

بررسی فاکتورهای مستعد کننده، عوارض و پیش آگهی کتواسیدوز در کودکان مبتلا به دیابت در زنجان

دکتر پریسا خوشنویس اصل^۱، دکتر منصور صادق زاده^۲، دکتر نورالدین موسوی نسب^۳، دکتر علی رضایی

نویسنده‌ی مسوول: زنجان، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، مرکز تحقیقات بیماری‌های متابولیک sadeghzadeh@zums.ac.ir

دریافت: ۹۳/۹/۱۳ پذیرش: ۹۴/۳/۵

چکیده

زمینه و هدف: کتواسیدوز دیابتی از عوارض شایع و تهدید کننده‌ی حیات در کودکان مبتلا به دیابت قندی می‌باشد. هدف مطالعه حاضر، بررسی عوامل مستعد کننده، پیش آگهی و عوارض ایجاد شده در بیماران مبتلا به کتواسیدوز بستری در شهر زنجان می‌باشد. **روش بررسی:** در این مطالعه پرونده بیماران بستری شده به علت کتواسیدوز دیابتی در بیمارستان‌های موسوی و ولیعصر زنجان طی سال‌های ۹۰-۱۳۸۵ بررسی شد و علت مراجعه، علایم بالینی، یافته‌های آزمایشگاهی و پیش آگهی آنان مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. **یافته‌ها:** ۵۱ کودک مبتلا به کتواسیدوز با میانگین سنی $7 \pm 2/9$ سال مورد بررسی قرار گرفتند. شایع‌ترین شکایت بیماران تهوع و استفراغ $67/4$ درصد و شایع‌ترین یافته دزیدراتاسیون $94/1$ درصد و تاکی پنه $82/2$ درصد بود. از نظر یافته‌های آزمایشگاهی (۴۹ درصد) از بیماران هیپوکالمی (۲۵/۵ درصد) هیپوگلیسمی (۱۷/۶ درصد) هیپوناترمی (۱۱/۸ درصد) هیپرناترمی، و ۵ بیمار (۹/۸ درصد) هیپرکالمی داشتند. از نظر پیش آگهی، ۴۸ بیمار مرخص و ۳ بیمار (۵/۹ درصد) فوت شدند که دو مورد فوتی بعلت ادم مغزی بود. **نتیجه‌گیری:** ادم مغزی از عوامل عمده مرگ و میر در مطالعه ما بود لذا توصیه می‌شود نسبت به پیشگیری و درمان بموقع ادم مغزی توجه کامل مبذول گردد.

واژگان کلیدی: پیش آگهی، دیابت، عوارض، کتواسیدوز، DKA

مقدمه

کتواسیدوز دیابتی از عوارض شایع و تهدید کننده‌ی حیات در کودکان مبتلا می‌باشد (۴ و ۳). گزارش جدید مرکز کنترل دیابت کودکان در آمریکا حاکی از آنست که کودکان مبتلا به دیابت همچنان در ریسک بالای کتواسیدوز می‌باشند و میزان وقوع آن ۸ در ۱۰۰ بیمار در سال می‌باشد (۵) بروز دیابت

دیابت تیپ ۱ شایع‌ترین اختلال اندوکراین متابولیک کودکان و نوجوانان می‌باشد که اثرات مهمی در تکامل فیزیکی و هیجانی آنان به جا می‌گذارد (۱). وقوع و بروز دیابت در تمام جهان در حال افزایش است (۲). در بسیاری از بیماران دیابت تیپ ۱ به‌صورت کتواسیدوز تظاهر پیدا می‌کند (۳).

۱- متخصص کودکان، استادیار مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی موثر بر سلامت، دانشگاه علوم پزشکی زنجان

۲- متخصص کودکان، دانشیار مرکز تحقیقات بیماری‌های متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی زنجان

۳- دکترای تخصصی آمار پزشکی، دانشیار گروه اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان

