

راهنمای جامع مراقبت از کتواسیدوز دیابتی در کودکان و نوجوانان (ISPAD 2014)

ترجمه: دکتر رحیم وکیلی استاد غدد و متابولیسم کودکان

تعریف: معیارهای زیر برای تشخیص کتواسیدوز دیابتی در نظر گرفته می شود:

۱-هیپرگلیسمی و قند خون بیش از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر

۲-PH وریدی کمتر از ۷/۳ یا بیکربنات زیر ۱۵

۳-کتونمی و کتونوری

اگر چه اندازه گیری بتاهیدروکسی بوتیریک اسید در همه جا مقدور نیست ولی میزان بیش از ۳ میلی مول مطرح کننده DKA است. میزان کتون ادرار معمولاً 2^+ است. کودکان ناقص درمان شده و یا آنها که کربوهیدرات کافی مصرف نکرده اند قند خون خیلی بالائی ندارند که یوگلیسمیک DKA اطلاق می شود.

نوع دوم دیابت در کودکان رو به افزایش است. در نقاط مختلف دنیا میزان آن متفاوت ولی در بعضی از مراکز آمریکا تا نیمی از کودکان تازه تشخیص داده شده دیابتی ۱۰ تا ۲۱ ساله دیابت نوع دوم دارند. مطالعات شیوع DKA را در شروع دیابت نوع دوم تا ۱۰ درصد نشان می دهد. در مجموع ۵ تا ۲۵ درصد موارد تازه دیابت نوع دوم با DKA تظاهر می کنند.

شدت DKA به صورت زیر تقسیم بندی می شود:

۱- PH: mild وریدی کمتر از ۷/۳ و بیکربنات زیر ۱۵

۲- PH: moderate وریدی کمتر از ۷/۲ و بیکربنات زیر ۱۰

۳- PH: severe وریدی کمتر از ۷/۱ و بیکربنات زیر ۵

حالت هیپرگلیسمیک هیپراسمولار (HHS) که قبلاً کوما ی غیرکتوتیک هیپراسمولار نامیده می شد ممکن است در کودکان دیابتی نوع دوم، نوع اول و دیابت نوزادی گذرا (بخصوص موتاسیون 6q24...) ممکن است دیده شود و معیارهای تشخیص آن شامل:

۱- قند خون بالای ۶۰۰ میلی گرم در دسی لیتر

۲- PH وریدی بیش از ۷/۲۵ و شریانی بیش از ۷/۳

۳- بیکربنات سرم بیش از ۱۵

۴- کتونومی خفیف بدون کتونمی و یا کتونمی خیلی ضعیف

۵- اسمولاریته مؤثر سرم بیش از ۳۲۰

دانستن این نکته مهم است که همپوشانی بین HHS و DKA وجود دارد. بخصوص در بیماران HHS که کم آبی شدید دارند ممکن است اسیدوز وجود داشته باشد که معمولاً به علت هیپروپرفوزیون و اسیدوز لاکتیک است.

بر عکس تعداد زیادی از دیابتی‌های نوع اول ممکن است تابلوی HHS داشته باشند. بخصوص در مواردی که به علت تشنگی مفرط مقدار زیادی مایعات شیرین نوشیده باشند. درمان باید برای هر مورد بصورت اختصاصی و بر مبنای پارامترهای بیوشیمیایی انجام شود.

فراوانی DKA در شروع بیماری

تظاهر دیابت با DKA در نقاط مختلف دنیا متفاوت و برعکس شیوع کلی دیابت است و در مناطقی که شیوع دیابت کم است احتمال بروز با DKA بیشتر است. در اروپا و آمریکای شمالی شیوع آن از ۷۰-۱۵ درصد متغیر است. احتمال DKA در کودکان زیر ۲ سال به علت تاخیر در تشخیص بیشتر است. در شرایط بد اقتصادی و اجتماعی، دسترسی نداشتن به خدمات پزشکی و وضعیت خانوادگی نامناسب احتمال بروز دیابت با DKA بیشتر است.

