

بررسی اثر کتواسیدوز دیابتی بر عملکرد میوکارد در کودکان

دکتر حمداله کریمی فر^۱، دکتر غلامحسین عجمی^۲، دکتر هما ایلخانی پور^۳

خلاصه

دیابت وابسته به انسولین شایعترین بیماری اندوکراین در کودکان و نوجوانان بوده و کتواسیدوز دیابتی^۱، مهمترین و خطرناکترین عارضه حاد این نوع دیابت می‌باشد. اختلالات متابولیک و الکتروولتی بوجود آمده در جریان کتواسیدوز دیابتی، علت اصلی مورتالیتی و موربیدیتی در این بیماران می‌باشد. مطالعات نشان داده است که اسیدوز دارای اثرات سوء بر عملکرد میوکارد قلب می‌باشد. هدف از این تحقیق بررسی اثر کتواسیدوز دیابتی بر روی عملکرد قلب است. این مطالعه بطور مقطعی و تحلیلی بر روی ۲۶ بیمار مبتلا به کتواسیدوز دیابتی که در بخش غدد اطفال بیمارستان نمازی شیراز بستری بودند، انجام شد. یافته‌های بالینی، آزمایشگاهی و نوار قلب این بیماران مورد بررسی قرار گرفت. جهت بررسی اثرات کتواسیدوز دیابتی بر روی عملکرد قلب، بیماران در جریان کتواسیدوز و ۴۸ ساعت پس از بهبودی کتواسیدوز دیابتی اکوکاردیوگرافی شدند، Ejection fraction و Fractional shortening آنها اندازه‌گیری شد. نتایج این پژوهش نشان داد که ۱۷ نفر (۶۵/۴٪) از این ۲۶ بیمار که با کتواسیدوز دیابتی مراجعه نموده بودند اولین تظاهر بیماریشان با کتواسیدوز بوده است. این یافته شاید بیانگر این مطلب باشد که کودکان دیابتی دیر تشخیص داده شده و با تاخیر به مراکز درمانی ارجاع داده می‌شوند. در اکوکاردیوگرافی Ejection fraction و Fractional shortening این بیماران در جریان کتواسیدوز دیابتی بطور معنی‌داری کمتر از Fractional shortening و Ejection fraction پس از درمان کتواسیدوز دیابتی بود ($P < 0.05$) که البته این اثر با شدت اسیدوز نیز ارتباط معنی‌داری داشت. مطالعه ما این نکته را تأیید می‌کند که کتواسیدوز دیابتی اثرات سوء بر عملکرد قلب دارد و نتیجه اینکه، با آموزش والدین و کودکان دیابتی و تشخیص سریع و درمان صحیح کتواسیدوز دیابتی می‌توان از اختلالات متابولیک و عوارض این بیماری جلوگیری کرد.

واژه‌های کلیدی: کتواسیدوز، دیابت، کودکان، میوکارد

مقدمه: حاد متابولیک و هم بخاطر عوارض طولانی مدت

ناشی از گرفتاری عروق خونی کوچک و بزرگ ارگانهای مختلف از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۱،۲).

دیابت وابسته به انسولین^۳، یا نوع یک دیابت، شایعترین بیماری اندوکراین در گروه سنی اطفال می‌باشد. این بیماری هم بخاطر علل