۴- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان

به صورت کتواسیدوز در کشورهای مختلف متفاوت بوده و به نظر می‌رسد در کشورهای در حال توسعه شایع‌تر باشد (۴) کتواسیدوز در حین درمان عوارض زیادی به همراه دارد. در مطالعات مختلف شیوع عوارض متفاوت بوده است. شایع‌ترین عارضه‌ی آن در بعضی مطالعات هیپوگلیسمی (۶ و ۷) و هیپوناترمی بوده است (۸ و ۶). ولی در مطالعات دیگر هیپوکالمی و سپس هیپوگلیسمی (۹) گزارش شده است. شایع‌ترین عارضه‌ی منجر به فوت کتواسیدوز، ادم مغزی می‌باشد (۱۰). شیوع ادم مغزی در مطالعات مختلف از ۰ تا ۶/۸ درصد در هزار گزارش شده است (۱۱-۱۳) مرگ ناشی از ادم مغزی نیز از ۰ تا ۲۴ درصد گزارش شده است (۱۳-۱۴). از عوارض شایع دیگر عفونت‌ها می‌باشند. پنومونی کلبسیلایی به عنوان شایع‌ترین عفونت همراه در مطالعه‌ی لین ذکر گردیده است (۱۵). در مطالعه‌ی فلود ۱۷/۸ درصد بیماران عفونت ویروسی و ۱۲/۹ درصد عفونت باکتریال داشتند (۱۶). در مطالعه‌ای در قزوین نیز عفونت ادراری ۴۵ درصد شیوع داشته است (۸). مرگ و میر کلی ناشی از کتواسیدوز از ۰ تا ۵۰ درصد عنوان شده است (۱۷ و ۱۶، ۸، ۳). با توجه به شیوع دیابت و اهمیت کتواسیدوز و احتمال مرگ و میر و عوارض زیاد همراه آن و نیز وجود گزارشات متفاوت در مطالعات مختلف بر آن شدیم تا با مطالعه‌ی بیماران مبتلا به کتواسیدوز دیابتی در شهر زنجان، عوامل مستعد کننده را بررسی و پیش آگهی بیماران و عوارض ایجاد شده در آنان را تعیین کنیم.

روش بررسی

کلیه‌ی کودکان مبتلا به دیابت که با معیارهای کتواسیدوز (قند خون بالاتر از ۲۰۰ و PH کمتر از ۷/۳ یا HCO₃ کمتر از ۱۵ میلی‌اکی والان و کتون ادرار مثبت) در بخش کودکان، بیمارستان آیت الله موسوی و ولیعصر در طی سال‌های ۹۰ تا ۹۰ بستری بودند تحت مطالعه قرار گرفتند. تمامی

اطلاعات بیماران شامل سن، جنس، وزن، قد و نیز فصل بستری شدن، سابقه‌ی خانوادگی دیابت نوع ۱ یا ۲، بستری‌های قبلی با کتواسیدوز، علت مراجعه، علایم بالینی علایم آزمایشگاهی شامل قندخون حین مراجعه -CBC- BUN/Cr-Na-K- گازهای خونی (CO₂، HCO₃، PH) - آزمایش ادرار - کشت ادرار - کشت خون و... و اقدامات درمانی انجام شده و زمان، و عوارض پدید آمده در مسیر بیماری (هیپوگلیسمی، هیپرو هیپوناترمی، هیپرو هیپوکالمی، ادم مغزی و...) مورتالیتی احتمالی و مدت بستری در ICU و بیمارستان که در پرونده‌ی بیمار درج شده بودند، در پرسشنامه‌ای که به همین منظور طرح گردید ثبت شد. میزان مرگ و میر، علت احتمالی مرگ و اختلالات آزمایشگاهی در جریان درمان کتواسیدوز مشخص گردید. در این مطالعه میزان قند خون کمتر از ۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به عنوان هیپوگلیسمی، پتاسیم کمتر از ۳/۵ میلی‌اکی والان در لیتر به عنوان هیپوکالمی و مقادیر بالاتر از ۵/۵ میلی‌اکی والان در لیتر به عنوان هیپرکالمی، سدیم کمتر از ۱۳۵ میلی‌اکی والان در لیتر به عنوان هیپوناترمی و بالاتر از ۱۵۰ میلی‌اکی والان در لیتر به عنوان هیپرناترمی تعریف گردید. PH بین ۷/۲۵ و ۷/۳۵ به عنوان اسیدوز خفیف، بین ۷/۱۵ تا ۷/۲۵ اسیدوز متوسط و کمتر از ۷/۱۵ اسیدوز شدید در نظر گرفته شد. در این مطالعه از شاخص‌های مرکزی و پراکندگی شامل میانگین و انحراف معیار و تهیه جداول و نمودارها استفاده شد و سپس نتایج به دست آمده در پایان مدت طرح جمع‌آوری و آنالیز آماری بر اساس نرم‌افزار SPSS انجام شد.

