

بررسی فراوانی تظاهرات بالینی ، فراوانی یافته های آزمایشگاهی ، علل زمینه ساز و عوارض حین درمان در ۵۶ حمله کتواسیدوز دیابتیک

دکتر محمود رفیعی^۱

واژه های کلیدی: کتواسیدوز ، دیابت ، علل زمینه ساز ، عوارض درمان ، یافته های آزمایشگاه

چکیده

۵۶ حمله کتواسیدوز دیابتیک در ۳۳ بیمار بستری شده در بیمارستان بهرامی در سالهای ۱۳۷۵ - ۱۳۶۷ مورد مطالعه قرار گرفت. شایع ترین تظاهرات بالینی پرادراری و پرخوری (۶۶٪) تهوع و استفراغ (۶۴٪) کاهش هوشیاری (۵۳٪) و تنفس کوسمال (۵۳/۵٪) بوده است. (۵۴/۶٪) مبتلایان به کتواسیدوز pH کمتر از ۷/۱ داشته اند و رابطه مستقیم بین شدت اسیدوز و مدت زمان لازم برای اصلاح اسیدوز وجود داشت. هیپوکالمی ، هیپرکالمی ، هیپوگلیسمی شایع ترین عوارض بودند. بیماران به دو گروه تقسیم شدند. گروه بیمارانی که بیماری قند آنها شناخته شده بود. و ۳۱ حمله کتواسیدوز مربوط به این گروه بود؛ ۲۵ حمله کتواسیدوز نیز مربوط به بیماران گروه دوم بود که سابقه بیماری قند نداشتند. از عوامل زمینه ساز در گروه اول که منجر به حمله مجدد کتواسیدوز دیابتیک می شد، در ۷۵٪ موارد، عدم دسترسی به انسولین و سرنگ بود. نتیجه این یافته ها در ایران با نتیجه به دست آمده از سایر مطالعات در نقاط مختلف دنیا مقایسه شد.

سراغاز

کتواسیدوز دیابتی عبارت است از افزایش قند خون (قند خون بیش از ۱۷ میلی مول در لیتر و یا ۳۰۰ میلی گرم به ازای هر دسی لیتر) ، کتونمی ، کتونوزی و اسیدوز متابولیک (اسیدوز متابولیک یعنی pH کمتر از ۷/۳ و بی کربنات کمتر از ۱۵ میلی مول در لیتر) در بیماری که مبتلا به دیابت قندی است (۱۰ و ۱۲).

کتواسیدوز دیابتی اغلب اولین تظاهر بیماری قند در کودکان است. کتواسیدوز دیابتی در بیماران شناخته شده ای که مبتلا به دیابت هستند پس از عفونت ، صدمات و یا استفاده نادرست از انسولین بروز می کند و یک فوریت پزشکی است که آشنایی دقیق پزشک به علائم و نشانه های

۱- گروه بیمارهای کودکان ، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمان تهران ، بیمارستان بهرامی ، خیابان تهران نو ، قاسم آباد ، کد پستی ۱۶۴۱۷ ، تهران ، ایران.

نظاهارات آزمایشگاهی، عوارض در حین درمان و علل زمینه ساز موجب می شود که درمان بیماران به نحوی مطلوب انجام پذیرد. عوارض کاهش یافته وموجبات تکرار حمله به حداقل کاهش باید و با از بین بردن. علاوه برآن تفاوت‌های موجود در زمینه های مطالعه شده در این بررسی، با بررسی های انجام شده در سایر نقاط جهان مقایسه گردیده است تا از شرایط و تفاوت‌های موجود، پزشک معالج حداکثر اطلاع لازم را درمورد بیماران ایرانی داشته باشد. بررسی فراوانی عوارض و مقایسه آن با عوارض در سایر نقاط دنیا می تواند معیاری از چگونگی درمان را در بیمارستان بهرامی به عنوان یک مرکز درمان دانشگاهی با سایر مراکز درمانی مشابه دنیا ارائه دهد و شناخت علل زمینه ساز، پزشک را قادر می سازد تا با توجه به این علل، جهت پیشگیری از عود کتواسیدوز، راهنمایی لازم را با درنظر گرفتن شرایط خانوادگی و امکانات اجتماعی بیمار، در ایران ارائه نموده و بیمار را از خطر عود کتواسیدوز محافظت نماید.

این مطالعه با هدف بررسی فراوانی علائم و نشانه های بالینی، فراوانی تظاهرات آزمایشگاهی، علل زمینه ساز، فراوانی عوارض در حین درمان، فراوانی جنسی و سنی بیماران، مدت بستری آنها در بیمارستان، مدت زمان بین شروع علائم و زمان مراجعه به بیمارستان و مدت زمان بین مراجعه به بیمارستان و رفع اسیدوز صورت گرفته است.

