

## شیوع هیپرگلیسمی ناشی از استرس در بیماران مراجعه کننده به بخش اتفاقات نوزادان و کودکان بیمارستان نمازی شیراز در سال ۷۵-۷۴

دکتر حمداالله کرمی فر<sup>۱</sup> و دکتر شهره مهرانبد<sup>۲</sup>

### خلاصه

هدف این مطالعه تعیین شیوع و بررسی ویژگی های بالینی همراه با هیپرگلیسمی ناشی از استرس در بین بیماران مراجعه کننده به بخش اتفاقات نوزادان و کودکان بود. بیمارانی که از مرداد ماه ۷۴ تا پایان تیر ماه ۷۵ به بخش اتفاقات نوزادان و کودکان بیمارستان نمازی دانشگاه علوم پزشکی شیراز مراجعه و نیاز به نمونه گیری خون داشتند به صورت آینده نگر از نظر هیپرگلیسمی (قند پلاسما بیشتر یا مساوی ۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر) تحت پی گیری قرار گرفتند. در کل ۱۶۲۰ بیمار در محدوده سنی ۳ روزه تا ۱۶ ساله در نمونه پژوهش قرار گرفتند. دامنه تغییرات قند پلاسما از ۲۰ تا ۵۹۳ میلی گرم در دسی لیتر بود. ۲۰۶ مورد (۱۲/۷٪) هیپرگلیسمی داشتند که شیوع ناشی از استرس به طور مشخص در موارد زیر دارای اختلاف معنی دار بود: ۱- شیوع هیپرگلیسمی در گروه های سنی، نوزادان (۲۰/۱٪)، شیرخواران از یک ماه تا ۲ ساله (۲۲/۲٪)، کودکان ۲-۶ ساله (۹/۸٪)، و ۶-۱۲ ساله (۳/۲٪) و نوجوانان ۱۲-۱۶ ساله (۵/۱٪) ( $P < 0/001$ ). ۲- مبتلایان به بیماری حاد (۲۷/۳٪) و بیماری مزمن (۶/۸٪) ( $P < 0/001$ ). ۳- بیمارانی که دارای کم آبی (دهیدراتاسیون) شدید بودند (۷۵/۹٪) در برابر آنها که دچار کم آبی شدید نبودند (۱۰/۴٪) ( $P < 0/001$ ). ۴- در آنها که طی بیماری اخیر تشنج داشتند (۲۹/۷۱٪) با آنها که تشنج نداشتند (۱۰/۶۵٪) ( $P < 0/001$ ). ۵- در کسانی که طی بیماری اخیر به اسهال و استفراغ مبتلا بودند (۴۰/۳٪) با آنها که اسهال و استفراغ نداشتند (۹/۱٪) ( $P < 0/001$ ). ۶- آنها که علایم حیاتی ناپایدار داشتند (۴۴/۳٪) با آنها که علایم حیاتی ناپایدار نداشتند (۷/۵٪) ( $P < 0/001$ ). ۷- در بیماران بستری در بخش های مراقبت ویژه نوزادان (۸۰٪)، مراقبت ویژه کودکان (۶۲/۵٪) با بخش اتفاقات نوزادان (۲۱/۸٪) ( $P < 0/002$ ). بنابراین این هیپرگلیسمی ناشی از استرس یک پدیده بالینی نسبتاً شایع در اورژانس های کودکان می باشد که به نظر نمی رسد با بیماری خاصی همراه باشد ولی به طور معنی داری با شدت و حاد بودن بیماری و وضعیت هیدراتاسیون بیمار تغییر می کند.

واژه های کلیدی: هیپرگلیسمی، استرس، نوزادان، کودکان

۱- استادیار، فوق تخصص غدد داخلی و متابولیسم کودکان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شیراز، ۲- متخصص کودکان

