
۹	۹/۹۱ (۳/۷۹)
۱۰	۱۰/۶۶ (۲/۷۸)

* اعداد به صورت میانگین (انحراف معیار) بیان شده‌اند.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

مقدار بی‌کربنات در ۸ ساعت اول درمان به طور متوسط ۴/۷۵ meq/L افزایش یافت که متوسط افزایش بی‌کربنات در ۸ ساعت اول درمان ۰/۵۹ meq/L در ساعت بود (جدول۳).

میانگین pH سرم کل بیماران (۷۶ نفر) در بدو ورود (زمان صفر) ۷/۰۹±۰/۱۲ بود که حداکثر مقدار pH ۷/۲۷ و حداقل ۶/۷۹ بود (جدول ۷).

جدول ۷- تغییرات pH خون در ۸ ساعت اول درمان کتواسیدوز

زمان (ساعت)	میانگین pH
۰	۷/۰۹ (۰/۱۲)*
۱	۷/۱۲(۰/۱۱)
۲	۷/۱۴ (۰/۱۰)
۳	۷/۱۴ (۰/۱۲)
۴	۷/۱۸ (۰/۱۰)
۵	۷/۲۱ (۰/۰۹)
۶	۷/۲۴ (۰/۰۷)
۷	۷/۲۳ (۰/۰۸)
۸	۷/۲۵ (۰/۰۹)

* اعداد به صورت میانگین (انحراف معیار) بیان شده‌اند.

در بدو ورود، ۳۷ نفر (۴۸/۶٪) دارای pH کمتر از ۷/۱ بودند و ۳۹ نفر (۵۱/۴٪) دارای pH ۷/۱ یا بیشتر بودند.

مقدار pH در ۸ ساعت اول درمان به طور متوسط ۰/۱۶ افزایش یافت که متوسط افزایش pH در ۸ ساعت اول درمان ۲٪ در ساعت بود (جدول ۳).

ضریب همبستگی پیرسون (r) بین متغیرهای سدیم، پتاسیم، قند، pH و بی‌کربنات خون، دو به دو مورد اندازه‌گیری قرار گرفت (جدول ۸) که نشان می‌دهد حین درمان کتواسیدوز در مورد متغیرهای بی‌کربنات و قند (r = -۰/۸۴)، بی‌کربنات و پتاسیم (r =-۰/۸۴)، قند و سدیم (r = -۰/۹۱)، قند و pH (r = -۰/۹۲)، پتاسیم و سدیم (r = - ۰/۷۷)، و پتاسیم و pH (r = - ۰/۹۰) افزایش یکی از متغیرها با کاهش متغیر دیگر همراه است. تمام همبستگی‌ها با p<۰/۰۵ معنی‌دار بود.

حین درمان کتواسیدوز، متغیرهای بی‌کربنات و سدیم (r = +۰/۷۹)، بی‌کربنات و pH (r = +۰/۹۵)، سدیم و PH (r = +۰/۸۹) هر دو افزایش می‌یابند (p<۰/۰۵) و در مورد قند و پتاسیم (r = + ۰/۸۹) حین درمان، هر دو متغیر کاهش می‌یابند (p<۰/۰۵). به عنوان نمونه:

بالاترین ضریب همبستگی بین pH و بی‌کربنات (r = +۰/۹۵، p<۰/۰۵) به دست آمد به طوری که به ازای هر ۰/۱ واحد افزایش pH، ۲/۹۵ meq/L بی‌کربنات افزایش می‌یابد و نیز به ازای هر ۱۰۰ mg/dL کاهش گلوکز، ۲/۴۵ meq/L سدیم افزایش می‌یابد.