* دانشیار کودکان - فوق تخصص غدد و متابولیسم کودکان - دانشگاه علوم پزشکی شیراز

** دانشیار کودکان - فوق تخصص قلب کودکان - دانشگاه علوم پزشکی شیراز

*** متخصص کودکان

۱- نویسنده مسئول

2 - Diabetic Keto Acidosis

3- Insulin Dependet Diabetes Mellitus

دریافت مقاله: ۸۲/۸/۱۲ دریافت مقاله اصلاح شده: ۸۳/۴/۲۱ اعلام قبولی: ۸۳/۴/۳۰

رقت بیش از $\frac{1}{4}$ و قندخون بیشتر از ۳۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و علائم کلینیکی تهوع، استفراغ، بی حالی گذاشته شد. بیمارانی که علاوه بر دیابت مبتلا به یک بیماری قلبی عروقی مانند بیماری مادرزادی قلب، مشکلات ریوی، درگیری کبدی یا بیماری خونی مانند تالاسمی بودند از مطالعه کنار گذاشته شدند. از کلیه بیماران شرح حال کامل گرفته شد و معاینه کامل فیزیکی بعمل آمد. سن، جنس و مدت ابتلا به دیابت، فشارخون، تعداد نبض، تعداد تنفس افراد مورد مطالعه ثبت گردید. از کلیه بیماران در ابتدای زمان بستری آزمایش‌های قندخون، سدیم، پتاسیم، BUN، pH، سطح بی‌کربنات خون و کتون سرم انجام شد و الکتروکاردیوگرافی گرفته شد. برای درمان تمامی بیماران از مایع درمانی وریدی، تزریق انسولین به روش متناوب استفاده گردید. هیچ کدام از بیماران بی‌کربنات دریافت نکردند. در کلیه این بیماران دو نوبت اکوکاردیوگرافی توسط یک نفر کاردیولوژیست اطفال یکبار در ابتدای بستری شدن در بیمارستان حین کتواسیدوز و یک نوبت ۴۸ ساعت تا ۷۲ ساعت پس از بهبود کتواسیدوز انجام شد. اکوکاردیوگرافی M-mode توسط یک دستگاه اکوکاردیوگرافی (3.5 MHZ probe, sonos 100, Hewlett- Packard, USA) انجام شد. از کسر جهشی^۱ و درصد کوتاه‌شدگی^۲ بعنوان نشانگر عملکرد قلب استفاده شد. سپس اطلاعات جمع‌آوری شده وارد رایانه شد و توسط نرم افزار SPSS 10 با استفاده از تست‌های

کتواسیدوز دیابتی، شایعترین عارضه حاد دیابت وابسته به انسولین بوده و در واقع شایعترین علت بستری شدن کودکان دیابتی در بیمارستان و نیز شایعترین علت مرگ مبتلایان به دیابت وابسته به انسولین در سن زیر ۲۴ سالگی می‌باشد (۳). عوارض قلبی و عروقی در این بیماران با توجه به اسیدوز موجود و اختلالات الکترولیتی شایع است. بیماریهای قلبی عروقی علت مهم مرگ در بیماران با دیابت وابسته به انسولین می‌باشد (۴). نظر به اینکه میزان اختلالات متابولیک و الکترولیتی در کتواسیدوز دیابتی و اثرات آن بر روی ارگانهای مختلف از جمله سیستم عصبی مرکزی، قلب و عروق، دستگاه گوارش و کلیه و سایر ارگانها، شایع می‌باشد، تشخیص و درمان بموقع و صحیح کتواسیدوز دیابتی از فوریت‌های مهم اندوکراین اطفال می‌باشد.

در این مطالعه اثرات کتواسیدوز دیابتی بر عملکرد میوکارد قلب و همین‌طور خصوصیات بالینی، آزمایشگاهی و الکتروکاردیوگرافی کودکان مبتلا به کتواسیدوز دیابتی بستری در بخش اندوکراین کودکان بیمارستان نمازی مورد مطالعه قرار گرفت.

روش کار

این مطالعه یک مطالعه مقطعی^۱ می‌باشد. جمعیت مورد مطالعه ۲۶ کودک دیابتی بودند که در بخش غدد اطفال بیمارستان نمازی در طی مدت ۲ سال (۱۳۷۹-۱۳۸۱) با تشخیص کتواسیدوز دیابتی بستری شدند. تشخیص کتواسیدوز دیابتی در این بیماران با استفاده از آزمایشهای خون با pH کمتر از ۷/۳، بی‌کربنات کمتر از ۱۵، کتون مثبت با

2 - Ejection fraction = کسر جهشی

3 - Fractional shortening = درصد کوتاه‌شدگی

1- Crossectional

هوشیاری نداشتند، هیچ کدام از بیماران تب نداشتند.