## مقدمه

به افزایش موقتی قند خون در جریان استرس‌های فیزیولوژیکی حاد، هیپرگلیسمی ناشی از استرس گفته می‌شود. این پدیده در نتیجه تروما، سوختگی، سکت‌های حاد و انفارکتوس قلبی در بالغین اتفاق می‌افتد (۴). به علاوه هیپرگلیسمی ناشی از استرس با شیوع شاخص ۴۰-۲۰ درصد در کودکانی که به علت اسهال و استفراغ شدید در بیمارستان بستری می‌شوند مشخص شده است (۹،۱۰). همچنین مواردی از هیپرگلیسمی در کودکان مبتلا به تشنج در مرحله حاد بیماری گزارش شده که در فاز بهبودی، تغییرات به سمت طبیعی شدن پیش می‌روند (۷). بررسی‌هایی نیز در ارتباط با نوع داروی بیهوشی و خطر هیپرگلیسمی در نوزادان و کودکان تحت عمل جراحی و نوع مایع وریدی مورد استفاده انجام شده که به علت مصرف آزادانه دکستروز تا حدی مورد شک قرار گرفته است (۳،۸). در کل اکثر پزشکانی که از کودکان با بیماری‌های حاد مراقبت می‌نمایند و با هیپرگلیسمی ناشی از استرس مواجه هستند اهمیت درک این مطلب و افتراق آن از دیابت جهت پیشگیری از بروز عواقب خطرناکی چون کتواسیدوز دیابتی را بسیار حائز اهمیت می‌دانند (۸). مطالعات آینده‌نگری نیز از نظر بروز دیابت نوع I در افراد مبتلا به هیپرگلیسمی ناشی از استرس انجام شده (۹) و آمارهایی بین صفر (۶) تا ۳۰٪ (۱۲) در کشورهای مختلف به دست آمده است. به هر حال آنچه مهم است درک هیپرگلیسمی ناشی از استرس است و این که این پدیده را بی‌اهمیت ندانسته و به شرط آن که امکانات بررسی‌های تکمیلی ژنتیک و ... (۱۱) وجود داشته باشد مبتلایان را در گروه افراد در معرض خطر ابتلا به دیابت نوع I قرار دهیم. هدف از این مطالعه، تعیین شیوع هیپرگلیسمی ناشی از استرس در بیمارانی که به اورژانس کودکان مراجعه می‌نمایند بود، همچنین مشخص کردن علایم کلینیکی این بیماران و مقایسه آن با بیمارانی که هیپرگلیسمی ندارند، و در نهایت تعیین این که آیا هیپرگلیسمی ناشی از استرس با شدت و وضعیت هیدراتاسیون بیمار تغییر می‌کند؟

## روش اجرا

مطالعه به مدت یک سال از ابتدای مرداد ماه ۱۳۷۴ تا پایان تیرماه ۱۳۷۵ بر روی مراجعه‌کنندگان به اتفاقات نوزادان و کودکان بیمارستان نمازی شیراز که تنها مرکز اورژانس کودکان و نوزادان وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز است که بیماران سوختگی و تصادفات را پوشش نمی‌داد، انجام شد. قند خون

۱۶۲۰ نفر از مراجعین سرپایی و بستری سه روزه تا ۱۶ ساله به اتفاقات که به هر علت برای تشخیص بیماری نیاز به خون‌گیری جهت آزمایش خون داشتند، مورد بررسی و مطالعه قرار گرفتند. (بر طبق مطالعات قبلی میزان شیوع هیپرگلیسمی ناشی از استرس ۳/۸٪ گزارش شده است و با توجه به فرمول  $d = z^2 pq / N$ ،  $Z = 2$ ،  $q = 0.1962$ ،  $P = 0.1038$ ،  $N = 1620$  حداقل حجم نمونه مورد نیاز جهت پژوهش که لازم است تحت بررسی قرار گیرند ۱۶۲۰ نفر تعیین گردید).

موارد ذیل به دلیل این که در هر یک از موارد به علت بیماری زمینه‌ای یا داروی مصرفی تغییرات واضحی در قند خونشان قابل پیش‌بینی بود و شیوع در کل جمعیت را دچار خطا می‌نمود از مطالعه حذف شدند:

- ۱- آنها که داروهای بتا‌گونست دریافت می‌کرده‌اند.
- ۲- آنها که از قبل یا در بدو ورود به بیمارستان استروئید دریافت کرده بودند.
- ۳- آنها که قبل از نمونه‌گیری خون، محلول وریدی قندی دریافت نموده بودند.
- ۴- بیماران دیابتی.
- ۵- بیماران ذخیره‌ای گلیکوزن.