جدول ۸- ضریب هم بستگی بین مقادیر سدیم، پتاسیم، قند، pH و بی‌کربنات

	سدیم	پتاسیم	بی‌کربنات	قند
قند	-۰/۹۱	+۰/۸۹	-۰/۸۴	×
pH	+۰/۸۹	-۰/۹۰	+۰/۹۵	-۰/۹۲
پتاسیم	-۰/۷۷	×	-۰/۸۴	+۰/۸۹
سدیم	×	-۰/۷۷	+۰/۷۹	-۰/۹۱

بحث

مطالعهٔ حاضر به منظور بررسی تغییرات سدیم، پتاسیم، قند و گازهای خون در ۸ ساعت اول درمان کتواسیدوز برای بررسی چگونگی سیر بیماری در طول درمان و میزان پاسخ دهی بیماران به درمان در ارتباط با نوع مایع مصرفی (نرمال سالین) تا رسیدن قند خون به ۳۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر صورت گرفت و در حاشیهٔ کار، برخی دیگر از متغیرها نیز مورد بررسی قرار گرفت.

در مطالعهٔ حاضر حداکثر فراوانی نسبی کتواسیدوز در گروه سنی ۱۳-۷ سال بود که در مقایسه با آمار موجود در منابع مرجع[۳-۱] و مطالعات دیگر[۲۲-۲۰] مطابقت دارد.

در این بررسی، بر خلاف آمار کشورهای غربی که نسبت ابتلا به دیابت نوع یک و کتواسیدوز را در دو جنس یکسان ذکر نموده‌اند،[۲۰،۱] عارضهٔ کتواسیدوز در دختران شایع‌تر بود که با مطالعه اسنورگارد[۲۱] مطابقت دارد. بنابراین به نظر می‌رسد که دختران در گروه سنی ۱۳-۷ سال (سن متوسط ۱۱ سال) یک گروه پرخطر محسوب می‌شوند و توجه بیشتری جهت آموزش و پیشگیری طلب می‌کنند.

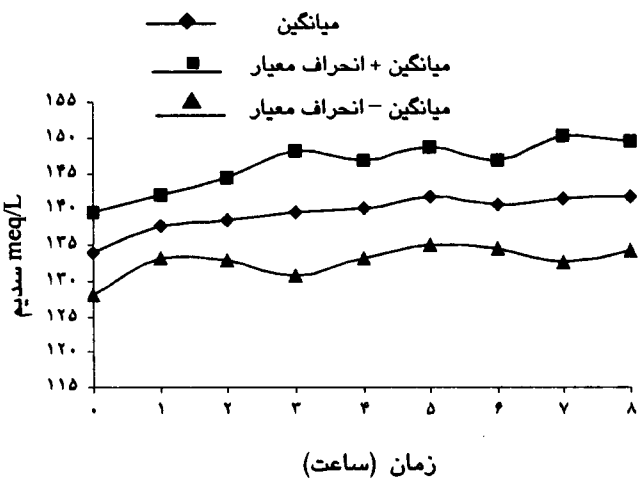
بر طبق آمار منابع مرجع، امروزه علایم کتواسیدوز به عنوان نشانه‌های تظاهر کنندهٔ دیابت شایع نیست[۴،۳] در حالی

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

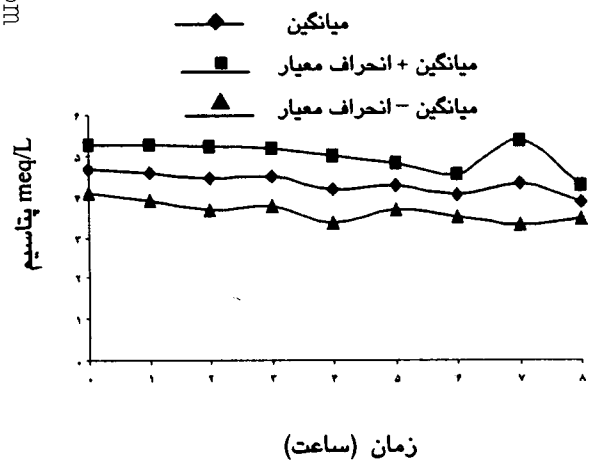
که در بررسی حاضر در ۳۱ نفر از بیماران (۳۷/۳٪) کتواسیدوز اولین تظاهر بیماری به شمار می‌رفت که در مقایسه آمار بالایی است و لزوم آموزش همگانی از طریق رسانه‌های عمومی را در جهت شناخت علایم اولیهٔ بیماری مطرح می‌کند.

