

کتواسیدوز دیابتی



کتواسیدوز دیابتی (DKA) یا دیابتیک کتواسیدوز

از عوارض حاد دیابت است که بیشتر در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ ایجاد می شود (حدود ۳ نفر از هر ۱۰۰ نفر بیمار مبتلا به دیابت نوع ۱ در هر سال).

کتواسیدوز دیابتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نیز ممکن است ایجاد شود؛ به خصوص در هنگام یک بیماری حاد نظیر عفونت شدید، بیماری طبی یا تروما. هم چنین در زیر گروه خاصی از بیماران دیابت تیپ ۲ که مستعد کتوز هستند ممکن است دچار کتواسیدوز دیابتی شوند.

دیابتیک کتواسیدوز در ۲۵٪ بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ در زمان تشخیص وجود دارد و در سایر موارد اغلب در اثر قطع مصرف انسولین رخ می دهد.

وضعیت هیپراسمولار هیپرگلیسمیک چیست؟

کتواسیدوز دیابتی یک وضعیت بالقوه تهدید کننده حیات است که میزان مرگ و میر ناشی از آن حدود ۳ درصد برآورد شده است. بیشترین مرگ و میر در اثر وخامت یا تشدید شرایط طبی بیمار و نه اختلالات متابولیک ناشی از خود DKA رخ می دهد.

علت کتواسیدوز دیابتی چیست؟

دیابتیک کتواسیدوز ناشی از کمبود انسولین و افزایش سطح هورمون های ضد انسولین (هورمون های استرس) است. در شرایط کمبود انسولین، سطح گلوکز در نتیجه کاهش مصرف بافت های محیطی نظیر عضلات و نیز شکسته شدن ذخایر قندی (گلیکوژن) کبدی (گلیکوژنولیز) و در نهایت تولید گلوکز توسط کبد و کلیه (گلوکونئوژنز) افزایش می یابد.

همچنین کمبود انسولین باعث مصرف پروتئین های عضلانی (کاتابولیسم پروتئین) و به دنبال آن آزاد شدن آمینواسیدها می شود. این آمینواسیدها به عنوان پیش ماده، گلوکونئوژنز (تبدیل پروتئین به قند) را بیش از پیش افزایش می دهند. به علت

ساخته شدن گلوکز در بدن، سطح آن حتی در حالت ناشتا بسیار بالا می رود.

سطوح گلوکز بالاتر از ۱۷۰ mg/dl باعث دفع گلوکز در ادرار (گلوکوزوری) و در نتیجه دیورز اسموتیک می شود. گلوکز همراه خود مقدار فراوانی آب و سدیم و پتاسیم در ادرار دفع می کند. در این حالت بیماران دچار پرادراری (پلی اوری) شده و به علت عدم مصرف کافی آب، به طور پیشرونده دچار کمبود مایعات و الکترولیت ها خواهند شد. به دنبال دفع گلوکز از ادرار و دفع همزمان آب و یون ها (الکترولیت ها)، غلظت خون افزایش یافته و فرد دچار هایپراسمولالیته می شود.

کاهش تولید چربی (لیپوژنز) و افزایش مصرف چربی (لیپولیز) در کتواسیدوز دیابتی که به علت کاهش انسولین رخ می دهند، منجر به افزایش میزان اسیدهای چرب آزاد خون می شود که این اسیدهای چرب به عنوان پیش ساز ساخت اجسام کتون یا کتون بادی ها (بتا - هیدروکسی بوتیرات، استواستات و استون) در کبد عمل می کنند. با توجه به اینکه بتا - هیدروکسی بوتیرات و استواستات اسید هستند، افزایش آنها در پلاسما موجب اسیدوز متابولیک می

شود به همین دلیل به این اختلال، کتواسیدوز گفته می شود.