فشارخون افراد مورد مطالعه از حداقل فشار سیستولیک ۹۰ میلی‌متر جیوه تا حداکثر فشار سیستولیک ۱۲۰ میلی‌متر جیوه و متوسط ۱۰۴ میلی‌متر و فشار دیاستولیک بیماران از حداقل ۵۵ میلی‌متر جیوه تا حداکثر ۸۰ میلی‌متر جیوه و میانگین ۶۸ میلی‌متر جیوه متغیر بود. هیچ کدام از بیماران فشار سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه نداشتند. تعداد نبض بیماران از ۱۰۵ تا ۱۳۸ با میانگین حدود ۱۱۸ متغیر بود که تقریباً تعداد نبض تمامی بیماران با توجه به جداول سن و جنس آنها بیش از بالاترین حد نرمال بود. کلیه بیماران مورد مطالعه تنفس تند و عمیق^۱ داشتند. معاینه ریه کلیه بیماران نرمال بود و در معاینه قلب تنها نکته مثبت تاکی کاردی بود. در لمس شکم، ۸ مورد (۳۰/۷٪) احساس درد شکم هنگام معاینه داشتند و در ۶۹/۳٪ معاینه شکم نرم بود. هیچ کدام از بیماران بزرگی کبد نداشتند. از نظر یافته‌های آزمایشگاهی، قند خون این بیماران از حداقل ۳۵۵ تا حداکثر ۱۶۲۵ با میانگین ۶۰۷ بود. تنها ۲ بیمار قندخون بالای ۱۰۰۰ داشتند. پتاسیم بیماران از حداقل ۳/۲ تا حداکثر ۶ با میانگین ۴/۶ بود تنها یک بیمار پتاسیم ۶ داشت. BUN بیماران نیز از حداقل ۸ تا حداکثر ۳۹ و با میانگین ۲۱ بود. شازده بیمار (۶۱/۵٪) BUN بالای ۲۰ داشتند. در آزمایش گازهای خونی، pH بیماران از حداقل ۶/۸۶ تا حداکثر ۷/۲۷ و میانگین ۷/۰۶ متغیر بود. با توجه به شدت اسیدوز بیماران به دو

آماري T-test و ضریب همبستگی پیرسون (Pearson correlation) مورد آنالیز آماری قرار گرفت. P value کمتر از ۰/۰۵ و ضریب همبستگی پیرسون بیش از ۰/۳ بعنوان معنی‌دار تلقی شد.

نتایج

از ۲۶ بیمار مورد مطالعه ۱۵ بیمار (۵۷/۷٪) پسر و ۱۱ بیمار (۴۲/۳٪) دختر بودند. سن بیماران از حداقل ۵ سال تا حداکثر ۱۵ سال و با متوسط و انحراف معیار $11/35 \pm 2/33$ سال بود. بیماران برای بررسی آماری به دو گروه سنی زیر ۱۰ سال و بالای ۱۰ سال تقسیم شدند که ۸ بیمار (۳۰/۸٪) زیر ۱۰ سال و ۱۸ بیمار (۶۹/۲٪) بالای ۱۰ سال داشتند. کتواسیدوز دیابتی در ۱۷ (۶۵/۴٪) بیمار بعنوان اولین تظاهر بیماری دیابت بوده و در ۹ مورد (۳۴/۶٪)، بیماری دیابت آنها از قبل تشخیص داده شده بود. متوسط و انحراف معیار مدت ابتلای بیماران به دیابت $8/2 \pm 16/9$ ماه بود. میانگین سنی بیمارانی که اولین تظاهر دیابت در آنها بصورت کتواسیدوز دیابتی بوده ۱۰/۷ سال (در پسران ۱۰/۷۶ و دختران ۱۰/۵ سال) و در بیمارانی که مورد شناخته شده دیابت بودند، این میانگین ۱۱/۲ سال بود. هیچکدام از بیماران مورد مطالعه سابقه قلبی بیماری قلبی و عروقی را نداشتند. در معاینه فیزیکی بیماران، ۱۹ بیمار (۷۳٪) کاهش سطح هوشیاری داشتند که از این تعداد ۴ بیمار (۱۵٪) گیج بودند و ۱۵ بیمار (۵۸٪) خواب آلوده بودند. ۷ بیمار (۲۷٪) هوشیار بوده و کاهش سطح