## نمونه‌گیری و تعیین گلوکز خون

نمونه‌ها قبل از تزریق مایع وریدی توسط پرسنل اتفاقات یا پزشکان کشیک یا پژوهشگر گرفته شده و توسط فرد همراه بیمار یا پزشک مربوطه بلافاصله به آزمایشگاه منتقل گردید و جداسازی سرم از خون در اسرع وقت توسط تکنسین آزمایشگاه انجام شد و با متد گلوکز اکسیداز و با Technicon RA System Reagent و اسپکتروفتومتری در طول موج ۵۱۰ نانومتر میزان قند سرم تعیین گردید. در بدو ورود، گرفتن شرح حال از بیمار و همراهانش و معاینه بیمار توسط پژوهشگر یا پزشک کشیک (با هماهنگی قبلی) انجام شده و از نظر سن، جنس، وزن، علایم حیاتی (تنفس، نبض، فشارخون و دمای بدن) زمان آخرین وعده غذایی قبل از مراجعه، تاریخچه بیماری‌های قبلی، سابقه فامیلی دیابت، وجود اسهال و استفراغ، طول مدت شروع علایم تا مراجعه، بررسی و در فرم مربوطه قید می‌گردید. پی‌گیری قند خون، و تشخیص نهایی بر عهده پژوهشگر بود.

پس از تکمیل فرم‌ها و اتمام نمونه‌گیری، کدگذاری فرم‌ها توسط پژوهشگر بر اساس جنس، گروه‌های مختلف سنی، سابقه فامیلی دیابت، وجود اسهال و استفراغ، وجود کم‌آبی شدید و

قابل قبول برای سن بیمار (۹) و یا نامنظم باشد.

### نتایج

در این پژوهش از مراجعین به اتفاقات نوزادان و کودکان بر اساس حجم نمونه محاسبه شده ۱۶۲۰ نفر که تمام شرایط برای ورود به مطالعه را داشتند برگزیده شدند. دامنه سنی مراجعه کنندگان از ۳ روزه تا ۱۶ ساله (با سن میانه ۴۰ ماه و میانگین سنی ۵۵/۰۷ ماه و انحراف معیار ۵۰/۴۴) بود.

حداقل میزان قند خون در این گروه ۲۰ میلی گرم در دسی لیتر و حداکثر ۵۹۱ میلی گرم در دسی لیتر، با میانگین ۱۰۹/۱۴ و انحراف معیار ۵۵/۳۵ بود. در نمونه مورد پژوهش ۹۱۲ نفر پسر (۵۶/۳٪) و ۷۰۸ نفر دختر (۴۳/۷٪) بودند. هیپرگلیسمی در ۲۰۶ مورد از کل ۱۶۲۰ نفر وجود داشت (۱۲/۷۱٪). از گروه دچار هیپرگلیسمی ۱۱۸ نفر (۵۷/۲۸٪) پسر و ۸۸ نفر (۴۲/۷۲٪) دختر بودند که از نظر آماری بین دو جنس تفاوت معنی داری مشاهده نشد ( $P=0/818$ ).

مراجعین از نظر دامنه سنی مورد بررسی قرار گرفتند (جدول ۱) بیشترین گروه مراجعین ۶-۲ ساله‌ها یعنی سنین قبل از مدرسه (۵۰۲ مورد) (۳۰/۹۹٪) و کمترین گروه ۱۶-۱۲ ساله‌ها (۱۳۷ مورد) (۸/۴۶٪) بودند و از نظر میزان شیوع هیپرگلیسمی به جز گروه‌های کمتر از یک ماه و بیشتر از یک ماه و کمتر از ۲ سال، بقیه گروه‌ها درصد‌های متفاوتی داشتند که از نظر آماری اختلاف معنی دار بود ( $P<0/000001$ ). بیشترین درصد هیپرگلیسمی در گروه اول یعنی کمتر از یک ماه (نوزادی) و گروه بیش از یک

وجود تشنج (که به صورت جداگانه یا بخشی از تشخیص نهایی بیمار ذکر شده بودند)، حاد بودن بیماری، وجود علائم حیاتی ناپایدار انجام گردید. و در نهایت با استفاده از آزمون مربع کای (Chi-square test) آزمون Z (Z-test) و آزمون فیشر (Fisher exact test) تحلیل آماری انجام پذیرفت و با نتایج مطالعات مشابه قبلی مقایسه شد.

### تعاریف

هیپرگلیسمی: شامل مقادیر قند سرم مساوی یا بیش از ۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر می باشد.

