

کتواسیدوز دیابتیک (DKA)

کتواسیدوز دیابتی 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.

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 دیابتیک 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.

باعث دفع گلوکز در ادرار (گلوکوزوری) و در نتیجه دیورز **mg/dl** سطوح گلوکز بالاتر از ۱۷۰ 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 کتونی یا کتون بادی ها (بتا - هیدروکسی بوتیرات، استوآستات و استون) در کبد عمل می کنند. با توجه به اینکه بتا - هیدروکسی بوتیرات و استوآستات

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. سکت قلبی یا مغزی (بطور کلی انفارکتوس ها) 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

شایع ترین علل بیماری دی کی ای عبارتند از:

فراموشی تزریق انسولین یا عدم تزریق انسولین کافی

بیماری یا عفونت

گرفتگی در پمپ انسولین شخصی (برای افرادی که از یک سرنگ دائمی استفاده می کنند)

علائم شایع در DKA عبارت اند از :

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 کاملاً بروز می کنند. اما در بیمارانی که از پمپ های انسولین استفاده می کنند می تواند در کمتر از ۱۲ ساعت نیز ایجاد شود

چه کسی در معرض ابتلا به بیماری دی کی ای است؟

افراد مبتلا به دیابت نوع ۱

افراد زیر ۱۹ سال

افرادی که به نوعی تروما اعم از احساسی یا جسمی دچارند

افراد استرس دار

افرادی که تب بالایی داشته باشند

افرادی که دچار سکته قلبی یا سکته مغزی شده اند

معتادین به مواد مخدر یا الکل

اگرچه کتواسیدوز دیابتی در افرادی که دیابت نوع ۲ دارند کمتر دیده می شود اما گاهی اتفاق می افتد. بعضی از افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ «مستعد کتون» هستند و خطر بیشتری برای ابتلا به کتواسیدوز دیابتی دارند. مصرف برخی از داروها نیز می تواند خطر ابتلا به کتواسیدوز دیابتی را افزایش دهد. در مورد سایر عوامل خطر با پزشک خود صحبت کنید.

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.

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

معیارها یا کرایتریای تشخیصی کتواسیدوز دیابتی عبارتند از:

غلظت بالای گلوکز یا قند خون > 250

کتونمی یا وجود کتون در پلاسمای خون متوسط تا شدید

اسیدوز (پی اچ سرم کمتر از 7.3 یا بی کربنات سرم کمتر از 15 میلی اکی والا بر لیتر)

اندازه گیری کتون های ادرار می تواند گمراه کننده باشد زیرا گاهی کتون ادرار در حالت ناشتا و در غیاب کتواسیدوز مثبت میشود

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

الکترولیت ها، نیتروزن خون (BUN) ، کراتینین، فسفات، تست های عملکردی کبدی و آمیلاز

گازهای شریانی یا گازهای خون مخلوط وریدی (گرفتن ABG یا VBG)

آزمایش کامل سلول های خونی، آنالیز ادرار، الکتروکاردیوگرام و رادیوگرافی قفسه سینه

درمان کتواسیدوز دیابتی چیست؟

درمان کتواسیدوز دیابتی معمولاً شامل ترکیبی از اقداماتی جهت حفظ قند خون و انسولین در حد نرمال است. اگر به کتواسیدوز دیابتی مبتلا شده‌اید اما هنوز به دیابت مبتلا نشده‌اید، پزشک شما برای جلوگیری از عود مجدد کتواسیدوز، اقدامات درمانی دیابت را انجام می‌دهد.

همچنین عفونت نیز می‌تواند خطر ابتلا به کتواسیدوز را افزایش دهد. اگر کتواسیدوز دیابتی شما در نتیجه‌ی عفونت یا بیماری رخ داده باشد، پزشک معالج شما درمان با آنتی بیوتیک را نیز انجام می‌دهد.

جایگزینی مایعات

به احتمال زیاد پزشکان در بیمارستان مایعات به فرد خواهند داد. این دریافت مایعات تا حد امکان به صورت خوراکی است اما گاهی مجبور می‌شوند که مایعات را به شکل تزریق وریدی تجویز کنند. جایگزینی مایعات به درمان کم آبی که می‌تواند باعث افزایش قند خون شود، کمک می‌کند.

انسولین درمانی

انسولین تا زمانی که سطح قند خون فرد به زیر ۲۴۰ میلی‌گرم در لیتر کاهش یابد، به شکل وریدی به فرد تزریق می‌شود. هنگامی که سطح قند خون فرد در حد قابل قبولی قرار گرفت، پزشک به کمک بیمار اقداماتی در جهت جلوگیری از کتواسیدوز دیابتی در آینده انجام خواهد داد.

جایگزینی الکترولیت

سطح انسولین خیلی پایین فرد باعث کاهش سطح الکترولیت‌های بدن به سطوح غیر طبیعی می‌شود. الکترولیت ها مواد معدنی با بار الکتریکی هستند که به اعضای بدن شما از جمله قلب و اعصاب کمک می‌کند تا به درستی کار کنند. جایگزینی الکترولیت نیز معمولاً از طریق تزریق وریدی انجام می‌شود.

شرح حال

بیمار خانوم 50 ساله ساکن شهرستان سیرجان به پزشم مراجعه کرده است و با تشخیص دیابت شیرین در بخش داخلی زنان بستری شده است. در حال حاضر بیمار دارای علائم پرادراری، پرنوشی، پرخوری، خشکی دهان، خستگی و ضعف، سوزش و کرختی دست و پا، خشکی پوست، سردرد و عفونت های مکرر شاکی است

تشخیص پرستاری

1. دهیدراتاسیون و خشکی دهان و خطر کمبود حجم مایعات بدن در رابطه با پرادراری و کم آبی بدن
2. تغذیه نامتعادل در رابطه با عدم تعادل انسولین، غذا و فعالیت جسمی
3. افزایش حجم مایعات بدن و ادم ریوی در رابطه با پرنوشی
4. هیپوکالمی در رابطه با پرادراری
5. هیپو گلاسیمی در رابطه با عدم تغذیه مناسب
6. مشکلات کلیوی در اثر آسیب مویرگ کلیوی

مداخلات پرستاری

1. تشویق بیمار به مصرف آب کافی و کاهش مصرف گلوکز و نمک
2. تشویق بیمار به مرطوب نگه داشتن دهان و لب ها و دهانشویه مرتب
3. عدم انجام فعالیت های سنگین و طاقت فرسا
4. تشویق بیمار به قرار گرفتن در پوزیشن نیمه نشسته
5. بررسی دوره ای میزان پتاسیم خون
6. کنترل منظم قند خون
7. پیشگیری از احتباس ادراری با دفع به موقع ادرار

برنامه ریزی و اهداف

1. رفع دهیدراتاسیون و خشکی دهان و افزایش مایعات

2. تغذیه متعادل بیمار با رژیم دیابتیک

3. کنترل ادم ریوی

4. برطرف کردن هیپوکالمی و رساندن میزان پتاسیم له محدوده طبیعی