

بررسی پنج ساله بیماران با دیابت نوع ۱ بستری شده به دلیل کتواسیدوز دیابتی در مرکز آموزشی، درمانی بوعلی سینای قزوین (۱۳۷۸-۱۳۸۳)

دکتر همایون شیخ الاسلامی^۱ - دکتر امیر ضیائی^۲ - دکتر مریم شریعتمداری^۳

چکیده

زمینه و هدف: کتواسیدوز دیابتی (DKA) از عوارض حادّ بیماران دیابتی است که درمان بموقع و صحیح، مرگ و میر ناشی از آن را کاهش می‌دهد. مطالعه حاضر با هدف تعیین فراوانی علائم بالینی، یافته‌های آزمایشگاهی و عوامل مستعدکننده بیماران مبتلا به کتواسیدوز دیابتی در بیمارستان بوعلی قزوین انجام شد.

روش تحقیق: در این مطالعه توصیفی گذشته‌نگر، پرونده‌های پزشکی بیماران مبتلا به DKA بین سال‌های ۱۳۷۸-۱۳۸۳ در بیمارستان بوعلی قزوین مورد بررسی قرار گرفتند. در مجموع ۶۰ اپیزود از نظر خصوصیات بالینی، یافته‌های آزمایشگاهی و مرگ و میر بیمارستانی مورد ارزیابی قرار گرفتند. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

یافته‌ها: میانگین سن بیماران $26/63 \pm 11/74$ سال بود. ۶۰٪ بیماران زن و ۴۰٪ مرد بودند. میانگین روزهای بستری $7/2 \pm 3/9$ روز بود. کتواسیدوز دیابتی، به عنوان اولین نشانه دیابت در ۱۸/۳٪ موارد وجود داشت. ضعف و بی‌حالی شایعترین شکایت (۵۰٪) بیماران بود. ۷۵٪ بیماران در زمان بستری هوشیار بودند؛ تب در ۵۰٪ اپیزودها دیده شد. میانگین pH شریانی $7/1 \pm 0/1$ بود. هایپوناترمی در ۲۵٪، عفونت سیستم ادراری (UTI) در ۵۴٪ و هایپوگلیسمی در ۲۳٪ بیماران مشاهده شد. DKA مجدد در حین درمان در ۲/۳٪ اپیزودها رخ داد. میزان مرگ و میر ۵٪ بود.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج این مطالعه که نمایانگر عدم آشنایی سیستم درمانی با برخورد و اداره DKA - که یکی از فوریت‌های مهم طب داخلی می‌باشد - آموزش در این زمینه می‌تواند میزان شیوع و مرگ و میر را کاهش دهد.

واژه‌های کلیدی: دیابت نوع ۱؛ کتواسیدوز دیابتی؛ هیپوگلیسمی

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند (دوره ۱۵؛ شماره ۲؛ تابستان ۱۳۸۷)

دریافت: ۱۳۸۵/۱۰/۰۶ اصلاح نهایی: ۱۳۸۶/۳/۲۱ پذیرش: ۱۳۸۶/۷/۲۴

۱ نویسنده مسؤول؛ دانشیار گروه داخلی، بیمارستان بوعلی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی قزوین
آدرس: قزوین - خیابان بوعلی - بیمارستان بوعلی سینا - صندوق پستی ۳۴۱۳۷-۸۶۱۶۵
تلفن: ۰۲۸۱-۳۳۵۶۶۹۶ - ۰۲۸۱-۳۳۲۶۰۳۳ - پست الکترونیکی: h_sheikholeslami@yahoo.com
۲ استادیار گروه داخلی، بیمارستان بوعلی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی قزوین
۳ پزشک عمومی، بیمارستان بوعلی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی قزوین

مقدمه

دیابت قندی سندرمی است که با تغییرات و اختلالات متابولیک، عروقی و عصبی که در ارتباط با هم هستند، نمود پیدا می‌کند. جمعیت بیماران دیابتی در سال ۱۹۹۷ حدود ۱۲۴ میلیون برآورد شده است که بر اساس پیش‌بینی سازمان جهانی بهداشت (WHO) در سال ۲۰۲۵ به ۳۰۰ میلیون نفر می‌رسد. در ایران جمعیت دیابتی حدود ۲ میلیون نفر برآورد شده است (۱). دیابت نوع ۱ مشخصاً بیماری سفیدپوستان و از نظر ژنتیکی آمیخته با آن نژاد می‌باشد. تقریباً ۹۵٪ سفیدپوستان مبتلا به دیابت نوع ۱ دارای آنتی‌ژن‌های DR3-DR4 می‌باشند (۲).