نمونه گیری و روش بررسی

بررسی بر روی مدارک پزشکی ۳۳ بیمار که طی سالهای ۷۶ - ۱۳۷۵ به علت ۵۶ حمله کتواسیدوز دیابتی^۱ در بیمارستان بهرامی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران بستری شده اند، انجام شده است. بررسی به صورت گذشته نگر و توصیفی است. پرونده ۲۷ بیمار بستری شده مورد بررسی قرار گرفت که جمعاً دچار ۶۴ حمله کتواسیدوز شده بودند. در هنگام بررسی پرونده ۴ نفر که دچار ۸ حمله کتواسیدوز شده بودند، به علت نقص شرح حال و ناقص بودن آزمایش ها حذف شد و ۳۳ بیمار با ۵۶ حمله مورد بررسی قرار گرفتند. معیار انتخاب جهت بسردسی هیپرگلیسمی (گلوکز بیش از ۳۰۰ میلی گرم / دسی لیتر)، اسیدوز (pH کمتر از ۷/۳ و بی کربنات کمتر از ۱۵ میلی مول / دسی لیتر)، کتونوری، گلوکزوری همراه با علائم بالینی کتواسیدوز دیابتیک بوده است. در برخی موارد مانند بررسی فراوانی سن و جنس، بررسی بر روی ۳۳ نفر بیمار مراجعه کننده انجام شده است و در موارد دیگر از جمله علائم و نشانه های بالینی و عوامل زمینه ساز، بررسی بر روی ۵۶ حمله کتواسیدوز صورت گرفته است. بیماران به دو گروه تقسیم شده اند. گروه اول شامل ۳۱ حمله کتواسیدوز بوده و بیمار در هنگام مراجعه سابقه دیابت قندی تشخیص داده شده، داشته و انسولین مصرف می کرده است. گروه دوم شامل ۲۵ حمله کتواسیدوز بوده و در این موارد بیمار سابقه دیابت تشخیص داده شده، نداشته و بیماری با کتواسیدوز تظاهر کرده است.

1- Diabetic ketoacidosis (DKA)

یافته ها

فراوانی بیماران بستری شده در بیمارستان بهرامی دانشگاه تهران از لحاظ سن و تفکیک جنس در شترنگه ۱ نشان داده شده است. ۳۶٪ موارد در فصل بهار، ۲۹٪ در فصل پاییز، ۲۵٪ در فصل زمستان و ۱۰٪ در فصل تابستان با حمله کتواسیدوز به بیمارستان مراجعه کرده اند. در بین ۳۳ نفر مراجعه کننده ۲ نفر (۶٪) سابقه دیابت در فامیل درجه اول داشته اند. ۹ نفر (۲۷٪) سابقه قند در فامیل درجه ۲ را ذکر کرده اند. ۸ نفر از بیماران هم سابقه دیابت (از ۱/۵ ماه تا ۶ سال متفاوت بوده) داشته اند و میانگین زمان ابتلا به دیابت ایشان ۹ ماه و ۱۰ روز بوده است. علائم و نشانه های بالینی در دو گروه و در گروه اول و دوم مورد بررسی قرار گرفته اند که در شترنگه ۲ نشان داده شده است.

از نظر آماری شیوع بیشتر پرنوشی و پرادراری ($P < 0.00023$)، پرخوری ($P < 0.0035$) و کاهش وزن ($P < 0.0003$) در گروه دوم نسبت به گروه اول معنی دار است. همچنین شیوع بیشتر تنفس کوسمال ($P < 0.0036$) و درد شکم ($P < 0.024$) در گروه اول نسبت به گروه دوم معنی دار است. مدت زمان بین شروع علائم و مراجعه به بیمارستان در کل بیماران از ۶ ساعت تا ۳۰ روز متغیر بوده و بطور متوسط ۶/۳ روز بود. مدت زمان بین شروع علائم تا مراجعه به بیمارستان در گروه اول از ۶ ساعت تا ۱۴ روز متغیر و میانگین آن یک روز بوده است. از تعداد ۳۱ حمله اسیدوز در این گروه، در ۲۱ حمله (۶۸٪) مراجعه مستقیم به بیمارستان پس از شروع علائم داشته اند. در ۱۰ حمله (۳۳٪) مراجعه خارج بیمارستانی داشته اند که در ۵ حمله یعنی ۵۰٪ موارد منجر به تشخیص و ارجاع به بیمارستان شده است و این در حالی است که بیماران در هنگام مراجعه علائم بالینی دال بر کتواسیدوز داشته اند. مدت زمان بین شروع علائم تا مراجعه به بیمارستان در گروه دوم از ۳ روز تا ۳۰ روز و بطور متوسط ۱۳ روز بوده است. در این گروه ۳۲ مراجعه پزشکی در خارج از بیمارستان داشته اند (۸۴٪ موارد) که فقط در ۷ مورد (۲۲٪) تشخیص صحیح داده شده و در ۲۵٪ مورد (۷۸٪) تشخیص داده نشده و بیماران با تجویز داروهایی که به وفور تجویز می شود از قبیل قرص مسکن، مولتی ویتامین و آنتی بیوتیک ها تحت درمان قرار گرفته اند.