یافته‌ها

در این مطالعه پرونده‌های ۵۱ بیمار که با تشخیص کتواسیدوز دیابتی در بیمارستان‌های آموزشی ولیعصر و آیت‌الله موسوی در سال‌های ۸۵ تا ۹۰ بستری شده بودند، مورد بررسی قرار گرفت. از مجموع ۵۱ کودک بستری، ۲۴ بیمار

پسر (۴۷/۱ درصد) و ۲۷ بیمار دختر (۵۲/۹ درصد) بودند که تقریباً تعداد آن‌ها برابر بود. حد اقل سن بیماران مورد مطالعه ۶/۶ سال به‌دست آمد.

۲ ماه و حد اکثر آن ۱۴ سال بود و متوسط سن بیماران ۶/۶ سال به‌دست آمد.

جدول ۱: مقادیر متوسط و انحراف معیار متغیرهای بیمار براساس جنس

متغیر	جنس	تعداد	متوسط	انحراف معیار	p-value
سن	پسر	۲۴	۵/۷	۴/۴۵	۰/۱۳۵
	دختر	۲۷	۷/۳	۳/۳۳	
وزن	پسر	۲۱	۱۵/۸۶	۹/۵۳	۲
	دختر	۲۶	۲۲/۷۶	۱۰/۱۴	

در PICU ۴/۰۹ روز بود. جدول ۲ توزیع فراوانی بیماران براساس علایم بالینی همراه در زمان مراجعه را نشان می‌دهد. از نظر وضعیت هوشیاری ۴۰ بیمار (۷۸/۴ درصد) هوشیار و ۱۰ بیمار (۱۹/۶ درصد) خواب آلود بودند و ۱ بیمار (۲ درصد) نیز در وضعیت کما مراجعه کرده بود.

جدول ۲ توزیع فراوانی بیماران براساس علایم بالینی در زمان مراجعه

علایم بالینی	فراوانی	درصد
درد شکم	۲۵	۴۹/۰
تهوع و استفراغ	۳۳	۶۴/۷
تاکی پنه	۴۵	۸۸/۲
دهیدراتاسیون	۴۸	۹۴/۱
تب	۱۲	۲۳/۵
نفس بدبو	۲	۳/۹

یافته‌های آزمایشگاهی بیماران در جدول ۳ درج گردیده است. ۲۹ بیمار (۵۶/۹ درصد) اسیدوز شدید، ۸ مورد (۱۵/۷ درصد) اسیدوز متوسط و ۱۲ بیمار (۲۳/۵ درصد) اسیدوز شدید داشتند. در ضمن میزان بیکربنات سرم در بدو مراجعه در

حداقل وزن بیماران مورد مطالعه ۳/۴۲ کیلوگرم (پسر) و حد اکثر آن ۴۵ کیلوگرم (دختر) بود و متوسط وزن بیماران ۱۹/۶۸ کیلوگرم به‌دست آمد. متوسط وزن بیماران پسر ۱۵/۸۶ و متوسط وزن بیماران دختر ۲۲/۷۷ کیلوگرم بود و متوسط وزن دختران نیز ۴/۹ کیلوگرم بیشتر از پسران بود (جدول ۱). از کل ۵۱ بیمار بستری شده در ۳۹ بیمار (۷۶/۵ درصد) DKA تظاهرات اولیه‌ی بروز بیماری بوده و ۱۲ بیمار (۲۳/۵ درصد) مورد شناخته شده‌ی دیابت بودند. ۵ مورد (۹/۸ درصد) از آنان به علت عدم مصرف انسولین، ۱۳ مورد (۲۵/۵ درصد) به علت ابتلا به عفونت و ۳۳ مورد (۶۴/۷ درصد) به علت نامعلوم دچار کتواسیدوز شده بودند. ۱۵ نفر (۲۹/۴ درصد) در فصل بهار، ۸ نفر (۱۵/۷ درصد) در تابستان، ۱۵ نفر (۲۹/۴ درصد) در فصل پاییز و ۱۳ بیمار (۲۵/۵ درصد) در فصل زمستان مراجعه کرده بودند. بیشترین موارد بستری در فصل بهار و پاییز و کمترین مورد در فصل تابستان بود. ۶ مورد (۱۱/۸ درصد) سابقه‌ی فامیلی مثبت دیابت تیپ ۱ یا ۲ داشتند و ۶ مورد (۱۱/۸ درصد) از بیماران بیش از یک بار بستری شده بودند. کمترین مدت زمان بستری ۱ روز و بیشترین مدت بستری ۲۰ روز و متوسط زمان بستری بیماران ۸/۰۶ روز بود. متوسط مدت زمان بستری در بخش نیز ۵/۴۴ روز و

۴ مورد (۷/۸ درصد) بیش از ۱۶، ۷ مورد (۱۳/۷ درصد) بین ۱۰ تا ۱۵ و ۳۸ مورد (۷۴/۵ درصد) کمتر از ۱۰ بود. در ۳/۹ درصد پرونده‌ها اطلاعات کافی در این مورد وجود نداشت.

