

اختصاصات دیابت کودکان بررسی ۲۰ مورد کودکان مبتلا به دیابت بستری در مرکز پزشکی شهید بهشتی زنجان

دکتر حسین بابائی^۱

خلاصه

در یک بررسی گذشته‌نگر بر روی کودکان مبتلا به دیابت بستری شده بین سالهای ۶۹ تا ۷۱ در مرکز آموزشی درمانی شهید بهشتی زنجان، نتایج زیر حاصل گردید:
میانگین سن ابتلا ۱۱ سال بود و دختران بیشتر از پسران به این بیماری مبتلا شده بودند. بیشترین زمان بستری و اشغال تخت مربوط به بیمارانی بود که در سیر بیماریشان دچار کتواسیدوز دیابتی شدند. هیچیک از کودکان مبتلا چاق نبودند بلکه وزنشان از کودکان هم‌سن و سالشان نیز کمتر بود. با توجه به افزایش میزان بروز این بیماری در سطح جهان انجام تستهای بیماریابی (Screening) برای تشخیص زودرس بیماران و کنترل عوارض آن مورد تأکید عمومی است. (مجله دانشگاه علوم پزشکی زنجان - سال اول - شماره ۲ - صفحات ۳۳-۳۰)

۱۰۰۰۰۰ کودک (در ایالات متحده آمریکا) رسیده است. همچنین میزان بروز بیماری در کشورهای مختلف متفاوت است.
در فرانسه و اسرائیل ۵ درصد هزار کودک و فنلاند ۳۰ درصد هزار کودک، و در آمار اخیر از ایالات متحده آمریکا یک کودک از هر ۶۰۰ کودک مبتلا به این بیماری است.
این اطلاعات نشان می‌دهند که مثلاً در ایالات متحده آمریکا ۸۰۰۰۰ کودک مبتلا وجود دارد و هر سال چیزی در حدود ۱۰۰۰۰ مورد جدید کشف می‌گردد.
در شکلی از بیماری دیابت که شروع آن در دوره پس از بلوغ قرار دارد (Adult-onset form) معمولاً بیماری با چاقی مرتبط

(IDDM) دیابت ملیتوس وابسته به انسولین فرم معمول بیماری در دوران کودکی است. این بیماری یک مرض متابولیک مزمن و فامیلیال بوده و اساس ضایعه ابتدائی آن ناشناخته می‌باشد.
فرم کلینیکی این بیماری می‌تواند در کودکی یا بعد از بلوغ ظاهر شود.
این بیماری، زمانی به شکل کلینیکی تظاهر می‌کند که به نظر می‌رسد اختلال پیچیده‌ای در مصرف کربوهیدراتها ایجاد گردیده باشد. سپس اغلب بیماران ابرمالیتی‌های سیستم عروقی پیدا می‌کنند. میزان بروز و شیوع بیماری در حال افزایش است بطوری‌که در سال ۱۹۲۰ از هر ۱۰۰۰۰۰ کودک زیر ۱۵ سال فقط ۵ نفر مبتلا می‌شدند. اما در سال ۱۹۸۰ این رقم به ۲۰ نفر در هر

IDDM وقتی پیشنهاد گردید که آنتی‌بادیهای مشخصی را بطور مکرر علیه سلولها جزائر پانکراتیک در کودکان مبتلا به دیابت کشف کردند. ولی این آنتی‌بادیها در بالغینی که دچار بیماری NIDDM بودند پیدا نشدند.

پاتوژنز دیابت ملیتوس، هم پیچیده و هم مولتی فاکتوریال است. در اغلب افراد ممکن است در نتیجه واکنش بین فاکتورهای ژنتیک و عوامل محیطی ایجاد گردد. ولی در اتیولوژی IDDM بیشتر فنومن ابتدائی اتوایمیون مطرح است.

در IDDM کاهش مطلق توده سلولی جزائر پانکراس (در حدود ۵۰٪) آن از طریق از بین رفتن سلولهای B (بتا) وجود دارد. با رنگ آمیزیهای متفاوت دیده شده که اولاً "دگرانولیشن کامل یا Partial بیشتر در مبتلایان زیر ۲۰ سال در سلولهای بتا پانکراس وجود دارد. ثانیاً" با بالا رفتن سن میزان آن کاهش می‌یابد.