مدت زمان بین شروع درمان و رفع اسیدوز و رابطه این مدت زمان با شدت اسیدوز در شترنگه ۳ و ۴ آمده است. مدت بستری در ۵۶ حمله کتواسیدوز بررسی شده است. محدوده آن از ۴ روز تا ۵۵ روز و میانگین آن ۱۹/۶ روز بوده است که این میزان در بیماران گروه اول ۱۹/۵ روز و در بیماران گروه دوم ۱۹/۷ روز است. عوارض از هنگام شروع درمان تا رفع اسیدوز بررسی شده اند که نتیجه آن در شترنگه ۵ منعکس است. گلوکز بین ۴۰ تا ۱۰۰ میلی گرم، چون عارضه محسوب نمی شود، در محاسبات فوق نباید درنظر گرفته شود. علل زمینه ساز در مجموع بیماران عبارتند از: اشکالات مربوط به تزریق انسولین، عفونت ها و علل ناشناخته (نگاره ۱).

از عفونت‌ها در کل شایع‌ترین عفونت ادراری با (۲۷/۷٪) در راس قرار دارد. در زنجیره بعدی فارنزیت چرکی است با (۲۳/۲٪) و پس از آن اوتیت با (۱۶/۶٪) قرار دارد. سایر عفونت‌ها درصد کمتر را بخود اختصاص داده‌اند. حال اگر با توجه به دو گروه، یعنی گروه اول و گروه دوم علل زمینه ساز را مورد بررسی قرار دهیم، تفاوت‌های آشکاری مشاهده می‌شود. در گروه دوم، یعنی گروهی که سابقه دیابت نداشته و برای اولین بار با کتواسیدوز دیابتی مراجعه کرده‌اند، در ۵۲٪ موارد علت زمینه ساز عفونت بوده و در ۴۸٪ موارد علت زمینه ساز مشخص نبوده است. در گروه اول، یعنی گروهی که سابقه دیابت تشخیص داده شده دارند و با حمله کتواسیدوز بستری شده‌اند، حدود ۷۱٪ از علل زمینه ساز مربوط به اشکالات مربوط به تهیه انسولین و یا تهیه سرنگ و یا تزریق انسولین است (نگاره ۲).

در ۲۲ حمله کتواسیدوز دیابتیک از گروه اول فراوانی علل زمینه ساز عبارتند از:

در دسترس نبودن سرنگ یا انسولین بعلت فقر مادی ۸ مورد (۳۶/۴٪)، عدم تنظیم صحیح یا قطع انسولین در هنگام استرس و بیماری ۶ مورد (۲۷/۳٪)، سهل انگاری در تزریق ۴ مورد (۱۸/۲٪) مصرف قرص به جای انسولین ۴/۵٪، مصرف داروهای گیاهی به جای انسولین یک مورد ۴/۵٪، علت قطع انسولین به دلیل نامعلوم دو مورد (۹٪)، یافته‌های آزمایشگاهی در بدو ورود، شامل فسفدخون، سدیم، اوره، pH، بی‌کربنات و PCO_2 در شترنگه ۶ آمده است و بررسی مقایسه ای یافته‌های آزمایشگاهی در شترنگه ۷ دیده می‌شود. لازم به تذکر است که در ۲۰ حمله کتواسیدوز، مقدار اوره خون بیش از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بوده است.

گفتگو و بهره‌گیری پایانی

از بین ۳۳ مراجعه‌کننده، ۵۵٪ مونث و ۴۵٪ مذکر بودند. متوسط سنی مراجعه‌کنندگان ۸/۳ سال بود که در مقایسه با سن متوسط، ۱۲ سال پایین‌تر است (۳).

اولین نکته توجه به مدت بستری در بیمارستان است و چنین نشان می‌دهد که میانگین مدت بستری در بیمارستان ۱۹/۶ روز بوده است که در مقایسه با مدت بستری ۸/۶ روز، طولانی‌تر بوده است و چنین نظر می‌رسد که امکان کاهش این مدت وجود دارد (۱۱).