جدول ۳. یافته‌های آزمایشگاهی بیماران بستری

متغیر	تعداد	کمترین	بیشترین	متوسط	انحراف معیار
PH	۴۹	۶/۸۳	۷/۵۰	۷/۱۰	۰/۱۴
بیکربنات	۴۸	۱/۷۰	۲۸/۰۰	۷/۱۹	۵/۷۶
قند خون	۵۱	۱۹۶	۹۸۴	۴۹۳/۴۱	۱۵۳/۶۲
سدیم	۴۹	۱۱۶	۱۶۱	۱۳۸/۳۵	۷/۵۹
پتاسیم	۴۹	۳/۰	۶/۸	۴/۵۱	۰/۸۷
کراتینین	۴۵	۰/۱	۳/۰	۱/۰۲۷	۰/۴۹

مرخص شدند ولی ۳ بیمار (۵/۹ درصد) فوت شدند که دو مورد آن به دلیل ادم مغزی بود.

جدول ۴. توزیع فراوانی عوارض حین درمان بر اساس جنس

متغیر	جنس	فراوانی	درصد	P value
هیپوکالمی	پسر	۱۱	۲۲%	۰/۶۶
	دختر	۱۴	۲۷%	
هیپوگلیسمی	پسر	۹	۱۸%	۰/۰۶۴
	دختر	۴	۸%	
هیپوناترمی	پسر	۴	۸%	۰/۸۶
	دختر	۵	۱۰%	
هیپرکالمی	پسر	۳	۶%	۰/۵۲
	دختر	۲	۴%	
هیپوناترمی	پسر	۳	۶%	۰/۸۷
	دختر	۳	۶%	

قندخون بیماران در ۴ مورد (۷/۸ درصد) زیر ۳۰۰ در ۱۲ مورد (۲۳/۵ درصد) بین ۳۰۰ و ۴۰۰ و در ۱۱ مورد (۲۱/۶ درصد) بین ۴۰۰ و ۵۰۰ و در ۲۴ مورد (۴۷/۱ درصد) بیش از ۵۰۰ بود. در ضمن ۲۷ بیمار (۵۲/۹ درصد) در زمان مراجعه لکوسیتوز داشتند. بنابر اطلاعات موجود در ۳۷ بیمار کمترین زمان خروج از کتواسیدوز ۴/۵ ساعت، بیشترین زمان ۳۷ ساعت و متوسط زمان خروج از کتواسیدوز ۱۸ ساعت بود. از نظر درمانی ۱۰ بیمار (۱۹/۶ درصد) در حین درمان بیکربنات دریافت کردند ۱۳ مورد (۲۵/۵ درصد) از بیماران در حین درمان دچار هیپوگلیسمی، ۹ مورد (۱۷/۶ درصد) دچار هیپوناترمی و ۶ مورد (۱۱/۸ درصد) دچار هیپوناترمی شدند. همچنین ۲۵ بیمار (۴۹ درصد) ضمن درمان دچار هیپوکالمی و ۵ بیمار (۹/۸ درصد) دچار هیپرکالمی شدند و ادم مغزی نیز در ۲ مورد (۳/۹ درصد) از بیماران در پرونده‌ها گزارش شده بود. توزیع فراوانی عوارض حین درمان بر اساس جنس در جدول ۴ درج گردیده است. ۴۸ بیمار (۹۴/۱ درصد) از کل بیماران بستری با حال عمومی خوب