هیپرگلیسمی ناشی از استرس: وجود هیپرگلیسمی در کودک غیر دیابتی که تحت فشار خارجی یا استرس باشد.

کم آبی شدید: زمانی که حداقل دو علامت از علائم بی حالی یا اغماء، چشم‌های فرو رفته، عدم وجود اشک، مخاط خیلی خشک، عدم توانایی نوشیدن مایعات یا نوشیدن به سختی و برگشت بسیار کند نیشگون پوستی به وضع طبیعی، وجود داشته باشد.

حاد بودن بیماری: به صورت قراردادی به مواردی می‌گوییم که فاصله زمانی بین شروع علائم تا مراجعه به بیمارستان کمتر یا مساوی ۴۸ ساعت باشد.

علائم حیاتی ناپایدار: وقتی دمای (مقعدی) بدن کمتر از ۳۶ درجه سانتی‌گراد یا بیشتر از ۳۹ درجه سانتی‌گراد باشد. فشارخون بیشتر از صدک ۹۵ مربوط به سن بیمار باشد (۵،۸،۹) یا به حدی کم باشد که نبض قابل لمس نباشد و ضربان قلب کمتر از مقادیر

جدول ۱: توزیع هیپرگلیسمی بر حسب سن در مراجعین به اتفاقات نوزادان و کودکان بیمارستان نمازی شیراز (۷۴-۷۵)

سن	تعداد مراجعین	درصد مراجعین	موارد هیپرگلیسمی	درصد هیپرگلیسمی در گروه خاص
۱ ماه	۱۸۴	۱۱/۳۶	۳۷	۲۰/۱۱
۲ سال - ۱ ماه	۴۵۹	۲۸/۳۳	۱۰۲	۲۲/۲۲
۶-۲ سال	۵۰۲	۳۰/۹۹	۴۹	۹/۷۶
۱۲-۶ سال	۳۳۸	۲۰/۸۶	۱۱	۳/۲۵
۱۶-۱۲ سال	۱۳۷	۸/۴۶	۷	۵/۱۱
جمع کل	۱۶۲۰	۱۰۰	۲۰۶	۱۲/۷۱

$$\chi^2 = 84/48$$

$$P < 0/000001$$

جدول ۲: توزیع هیپرگلیسمی بر حسب وجود یا عدم وجود کم‌آبی شدید در مراجعین به اتفاقات نوزادان و کودکان (۷۴-۷۵)

کم‌آبی	تعداد مراجعین	درصد مراجعین	موارد هیپرگلیسمی	درصد هیپرگلیسمی در گروه خاص
+	۵۸	۳/۵۸	۴۴	۷۵/۸۷
-	۱۵۶۲	۹۶/۴۲	۱۶۲	۱۰/۳۷
جمع کل	۱۶۲۰	۱۰۰	۲۰۶	۱۲/۷۱

$$\chi^2 = 21.025 \quad P < .00001$$

جدول ۳: توزیع هیپرگلیسمی بر حسب داشتن یا نداشتن علائم حیاتی ناپایدار در بیماران مراجعه کننده به اتفاقات نوزادان و کودکان بیمارستان نمازی شیراز (۷۴-۷۵)

علائم حیاتی ناپایدار	تعداد مراجعین	درصد مراجعین	موارد هیپرگلیسمی	درصد هیپرگلیسمی در گروه خاص
+	۲۲۸	۱۴/۰۷	۱۰۱	۴۴/۲
-	۱۳۹۲	۸۵/۹۳	۱۰۵	۷/۵۴
جمع کل	۱۶۲۰	۱۰۰	۲۰۶	۱۲/۷۱

$$\chi^2 = 235.16 \quad P < .00001$$

جدول ۴: توزیع هیپرگلیسمی بر حسب وجود یا عدم سابقه اسهال و استفراغ در بیماری اخیر در بیماران مراجعه کننده به اتفاقات نوزادان و کودکان بیمارستان نمازی شیراز (۷۴-۷۵)

اسهال و استفراغ	تعداد مراجعین	درصد مراجعین	موارد هیپرگلیسمی	درصد هیپرگلیسمی در گروه خاص
+	۱۸۶	۱۱/۴۸	۷۵	۴۰/۳۲
-	۱۴۳۴	۸۸/۵۲	۱۳۱	۹/۱۴
جمع کل	۱۶۲۰	۱۰۰	۲۰۶	۱۲/۷۱

$$\chi^2 = 141.49 \quad P < .00001$$

ماهی تا کمتر از ۲ ساله‌ها (شیرخوارگی) بود.