درحین کتواسیدوز و پس از درمان آن نیز از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0/001$) یعنی EF بیماران درحین کتواسیدوز دیابتی بطور معنی داری کمتر از EF بیماران پس از درمان کتواسیدوز دیابتی بود.

Fractional shortening بیماران درحین کتواسیدوز (FS_1) از حداقل $28/4$ تا حداکثر 45 متغیر بوده با متوسط و انحراف معیار $34/18 \pm 4/59$ و FS بیماران پس از درمان کتواسیدوز دیابتی (FS_2) از حداقل 30 و حداکثر 45 متغیر بوده با متوسط و انحراف معیار $44/15 \pm 39/5$. اختلاف میانگین FS بیماران درحین کتواسیدوز و پس از درمان آن $5/3$ - می باشد. ارتباط بین FS بیماران درحین کتواسیدوز و پس از درمان آن از نظر آماری معنی دار بود (ضریب همبستگی $0/45$ و $P < 0/05$)، یعنی کتواسیدوز دیابتی بطور معنی داری موجب کاهش FS بیماران شده است. اختلاف بین FS بیماران درحین کتواسیدوز و پس از درمان آن از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0/001$). یعنی FS بیماران درحین کتواسیدوز دیابتی، بطور معنی داری کمتر از FS بیماران پس از درمان کتواسیدوز دیابتی می باشد.

ارتباط بین میزان pH (اسیدوز) و کسر جهشی و درصد کوتاه شدگی بیماران درحین کتواسیدوز نیز بررسی شد. از ۱۵ بیماری که اسیدوز شدید داشتند، متوسط و انحراف معیار EF آنها درحین کتواسیدوز $3/8 \pm 61$ بوده و در ۱۱ بیماری که اسیدوز خفیف داشتند، متوسط و انحراف معیار EF آنها درحین کتواسیدوز $6/1 \pm 68/2$ بود.

گروه شدید^۱ یعنی pH کمتر از $7/1$ و خفیف^۲ با pH بیشتر از $7/1$ تقسیم شدند. ۱۵ بیمار ($0/57/7$) اسیدوز شدید و ۱۱ بیمار ($0/42/3$) اسیدوز خفیف داشتند. بی کربنات این بیماران از حداقل $1/5$ تا حداکثر $9/5$ با میانگین $5/8$ متغیر بود. کتون سرم این بیماران از یک دوم رقت بالاتر بود.

از نظر یافته های الکتروکاردیوگرافی، ریتم همه بیماران سینوسی بوده، محور قلب در همه بیماران نرمال بوده هیچ آریتمی نداشتند. اندازه PR (QTC) , corrected QT interval , interval با توجه به سن بیماران در محدوده نرمال قرار داشت.

QRS Duration در همه بیماران نرمال بود. فقط در مورد تغییرات قطعه ST و موج T در یک بیمار امواج T بلند و نوک تیز وجود داشت که در همین بیمار پتانسیم اندازه گیری شده معادل ۶ بود.

کسر جهشی بیماران درحین کتواسیدوز (EF_1) از حداقل 56 تا حداکثر 78 متغیر بوده با متوسط و انحراف معیار $64 \pm 6/04$ و Ejection fraction بیماران پس از درمان کتواسیدوز دیابتی (EF_2) از حداقل 58 تا حداکثر $77/2$ متغیر بوده با متوسط و انحراف معیار $70/7 \pm 5/29$.