در بیماران دچار کتواسیدوز با وجود از دست دادن آب بیش از سدیم (به علت دیورز اسمزی) غلظت سدیم سرم معمولاً در بدو ورود بیماران بالا نیست بلکه حرکت آب از مایع داخل سلولی به خارج سلول (به علت غلظت بالای گلوکز در مایع خارج سلولی) باعث رقیق شدن غلظت سدیم سرم می‌شود. با درمان کتواسیدوز و کاهش گلوکز، آب وارد سلول شده غلظت سدیم سرم مجدداً بالا می‌رود. افزایش سدیم حین درمان همزمان با کاهش گلوکز سرم برای جلوگیری از سقوط سریع اسمولالیتی سرم به نفع بیمار است و در پیشگیری از ایجاد ادم مغزی حین درمان مؤثر است.[۲۶-۲۳]

در بررسی حاضر، سدیم سرم اغلب بیماران در بدو ورود در محدودهٔ طبیعی (۱۴۵meq/L-۱۳۰) بود و میزان آن طی ۸ ساعت اول درمان به طور متوسط ۰/۹۷ meq/L در ساعت افزایش یافت ولی در هیچ‌یک از بیماران افزایش شدید سدیم (هیپرناترمی) ایجاد نشد که تغییرات سدیم با توجه به اطلاعات موجود در منابع مرجع قابل قبول بود (نمودار ۱).



نمودار ۱- تغییرات سدیم خون در ۸ ساعت اول درمان کتواسیدوز دیابتی



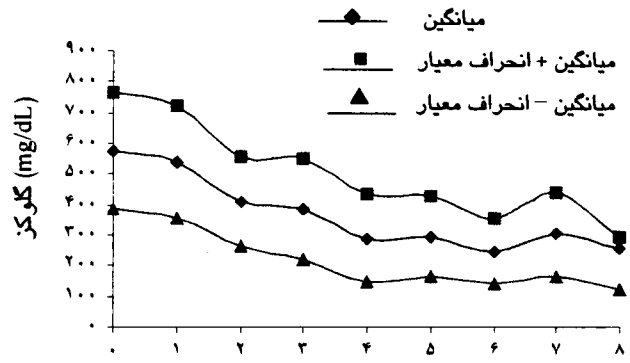
نمودار ۲- تغییرات پتاسیم خون در ۸ ساعت اول درمان کتواسیدوز دیابتی

در بیماران دچار کتواسیدوز دفع پتاسیم از راه ادرار به علت دیورز اسمزی و افزایش فعالیت آلدوسترون (به علت دهیدراتاسیون) صورت می‌گیرد؛ بنابراین پتاسیم کل بدن کاهش می‌یابد، با وجود این، در مراحل اولیه به علت شیفت پتاسیم به فضای خارج سلولی (به دلیل اسیدوز) و اختلال عملکرد کلیه، میزان پتاسیم طبیعی است یا به ندرت افزایش یافته است ولی معمولاً پتاسیم حین درمان کاهش می‌یابد.[۲۶-۲۳]

در این مطالعه ۶۶/۷٪ از بیماران در بدو ورود پتاسیم طبیعی، ۲۸/۹٪ پتاسیم بیش از ۵ و ۴/۴٪ پتاسیم کمتر از ۳/۵ داشتند و میزان پتاسیم سرم طی ۸ ساعت اول درمان ۰/۱ meq/L در ساعت کاهش یافت که تغییرات پتاسیم نیز قابل قبول بود (نمودار ۲).