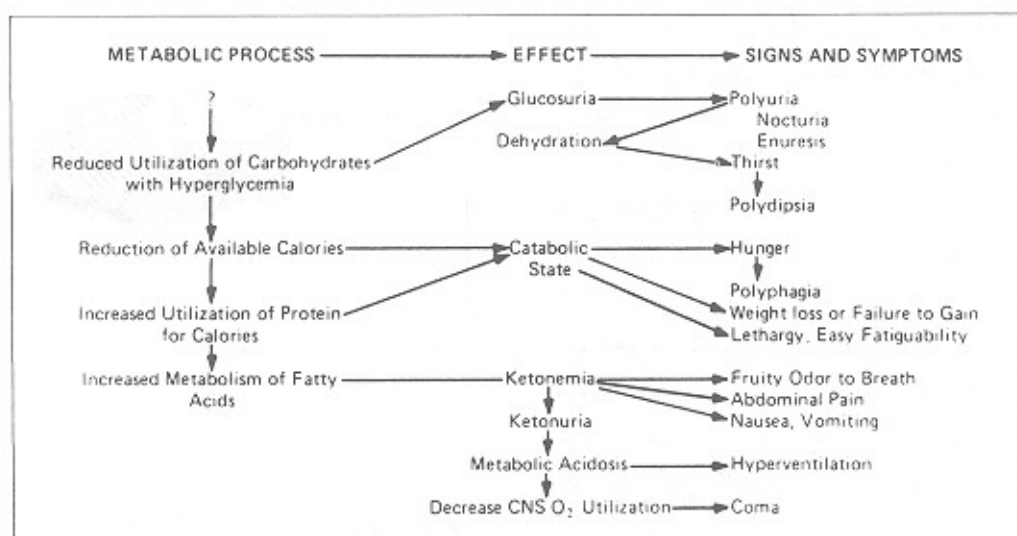
عوارض عصبی و عروقی دیابت ملیتوس که معمولاً در هنگام استقرار مزمن این بیماری دیده می‌شود و کمتر در "Juveniles"

است و عدم حساسیت بافتهای عضلانی و Adipose به عمل انسولین ممکن است در پاتوژنز ابتدائی بیماری نقش مهمی ایفا نماید.

مدارک کاملی در دست است که نشان می‌دهد، فاکتورهای ژنتیک قویاً در پاتوژنز دیابت ملیتوس مطرح می‌باشند. بروز مشخص فامیلی دیابت ملیتوس - افزایش میزان شیوع دیابت در دوقلوها و اطرافیان کودکان مبتلا به دیابت (اگرچه بروز آن در فامیل از مکانیسم مشخصی پیروی نمی‌کند)، همگی از جمله مدارکی هستند که ادعای فوق را ثابت می‌کنند.

گزارشات اخیر یافتن آنتی‌ژنهای مشخص HLA در کودکانی که مبتلا به IDDM هستند را تأیید می‌کنند، که این خود مؤید نقش فاکتورهای ژنتیک در ایجاد بیماری است.

فاکتورهای محیطی هم از دیرزمان به عنوان عوامل مرتبط با ایجاد دیابت ملیتوس مطرح بوده‌اند که می‌توان از جمله آنها بیماریهای مشخص ویروسی مثل سرخجه و اوریون را نام برد. ارتباط اتوایمیونیتی (Autoimmunity) با پاتوژنز بیماری



کودکانی که دچار DKA می‌شوند اغلب در حدود ۱۰-۵٪ دهیدراتاسیون دارند. به علت اختلال متابولیک شدید در این کودکان تجویز انسولین پس از اصلاح آب و الکترولیت آنان ضرورت پیدا می‌کند. و در کنار تجویز انسولین باید به اصلاح و بالانس الکترولیت‌ها و اسیدوز متابولیک و اضافه کردن گلوکز به رژیم درمانی توجه نمود.

مرگ و میر از IDDM در کودکی نادر است. اطلاعات جدید نشان می‌دهد که اغلب افراد مبتلا به IDDM به درجات مختلفی از رتینوپاتی در عرض ۱۰-۲۵ سال دچار می‌شوند. درمان جدید رتینوپاتی - فستوکوآگولیشن لیزری و جراحی ویتروکتومی کراپوژنیک است.

نفروپاتی در حدود ۱/۳ کودکان دیابتی وجود دارد ولی فاکتورهای مساعدکننده آن نامشخص است و نیز برخی عوامل ژنتیک را در بروز آن دخیل می‌دانند.

برای پیداکردن نفروپاتی کودکان دیابتی دو روش بسیار مفید و مورد استفاده وجود دارد ۱- متد میزان ترشح میکروآلبومین در ۱ ساعت که میزان بیشتر از ۲۰ میکروگرم در دقیقه ارزش دارد. ۲- اندازه‌گیری نسبت سطح آلبومین به کراتینین ادرار، که چنانچه بیشتر از ۳٪ در ادرار باشد، باید مورد توجه قرار گیرد. در صورتی که هریک از تستهای مذکور مثبت باشد، اندازه‌گیری ترشح میکروآلبومین ۲۴ ساعته ادرار و یا کلیرانس کراتینین اندیکاسیون پیدا می‌کند.

موضوع مهم دیگری که کمتر با دیابت بحث می‌شود، گرفتاری مبتلایان جوان دیابتی است که علائم مربوط به حالت‌های Auto Immune را همراه دیابت دارند. این گروه از افراد بیشتر دچار تیروئیدیت می‌گردند که امتحان کردن تیروئید در چنین بیمارانی جزء مراقبت‌های روتین بوده و اندازه‌گیری T4 و TSH و آنتی‌بادیهای آنتی تیروئید و آنتی تیروگلوبولین با فاصله‌های ۱-۲ سال در زمانی که بزرگی یا درد در آن ناحیه وجود داشته باشد، مورد پیدا می‌کند.