کتواسیدوز دیابتی عارضه حادّ دیابت می‌باشد و از فوریت‌های پزشکی است که عمدتاً در دیابت نوع ۱ دیده می‌شود و همراه با کمبود انسولین، کاهش حجم و تغییر وضعیت روانی می‌باشد؛ در صورت عدم درمان سریع و بموقع می‌تواند باعث مرگ شود. شیوع کتواسیدوز حدوداً ۱۴ در ۱۰۰۰۰۰ نفر می‌باشد (۳).

تشخیص کتواسیدوز دیابتی براساس هیپرگلیسمی-کتونمی و اسیدوز است هرچند هر یک از این تظاهرات می‌تواند توسط علل متابولیک دیگر نیز ایجاد شود؛ قبلاً شایعترین عامل مستعدکننده به کتواسیدوز دیابتی عفونت بوده ولی مطالعات جدید قطع مصرف یا درمان ناکافی با انسولین را شایعترین علت می‌دانند (۴). حدود ۲۰٪ بیماران بدون سابقه قبلی و به عنوان اولین تظاهر دیابت، دچار کتواسیدوز دیابتی می‌شوند (۵).

شایعترین عفونت در این بیماران پنومونی و عفونت ادراری است که در حدود ۳۰-۵۰٪ بیماران دیده می‌شود. سایر عوامل مستعدکننده شامل سوء مصرف الکل، تروما، آمبولی ریه و سکتة قلبی می‌باشد که می‌تواند در دیابت نوع ۲ هم دیده شود. داروهای متنوعی که باعث تغییر در متابولیسم کربوهیدرات‌ها می‌شوند، مانند کورتیکواستروئیدها، پنتامیدین، بلوک‌کننده‌های گیرنده الفا و بتا، مصرف زیاد دیورتیک‌ها

می‌توانند عامل مساعدکننده برای کتواسیدوز دیابتی باشند (۴). استفاده روزافزون از پمپ‌های زیر جلدی انفوزیون انسولین که حاوی میزان اندک انسولین کوتاه اثر می‌باشند، باعث افزایش شیوع کتواسیدوز دیابتی شده است. در مطالعه DCCT شیوع کتواسیدوز دیابتی در بیماران استفاده‌کننده از این پمپ‌ها دو برابر شایعتر از بیمارانی که تزریقات متعدد زیرجلدی داشته‌اند، گزارش شده است (۶).

پاتوژنز کتواسیدوز دیابتی ناشی از کمبود انسولین همراه با افزایش هورمون‌هایی مانند گلوکاگون، کاتکل‌آمین‌ها، کورتیزول و هورمون رشد است. برای ایجاد کتواسیدوز دیابتی، کمبود انسولین و زیادی گلوکاگون ضروری است. هیپرگلیسمی به علت افزایش تولید گلوکز کبدی (گلوکونئوژنز و گلیکوزنولیز) مختل شدن مصرف قند در محیط به وجود می‌آید.

کتوز در نتیجه افزایش قابل ملاحظه آزادسازی اسیدهای چرب آزاد از بافت چربی و بنابراین تمایل به ساخت اجسام کتون در کبد رخ می‌دهد. کاهش میزان انسولین همراه با افزایش کاتکل‌آمین‌ها و هورمون رشد منجر به افزایش لیپولیز و آزادشدن اسیدهای چرب آزاد می‌شود. در pH فیزیولوژیک اجسام کتون به کتواسیدها تبدیل می‌شوند و سپس توسط بیکربنات خنثی می‌گردند؛ در صورت از بین رفتن ذخایر بیکربنات، اسیدوز متابولیک رخ می‌دهد (۷).

درمان کتواسیدوز شامل جایگزینی مایعات از دست رفته، تصحیح الکترولیت‌ها، درمان هیپرگلیسمی با انسولین و از بین بردن عامل زمینه‌ای ایجادکننده کتواسیدوز است (۷-۱۵).

مطالعه حاضر با هدف تعیین فراوانی علائم بالینی، عوامل مستعدکننده، یافته‌های آزمایشگاهی و میزان مرگ و میر کتواسیدوز دیابتی انجام شد.