بحث

در این مطالعه از مجموع ۵۱ کودک بستری، ۲۴ بیمار (۴۷/۱ درصد) مذکر و ۲۷ بیمار (۵۲/۹ درصد) دختر بودند. در مطالعه‌ی رضوی در همدان نسبت بیماران دختر مبتلا به کتواسیدوز بیشتر از پسران بود اما این تفاوت قابل توجه نبود (۴). در مطالعه‌ی لون (۶) و رورز (۷) و شیوا (۱۸) نیز تعداد دختران بیش از پسران بوده است. اما در مطالعه‌ی جهاگیردار بر روی ۱۲ بیمار تعداد پسران بیشتر بود که شاید این نتیجه به خاطر تعداد کم نمونه‌ها باشد (۱۱). در این بررسی متوسط سن بیماران پسر ۵/۷۲ و متوسط سن بیماران دختر ۷/۳۹ سال بود، بنابراین متوسط سن دختران ۱/۵۷ سال از پسران بیشتر بوده است که شبیه مطالعه جایاشری در هند با میانگین سنی ۶/۹ سال می‌باشد (۹). در مطالعه‌ی یوردوم در ترکیه متوسط سن کودکان $10/3 \pm 4/4$ (۱۴) و در مطالعه‌ی شیوا در تبریز میانگین سنی بیماران $8/0 \pm 2/3$ سال (۱۸) و در مطالعه‌ی ایریگوین در اسپانیا $7/44 \pm 4/1$ (۱۹) بود که احتمالاً این تفاوت به دلیل سقف سنی بالاتر بیماران مورد مطالعه بوده است. در مطالعه‌ی ما در ۳۹ بیمار (۷۶/۵ درصد) کتواسیدوز تظاهر اولیه‌ی بروز بیماری بوده و ۱۲ بیمار مورد شناخته شده‌ی دیابت بوده‌اند. در مطالعه لون در کراچی (۶) در ۵۷/۲ درصد موارد، در مطالعه‌ی گانش در ۲۰ درصد (۱۷)، در مطالعه‌ی شیخ الاسلامی (۸) در ۱۸ درصد موارد و در مطالعه‌ی اونیریکورا در ۷۷/۱ درصد موارد (۲۰) کتواسیدوز تظاهر اولیه‌ی بروز بیماری بوده است. همچنین از ۱۲ کودک مبتلا در مطالعه‌ی جهاگیردار، ۱۱ کودک مورد جدید دیابت بودند (۱۱). در مطالعه‌ی ما ۵ مورد (۹/۸ درصد) از بیماران به علت عدم مصرف انسولین ۱۳ مورد (۲۵/۵ درصد) به علت ابتلا به عفونت و ۳۳ مورد (۶۴/۷ درصد) به علت نامعلوم دچار کتواسیدوز شده بودند. در مطالعه جایاشری در هند در ۳۷ درصد از موارد علت بروز کتواسیدوز به دلیل عفونت، و ۱۵ درصد موارد قطع انسولین و ۷ درصد موارد قطع انسولین

با همراهی سپسیس بوده است (۹). ولی در مطالعه‌ی فلود در ۶۹ درصد موارد عفونتی یافت نشد (۱۶). کمتر بودن قطع مصرف انسولین به عنوان عامل بروز کتواسیدوز در مطالعه‌ی ما می‌تواند به علت آموزش بهتر خانواده بیماران باشد. در مطالعه‌ی حاضر بیشترین مورد مراجعه در فصل بهار و پاییز و کمترین مراجعه در تابستان بوده است. این یافته با نتایج مطالعه‌ی شیوا در تبریز همخوانی دارد (۱۸). شیوع بیشتر عفونت‌های ویروسی همزمان با بازگشایی مدارس می‌تواند توجیح گر مراجعه‌ی بیشتر بیماران در فصل پاییز باشد. در مطالعه‌ی ما کمترین مدت زمان بستری ۱ روز و بیشترین مدت بستری ۲۰ روز و متوسط زمان بستری بیماران ۸/۰۶ روز بود. همچنین متوسط مدت زمان بستری در بخش ۵/۴۴ روز و در PICU ۴/۰۹ روز بوده است. در مطالعه‌ی شیخ الاسلامی میانگین روز بستری ۹/۳ روز (۸) و در مطالعه‌ی گانش متوسط زمان بستری در PICU ۲/۹ روز بوده است. (۱۷) در مطالعه‌ی ما ۴۰ بیمار (۷۸/۴ درصد) در بدو مراجعه هوشیار، ۱۰ بیمار (۱۹/۶ درصد) خواب‌آلود و ۱ بیمار در کما بوده است. کاهش سطح هوشیاری در مطالعات مختلف از ۳۱ تا ۶۹ درصد گزارش شده است (۴ و ۹، ۸) تعداد بیشتر بیماران هوشیار در بعضی از بررسی‌ها می‌تواند به دلیل مراجعه به هنگام بیماران باشد. تاکی پنه (۸۸/۲ درصد)، تهوع و استفراغ (۶۷/۴ درصد) و درد شکم (۴۹ درصد) شایع‌ترین یافته‌ها در مراجعین ما بودند که مشابه مطالعات لون در کراچی (۶) و جایاشری در هند (۹) بود. در حالی‌که پلی‌دیپسی، پلی‌اوری از شایع‌ترین علائم در مطالعات رضوی در همدان (۴) و شیوا در تبریز (۱۸) بوده است. در مطالعه‌ی ما ۴۹ بیمار تغییرات گازهای خونی داشتند که کمترین PH ۷/۸۳ و بیشترین آن ۷/۵ با میانگین ۷/۱۰ بود. همه‌ی بیماران در زمان مراجعه هیپرگلیسمی داشته‌اند که کمترین بیشترین قند خون ۱۹۶ و ۹۸۴ با متوسط ۴۹۳ گزارش شده است و در مطالعه‌ی جایاشری در هند در بدو ورود متوسط