بیماری ادیسون و آرتریت روماتوئید نادر هستند و بیشتر در کودکان دیابتی دیده می‌شوند تا در افراد بالغ مبتلا به دیابت. یک مطالعه Retrospective و Blind روی ۲۱ مورد از کودکان مبتلا به دیابت در سالهای ۶۹ تا ۷۱ بستری در مرکز آموزشی درمانی شهید دکتر بهشتی زنجان، انجام گرفت که موضوعات آن عبارت بودند از: سن - جنس - مدت بستری در بیمارستان - قندخون هنگام ورود و خروج - وزن - انسولین دریافتی روزانه - بروز کتواسیدوز دیابتی - هموگلوبین - مدت

مورد انتظار است، عبارت است از ضایعات مشخص شبکیه - کلیه - اعصاب محیطی، عروق کوچک و بزرگ داخل بدن.

پاتوژنز عوارض دیابت ملیتوس ناشناخته مانده است هم‌چنین ارتباط زمان شروع و شدت این ضایعات با درجات کنترل سطح قند خون نیز تاکنون مشخص نگردیده است.

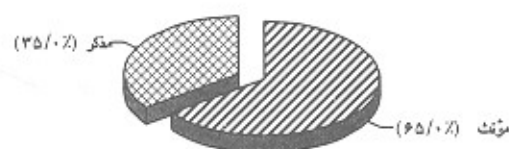
پاتوفیزیولوژی این بیماری در شکل کلینیکی آن با سه پدیده ارتباط دارد:

(۱) کاهش ورود گلوکز به داخل سلول، موجب عدم دسترسی سلول به کربوهیدرات به عنوان ماده اصلی انرژی مورد نیاز می‌گردد.

(۲) به دلیل عدم استفاده از کربوهیدرات، سلول مجبور به استفاده از آمینواسیدها و اسیدهای چرب و پروتئین بافت آدیپوز می‌گردد.

(۳) اختلال در متابولیسم کربوهیدرات موجب افزایش تجمع گلوکز در خون، افزایش گلیکوژنز کاهش سنتز گلیکوژن کبدی، افزایش گلوکونئوژنیز از اسیدهای آمینه می‌شود.

شکل ۱- توزیع جنسی بیماران



در گذشته شایع‌ترین presentation ابتدائی کودکان دیابتیک، کتواسیدوز شدید بود که اصلاح مشکل حاد متابولیک آن در شروع درمان باید مدنظر قرار می‌گرفت. اما در سالهای اخیر قبل از بروز کتواسیدوز دیابتی، کودکان مبتلا شناخته شده و تحت کنترل قرار می‌گیرند.

وزنشان از کودکان هم سن و سالشان هم کمتر بود. می توان گفت چاقی در دیابت کودکان از علائم شایع نیست. بنابراین می توان نتیجه گرفت: با عنایت به افزایش میزان بروز دیابت در جهان و بالا رفتن آمار کودکان مبتلا به دیابت و همچنین با دقت نظر به دخیل بودن غیر قابل انکار مسائل ژنتیک در بروز این بیماری، می توان با اهمیت دادن به لزوم Screening test این بیماری علاوه بر تشخیص زودرس بیماران و کنترل دیابت، از مدت زمان بستری بیماران در بیمارستان نیز کاست که این خود آثار و تبعات اقتصادی و اجتماعی مهمی دارد.

تشخیص بیماری و ... نتایج به دست آمده را می توان به شکل زیر شرح داد:

سن این کودکان از ۲ ساله تا ۱۶ سال بود و حدود ۶۵٪ (۱۳ نفر) از مبتلایان دختر و ۳۵٪ پسر بودند سن میانگین مبتلایان ۱۱ سال بود و حداقل مدت بستری در بیمارستان ۳ روز و حداکثر ۲۷ روز بوده است.

۶ نفر از کودکان در سیر بیماریشان دچار کتواسیدوز دیابتی شدند و یک مورد به کما انجامید. بیشترین زمان بستری مربوط به بیمارانی بود که در سیر بیماریشان دچار کتواسیدوز دیابتی شدند. تقریباً "جز یک مورد هیچ یک از کودکان چاق نبودند بلکه

REFERENCES:

- 1- Chavers C, Bilousi R, Ellis E, et al: Glomerular lesions & urinary albumin excretion in type I diabetes without overt proteinuria, *N Engl J Med* 320:966, 1989.
- 2- Eisenbarth G; Type I diabetes mellitus; A chronic autoimmune disease. *N Engl J Med* 314:1360-1986.
- 3- Harris G, Fiordalisi I, Fiberg L: Safe Management of diabetic ketoacidemia. *J Pediatr* 113:65, 1988.
- 4- Moy C, Laport R: Why do so many Children in the U.S. develop diabetes? *Prac Diabetol* 8:1, 1989.
- 5- Fourteenth edition of Nelson Text Book of Pediatrics, 1992.
- 6- Nineteenth edition of Rudolph's Pediatrics, 1991.

حوادث قابل پیش بینی هستند. با به کار
بردن وسایل محافظت فردی از حوادث
جلوگیری کنید.