چه عواملی باعث تشدید یا ایجاد کتواسیدوز دیابتی می شوند؟

با وجود اینکه این شرایط می تواند در اثر کمبود انسولین به تنهایی نیز ایجاد شود اما اغلب یک عامل زمینه ای یا تشدیدکننده مانند عفونت وجود دارد. عفونت باعث ایجاد مقاومت به انسولین به علت افزایش سطوح هورمون های استرس (کورتیزول، کاتکول آمینها، گلوکاگون و هورمون رشد) می شود. فرایندهای التهابی نظیر آپاندیسیت یا پانکراتیت، و داروها (به خصوص گلوکوکورتیکوئیدها) نیز از عوامل تشدیدکننده کتواسیدوز دیابتی هستند.

هیپرگلیسمی یا افزایش قند خون، کمبود مایعات و الکترولیت، کتوز و اسیدوز متابولیک به صورت پیشرونده، تشدید می شوند. جهت درمان این بیماران تنها تجویز دوز انسولین کافی نبوده و اغلب نیاز به بستری در بیمارستان و مداخلات چندگانه دارند.

پرادراری، تشنگی و پرنوشی، کاهش وزن اخیر (به خصوص در دیابت تازه شروع شده)، تاری دید، ضعف، بی اشتها، تهوع و استفراغ، درد شکمی (که می تواند تقلیدکننده شکم حاد باشد) و تغییرات وضعیت ذهنی از خواب آلودگی تا کما.

کتواسیدوز دیابتی و این علائم به طور معمول در طول ۲ تا ۴ روز کاملا بروز می کنند. اما در بیمارانی که از پمپ های انسولین استفاده می کنند می تواند در کمتر از ۱۲ ساعت نیز ایجاد شود.



نشانه های کتواسیدوز دیابتی در معاینه فیزیکی:



در معاینه فیزیکی این بیماران شواهد کاهش آب بدن یا دهیدراتاسیون (دهیدریشن) شامل کاهش ترگور پوستی، افت فشار خون و افزایش ضربان قلب مشاهده می شود. ممکن است در فرد مبتلا به کتواسیدوز دیابتی، پوست به دلیل اسیدوز، گرم و خشک باشد و در صورت افت قابل توجه فشار خون باید به کلاپس یا بسته شدن احتمالی عروق توجه داشت.

بیماران اغلب جهت جبران اسیدوز متابولیک تنفس های عمیق و سریع (تنفس کاسمال) داشته و از دهان آنها بوی مشخص میوه ناشی از بازدم استون (بوی کتون) استشمام می شود. بوی دهان فرد مبتلا به کتواسیدوز دیابتی شبیه میوه است.

معیارها یا کرایتریای تشخیصی کتواسیدوز دیابتی عبارتند از:

۲- جایگزینی مایعات و سرم درمانی در درمان کتواسیدوز دیابتی

در زمان شروع انسولین برای درمان کتواسیدوز دیابتی باید جایگزینی مایعات و الکترولیت ها را نیز شروع کرد. کمبود اولیه مایع باید براساس میزان کاهش وزن (در صورت مشخص بودن)، خشکی مخاط، ترگور پوستی و وجود یا عدم وجود کاهش فشار خون وضعیتی (ارتواستاتیک)) با در نظر گرفتن این نکته که کمبود مایع در کتواسیدوز دیابتی DKA حدود ۳ تا ۸ لیتر است، محاسبه شود.

برنامه معمول جایگزینی مایعات در پروتکل درمانی کتواسیدوز دیابتی با تجویز داخل وریدی ۱ لیتر نرمال سالین در ساعت اول شروع می شود. در ادامه می توان براساس شدت تخمینی کمبود اولیه مایع، سرم نرمال سالین را با سرعت ۱۵ میلی لیتر در دقیقه برای ساعت دوم ادامه داد. سپس می توان از نیم سالین یا سالین یک دوم (۰٫۴۵٪) با سرعت ۷٫۵ میلی لیتر در دقیقه برای ۲ ساعت بعد استفاده کرد و سپس با کاهش تدریجی آن در طول حدودا ۸ ساعت به جایگزینی کامل کمبود مایع تخمین زده شده رسید.

- آزمایش کامل سلول های خون (CBC)؛ آنالیز ادرار؛ الکتروکاردیوگرام و رادیوگرافی قفسه سینه.