در بیماران دچار کتواسیدوز، غلظت گلوکز سرم معمولاً در محدودهٔ ۶۰۰-۵۰۰ mg/dL است ولی ممکن است کمتر یا بیشتر از این میزان نیز باشد.[۴-۱] با روش درمان با انفوزیون انسولین انتظار می‌رود که گلوکز در هر ساعت ۵۰-۳۵ mg/dL کاهش پیدا کند[۲۹-۲۷] و کاهش بیش از این میزان به علت سقوط سریع اسمولالیتی سرم به نفع بیمار نیست. در بررسی حاضر نیز که همهٔ بیماران به روش انفوزیون انسولین دریافت کردند، میانگین گلوکز خون در شروع درمان ۱۹۱/۶۴±۵۷۴/۴۹ بود که حین درمان به طور متوسط ۳۹/۵۲ mg/dL در ساعت کاهش یافت و این میزان کاهش حین درمان در حد قابل انتظار بود (نمودار ۳).

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]



نمودار ۳- تغییرات قندخون در ۸ ساعت اول درمان کتواسیدوز دیابتی

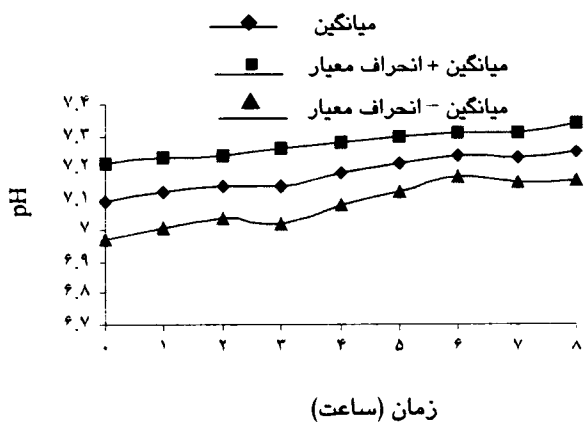
در بیماران دچار کتواسیدوز افزایش سدیم سرم حین درمان مفید است زیرا در حالی که غلظت گلوکز سرم با مایع درمانی کاهش می‌یابد از افت سریع اسمولالیتی پلاسما که از عوامل مهم در پیدایش ادم مغزی وخیم است، جلوگیری می‌کند. در بررسی انجام شده ضریب همبستگی بین سدیم و قند (۰/۹۱-) بود و به ازای هر ۱۰۰ میلی‌گرم کاهش گلوکز، سدیم ۲/۴۵ meq/L افزایش پیدا کرد. به ازای هر ۰/۱ واحد افزایش pH، میزان بی‌کربنات ۲/۹۵ meq/L افزایش (r = ۰/۹۵) و به ازای هر میلی‌اکی‌والان در لیتر افزایش بی‌کربنات، میزان سدیم سرم بیماران ۱/۶۴ میلی‌اکی‌والان در لیتر (r= +۰/۷۹) افزایش یافت که افزایش سدیم حین درمان نشان‌دهندهٔ پاسخ مناسب بیماران به روش درمانی بود.

به ازای هر ۱۰۰ mg/dL کاهش گلوکز، pH سرم ۰/۰۵ افزایش پیدا کرد (r =-۰/۹۲) که نشانگر اصلاح دیررس‌تر اسیدوز نسبت به گلوگز بود که این امر نیز قابل قبول و منطبق با منابع مرجع بود.

به ازای هر ۰/۱ افزایش pH، پتاسیم سرم بیماران ۰/۵ meq/L کاهش پیدا کرد (r =-۰/۹) که کاهش پتاسیم سرم حین درمان با اصلاح اسیدوز قابل پیش بینی بود ولی به دلیل سرم درمانی بیماران مورد بررسی، از ساعت دوم درمان به بعد پتاسیم به میزان مناسب اضافه شده بوده هیچ‌یک از بیماران حین درمان دچار کاهش شدید پتاسیم نشدند.