اختلاف میانگین EF بیماران درحین کتواسیدوز و پس از درمان آن $6/71$ - می باشد. ارتباط بین EF بیماران درحین کتواسیدوز و پس از درمان آن، از نظر آماری ارتباط معنی داری بود. ($P < 0/05$) ضریب همبستگی $0/47$) یعنی کتواسیدوز دیابتی بصورت معنی داری موجب کاهش EF بیماران شده است. اختلاف بین EF بیماران

1- Severe
2- Mild

بحث

در این مطالعه، در ۳۴/۶٪ بیماران قبلاً دیابت تشخیص داده شده بود و در ۶۵/۴٪ اولین تظاهر دیابت در آنها بصورت کتواسیدوز دیابتی بوده است. در مطالعه‌ای که قبلاً در شیراز انجام شده بود نیز، در اکثریت بیماران یعنی ۵۴/۷۶٪ اولین تظاهر دیابت در آنها بصورت کتواسیدوز دیابتی بوده است که بنظر می‌رسد این میزان خیلی بیشتر از درصدی می‌باشد که در منابع دیگر حدود (۳۰-۱۰٪) ذکر می‌شود (۲،۱). شاید بتوان اینچنین تصور کرد که علایمی از قبیل پرنوشی، پرادراری و ضعف تا مدتی از نظر خانواده‌ها دور می‌ماند و یا حتی توجه به اینچنین مشکلاتی در تاریخچه بیماران نزد پزشکان، در نظر گرفته نمی‌شود. در مطالعه‌ای که در سودان در سال ۱۹۹۲ انجام شد ۸۱/۲۶٪ موارد تازه شناخته شده دیابت بصورت کتواسیدوز دیابتی تظاهر کرده بودند (۵). در مطالعه‌ای که در عربستان در سال ۱۹۹۱ انجام شد این میزان ۶۷٪ بوده است (۶). میانگین سنی بیمارانی که برای اولین بار بصورت کتواسیدوز دیابتی تظاهر کرده بودند ۱۰/۷ سال بوده است. در مطالعه‌ای که در عربستان انجام شد میانگین سنی بیماران دیابت در زمان تشخیص ۵/۹ سال بوده (۶) و در اتیوپی میانگین سنی ۱۰/۱ سال (۷) و در کودکان سودانی میانگین سنی ۹/۹ سال بود (۵).

علی‌رغم اینکه بیماران فوق‌الذکر دچار کم آبی بودند، هیچکدام از بیماران فشارخون سیستولیک کمتر از ۹۰ نداشتند. در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۹ توسط مائوری^۱ و همکارانش در فرانسه

متوسط و انحراف معیار FS بیماران درحین کتواسیدوز در موارد اسیدوز شدید $31/8 \pm 2/8$ و در موارد اسیدوز خفیف $37/3 \pm 4/6$ بود.

ارتباط بین Ejection fraction بیماران درحین کتواسیدوز و pH از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد (ضریب همبستگی $0/6$ و $P = 0/001$). یعنی با افزایش شدت اسیدوز، EF بیماران نیز کاهش می‌یابد.

ارتباط بین Fractional shortening بیماران درحین کتواسیدوز و pH نیز از نظر آماری معنی‌دار بود (ضریب همبستگی $0/609$ و $P = 0/001$) یعنی با افزایش شدت اسیدوز، FS بیماران بیشتر کاهش می‌یابد.

ارتباط بین EF بیماران درحین کتواسیدوز و قندخون بیماران نیز سنجیده شد، که این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P > 0/05$) یعنی سطح قندخون بیماران روی EF آنها بی‌تاثیر است.

ارتباط بین FS بیماران درحین کتواسیدوز و قندخون آنها نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود ($0/41$ ، $P =$). یعنی سطح قندخون بیماران روی FS آنها بی‌تاثیر بود و در نهایت اینکه ارتباط بین مدت ابتلا به دیابت و EF بیماران درحین کتواسیدوز نیز سنجیده شد که این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P > 0/05$). یعنی مدت ابتلا به دیابت بر روی EF بیماران درحین کتواسیدوز، تاثیری ندارد و ارتباط بین FS بیماران درحین کتواسیدوز و مدت ابتلا به دیابت نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P > 0/05$) یعنی مدت ابتلا به دیابت بر روی FS بیماران بی‌تاثیر است.