نکته دوم طولانی بودن فاصله شروع علائم تا مراجعه به بیمارستان است که میانگین زمان در کل بیماران ۶/۳ روز بوده است. این مدت در بیماران گروه اول، یعنی گروهی که دیابت شناخته شده داشته‌اند نسبت به گروه دوم که برای اولین بار مراجعه می‌کرده‌اند و بیماری قند آنها ناشناخته بوده است، تفاوت فاحشی دارد. در بیماران گروه اول میانگین این زمان کمتر از یک روز و در بیماران گروه دوم ۱۳ روز طول کشیده است. نکته سوم عدم تشخیص در مراجعات خارج بیمارستانی است؛ یعنی در مدت فوق‌الذکر ۳۳٪ بیماران گروه اول و ۸۴٪ بیماران گروه دوم مراجعه خارج بیمارستانی داشته‌اند که در گروه اول در ۵۰٪ و در گروه دوم در ۷۸٪ بیماری تشخیص داده نشده و بیمار درمان علامتی دریافت کرده است و یا اینکه فقط به درمان عفونت

همراه اکتفا شده و سایر علائم بیمار مورد توجه قرار نگرفته است. آموزش بیشتر پزشکان در این زمینه می‌تواند کارساز باشد و در نتیجه عدم تشخیص در ۷۸٪ موارد را که رقمی قابل قبول نیست، به میزان بسیار کمتری کاهش دهد.

جالب توجه این که در گروه دوم؛ یعنی گروهی که تاخیر طولانی در ارجاع به بیمارستان و درصد بالایی از عدم تشخیص وجود دارد، مهم‌ترین علائم پرنوشی و پرادراری در ۹۲٪، کاهش وزن ۴۸٪، پرخوری ۳۲٪، تهوع یا استفراغ ۳۴٪، کاهش سطح هوشیاری ۴۴٪، درد شکم ۲۸٪ و تنفس کوسمال ۳۲٪ بوده است. کلیه علائم فوق‌الذکر علائمی هستند که در هر صورت باید ذهن پزشک را به سوی تشخیص بیماری قند در کودک سوق دهند تا این تشخیص در لیست تشخیص‌های افتراقی بیمار در موقع مراجعه گنجانده و آزمایش‌های لازم جهت تایید یا رد تشخیص انجام شود.

نکته چهارم در مورد اصلاح اسیدوز در این بیماران است. ۷۵٪ از گروه اول pH کمتر از ۷/۱ داشته‌اند و در مقابل فقط ۳۶٪ از افراد گروه دوم pH کمتر از ۷/۱ داشته‌اند. با توجه به شدت اسیدوز می‌توان انتظار داشت که اصلاح اسیدوز در گروه اول طولانی‌تر از گروه دوم باشد و در عمل نیز چنین بوده است. این مدت زمان در بیماران گروه اول ۳۱ ساعت و در بیماران گروه دوم ۲۱/۳ ساعت بوده و میانگین مدت زمان در کل بیماران ۲۵/۵ ساعت است که این مدت زمان نسبت به مطالعه انجام شده در سنگاپور (متوسطه ۹/۵ ساعت) طولانی‌تر است (۱۱). نکته پنجم راجع به بررسی علل زمینه ساز بیماری و به ویژه جلوگیری از عللی است که سبب بروز مجدد کتواسیدوز می‌شوند. شایع‌ترین علت، اشکالات مربوط به تزریق انسولین (۳۹/۳٪) که مشابه مطالعه انجام شده در آمریکا (۹) و پژوهش انجام شده در سودان (۳) و تفاوت از مطالعه پاکستان (۱) و سنگاپور (۱۱) است که در دو مطالعه اخیر شایع‌ترین علت زمینه ساز عفونت بوده است. در بین عفونت‌ها شایع‌ترین عفونت ادراری با ۲۷/۷٪ در این مطالعه بوده است که مشابه با مطالعه سنگاپور است (۱۱). پس از عفونت ادراری فارنزیت چرکی با ۲۳/۲٪ و اوتیت با ۱۶/۶٪ قرار دارد. علت زمینه ساز در بیماران گروه دوم در ۵۲٪ موارد عفونت و در ۴۸٪ موارد نامشخص بوده است. اما در مورد بیماران گروه اول که علل زمینه ساز از نظر جلوگیری از عود اهمیت زیادی دارد در ۷۱٪ موارد به علت اشکالات مربوط به تزریق انسولین در ۱۶/۱٪ عفونت‌ها و در ۱۲/۹٪ نامشخص بوده است که مشابه مطالعات انجام شده در آمریکا است (۷ و ۹). در گروه اول در بین اشکالات مربوط به تزریق انسولین شایع‌ترین علت عدم دسترسی به سرنگ و یا انسولین به علت فقر مادی می‌باشد (۳۶/۴٪) که نسبت به مطالعه انجام شده در آمریکا (۵۰٪) میزان کمتری دارد (۹). در ۲۷/۲٪ موارد علت آن بوده که بیمار نمی‌دانسته است که در هنگام ناخوشی چگونه دیابت خود را کنترل کند که نسبت به مطالعه فوق‌الذکر در آمریکا (۱۴٪) ایسن میزان حدود ۲ برابر می‌باشد (۹). در ۱۸/۲٪ موارد بیمار در تزریق سهل انگاری می‌کرد و علاقه به تزریق نداشته است. در ۹٪ موارد علت قطع انسولین نامشخص بوده و در ۴/۵٪ بیمار بجای انسولین قرص مصرف کرده و در ۴/۵٪ موارد بیمار به جای انسولین داروی گیاهی مصرف کرده که مورد اخیر در مقالات گزارش نشده است. آنچه بسیار جالب توجه است، اینکه با تمهیدات کافی جهت تأمین مرتب سرنگ و انسولین و با آموزش کافی و در مواردی آموزش مستمر می‌توان نزدیک به — از موارد عود کتواسیدوزها کاهش داد. قند خون متوسط