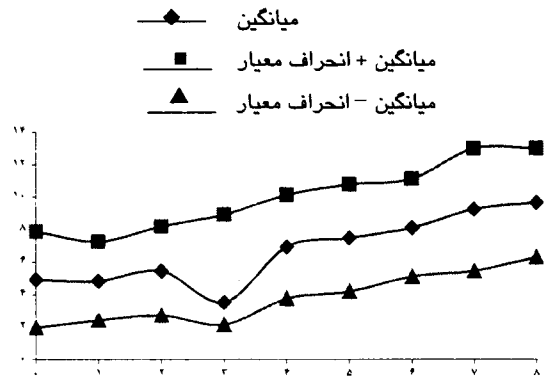
میانگین pH خون بیماران در شروع درمان ۷/۰۹±۰/۱۲ و بی‌کربنات سرم ۴/۹۳±۲/۹۵ meq/L بود که متوسط میزان افزایش pH و بی‌کربنات به ترتیب ۰/۰۲ و ۰/۵۹ meq/L در ساعت بود. (نمودار ۵ و ۴). با توجه به میزان گلوکز، pH و بی‌کربنات در بررسی حاضر، اغلب بیماران با دهیدراتاسیون شدید و وضعیت بحرانی مراجعه کرده بودند که حاکی از عدم آگاهی خانواده‌ها از علایم اولیهٔ بیماری است.

در مورد نوع سرم مصرفی در درمان بیماران دچار کتواسیدوز از ساعت دوم درمان به بعد بین صاحب‌نظران اختلاف نظر وجود دارد و در بسیاری از منابع مرجع و مطالعات گذشته، سرم یک دوم سالین را از ساعت دوم درمان توصیه کرده‌اند.[۱-۷،۳۰] در کتواسیدوز معمولاً اسمولالیتهٔ خون به علت هیپرگلیسمی افزایش می‌یابد؛ از این رو حتی محلول نرمال سالین نسبت به اسمولالیتهٔ سرم بیمار هیپوتونیک محسوب می‌شود ضمن آنکه حین درمان باید توجه کرد که اسمولالیتهٔ خون به تدریج کاهش یابد وگرنه ممکن است به ایجاد ادم مغز، که یکی از عوارض وخیم درمان کتواسیدوز در کودکان است منجر شود. بر این اساس در سال‌های اخیر برخی پزشکان استفاده از سرم نرمال سالین را (جز در بیمارانی که سدیم اولیهٔ آنها در محدودهٔ بالا و هیپرناترمیک است) در ساعات اولیهٔ درمان تا رسیدن قند به ۳۰۰ mg/dL درست می دانند و معتقدند در صورتی که از نرمال سالین استفاده شود و از کاهش زیاد قند (به کمتر از ۲۵۰ mg/dL) حین درمان جلوگیری شود ایجاد ادم مغزی نادر است.[۲۴،۲۵،۳۱-۳۷]



نمودار ۴- تغییرات pH خون در ۸ ساعت اول درمان کتواسیدوز دیابتی

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]