درمورد مطالعه وضعیت عملکرد میوکارد درحین کتواسیدوز و پس از درمان آن، هیچ کدام از بیماران درحین کتواسیدوز EF کمتر از ۵۰٪ و یا FS زیر ۲۸٪ نداشتند که البته این وضعیت با علایم بالینی بیماران فوق درحین کتواسیدوز دیابتی مطابق بود. هیچ کدام از بیماران علایمی دال بر نارسایی احتمالی میوکارد نظیر شنیدن صدای S₃ گالوپ در قلب یا رال در ریه، هپاتومگالی دردناک و یا کاردیومگالی نداشتند. از طرفی برای درمان بیماران فوق‌الذکر حجم نسبتاً زیادی از مایع داخل وریدی که با احتساب حدوداً ۱۰٪ کم آبی محاسبه گردید که هیچ کدام از بیماران ما بعد از دریافت حجم نسبتاً زیاد مایع داخل وریدی علایمی دال بر نارسایی قلبی پیدا نکردند. اما اختلاف میانگین EF بیماران در زمان کتواسیدوز و پس از درمان آن و همین‌طور FS بیماران در زمان کتواسیدوز و پس از درمان آن با P کمتر از ۰/۰۵ معنی دار بود، یعنی EF و FS بیماران بطور معنی‌داری در زمان کتواسیدوز دیابتی کاهش یافته بود که البته این میزان کاهش با شدت اسیدوز نیز ارتباط معنی‌داری داشت که این یافته‌های ما با مطالعاتی که درمورد اثر اسیدوز بر عملکرد قلب توسط فیشر^۳ در سال ۱۹۸۹ انجام شد مطابق بود. در این مطالعه نیز ثابت شد که اسیدوز منجر به کاهش برون ده قلب و $\max dp/dt$ و متوسط فشارخون آئورت گردیده و فشار انتهای دیاستولی بطن چپ و مقاومت عروق سیستمیک را افزایش می‌دهد (۱۱).

در مطالعه دیگری هم که در سال ۱۹۹۳ توسط کینگولانی^۴ انجام شد، تاکید گردید که اسیدوز

انجام شد هیچکدام از ۱۰ بیمار مورد مطالعه مبتلا به کتواسیدوز، افت فشارخون نداشتند (۸). تعداد نبض بیماران مورد مطالعه با توجه به جداول تعداد نبض برحسب سن و جنس آنها، بیش از بالاترین حد نرمال بود که با توجه به کم آبی بوجود آمده در جریان کتواسیدوز و احتمالاً بدلیل بالابودن میزان هورمونهای مقابله کننده شاید قابل توجیه باشد.

از نظر تغییرات الکتروکاردیوگرافی در کتواسیدوز دیابتی در بیماران مورد مطالعه فقط در یک بیمار (۳/۸٪) موج T بلند و نوک تیز وجود داشت که همزمان بیمار فوق هیپرکالمی نیز داشت. با توجه به اینکه اختلالات الکترولیتی کشنده در کتواسیدوز دیابتی شایع هستند و این تغییرات گذرا بوده و از طرفی معمولاً الکتروکاردیوگرافی در همان لحظات اول درمان بیمار کتواسیدوز دیابتی در بیمارستان قابل انجام بوده و می‌توان اثرات هیپرکالمی و سایر اختلالات الکترولیتی را بر روی قلب قبل از داشتن نتیجه آزمایشگاهی بیمار در دست داشت، بنابراین ارزش الکتروکاردیوگرافی در مانیتورینگ بیماران کتواسیدوز دیابتی، باید همیشه مورد توجه قرار بگیرد. در مطالعه‌ای که توسط مالونه^۱ نیز انجام شده همین نکته یادآوری شده است (۹). در سال ۱۹۹۸ توسط لیم^۲ گزارش موردی از یک بیمار کتواسیدوز دیابتی با علایمی که در الکتروکاردیوگرافی شبیه علایم انفارکتوس میوکارد بود ارائه شد که بعد از درمان کتواسیدوز دیابتی این تغییرات نرمال شد (۱۰).