بیماران در بدو مراجعه ۵۳۵/۴ میلی گرم در دسی لیتر که پایین تر از مطالعه انجام شده در پاکستان (۱) (متوسط ۶۲۴ میلی گرم / دسی لیتر) و مطالعه در سنگاپور (۱۱) (متوسط ۶۳۳ میلی گرم / دسی لیتر) می باشد. میزان متوسط سدیم ۱۳۴/۶ میلی مول در لیتر و پتاسیم ۴/۷۴ میلی مول در لیتر می باشد که مشابه مطالعات آمریکا و پاکستان است (۴۰۱) ولی با مطالعات آمریکا تفاوت دارد (۵).

اکثر موارد (۵۲٪) هنگام مراجعه، سدیم طبیعی داشته اند. ۴۲/۵٪ هیپوناترمیک و ۵/۵٪ هیپرناترمیک بوده اند. اکثر موارد (۶۱/۱٪) پتاسیم طبیعی، ۳۳/۳٪ پتاسیم بالا و ۵/۶٪ پتاسیم پایین داشته اند که مشابه مطالعه اخیر در پاکستان است (۱). در بیماران گروه اول متوسط قند خون پایین تر از گروه دوم است. اما غلظت متوسط سدیم و پتاسیم در گروه اول و دوم تفاوت کمی مشاهده می شود. میزان کلسیم در ۵۵/۵٪ موارد وجود داشت که این واکنش در مقایسه با مطالعه اخیر در پاکستان (۸۲/۹٪) کمتر بود (۱). pH در بدو ورود بطور متوسط ۷/۰۵ بود و ۷۰٪ از بیماران گروه اول و ۳۶٪ از بیماران گروه دوم $pH < ۷/۱$ داشتند، اما این تفاوت از نظر آماری معنی ندارد ($P < 0/86$). میزان متوسط بی کریبات خون در بیماران ۵/۵۱ میلی اکی والان / لیتر بوده است. در کل ۵۱/۷٪ از بیماران دچار عارضه شده اند. ادم مغزی، که مهم ترین عارضه کتواسیدوز است. در هیچ موردی دیده نشد. در بین عوارضی که بررسی شدند، هیپوکالمی با ۱۷/۸٪ شایع تر از بقیه بود و در درجه بعدی هیپرکالمی با ۱۶٪ قرار داشت. بین عوارض دیگر که عبارتند از هیپوگلیسمی، هیپوناترمی، هیپرناترمی، هیپوگلیسمی، در دو گروه تفاوت آماری وجود نداشت. شایع و عود اسیدوز در گروه دوم دیده نشد. در این مطالعه مرگ و میر دیده نشد اما در مطالعه سودان ۴ (۳)، پاکستان ۸ (۱)، سنگاپور ۱۰ (۱۱) و آمریکا ۱/۵ (۶) ذکر شده است. در پایان باید متذکر شد که از این بررسی چنین بنظر می رسد که جهت افزایش آگاهی و توجه پزشکان به کتواسیدوز لازم است که در دوره های بازآموزی در مورد این بیماری و چهره های بالینی آن تاکید لازم بعمل آید. آگاهی بیماران نسبت به خطرات کتواسیدوز دیابتی کم است و به همین دلیل بیمار در تزریق انسولین سهل انگاری می کند و پس از مدتی همکاری وی کاهش یافته و در نتیجه از تزریق خودداری می کند. مشکل مهم دیگر بیماران، عدم آگاهی از اقدامات لازم در مواقع بروز ناخوشی است که باید با صبر و حوصله و در جلسات متعدد به صورت شفاهی و کتبی به بیمار آموزش داده شود. این اطلاعات باید راجع به بیماری، راجع به انسولین، در مورد چگونگی تزریق و تغییرات لازم در مقدار انسولین در موارد عفونت، افزایش فعالیت و دیگر موارد باشد. پزشک باید از کافی بودن اطلاعات بیمار و والدین کودک در مورد بیماران خردسال و توانایی آنها در اجرای این آگاهی ها اطمینان پیدا کند. تهیه جزوه هایی به زبان ساده همراه با شکل و مثال های ساده می تواند بسیار کمک کننده باشد. بیماران باید بدانند که در مواقع اضطراری به کدام پزشک و یا کدام موسسه مراجعه کنند. پی گیری بیمار در فواصل معین بطور سرپایی و گفتگو در مورد اشکالات و ابهامات موجود به تدریج موجب تکمیل آگاهی های بیمار خواهد شد. فقر اقتصادی یکی از عوامل زمینه ساز مهم برای کتواسیدوز است. بنابراین باید به دولت سرنگ و انسولین کافی در اختیار بیماران نیازمند قرار دهد. برای تعمیم این اطلاعات به کل جامعه، نیاز به مطالعات گسترده تر آینده نگر احساس می شود.