روش تحقیق

در این مطالعه توصیفی گذشته‌نگر، پرونده‌های تمامی بیماران مبتلا به کتواسیدوز دیابتی (DKA) بستری شده در

قرار گرفت. میانگین سن بیماران $26/62 \pm 11/74$ سال با بیشترین فراوانی (۵۰٪) در گروه سنی ۱۱-۲۰ سال بود. ۳۶ نفر از بیماران (۶۰٪) زن و ۲۴ نفر (۴۰٪) مرد بودند (جدول ۱). از نظر محل سکونت بیشترین فراوانی مربوط به شهرستان قزوین (۴۰٪) و کمترین میزان از آبیگ و زیاران و آوج هر کدام (۱/۷٪) گزارش شد.

جدول ۱- خصوصیات زمینه‌ای و یافته‌های آزمایشگاهی بیماران مبتلا به کتواسیدوز دیابتی

| خصوصیات زمینه‌ای | |
|---------------------------------------|-------------------|
| میانگین سن | $26/62 \pm 11/74$ |
| جنس (مرد/زن) | ۳۶/۲۴ |
| میانگین بستری (روز) | $7/2 \pm 3/9$ |
| میانگین مدت زمان ابتلا به دیابت (سال) | $5/4 \pm 5/3$ |
| یافته‌های آزمایشگاهی | |
| میانگین pH | $7/1 \pm 0/1$ |
| میانگین قند خون (mg/dL) | 60.5 ± 23.9 |
| میانگین سدیم (mEq/L) | $136/3 \pm 3/5$ |
| میانگین کلر (mEq/L) | $102/8 \pm 12/1$ |

۱۶/۷٪ اپیزودها، با بیشترین فراوانی در ماه اسفند و ۱/۷٪ اپیزودها با کمترین فراوانی در ماه مرداد رخ داد. میانگین بستری $7/2 \pm 3/9$ روز و بیشترین فراوانی مربوط به مدت بستری به مدت پنج روز بود. ۱۱ نفر (۱۸/۳٪) از این بیماران سابقه قبلی ابتلا به دیابت نداشتند. ۴۱/۷٪ بیماران در فاصله ۱ تا ۵ سال بعد از تشخیص دیابت دچار DKA شده بودند. ۸۳/۳٪ بیماران انسولین و ۱۶/۷٪ قرص مصرف می‌کردند.

شایعترین شکایت بیماران ضعف و بی‌حالی (۵۰٪) بود. ۷۵٪ بیماران در بدو پذیرش هوشیار و ۱۵٪ خواب‌آلود، ۶/۷٪ در وضعیت استوپور و ۳/۳٪ در کما بودند. ۷۳٪ بیماران لکوسیتوز داشتند که میانگین آن $15520 \pm 7704 \text{ mm}^3$ بود. میانگین قند خون $60.5 \pm 23.9 \text{ mg/dL}$ که بیشتر بیماران (۲۱/۷٪) قند بین $800-700 \text{ mg/dL}$ داشتند. ۷۵٪ بیماران سدیم نرمال و ۲۵٪ هیپوناترمی داشتند. میانگین سدیم $136/3 \pm 3/5 \text{ mEq/L}$ بود. ۸۱/۷٪ بیماران نرموکالمی و

بیمارستان بوعلی قزوین بین سالهای ۱۳۷۸-۱۳۸۳ مورد بررسی قرار گرفتند. کتواسیدوز دیابتی (DKA) به صورت $\text{pH} < 7.3$, $\text{Blood Glucose} > 250 \text{ mg/dL}$, $\text{Serum bicarbonate} < 18 \text{ meq/l}$, Arterial کتونوری در نظر گرفته شد. علل اصلی بروز اپیزود DKA، به صورت ناشی از عفونت، عدم پذیرش درمان (تزریق انسولین)، علل نامشخص و سایر (تروما، بارداری، گائروانتریت، انفارکت میوکارد) تقسیم‌بندی شد.

کتواسیدوز دیابتی مجدد*، به صورت بیشتر از یک اپیزود DKA بدون توجه به فاصله زمانی بین اپیزودها در نظر گرفته شد. در این افراد تنها اطلاعات حاصل از اپیزود اول مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. میزان مرگ و میر به صورت تقسیم تعداد مرگ بر تعداد اپیزودها تعریف شد.