۱- تزریق انسولین در درمان کتواسیدوز دیابتی

در یک رژیم درمانی معمول، انسولین به صورت یکجا (بولوس) انسولین رگولار) ۰٫۱ (U/kg) تجویز شده و با تزریق (انفوزیون) مداوم داخل وریدی با سرعت (U/kg) ۰٫۱ در ساعت ادامه داده می شود.

قند یا گلوکوز خون باید تا زمان رسیدن به ۲۵۰ mg/dl در هر ساعت، اندازه گیری شود و سرعت

تزریق انسولین در حدی تنظیم شود که میزان گلوکز خون در هر ساعت ۷۵ تا ۱۰۰ mg/dl کاهش یابد تا از عوارض ناشی از تغییر سریع اسمولالیتیه پیشگیری شود.

- غلظت بالای گلوکز یا قند خون) قند بالای ۲۵۰ mg/dl).
- کتونمی یا وجود کتون در پلاسما یا خون متوسط تا شدید.
- اسیدوز) پی اچ یا pH سرم کمتر از ۷٫۳ یا بی کربنات سرم کمتر از ۱۵ mEq/L).
- اندازه گیری کتون های ادرار می تواند همراه کننده باشد زیرا گاهی کتون ادرار در حالت ناشتا و در غیاب کتواسیدوز دیابتی یا DKA مثبت می شود.

چه آزمایش هایی برای بیمار مبتلا به کتواسیدوز دیابتی باید انجام شود؟



- الکترولیت ها، نیتروژن اوره خون (BUN)، کراتینین (Cr)، فسفات، تست های عملکرد کبدی و آمیلاز.
- گازهای شریانی یا گازهای خون مخلوط وریدی (گرفتن ABG یا VBG)



منابع: داخلی جراحی برونر سودارث 2018

کتواسیدوسیس دیابتی

کتواسیدوسیس دیابتی	عنوان
معصومه اکبری سارویی	تهیه کننده
سرپرستار	سمت
کمیته آموزش به بیمار	تایید کننده
زمستان 1401	سال تهیه
واحد آموزش دکتر رشیدی	ناظر کیفی مسئول علمی بخش

بی کربنات جهت اصلاح اسیدوز که باعث شیفت پتاسیم خارج سلولی به داخل سلول ها می شود شروع سریع پتاسیم در سیر درمان اهمیت ویژه ای دارد. اگر پتاسیم سرم بیشتر از ۵ mEq/L باشد نیازی به تجویز پتاسیم نیست اما در غیر این صورت پتاسیم به عنوان بخشی از رژیم مایع درمانی داخل وریدی با سرعت ۱۰ تا ۴۰ میلی اکی والان در ساعت و با توجه به میزان اندازه گیری شده سرمی شروع می شود. پتاسیم را باید هر ۲ ساعت یکبار بررسی کرد.

در طول این زمان بررسی مکرر اتساع ورید ژوگولار (فشار ورید ژوگولار یا JVP) و هم چنین سمع قفسه سینه برای تشخیص زودرس افزایش بیش از حد مایعات، ضروری است. در بیمارانی که در خطر نارسایی احتقانی قلب هستند فشار ورید مرکزی باید مانیتور شود زیرا خطر ادم ریوی وجود دارد.

۳- کنترل پتاسیم در درمان کتواسیدوز دیابتی DKA:

جبران پتاسیم در تمام بیماران ضروری است و پایش و جایگزینی دقیق آن جهت جلوگیری از ایجاد هیپوکالمی (کاهش پتاسیم خون) یا هایپرکالمی (افزایش پتاسیم خون) که بالقوه مضر هستند، باید انجام شود. پیش از شروع جایگزینی پتاسیم باید از وجود برونده ادراری در صورت لزوم با استفاده از یک سوند فولی، اطمینان حاصل نمود. جایگزینی پتاسیم در کتواسیدوز دیابتی باید در طول ۱ تا ۲ ساعت پس از شروع انسولین، آغاز شود مگر در شرایطی که بیمار ادرار نداشته باشد.

هدف درمان کتواسیدوز دیابتی، حفظ دائمی پتاسیم سرم بالاتر از ۳.۵ mEq/L است. در صورت کمبود پتاسیم بصورت اولیه در کتواسیدوز دیابتی و یا تجویز