سپاسگزاری

از همکاری آقای دکتر علی خوش آمدی کمال تشکر را دارم.

شترنگه ۱ - فراوانی بیماران بستری شده در بیمارستان بهرامی دانشگاه تهران از لحاظ سن به تفکیک جنس

جنس	محدوده سنی (سال)	متوسط سنی (سال)
مجموع بیماران	۱ - ۱۴	۸/۳
مذکر	۱/۵ - ۱۴	۸
مؤنث	۱ - ۱۳	۸/۵

شترنگه ۲ - شیوع علائم بالینی در بیماران مبتلا به DKA بستری شده بیمارستان بهرامی سال ۷۶ - ۱۳۷۵ و مقایسه آنها در دو گروه

علائم	دو گروه	گروه اول	گروه دوم
برنوشی و برادراری	۳۷ (٪۶۶)	۱۴ (٪۴۵/۱)	۲۳ (٪۹۲)
تهوع و یا استفراغ	۳۶ (٪۶۴)	۲۵ (٪۸۰/۶)	۱۱ (٪۴۴)
کاهش سطح هوشیاری	۳۱ (٪۵۵/۳)	۲۰ (٪۶۴/۵)	۱۱ (٪۴۴)
تنفس کوسمال	۳۰ (٪۵۳/۵)	۲۲ (٪۷۱)	۸ (٪۳۲)
درد شکم	۲۵ (٪۴۴/۶)	۱۸ (٪۵۸)	۷ (٪۲۸)
کاهش وزن	۱۴ (٪۲۵)	۲ (٪۶/۴)	۱۲ (٪۴۸)
بوی استن از دهان	۱۲ (٪۲۱/۴)	۹ (٪۲۹)	۳ (٪۱۲)
پر خوری	۹ (٪۱۶)	۱ (٪۳/۲)	۸ (٪۳۲)
شب ادراری	۸ (٪۱۴/۲)	۴ (٪۱۳)	۴ (٪۱۶)
هیپوناتسمیون	۲۸ (٪۵۰)	۱۷ (٪۵۳/۸)	۱۱ (٪۴۴)
تاکیکاردی	۳۰ (٪۵۳/۵)	۱۷ (٪۵۴/۸)	۱۳ (٪۵۲)
تب	۲۵ (٪۴۴/۶)	۱۳ (٪۴۲)	۱۲ (٪۴۸)

شترنگه ۳ - مدت زمان بین شروع درمان و رفع اسیدوز در دو گروه از بیماران مبتلا به DKA بستری شده در بیمارستان بهرامی بین سالهای ۷۵ - ۱۳۶۷

زمان بر حسب ساعت	میانگین (ساعت)	
۷ - ۹۶	۲۵/۵	بطور کلی
۹ - ۹۶	۳۱	گروه اول
۷ - ۲۰	۲۱/۳	گروه دوم