بررسی از نظر حاد بودن تظاهر بیماری نشان داد که ۲۹/۰۱٪ از مراجعین بیماری حاد داشتند و نتایج نشان داد که در گروه بایماری حاد ۱۲۸ مورد (۲۷/۲۳٪) از کل گروه ۴۷۰ نفری هیپرگلیسمی داشتند در حالی که در گروه با بیماری غیر حاد ۷۸ مورد (۶/۷۸٪) از کل گروه ۱۱۵۰ نفری هیپرگلیسمی داشتند که این دو نسبت از نظر آماری اختلاف نشان داد ( $P < .00001$ ) و می‌توان گفت در گروه دچار بیماری حاد تقریباً ۴ برابر هیپرگلیسمی بیشتر است. بررسی از نظر وجود کم‌آبی شدید نشان

داد که ۳/۵۸٪ از مراجعین را این گروه تشکیل می‌دادند که از آنها ۷۵/۸۷٪ هیپرگلیسمی داشتند (جدول ۲) و مقایسه شیوع هیپرگلیسمی این گروه با افراد بدون کم‌آبی که تنها ۱۰/۳۷٪ هیپرگلیسمی داشتند اختلاف معنی‌داری را نشان داد ( $P < .00001$ ) و می‌توان گفت که در گروه دچار کم‌آبی شدید هیپرگلیسمی ۷/۳ برابر بیشتر بود.

بیماران با علائم حیاتی ناپایدار ۱۴/۰۷٪ از موارد را تشکیل می‌دادند که هیپرگلیسمی در این گروه ۴۴/۳٪ بود در مقایسه با گروه با علائم حیاتی پایدار که ۷/۵۴٪ هیپرگلیسمی داشتند

اعلام کرده‌اند (۶) و حال آن که در مطالعه ما، این شیوع ۱۲/۷۱٪ بود که پس از بررسی تک تک عوامل وابسته به این موضوع شاید بتوان این اختلاف واضح آماری بین این دو شیوع را توجیه نمود ( $P < 0.0000003$ ).

بیشترین شیوع هیپرگلیسمی به دنبال استرس در گروه‌های کمتر از یک ماه، بیشتر از یک ماه و کمتر از ۲ سال بدون تفاوت بارز آماری بین این دو گروه دیده شد و پس از این گروه‌ها به تدریج با افزایش سن از شیوع هیپرگلیسمی ناشی از استرس کاسته می‌شد که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود ( $P < 0.000001$ ) و می‌توان فاکتور سن را از جمله فاکتورهای تعیین‌کننده در بروز این مشکل ذکر کرد. شاید بتوان از دلایل مهم هیپرگلیسمی ناشی از استرس در سنین کمتر از ۲ سال به شیوع بیشتر گاستروانتریت در این سنین و مهم‌تر از آن ناتوانی کودک در برآورده کردن نیاز تشنگی خود، اشاره نمود. البته همراهی این دو مسأله با هیپرگلیسمی ناشی از استرس نه تنها در مطالعه ما، بلکه در مطالعات و مقالات دیگر نیز گزارش شده است (۹، ۱۰) و به جز این موارد شاید سن بیمار به تنهایی فاکتور تعیین‌کننده‌ای به حساب نیاید.

در مورد حاد بودن شروع علائم و ارتباط آن با هیپرگلیسمی این گونه می‌توان توجیه کرد که سیستم‌های دفاعی و مقابله‌ای بدن در برابر استرس ناگهانی، از تعادل خارج شده و استرس حاد باعث پاسخ التهابی حاد و شدید گشته و بدن فرصت کافی برای رسیدن به تعادل و هموستاز ایده‌آل را ندارد، ولی برخورد طولانی‌تر با عامل استرس‌زا، به بدن این فرصت را می‌دهد تا هورمون‌ها و واکنش‌های عصبی-متابولیکی‌اش، اثرات متقابل و خنثی‌کننده خویش را ایفا نموده و به هموستاز بهتری برسند.