3- Fisher
4- Cingolani

1- Malone
2- Lim

اندازه‌گیری شد، که اختلاف معنی‌داری بین این دو نتیجه بدست نیامد (۸).

هرچند مطالعه ما با این دو مطالعه مغایر می‌باشد، اما باید توجه داشت که نتایج فوق‌الذکر حاصل مطالعه بر روی بزرگسالان مبتلا به کتواسیدوز دیابتی بوده و از طرفی طول مدت ابتلا به دیابت در بزرگسالان مورد مطالعه بیش از کودکان مبتلا به دیابت بسوده و حجم نمونه بررسی شده با مطالعه ما متفاوت بوده، برای بررسی بیشتر اثرات کتواسیدوز دیابتی بر عملکرد قلب در گروه سنی کودکان بنظر می‌رسد که مطالعات بیشتری مورد نیاز می‌باشد. در مورد اثرات دیابت بر روی عملکرد قلب نظرات متفاوتی وجود دارد مثلاً در مطالعه Thueson در دانمارک میزان Fractional

shortening و Circumferential shortening velocity در بیمارانی که بمدت کوتاه به دیابت مبتلا بودند بطور معنی‌داری بیش از گروه کنترل بود، (۱۶) اما در مطالعات دیگر که در بیماران دیابتیک انجام شد، چنین نتیجه‌گیری شد که در بیماران دیابتی بدون درگیری واضح عروق کرونر شاید میزان انقباض پذیری قلب کاهش یابد (۴). با توجه به اینکه یکی از مهمترین علل مرگ و میر در کودکان دیابتی، کتواسیدوز دیابتی بوده و متأسفانه، از آنجایی که شدت اسیدوز بیماران ما بیش از مطالعات انجام شده در کشورهای پیشرفته بوده و بنابراین همیشه باید این نکته را یادآوری کرد که آموزش مداوم والدین در مورد علائم بیماری دیابت و همین طور آموزش خود کودکان دیابتی و والدین آنها در مورد فاکتورهای مساعد کننده و علائم بالینی کتواسیدوز دیابتی، امری ضروری می‌باشد. زیرا هرچه مدت زمان بیشتری

میزان انقباض پذیری قلب را شاید تا ۵۰٪ کاهش دهد (۱۲).

همین‌طور در مطالعاتی که توسط شاپیرو^۱ بر روی عضله قلب انجام شد، ثابت گشت که اسیدوز متابولیک قابلیت تولید انرژی را در قلب مختل می‌کند و منجر به کاهش عملکرد انقباضی قلب در طی اسیدوز متابولیک می‌شود (۱۳).

در مطالعه حاضر اثر منفی اسیدوز بر روی عملکرد قلب با افزایش شدت اسیدوز ارتباط معنی‌داری داشت. در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۸۹ توسط بونترا^۲ و ووگان^۳ نیز انجام شد ثابت گردید که افت pH داخل سلولی منجر به کاهش میزان فعالیت انقباضی قلب می‌شود که این کاهش با کاهش pH ارتباط مستقیمی دارد (۱۴).

در مطالعه‌ای که در مورد اثرات کتواسیدوز دیابتی بر عملکرد قلب در بزرگسالان انجام شده مانند مطالعه جورج^۴ و همکارانش بر روی ۱۲ بیمار کتواسیدوز دیابتی، چنین نتیجه‌گیری شد که Circumferential shortening velocity بطور معنی‌داری در بیماران دیابتی در حین کتواسیدوز بیش از بهبودی از کتواسیدوز می‌باشد. یعنی کتواسیدوز دیابتی موجب افزایش انقباض پذیری قلب می‌گردد (۱۵). در مطالعه دیگری که توسط اریک^۵ و همکارانش در فرانسه در سال ۱۹۹۹ بر روی ۱۰ بیمار بزرگسال که تنها ۷ مورد آنها کتواسیدوز دیابتی داشتند، انجام شد. EF و FS قبل از درمان و ۲۴ ساعت بعد از درمان بیماران