نمودار ۵- تغییرات بی‌کربنات خون در ۸ ساعت اول درمان کتواسیدوز دیابتی

در بررسی حاضر نیز همهٔ بیماران با روش انفوزیون انسولین دریافت کردند و نوع مایع مصرفی در آنها تا رسیدن قند به ۳۰۰ mg/dL نرمال سالین بود. با توجه به اینکه تغییرات الکترولیت‌ها، قند و گازهای خون در حد قابل قبول بود و هیچ‌گونه عارضهٔ وخیم و غیر قابل کنترل در آنها ظاهر نشد، به نظر می‌رسد در شرایط کنونی که سرم یک دوم سالین به صورت آماده در بازار دارویی ایران وجود ندارد و در صورت نیاز به این نوع سرم باید به صورت دست ساز تهیه شود و در این صورت امکان آلودگی میکروبی زیاد است، سرم نرمال سالین مایع مناسبی در ساعات اولیهٔ درمان بیماران دچار کتواسیدوز دیابتی باشد. پیشنهاد می‌شود که مطالعه‌ای به صورت اختصاصی در دو گروه از بیماران دچار کتواسیدوز برای مقایسهٔ سرم نرمال سالین و یک دوم سالین به منظور ارایهٔ راه کارهای مناسب و منطقی برای درمان این بیماران انجام شود.

References

1. Krane EJ. Diabetic ketoacidosis. Biochemistry, physiology, treatment, and prevention. Pediatr Clin North Am. 1987 Aug;34(4):935-60.
2. Ennis D, Kreisberg A. Diabetic ketoacidosis. In: le Roith D, Taylor SI, Olefsky JM. Diabetes Mellitus, A Fundamental and Clinical Text. 2 nd edition. Lippincott, Williams & Wilkins. 2000; 336-46.
3. Foster DW, MCGarry JD. Acute complications of diabetes mellitus: Ketoacidosis and hyperosmolar coma. In: leslie J. DeGroot, J. Larry Jameson. Endocrinology. 4th edition. Philadelphia: WB. Saunders Co.; 2001. P.908-18.
4. Siperstein MD. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. Endocrinol Metab Clin North Am. 1992 Jun;21(2):415-32.
5. Diabetic ketoacidosis. In: Diabetes Surveillance. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 1997; 161.
6. Kreisberg RA. Diabetic ketoacidosis: new concepts and trends in pathogenesis and treatment. Ann Intern Med. 1978 May;88(5):681-95.
7. Sperling MA. Diabetic ketoacidosis. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th edition. Philadelphia: WB. Saunders Co; 2000. P. 1773-7.
8. Rosenbloom AL. Intracerebral crises during treatment of diabetic ketoacidosis. Diabetes Care. 1990 Jan;13(1):22-33.
9. Winegrad AI, Kern EF, Simmons DA. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis. N Engl J Med. 1985 May 2;312(18):1184-5.
10. Arieff AI, Kleeman CR. Studies on mechanisms of cerebral edema in diabetic comas. Effects of hyperglycemia and rapid lowering of plasma glucose in normal rabbits. J Clin Invest. 1973 Mar;52(3):571-83.
11. Fein IA, Rachow EC, Sprung CL, Grodman R. Relation of colloid osmotic pressure to arterial hypoxemia and cerebral edema during crystalloid volume loading of patients with diabetic ketoacidosis. Ann Intern Med. 1982 May;96(5):570-5.
12. Durr JA, Hoffman WH, Sklar AH, el Gammal T, Steinhart CM. Correlates of brain edema in uncontrolled IDDM. Diabetes. 1992 May;41(5):627-32.
13. Hale PM, Rezvani I, Braunstein AW, Lipman TH, Martinez N, Garibaldi L. Factors predicting cerebral edema in young children with diabetic ketoacidosis and new onset type I diabetes. Acta Paediatr. 1997 Jun;86(6):626-31.
14. Hammond P, Wallis S. Cerebral oedema in diabetic ketoacidosis. BMJ. 1992 Jul 25;305(6847):203-4.
15. Rosenbloom AL, Riley WJ, Weber FT, Malone JI, Donnelly WH. Cerebral edema complicating diabetic ketoacidosis in childhood. J Pediatr. 1980 Mar;96(3 Pt 1):357-61.
16. Harris GD, Fiordalisi I, Harris WL, Mosovich LL, Finberg L. Minimizing the risk of brain herniation during treatment of diabetic ketoacidemia: a retrospective and prospective study. J Pediatr. 1990 Jul;117(1 Pt 1):22-31. Erratum in: J Pediatr 1991 Jan;118(1):166-7.
17. Silver SM, Clark EC, Schroeder BM, Sterns RH. Pathogenesis of cerebral edema after treatment of diabetic ketoacidosis. Kidney Int. 1997 Apr;51(4):1237-44.
18. Foster DW, McGarry JD. The metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis. N Engl J Med. 1983 Jul 21;309(3):159-69.
19. Alberti KGMA, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications.