در مطالعات قبل شدت کم آبی با میزان شیوع هیپرگلیسمی ناشی از استرس ارتباط مستقیم داشت (۶). در مطالعه ما ۳/۵۸٪ از کل مراجعین کم آبی شدید داشتند و هیپرگلیسمی ناشی از استرس در گروه دچار کم آبی تقریباً ۷/۳ برابر بیشتر بود. شاید بتوان چنین توجیه کرد که در کم آبی ر کاهش حجم مایع درون وریدی پاسخ التهابی ایجاد شده و در نتیجه میزان آزاد شدن کاتکول‌آمین‌ها (اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و دوپامین) جهت برقراری فشار خون در حد طبیعی، بیشتر از مواردی است که استرس بدون کم آبی بوده و نیاز به واکنش سریع عروقی برای حفظ فشار خون و تعادل سیستم قلبی-عروقی ندارد.

همراهی هیپرگلیسمی ناشی از استرس با اسهال و استفراغ در مقالات متعدد گزارش شده است (۷، ۹، ۱۰، ۱۳). که در گروه بررسی شده در این پژوهش هم این مسأله صدق می‌کرد. در

تفاوت معنی‌دار آماری داشت ( $P < 0.000001$ ) و هیپرگلیسمی در گروه با علائم حیاتی ناپایدار تقریباً ۵/۸ برابر گروه با علائم حیاتی پایدار بود (جدول ۳).

۲۳۷ نفر از کل مراجعین (۱۴/۶۳٪) سابقه فامیلی دیابت داشتند و درصد هیپرگلیسمی در گروه با و بدون سابقه فامیلی دیابت به ترتیب ۸/۸۷٪ و ۱۳/۳۸٪ بود که تفاوت معنی‌دار آماری نشان نداد ( $P = 0.07$ ). از نظر بخش‌های بستری و شیوع هیپرگلیسمی نشان داد که بیشترین شیوع در بستری شدگان بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان با شیوع ۸۰٪، مراقبت‌های ویژه کودکان ۶۲/۵٪ و اتفاقات نوزادان ۲۱/۷۸٪ بخش‌های عمومی ۴/۴۴٪ بود و هیچ بیمار سرپایی که مبتلا به هیپرگلیسمی باشد در پژوهش وارد نشد و این اختلاف ابتدا به هیپرگلیسمی بر حسب بخش بستری معنی‌دار بود ( $P < 0.02$ ).

مقایسه هیپرگلیسمی بیماران بر اساس تشخیص‌های نهایی بیماری‌ها نشان داد که:

۱- هیپرگلیسمی در ۴۰/۳۲٪ بیماران مبتلا به اسهال و استفراغ دیده شد در مقابل گروه غیر مبتلا که ۹/۱۴٪ هیپرگلیسمی داشتند (جدول ۴) و از نظر آماری تفاوت بین دو گروه معنی‌دار بود ( $P < 0.000001$ ) و بیماران با این تشخیص تقریباً ۴/۴ برابر هیپرگلیسمی را بیشتر از گروه بدون اسهال و استفراغ داشتند.

۲- بیماران مبتلا به تشنج در بیماری اخیر ۱۰/۸٪ از مراجعین را تشکیل می‌دادند که هیپرگلیسمی در آن‌ها ۲۹/۷۱٪ بود. در مقابل بیماران بدون تشنج ۱۰/۶۵٪ هیپرگلیسمی داشتند و تفاوت دو گروه از نظر آماری قابل توجه بود ( $P < 0.000001$ ) و می‌توان گفت این گروه ۳ برابر بیشتر از افراد بدون تشنج هیپرگلیسمی داشتند.

۳- در بقیه موارد هیپرگلیسمی با تشخیص بیماری‌های خاص مورد پژوهش تفاوت آماری معنی‌داری نداشت.

## بحث

هیپرگلیسمی ناشی از استرس در واقع پاسخ تطابقی بدن جهت جلوگیری از هیپوگلیسمی و در نتیجه پیشگیری از ایجاد صدمات غیر قابل جبران به مغز می‌باشد (۸). این مسأله در مقالات طب اطفال در موارد اسهال و استفراغ و کم آبی شدید (۷، ۱۳)، در نوزادان تحت عمل جراحی (۲) و یا تحت مراقبت‌های ویژه و نیز در کودکان دچار تشنج بدنبال تب (۱) گزارش شده است. طی مطالعه‌ای که توسط Bhisitkul روی مراجعین (۹۲۶ نفر) اتفاقات کودکان و نوزادان در ویرجینای آمریکا در بیماران ۳ روزه تا ۲۱ ساله انجام شده است شیوع هیپرگلیسمی ناشی از استرس را ۳/۱۸٪

مطالعه نشان داد که در گروه دچار تشنج، هیپرگلیسمی بیشتر از گروه بدون تشنج است که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود ( $P < 0.00001$ ).