- 1- Shapiro
- 2- Bountra
- 3- Vaughan
- 4- George
- 5- Eric

7- Lester F: Childhood Diabetes Mellitus in Ehtiopians. *Diabetic Med.* 1986; 3 (3): 278-80

8- Eric M, Theiry V, Georges O: Cardiac contractility during severe ketoacidosis. *N Engl J Med.* 1999; 16: 1938

9- Malone JI, Broasky SJ: The value of electrocardiogram monitoring in diabetic ketoacidosis. *Diabetes care.* 1980; 3(4) : 543-7

10- Lim YH , Anantharaman V : Pseudomyocardial infarct - electrocardiographic pattern in a patient with diabetic ketoacidosis. *Singapore Medical Journal.* 1998; 39 (11) : 504-6

11- Fisher DJ: Acidemia reduces cardiac output and left ventricular contractility in conscious lambs. *J Dev Physiol.* 1986; 8 (1): 23-31

12- Perez NG, Mattiazzi A, Cingolani HE.: Lusitropic changes induced by acid base alterations in cat papillary muscles. *Arch, Int, Physiol, Biochim, Biophys.* 1993; 101 (3): 233-7

13- Shapiro JI: Pathogenesis of cardiac dysfunction during metabolic acidosis: Therapeutic implications. *Kidney Inter. Suppl.* 61, 1997; 51: S 47-51

14- Bountra C, Vaughan J: Effect of intracellular and extracellular pH on contraction in isolated mammalian cardiac muscle. *J. Physiol* 1989; 418: 163-87

15- George AK, Shin A, Regan TJ: Effect of acute ketoacidosis on the myocardium in diabetes. *Am. J. Med. Sci.* 1996; 311 (2): 61-4

16- Thuesen L, Christiansen JS, Falstie - Jensen N, et al: Increased myocardial contractility in short term type I diabetic patients: an echocardiographic study. *Diabetologia.* 1985; 28: 822-826

17- Vanelli M, Chiari G, Chizzoni L, et al: Effectiveness of a prevention program for diabetic ketoacidosis in children. *Diabetes Care.* 1999; 22 (1): 7-9.

از شروع علائم تا ارجاع بیماران به بیمارستان می‌گذرد شدت اختلالات متابولیک و عوارض بیشتر می‌شود. در تائید این نکته مهم بدنبال انجام یک برنامه آموزشی جهت بیماران ۶-۱۴ ساله مبتلا به دیابت در مدارس Parma در ایتالیا میزان بستری شدن بیماران دیابتی با کتواسیدوز دیابتی و همین طور طول مدت علائم قبل از استقرار کتواسیدوز دیابتی و طول مدت بستری بیماران دیابتی بطور چشمگیری کاهش پیدا کرد (۱۷).

منابع:

1- Alemzadeh R, Wyatt DT. Diabetes mellitus in children. in: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*, 17th ed Philadelphia WB Saunders Co. 2004, 1947-1971.

2- Sperling MA. Diabetes mellitus. In : Sperling *Pediatric Endocrinology*, 2nded, Philadelphia WB Saunders Co, 2002, 322-366.

3- Krane EJ: Diabetic Ketoacidosis, *Biochemistry, physiology, treatment and prevention.* *Pediatr Clin North America* 1987, 34, 935-96.

4- Fridman NE, Levitsky LE, Edidin DV, et al: Echocardiographic evidence for impaired myocardial performance in children with type I diabetes metllitus. *Am J Med.* 1982; 73: 846-85

5- Elamin A, Altahir H, Ismail B, et al: Clinical pattern of childhood type I (Insulin dependent) diabetes mellitus in the Sudan. *Diabetologia.* 1992; 35: 645-648

6- Salam M, Abanany A, Ghassan B, et al: Childhood diabetes in Suadi Arabia. *Diabetic Med.* 1991; 8 (2): 176-8