شترنگه ۴ - ارتباط شدت اسیدوز و مدت زمان بین مراجعه تا رفع اسیدوز

زمان بین مراجعه تا رفع اسیدوز	حملات	
۳۲ ساعت	۱۶ (٪۲۹/۲)	دسته A ($pH < ۷$)
۲۷ ساعت	۱۴ (٪۲۵/۴)	دسته B ($v < pH < v/۱$)
۱۷/۶ ساعت	۱۱ (٪۲۰)	دسته C ($v/۱ < pH < v/۲$)
۱۶/۳ ساعت	۱۴ (٪۲۵/۴)	دسته D ($pH \geq v/۲$)

شترنگه ۵ - بررسی فراوانی عوارض حین درمان در بیماران مبتلا به DKA بستری شده در بیمارستان برای سال ۷۵ - ۱۳۶۷ و بررسی مقایسه ای در دو گروه گروه اول : ۳۱ حمله ، گروه دوم : ۲۵ حمله

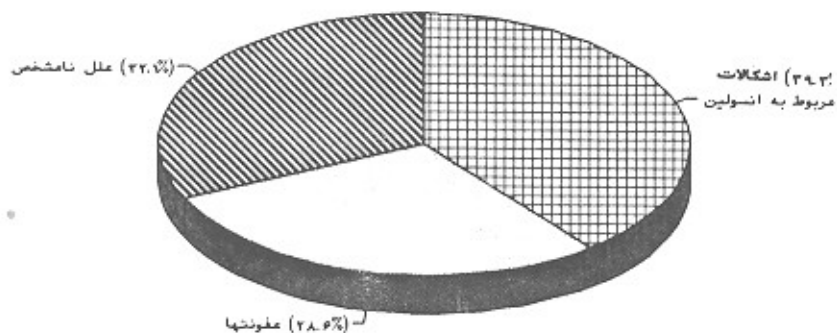
نوع عارضه	دو گروه	گروه اول	گروه دوم
دیابت کتوسیدی ($G < ۲۰$)	۶ (٪۱۰/۷)	۱ (٪۲/۲)	۵ (٪۲۰)
$G > ۲۰$	۱۵ (٪۲۶/۷)	۴ (٪۱۲/۹)	۱۱ (٪۴۴)
پروتئمی	۱۰ (٪۱۷/۸)	۵ (٪۱۶/۱)	۵ (٪۲۰)
هیپوتالمی	۹ (٪۱۶)	۶ (٪۱۹/۳)	۳ (٪۱۲)
هیپوناترمی	۵ (٪۸/۹)	۳ (٪۹/۶)	۲ (٪۸)
هیپرناترمی	۵ (٪۸/۹)	۳ (٪۹/۶)	۲ (٪۸)
هیپوکلسمی	۳ (٪۵/۳)	۱ (٪۳/۲)	۲ (٪۸)
شیخ	۱ (٪۱/۷)	۱ (٪۳/۲)	۰ (٪۰)
عود اسیدوز	۳ (٪۵/۳)	۳ (٪۹/۶)	۰ (٪۰)

شترنگه ۶ - بررسی مقایسه ای یافته های آزمایشگاهی در بدو ورود در دو گروه از بیماران مبتلا به DKA بستری شده در بیمارستان بهرامی. سال ۷۵ - ۱۳۶۷: گروه اول ۳۱ حمله و گروه دوم ۲۵ حمله

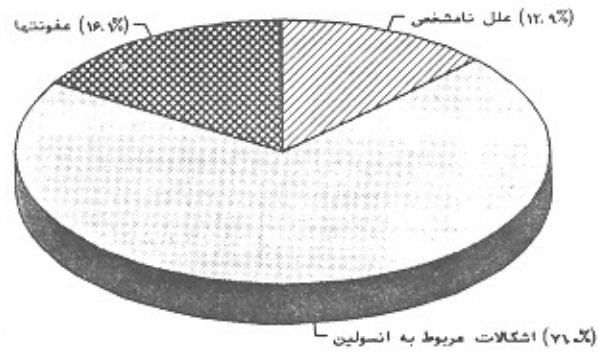
نوع آزمایش	دو گروه		گروه اول		گروه دوم	
	متوسط	range	متوسط	range	متوسط	range
BS mg/dl	۵۳۵/۴	۱۲۰۰ - ۳۰۵	۲۹۷/۹	۳۰۵ - ۸۲۴	۵۸۲	۱۲۰۰ - ۳۲۵
Na mmol/l	۱۳۴/۶	۱۱۱ - ۱۵۲	۱۳۳/۹	۱۱۱ - ۱۴۵	۱۳۵/۴	۱۲۳ - ۱۵۲
K mmol/l	۴/۷۴	۲/۶۰۷ - ۵	۴/۷۲	۲/۷ - ۶/۵	۴/۷۷	۳/۱ - ۶/۳
اوره mg/dl	۳۴	۲۰ - ۹۱	۳۳/۸	۲۶ - ۹۱	۳۳/۱	۲۰ - ۸۰
pH	۷/۰۵	۶/۷۰ - ۷/۲۹	۷/۰۰	۶/۷ - ۷/۲۹	۷/۱	۶/۷۱ - ۷/۲۹
Pco ₂	۳ - ۳۹/۳		۱۶/۳۱	۳ - ۳۹/۳	۱۶/۸۴	۳۵ - ۶/۱
HCO ₃ mmol/l	۵/۵۱	۱/۵ - ۱۵/۶	۴/۳۹	۱/۵ - ۱۲/۶	۶/۸	۲ - ۱۵/۶