مقایسه از نظر بخش‌های بستری شدن بیماران: مطالعه Bhisitkal نشان داده که هیپرگلیسمی در بستری‌شدگان بیشتر از بیماران سرپایی بوده و بسته به نوع بخش نیز شیوع هیپرگلیسمی تفاوت دارد، به گونه‌ای که بستری شدن در بخش معمولی ۱/۷ برابر، در بخش مراقبت‌های ویژه ۴/۴ برابر و در بخش مراقبت‌های بسیار شدید ۳۷ برابر شیوع هیپرگلیسمی را نسبت به فرد غیر بستری در آن بخش‌ها بیشتر می‌کرد. در مطالعه حاضر نتایج تقریباً مشابه به دست آمد. کمترین شیوع هیپرگلیسمی در بیماران سرپایی و بیماران بستری در بخش هماتولوژی (۰٪) و بیشترین شیوع مربوط به بخش‌های مراقبت ویژه نوزادان (۸۰٪) و در بخش مراقبت ویژه کودکان (۶۲/۵٪) بود. در نهایت نتیجه می‌گیریم که هیپرگلیسمی ناشی از استرس یک پدیده بالینی نسبتاً شایع در کودکان و نوزادان می‌باشد و به جز با گاستروانتریت ۴۰/۳۲٪ و تشنج ۲۹/۷۱٪ با بیماری خاصی ارتباط ندارد ولی به طور قابل ملاحظه‌ای با شدت و میزان حاد بودن بیماری و وضعیت هیدراتاسیون او ارتباط دارد.

مطالعه ویرجینیای آمریکا از کل گروه، ۲۴٪ با تشخیص نهایی گاستروانتریت مرخص شدند ولی تنها ۶٪ موارد از هیپرگلیسمی‌های آنها نیاز به مایع درمانی وریدی داشتند (یعنی در مطالعه مورد نظر کم‌آبی شدید تنها در ۶٪ موارد از کل بیماران با یا بدون گاستروانتریت بوده است). ولی در مطالعه حاضر ۱۱/۴۸٪ بیماران دچار اسهال و استفراغ بودند، که در گروه هیپرگلیسمی ۲۱/۳۶٪ کم‌آبی شدید داشتند ( $P < 0.00001$ ) و همین تفاوت نشان می‌دهد که تعداد بیماران این مطالعه که با کم‌آبی‌های شدید مراجعه کرده بودند، بیشتر بوده است و یکی از عوامل توجه‌کننده شیوع بیشتر هیپرگلیسمی ناشی از استرس در این مطالعه نسبت به مطالعه آمریکا همین موضوع می‌باشد.

از فاکتورهای مهم دیگر متابولیسم گلوکز و رابطه آن با تشنج است. مطالعات انجام شده نشان داده است که به دنبال تشنج، به خصوص تشنج به دنبال تب ابتدا سلول‌ها خود را از گلوکز محروم کرده، کتون و لاکتات زیاد می‌شود و بعد یک هیپرگلیسمی تطابقی ایجاد شده و با افزایش قندخون باعث انتقال پتاسیم به فضای داخل سلولی شده و در نتیجه پتاسیم کمتری از فضای خارج سلولی در دسترس سلول‌های عصبی قرار گرفته، سلول هیپرپلاریزه شده و از پیشرفت تشنج جلوگیری می‌گردد (۱). این

## Summary

Prevalence of Stress Hyperglycemia among Patients Attending to the Neonatal and Pediatric Emergency Wards of Shiraz University of Medical Sciences

H. Karamifar, MD<sup>1</sup>; and Sh. Mehranbod, MD<sup>2</sup>

1. Assistant Professor of Pediatrics, Shiraz University of Medical Sciences and Health Services, Shiraz, Iran, 2. Pediatrician