خصوصیات فردی (از قبیل سن، جنس، محل سکونت) و خصوصیات بالینی (از قبیل علل اصلی بروز اپیزود DKA، وقوع کتواسیدوز دیابتی مجدد، شکایت اصلی بیمار در بدو مراجعه، مدت زمان ابتلا به دیابت، تعداد روزهای بستری در بیمارستان و میزان مرگ و میر) از طریق یک فرم جمع‌آوری اطلاعات اخذ شد. سایر خصوصیات بالینی (از قبیل وضعیت هوشیاری) و آزمایشگاهی (میزان pH، میزان قند خون، میزان سدیم و کلر خون) از فلوشیت ثبت شاخصهای بالینی بر اساس دستورالعمل انجمن دیابت آمریکا (ADA) استخراج گردید. کلیه اطلاعات توسط پزشک آموزش‌دیده در زمینه دیابت ثبت شد؛ نمونه‌گیری به صورت سر شماری انجام شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم افزار آماری SPSS انجام و داده‌های پیوسته و رسته‌ای به ترتیب به صورت میانگین و انحراف معیار و تعداد یا درصد نمایش داده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه در مجموع ۶۰ اپیزود DKA مورد بررسی

* Recurrent DKA

مطالعه رضوانفر ۱۶/۶٪ (۱۰) و در مطالعه Lee ۲۷/۵٪ (۱۲) گزارش شده است. آمارهای ذکر شده، لزوم تشخیص زودتر دیابت قبل از ایجاد DKA را نشان می‌دهد؛ به طوری که در مطالعه Edge (۱۳) و مطالعه Flood (۱۱) نشان داده شد که تشخیص زودتر دیابت در کودکان مرگ و میر را کاهش می‌دهد.

در مطالعه حاضر شایعترین شکایت اولیه ضعف و بی‌حالی (۵۰٪) بود؛ فقط در مطالعه رضوانفر (۱۰) این شکایت عنوان شده و در مطالعات دیگر به شکایت اولیه اشاره نشده است. به نظر می‌رسد که شکایت اولیه و سایر علائم ابتدایی DKA غیر اختصاصی هستند و وجود یک یا چند علامت در یک فرد دیابتی، وی را مشکوک به DKA می‌کنند. بیشتر بیماران DKA در بدو پذیرش هوشیار هستند؛ به طوری که در مطالعه حاضر ۷۵٪ هوشیار بودند که در مطالعات بررسی شده اشاره‌ای به این وضعیت نشده است.

در این تحقیق ۵٪ بیماران در موقع پذیرش تب داشتند؛ در مطالعه Elisaf حدود ۱۰٪ ذکر شده است (۹). لکوسیتوز در ۷۳/۳٪ بیماران مشاهده شد؛ این رقم در مطالعه Elisaf ۶۹٪ گزارش شده است (۹). لکوسیتوز به طور واکنشی در DKA مشاهده می‌شود و نشان‌دهنده DKA نیست. شایعترین اختلال الکترولیتی در بدو پذیرش در این مطالعه هیپوناترمی بود؛ این رقم در مطالعه‌ای، حدود ۲۵٪ گزارش شده است (۵).

۸۱/۵٪ بیماران نرموکالمی، ۲/۳٪ هیپوکالمی و ۱۵٪ هیپروکالمی داشتند که با مطالعات Umpierrez (۸) و Elisaf (۹) همخوانی دارد. میانگین pH در این تحقیق و در مطالعه Elisaf (۹) و Flood (۱۱) ۷/۱۵ تا ۷/۱ بود که نشان‌دهنده اسیدوز شدید در بیماران DKA است و نیاز به اصلاح دارد. مشخص شده است زمان خروج از اسیدوز با میزان pH بدو پذیرش رابطه دارد و هرچه pH پایین‌تر باشد، زمان خروج از اسیدوز بیشتر خواهد بود (۱۶، ۱۴). شایعترین علت DKA در مطالعه حاضر عفونت بود؛ این

۳/۳٪ هیپوکالمی و ۱۵٪ هیپروکالمی داشتند. میانگین pH در زمان تشخیص ۷/۱±۰/۱ و بیشترین فراوانی در pH=۷/۱-۷/۱۹ بود (جدول ۱). شایعترین عامل مستعدکننده کتواسیدوز، عفونت (۴۰٪) و شایعترین نوع عفونت UTI با فراوانی ۴۵٪ بود. میزان مرگ و میر در این بررسی ۵٪ بود و همه آنها زن بودند.