شترنگه ۷ - بررسی مقایسه ای یافته های آزمایشگاهی در دو گروه از بیماران مبتلا به DKA بستری شده در بیمارستان بهرامی. سال ۷۵ - ۱۳۶۷: گروه اول ۲۹ حمله و گروه دوم ۲۵ حمله

یافته آزمایشگاهی	دو گروه	در گروه اول	در گروه دوم
هیپرکالمی	۱۸ (٪۳۲/۳)	۱۰ (٪۳۴/۵)	۸ (٪۳۲)
نرموکالمی	۳۳ (٪۶۱/۱)	۱۸ (٪۶۲)	۱۵ (٪۶۰)
هیپوکالمی	۳ (٪۵/۶)	۱ (٪۳/۵)	۲ (٪۸)
هیپرناترمی	۳ (٪۵/۵)	۰	۳ (٪۱۲)
نرموناترمی	۲۸ (٪۵۲)	۱۶ (٪۵۵)	۱۲ (٪۴۸)
هیپوناترمی	۲۳ (٪۴۲/۵)	۱۳ (٪۴۵)	۱۰ (٪۴۰)
وجود لکوسیتوز	۳۱ (٪۵۵/۵)	۱۷ (٪۵۴)	۱۴ (٪۵۶)



نگاره ۱ - توزیع فراوانی علل زمینه ساز DKA در بیماران بستری شده در بیمارستان بهرامی. سال ۷۶ - ۱۳۷۵ (تعداد ۵۶ حمله)



نگاره ۲ - توزیع فراوانی علل زمینه ساز DKA در بیماران بستری شده در بیمارستان بهرامی. سال ۷۵ - ۱۳۶۷ (تعداد ۳۱ حمله)

کتابنامه

- 1- Akhtar, J.; Jabbar, A.; Islam, N. (1993): Diabetic ketoacidosis in a hospital based population in Pakistan. *J Pak Med Assoc.* 43 (7): 137 - 9.
- 2- Eileen, NE. (1990): Concepts of fluid therapy in diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic nonketotic coma. *Ped Clin North AM.* 387(2): 313-314.
- 3- Elamin, A.; Kheir, KM. (1994): Diabetic ketoacidosis in children in Khartoum, Sudan, *East Afr Med J.* 71(2): 102 - 105.
- 4- Elliot, JK. (1987): Diabetic Ketoacidosis. *Ped Clin North Am.* 34(4): 935- 960.
- 5- Harris, GD.; Fiordalisi, I.; Finberg, L. (1988): Safe management of diabetic ketoacidemia. *J Ped.* 113: 65 - 68.
- 6- Kecskes, SA. (1993): Diabetic ketoacidosis. *Ped Clin North AM.* 40(2): 355 - 363.
- 7- Keller, AS.; Link, RN.; Bickell, NA.; Charap, MH.; Kalet, AL.; Schwartz, MD. (1993): Diabetic ketoacidosis in prisoners without access to insulin. *JA MA.* 269(5): 619 - 21.
- 8- Krane, EJ.; Rockoff, MA.; Wallman, JK.; Wolfsdorf, JI. (1985): Subclinical barin swelling in children during treatment of diabetic ketoacidosis. *N Engl J. Med.* 312: 1147 - 1151.
- 9- Muscy, VC.; Lee, JK. (1995): Diabetes in urban African-Americans. *Diabetes Care.* 18(4): 483-9.
- 10- Nelson, WE. (1996): *Textbook of Pediatrics*, WB Saunders, pp 1646-1664.
- 11- Rajasoorya, C.; Wong, SF. and Chew, LS. (1993): Diabetic ketoacidosis, a study of 33 episodes. *Singapore Med J.* 34(5): 381-4.
- 12- *Rudolph's Pediatrics* (1991): Appleton & Lange pp 334-352.