قند خون ۴۷۷ و PH خون ۷/۰۸ بوده است که تقریباً مشابه مطالعه‌ی ما بود (۹). ۱۰ مورد از بیماران ما بیکربنات دریافت کردند در صورتی که در مطالعه‌ی گانش بر روی ۲۱ کودک مبتلا هیچ‌یک بیکربنات دریافت نکرده و هیچ عارضه و مرگ و میری یافت نشده است (۱۷) که شاید مراجعه به هنگام یا تعداد کم بیماران بررسی شده این تفاوت را توجیه کند. قابل ذکر است که در مطالعه‌ی لاورنس در کانادا عوامل مستعد کننده‌ی ادم مغزی در بیماران مبتلا به کتواسیدوز دیابتی بی‌کربنات پایین، اوره ابتدایی بالاتر، گلوکز بالاتر در شروع بیماری بوده است (۱۲) در مطالعه‌ی ما ۲۵ بیمار (۴۹ درصد) ضمن درمان دچار هیپوکلسمی، ۱۳ مورد (۲۵/۵ درصد) هیپوگلیسمی، ۹ مورد (۱۷/۶ درصد) هیپوناترمی، ۶ مورد (۱۱/۸ درصد) هیپرناترمی و ۵ بیمار (۹/۸ درصد) نیز مبتلا به هیپرکلسمی شدند. این نتایج مشابه نتیجه جاباشری در هند بود که شایع‌ترین عوارض حین درمان به‌ترتیب هیپوکلسمی (۴۱ درصد)، هیپوگلیسمی ۱۵ درصد، ادم ریه ۲۰ درصد و ادم مغزی ۱۳/۲ درصد گزارش شده بود (۹) هر چند در هیچ‌کدام از بیماران ما ادم ریه گزارش نشده و عارضه‌ی ادم مغزی نیز بسیار کمتر دیده شد. در مطالعه‌ی لون در کراچی شایع‌ترین عارضه هیپوگلیسمی و هیپوناترمی بوده است (۶). و در مطالعه‌ی شیخ‌الاسلامی در قزوین نیز هیپوناترمی در ۵۲ درصد، عفونت ادراری در ۴۵ درصد و هیپوگلیسمی در ۳۲ درصد دیده شده است (۸). با توجه به اینکه عارضه‌ی هیپوکلسمی در حین درمان به راحتی قابل پیشگیری است، شروع به‌موقع پتاسیم در درمان بیماران کتواسیدوتیک قابل تأمل است. در مطالعه‌ی ما ۴۸ بیمار مرخص و ۳ بیمار (۵/۹ درصد) فوت شدند که دو مورد آن به‌دلیل ادم مغزی بوده است. در مطالعه‌ی جاهاگیردار از ۱۲ بیمار همه بهبودی کامل داشته و ادم مغزی در آن‌ها پیشگیری شده بود (۱۱) تعداد کم بیماران بررسی شده می‌تواند دلیل این اختلاف باشد. در مطالعه‌ی جاباشری در هند از ۶۸ بیمار ۹ بیمار فوت شدند