magiran.com
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

magiran.com

part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of a WHO consultation. Diabet Med. 1998; 15: 539-53.
20. Goto Y, Sato SI, Masuda M. Causes of death in 3151 diabetic autopsy cases. Tohoku J Exp Med. 1974 Apr;112(4):339-53.
21. Snorgaard O, Eskildsen PC, Vadstrup S, Nerup J. Diabetic ketoacidosis in Denmark: epidemiology, incidence rates, precipitating factors and mortality rates. J Intern Med. 1989 Oct;226(4):223-8.
22. Cohen AS, Vance VK, Runyan JW Jr, Hurwitz D. Diabetic acidosis: an evaluation of the cause, course and therapy of 73 cases. Ann Intern Med. 1960 Jan;52:55-86.
23. Sperling MA. Diabetic ketoacidosis. Pediatr Clin North Am. 1984 Jun;31(3):591-610.
24. Deferonzo RA, Matsuda M, Barretti EJ. Diabetic ketoacidosis: a combined metabolic – nephrologic approach to therapy. Diabetes Rev. 1994; 2: 209.
25. Finberg L. Fluid management of diabetic ketoacidosis. Pediatr Rev. 1996; 17-46.
26. Martin HE, Smith Wilson ML. The Fluid and electrolyte therapy of severe diabetic acidosis and ketosis. Am J Med. 1985; 20: 376.
27. Owen OE, licht JH, Spair DG. Renal function and effects of partial rehydration during diabetes ketoacidosis. Diabetes. 1981; 30: 510-8.
28. Piters KM, Kumar D, Pei E, Bessman AN. Comparison of continious and intermittent intravenous insulin therapies for diabetic ketoacidosis. Diabetologica. 1997; 13: 317-21.
29. Peden NR, Braaten JT, Mckendry JBR. Diabetic ketoacidosis during Long term treatment with continitous subcutaneous insulin infusion. Diabetes Care. 1989; 7:1.
30. Green SM, Rothrock SG, Ho JD, Gallant RD, Borger R, Thomas TL, et al. Failure of adjunctive bicarbonate to improve outcome in severe pediatric diabetic ketoacidosis. Ann Emerg Med. 1998 Jan;31(1):41-8.
31. Styne Dm, Glaser NS. Diabetic ketoacidosis. Nelson Essentials of Pediatrics. 4th edition, Philadelphia: WB. Saunders Co; 2002. P. 755-7.
32. George KM. Alberti M. Diabetic acidosis, hyperosmolar coma and lactic acidosis. In: Becker KL. Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism Lippincot, Williams and Wilkins, Philadelphia; 2001. P. 1438-46.
33. Eisenhuber E, Madl C, Kramer L, Grimm G. Subclinical brain dysfunction in patients with diabetic ketoacidosis. Diabetes Care. 1996 Dec;19(12):1455-6.
34. Rosenbloom AL. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis. Clin Endocrinol Metab. 2000; 85: 507.
35. Finberg L. Appropriate therapy can prevent cerebral swelling in diabetic ketoacidosis. J Clin Endocrinol Metab. 2000; 85: 508.
36. Edge JA, Dunger DB. Variations in the management of diabetic ketoacidosis in children. Diabet Med. 1994 Dec;11(10):984-6.
37. Klekamp J, Churchwell KB. Diabetic ketoacidosis in children: initial clinical assessment and treatment. Pediatr Ann. 1996 Jul;25(7):387-93.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]