*The aim of this study was to determine the prevalence and clinical characteristics associated with stress hyperglycemia among patients attending to the neonatal and pediatric emergency wards. Patients who required blood sampling for evaluation of an acute illness from August 1995 to July 1996 to the Nemazi hospital of Shiraz medical university were enrolled prospectively for hyperglycemia (plasma glucose > 150mg/dl). A total of 1620 patients ranging from 3 days to 16 years were enrolled. Plasma glucose values ranged from 20 mg/dl to 593 mg/dl. 206 patients (12.7%) had hyperglycemia. The prevalence of stress hyperglycemia was significantly higher among patients if they: 1. Were neonates and infants < 2 year (20-22%) versus older children 2-6 year (9.8%), 6-12 year (3.25%) and adolescents 12-16 year (5.1%) ( $P < 0.001$ ). 2. Had acute illnesses (27.2%) versus more chronic disease (6.8%) ( $P < 0.001$ ). 3. Severely dehydrated (75.9%) versus not severely dehydrated (10.4%) ( $P < 0.001$ ). 4. Had convulsions in their recent illness (29.7%) versus not having convulsions (8.5%) ( $P < 0.001$ ). 5. Had vomiting and diarrhea in recent illness (40.3%) versus not having vomiting and diarrhea (9.1%) ( $P < 0.001$ ). 6. Had unstable vital signs (44.3%) versus stable vital signs (7.5%) ( $P < 0.001$ ). 7. Had been admitted to an intensive care unit,*

neonatal ICU (80%), pediatric ICU (62.5%) and neonatal emergency room (21.8%) ( $P < 0.02$ ). It is concluded that stress hyperglycemia is a frequent clinical occurrence in a pediatric emergency departments, and it does not appear to be specifically associated with any particular disease but is significantly related to the severity, acuity of the illness and state of hydration of the patient.

*Journal of Kerman University of Medical Sciences, 1998; 5(4): 171-177*

**Key Words:** Hyperglycemia, Stress, Neonates, Pediatrics

### References

1. Aiyathurai EJ, Low PS and Jacob E. Hyperpolarization and short-circuiting as mechanisms of seizure prevention following febrile convulsions. *Brain Dev* 1989; 11(4): 241-246.
2. Anand KJS, Brown MJ, Causon RC, et al. Can the human neonate mount an endocrine and metabolic response to surgery? *J Ped Surg* 1985; 20(1): 41-48.
3. Anand KJS, Phil D, Hansen DD and Hickey PR: Hormonal metabolic stress responses in neonates undergoing cardiac surgery. *Anesthesiology* 1990; 73(4): 661-670.
4. Banerjee AK. Stress hyperglycemia in non diabetic patients with myocardial infarction (letter). *BMJ* 1986; 293: 1309.
5. Bernstein D. Evaluation of the cardiovascular system. In: Behrman RE, Kliegman RM and Arvin AM (Eds). Nelson textbook of pediatrics. 15th ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1996; pp1262-1269.
6. Bhisitkul DM, Morrow AL, Vinik AI, Shults J, Layland JC and Rohn R. Prevalence of stress hyperglycemia among patients attending a pediatric emergency department. *J Ped* 1994; 124(4): 547-551.
7. Chernow B, Rainey TG, Heller R, et al. Marked stress hyperglycemia in a child. *Crit Care Med* 1982; 10: 696-697.
8. Cryer PE. Fuel homeostasis. In: Wilson JD and Foster DW (Eds). Williams textbook of endocrinology. 8<sup>th</sup> ed., Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1992; pp1223-1253.
9. Latirre HA, Drash A, Vardi P and Etzioni A. Stress hyperglycemia re-development of diabetes (letter's comment). *J Ped* 1991; 118(5): 827-828.
10. Levin SO and Geller Bernstein C. Alimentary hyperglycemia simulating diabetic ketosis (letter). *Lancet* 1964; 2: 595.
11. Schatz DA, Kowa H, Winter WE and Riley WJ. Natural history of incidental hyperglycemia and glycosuria of childhood. *J Ped* 1989; 115(5 pt 1): 676-680.
12. Vardi P, Shehade N, Etzioni A, et al. Stress hyperglycemia in childhood: a very high risk group for the development of type I diabetes. *J Ped* 1990; 117(1): 75-77.
13. Wolfe RR, Durkot MJ, Allsop JR and Burke JF. Glucose metabolism in severely burned patients. *Metabolism* 1979; 28(10): 1031-1039.