(۱۳/۲ درصد) و علت مرگ و میر آن‌ها سپسیس، ادم مغزی، ادم مغزی و ادم ریه توام، هیپوکلسمی و تاکیکاردی بطنی گزارش گردید (۹). همچنین میزان مرگ و میر بیماران در مطالعه‌ی قزوین نیز ۵۰ درصد بوده است (۸). در مطالعه‌ی گانش میزان مورتالیتی ۳/۱۵ تا ۰/۱۵ درصد گزارش شده است و در مطالعه‌ی دیگر بر روی ۲۱ کودک هیچ عارضه‌ی مرگ و میری یافت نشده است (۱۷). همچنین در مطالعه‌ی عبدالرسول در کویت مرگ و میر ۱۵/۰ درصد گزارش شده است (۲۱). در مطالعه‌ی لین در چین نسبت به ۲۰ سال قبل مورتالیتی از ۹۶/۷ به ۶۷/۰ درصد کاهش پیدا کرده است (۱۵). ارقام متفاوت مرگ و میر می‌تواند ناشی از امکانات متفاوت، تعداد مراجعین، تشخیص و درمان به‌موقع و مراجعه به هنگام بیماران باشد. آنچه در اغلب مطالعات مشاهده می‌شود این نکته است که عامل اغلب مرگ و میرها ادم مغزی است. هر چند در بعضی مطالعات سپسیس در این امر نقش داشته است. مطالعه‌ی لاورنس در کانادا نشان داد که ادم مغزی ۵۱/۰ درصد شیوع داشته و ۲۳ درصد موارد منجر به فوت شده و ۱۵ درصد موارد مشکل عصبی داشته است. در ۱۹ درصد موارد نیز در شروع کتواسیدوز علائم ادم مغزی بروز نموده است (۱۲). در مطالعه‌ی ادجه که در انگلیس، اسکاتلند و ولز با هدف بررسی ریسک فاکتور و سرانجام ادم مغزی ناشی از کتواسیدوز صورت پذیرفت، شیوع ادم مغزی ۸/۶ در هزار گزارش شد اما این عارضه در مواردی که کتواسیدوز تظاهر اولیه‌ی بروز بیماری بوده شایع‌تر بوده است (۹/۱۱ در هزار) ولی سن و جنس تاثیری در بروز ادم مغزی نداشتند. میزان مرگ و میر ادم مغزی در مطالعه‌ی مذکور ۲۴ درصد و موربیدیتی ۳۵ درصد گزارش شد (۱۳). در مطالعه‌ی ما با توجه به تعداد کم موارد ادم مغزی امکان بررسی بیشتر عوامل موثر در این عارضه نبود.

نتیجه گیری

پیشنهاد می‌شود عوارض قابل پیشگیری مثل هیپوکالمی مورد توجه قرار گرفته و با عنایت به اینکه عارضه‌ی ادم مغزی علت اصلی مرگ در مطالعه حاضر و نیز بسیاری از مطالعات دیگر بوده عوامل به وجود آورنده آن بیشتر بررسی شود و اقدام لازم جهت پیشگیری از این مورد صورت پذیرد.

با توجه به شیوع دیابت و مرگ و میر ناشی از این بیماری و عوارض حین درمان، توصیه می‌شود تا علاوه بر مطالعات گذشته نگر، جهت بررسی نقاط ضعف و قدرت درمان‌های حاضر مطالعات آینده‌نگر و مورد شاهدهی صورت پذیرد.

References

- 1- Graham BB, Keniston A, Gajic O, et al. Diabetes mellitus does not adversely affect outcomes from a critical illness. *Care Med*. 2010; 38: 16-24.
- 2- Berry D, Melkus GD. Epidemiologic perspectives of risk for developing diabetes and diabetes complications. *Nurse Clin North Am*. 2006; 41: 487-98.
- 3- Orlowski JP, Cramer CL, Fiallos MR. Diabetic ketoacidosis in the pediatric ICU. *Pediatr Clin North Am*. 2008; 55: 577-87.
- 4- Razavi Z. Frequency of ketoacidosis in newly diagnosed type 1 diabetic children. *Oman Med J*. 2010; 25: 114-17.
- 5- Agus MS, Wolfsdorf JI. Diabetic ketoacidosis in the pediatric ICU. *Pediatr Clin North Am*. 2005; 52: 1147-63.
- 6- Lone SW, Siddiqui EU, Muhammed F, Atta I, Ibrahim MN, Raza J. Frequency, clinical characteristics and outcome of diabetic ketoacidosis in children with type-1 diabetes at a tertiary care hospital. *JPM*. 2010; 60: 725-9.
- 7- Rewers A, Chase HP, Mackenzie T, et al. Predictors of acute complications in children with type 1 diabetes. *JAMA*. 2002; 287: 2511-8.