بحث

در مطالعه حاضر ۶۰٪ بیماران زن بودند؛ این رقم در مطالعه Umpierrez ۶۶٪ (۵) و در مطالعه Elisaf (۹) ۵۳٪ و در مطالعه رضوانفر و همکاران ۸۰٪ (۱۰) گزارش شده است؛ به نظر می‌رسد دلیل این شیوع بالا در زنان به بالا بودن میزان ابتلای زنان دیابتی به UTI به عنوان عامل مساعدکننده DKA باشد.

میانگین سنی در مطالعه حاضر، ۲۶/۶۳±۱۱/۷۴ سال بود؛ این رقم در مطالعه Umpierrez و همکاران (۸) ۵۸ سال و در تحقیق Elisaf و همکاران ۴۳ سال (۹) و در مطالعه Flood و همکاران ۱۰/۷ سال (۱۱) گزارش شده و مؤید این نکته است که DKA در هر سنی می‌تواند اتفاق افتد. بیشترین فراوانی در مطالعه حاضر مربوط به اسفند ماه و کمترین فراوانی در مرداد ماه بود. شاید توجیه این وضعیت به علت شیوع بیشتر عفونت‌های تنفسی در زمستان باشد که باعث بروز بیشتر DKA می‌گردد.

مدت بستری در این مطالعه حدود ۷/۲ روز بود که در مطالعه Umpierrez و همکاران ۶/۱ روز (۵) و در مطالعه Elisaf حدوداً ۱ روز (۹) گزارش شده است؛ شاید بتوان این نتیجه را گرفت که بیماران مبتلا به DKA حدوداً به یک هفته بستری در بیمارستان نیاز دارند تا از نظر عمومی شرایط ترخیص را داشته باشند.

وقوع DKA به عنوان اولین تظاهر دیابت نوع ۱ به صورت DKA در مطالعه حاضر ۱۸/۳٪ بود که در مطالعه Umpierrez ۵/۳٪ (۵)، در مطالعه Elisaf ۳۰/۶٪ (۹)، در

نتیجه گیری

با توجه به نتایج این مطالعه که نمایانگر ناآشنایی سیستم درمانی با برخورد و اداره DKA - که یکی از فوریت‌های مهم طب داخلی می‌باشد- آموزش در این زمینه می‌تواند میزان ابتلا و مرگ و میر کاهش دهد؛ در این خصوص موارد زیر پیشنهاد می‌گردد:

- ۱- آموزش علائم هشدار دهنده DKA
- ۲- آموزش عوامل مستعدکننده DKA
- ۳- سیستم بیماریابی منظم در جامعه

میزان (۴۰٪) در مطالعه Umpierrez ۴۷٪ (۸) و در مطالعه Lee ۳۰٪ (۱۱) گزارش شده است. پس از عفونت، اولین علت عدم مصرف انسولین بود که در صورت تشخیص و درمان سریع و صحیح عفونت و آگاهی دادن به بیمار و سایر علل زمینه‌ای می‌توان از ایجاد DKA جلوگیری کرد. شایعترین عفونت در مطالعات انجام شده عفونت ادراری و سپس عفونت تنفسی گزارش شده است؛ بررسی آزمایشگاهی جهت پیدا کردن منبع عفونت در DKA مهم است و انجام سایر آزمایشات بر حسب شک بالینی جهت تشخیص محل عفونت کمک‌کننده است.

منابع:

- 1- Larijani B, Zahei F. Epidemiology of diabetes mellitus in Iran. *Iranian J Diabetes Lipid Disorders* 2002; 1 (1): 1-8.
- 2- Chessler SD, Lernmark A. Type I (insulin- dependent). In: Davidson JK. *Clinical Diabetes Mellitus: A Problem-oriented Approach*. St.Louis: Thieme: 2000. pp: 37-58.
- 3- Becker KL, Bilezikian JP, Bremner WJ. *Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism*. USA: Williams & Wilkins; 2002.
- 4- Kitabchi AE. Acute Care of patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2001; 24 (1): 31-33.
- 5- Umpierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, Casals MM, Kitabchi AE. Hyperglycemic crises in urban blacks. *Arch Intern Med*. 1997; 157 (6): 69-75.
- 6- The DCCT Research Group: Implementation of treatment protocols in the Diabetes Control and Complications Trial *Diabetes Care*. 1995; 18 (3): 361-376.
- 7- Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al, editors . *Harrison principles of Internal Medicine*. 14th ed. New York: McGraw Hill, Health Profession Division; 1998.
- 8- Umpierrez GE, Kitabchi AE. Diabetic ketoacidosis: risk factors and management strategies. *Treat Endocrinol*. 2003; 2 (2): 95-108.
- 9- Elisaf MS, Tsatsoulis AA, Katopodis KP, Siamopoulos KC. Acid-base and electrolyte disturbances in patients with diabetic ketoacidosis. *Diabetes Res Clin Pract*. 1996; 34 (1): 23-27.
- 10- Rezvanfar MR. Evaluation of clinical manifestation, laboratory data and precipitating factors in patients with DKA hospitalized at Arak Valiasr hospital. *Rah-Avard Quarterly J*. 2001; 4 (4) 32-36.
- 11- Flood RG, Chiang VW. Rate and prediction of infection in children with diabetic ketoacidosis. *Am J Emerg Med*. 2001; 19 (4): 270-73.
- 12- Lee HK, Oh YS, Chung YH, Yoo HJ, Shin SH, Son HY, et al. Epidemiological characteristics of Ketoacidosis among Korean diabetic patients. *J Korean Med Sci*. 1987; 2 (1): 7-11.
- 13- Edge JA, Ford-Adams ME, Dunger DB. Causes of death in children with insulin dependent diabetes 1990-96. *Arch Dis Child*. 1999; 81 (4): 318-23.
- 14- Podar T, Solntsev A, Reunanen A, Urbonaite B, Zalinkevicius R, Karvonen M, et al. Mortality in patients with childhood-onset type 1 diabetes in Finland, Estonia, and Lithuania: follow-up of nationwide cohorts. *Care*. 2000; 23 (3): 290-94.
- 15- Joudi B. Evaluation of relative frequency of laboratory data and result of therapy in patients with DKA in Alvin Qods hospital. [dissertation]. 2001.
- 16- Linares MY, Schunk JE, Lindsay R. Laboratory presentation in diabetic ketoacidosis and duration of therapy. *Pediatr Emerg Care*. 1996; 12 (5): 347-51.

Title: Evaluation of clinical manifestation, laboratory data and precipitating factors in patients with Diabetic ketoacidosis in educational and medical care center of Booali Sina in Ghazvin (1999-2004)

Authors: Sheikholeslami H¹, Ziaee A², Shariatmadari M³

Abstract

Background and aim: Diabetic ketoacidosis is one of the major complications of diabetes whose due treatment can reduce its mortality. The aim of this study was to evaluate the clinical manifestation, laboratory data and precipitating factors in admitted patients to Booali hospital in Ghazvin.

Materials and Methods: In this descriptive retrospective study, all medical files of DKA patients between 1999 and 2004 in Ghazvin Booali hospital were surveyed. Totally, 60 episodes were evaluated with respect to clinical features, lab. findings and hospital mortality. Finally, the obtained data was statistically analyzed by means of SPSS software.

Results: Mean±SD age of patients was 26.63±11.74. Females and males were 60% and 40%, respectively. Mean±SD hospitalization time was 7.2±3.9 days. DKA as the first symptom of diabetes occurred in 18.3% of clients. Feebleness and weakness were the most common complaint in 50% of patients, 75% were alert to their problem when hospitalized. Fever was detected in 50%. The mean PH was 7.1±0.1. Hyponatremia occurred in 25%, urinary tract infection (UTI) in 54%, and hypoglycemia in 23% of the patients. During management, recurrent DKA was found in 3.3% and mortality rate was 5%.

Conclusion: Regarding the results of the study, which confirms lack of knowledge of the clinical staff as to how to confront and manage DKA-as a medical emergency due education in this field can reduce prevalence and mortality of DKA.

Key Words: Diabetes; Diabetes ketoacidosis; Hypoglycemia

¹ Corresponding author; Associate Professor, Department of Internal Medicine, Booali Hospital, Ghazvin University of Medical Sciences, Ghazvin, Iran. h_sheikholeslami@yahoo.com

² Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Booali Hospital, Ghazvin University of Medical Sciences, Ghazvin, Iran.

³ Physician, Booali Hospital, Ghazvin University of Medical Sciences, Ghazvin, Iran