- 8- 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 Boali Sina in Ghazvin (1999-2004). *J Birjand Unive Med Sci*. 2008: 60-64.
- 9- 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: 492-3.
- 10- Marcin JP, Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J. Factors associated with adverse outcomes in children with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema. *Pediatr*. 2002; 141: 793-7.
- 11- Jahagirdar RR, Khadilkar RR, Khadilkar AV, Lalwani SK. Management of diabetic ketoacidosis in PICU. *Indian J Pediatr*. 2007; 74: 551-4.
- 12- Lawrence SE. Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *J Pediatr*. 2005; 146: 688-92.
- 13- Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, Dunger DB. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child*. 2001; 85: 16-22.

- 14- Yordam N, Gönç EN, Kandemir N, Alikaşifoğlu A, Ozön A. Ten-year experience in management of diabetic ketoacidosis and ketosis: 140 episodes at pediatric age. *Turk J Pediatr*. 2005; 47: 334-8.
- 15- Lin SF, Lin JD, Huang YY. Diabetic ketoacidosis: comparisons of patient characteristics, clinical presentations and outcomes today and 20 years ago. *Chang Gung Med J*. 2005; 28: 24-30.
- 16- Flood RG, Chiang VW. Rate and prediction of infection in children with diabetic ketoacidosis. *Am J Emerg Med*. 2001; 19: 270-3.
- 17- Ganesh R, Arvindkumar R, Vasanthi T. Clinical profile and outcome of diabetic ketoacidosis in children. *Natl Med J India*. 2009; 22: 18-9.
- 18- Shiva S, Zarintan A. Clinical laboratory and epidemiological characteristics of diabetic ketoacidotic patients in children in Tabriz. *J Tabriz Unive Med Sci*. 2010; 32: 53-57.
- 19- Irigoyen M, Cuartero B, Castellanos R, et al. Ketoacidosis at onset of type 1 diabetes mellitus in pediatric age in Spain and review of the literature. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2012; 9: 669-71.
- 20- Onyiriuka AN, Ifebi E . Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in children and adolescents: frequency and clinical characteristics. *J Diabetes Metab Disord*. 2013; 12: 47 doi: 10.1186/2251-6581-12-47.
- 21- Abdul-Rasoul M, Al-Mahdi M, Al-Qattan H, et al. Ketoacidosis at presentation of type 1 diabetes in children in Kuwait: frequency and clinical characteristic. *Pediatric Diabetes*. 2010; 11: 351-56.

Predisposing Factors, Complications and Prognosis of the Patients with Diabetic Ketoacidosis Admitted to Zanjan Hospitals

Khoshnevisasl P¹, Sadeghzadeh M², Mousavinasab N³, Rezaei A⁴

¹Social Determinant of Health Research Center, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

²Zanjan Metabolic Disease Research Center, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

³Dept. of Epidemiology, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran,

⁴Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

Corresponding Author: Sadeghzadeh M, Zanjan Metabolic Disease Research Center, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran.

E-mail: sadeghzadeh@zums.ac.ir

Received: 4 Dec 2014 **Accepted:** 26 May 2015

Background and Objective: Diabetic ketoacidosis (DKA) is one of the most common and life threatening complications in children with diabetes mellitus. The aim of this study was to evaluate predisposing factors, complications and prognosis of the patients with diabetic ketoacidosis admitted to Zanjan hospitals.

Materials and Methods: The records of patients with DKA admitted to Mousavi and Vali-e Asr Hospitals of Zanjan city from 2006 to 2011 were studied. The presenting complaints along with laboratory results were collected and analyzed.

Results: This study was carried out on fifty one patients with diabetic ketoacidosis. The mean age of children was 6.6 ± 3.9 years. The most frequent symptoms were nausea and vomiting and the most frequent signs were dehydration (94.1%) and tachypnea (88.2%). Regarding laboratory results, 49% of patients showed hypokalemia, 25.5% hypoglycemia, 17.6% hyponatremia, 11.8% hypernatremia, and 9.8% hyperkalemia. Finally, 48 patients were discharged while 3 patients died; two of whom were died due to cerebral edema.

Conclusion: Cerebral edema was the major mortality factor in our study. Therefore, prevention and treatment of cerebral edema is recommended.

Keywords: Complications, Diabetes, DKA, Ketoacidosis, Prognosis