فراوانی DKA در کودکان با دیابت ثابت شده

خطر بروز DKA در کودکان دیابتی از ۱ تا ۱۰ درصد به ازای هر بیمار در سال متغیر است. در شرایط زیر احتمال بروز آن افزایش می‌یابد:

۱- کودکانی که انسولین خود را فراموش می‌کنند

۲- کودکان با کنترل متابولیک ضعیف و سابقه DKA

۳- گاستروآنتریت یا تداوم استفراغ و کم آبی

۴- وجود مشکلات رفتاری و روانی (اختلالات اشتها)

۵- کودکان با ساختار خانواده نامناسب و به هم ریخته

۶- دختران در سن بلوغ

۷- کودکان با دسترسی محدود به خدمات پزشکی

۸- استفاده از پمپ و قطع انسولین

مراقبت از DKA

ارزیابی اورژانسی

با اقدامات کلی برای بیماران بدحال و اورژانسی شروع و اختصاصاً برای DKA اقدامات زیر شروع می شود:

۱- چک فوری قند خون و کتون ادرار و خون (بتا هیدروکسی بوتیریک اسید)

۲- توزین بیمار و محاسبه سطح بدن. وزن فعلی بیمار برای محاسبات استفاده می شود نه وزن ویزیت های قبلی

۳- ارزیابی شدت کم آبی معمولاً مشکل است و بر مبنای یافته های معاینه فیزیکی و سایر پارامترها انجام می شود.

سه معیار مهم تشخیص کم آبی ۵ درصد در کودکان ۱ ماهه تا ۵ ساله شامل:

- طولانی شدن زمان پرشدگی بستر مویرگی (معمولاً ۱/۵ تا ۲ ثانیه است)

- کاهش تورگور پوستی

- الگوی تنفسی به هم خورده و هیپرپنه

سایر علائم شامل خشکی مخاط، گودافتادن چشم ها، نبودن اشک، نبض ضعیف و سردی انتها هستند.

کم آبی شدید بیش از ۱۰ درصد با نبض های محیطی ضعیف، هیپوتانسیون و اولیگوری مطرح می شود.

۴- ارزیابی سطح هوشیاری برای مبنای گلاسکو

۵- آزمایش خون شامل گلوکز، الکترولیتها، کراتینین، Bun، اسمولاریته، ABG و PCO2، CBC،

آلبومین، کلسیم، فسفر، منیزیم

۶- HbA1C برای موارد خاص

۷- کامل ادرار

۸- کشته‌ها برای موارد تب دار

۹- ECG در مواردی که جواب یونوگرام دیر به دست می‌رسد.

۱۰- محافظت از راههای هوایی

- راههای هوایی باز نگهداشته شوند و در بیماران بیهوشی یا با خواب آلودگی شدید سوند معده با هدف جلوگیری از آسپیراسیون گذاشته شود.
- اگر مقدور است از انتوباسیون پرهیز شود. افزایش سریع PCO2 در جریان و بعد از انتوباسیون ممکن است سبب بروز ادم مغز شود.
- در صورتیکه فرد در ساعت گذشته حجم زیادی از مواد قندی و یا آبمیوه خورده است آنها را خالی کنید.
- به بیمارانی که در شوک هستند و یا سیرکولاسیون مختل دارند اکسیژن داده شود.
- مونیتورینگ قلبی برای هیپوکالمی و یا هیپرکالمی استفاده شود.
- کاتتر داخل عروقی محیطی برای نمونه گیری مکرر استفاده شود.
- از کاتتر عروق مرکزی استفاده نشود زیرا خطر ترومبوز وجود دارد.
- در بیماران تب دار بعد از گرفتن نمونه های کشت آنتی بیوتیک شروع شود.
- سوند مثانه ضرورتی ندارد. ولی در مواردیکه سطح هوشیاری پائین است و یا کودک نمی تواند به موقع نمونه جهت آزمایش بدهد گذاشته شود.

کودک مبتلا به DKA در کجا مراقبت شود؟

کودک به DKA در بخشی مراقبت شود که شرایط زیر را داشته باشد:

۱. پرسنل پرستاری دوره دیده آشنا با DKA.
 ۲. راهنمای مکتوب برای مراقبت از DKA در بخش باشد.
 ۳. آزمایشگاه مجهز و چابک برای آزمایشات مکرر داشته باشد.
- استاد مشاور و متخصص دوره دیده بر روند درمان نظارت کند. از مشاوره تلفنی و ویدئو کنفرانس برای مناطق دور دست جغرافیایی استفاده شود.
- افراد با DKA شدید (علائم طول کشیده ، جریان خون محیطی مختل و یا کاهش سطح هوشیاری با تأخیر در تشخیص) و یا آنهائیکه در معرض بروز ادم مغز هستند (افراد زیر ۵ سال، اسیدوز شدید، PCO2 پائین، افزایش Bun) در PICU بستری شوند و یا در بخشی که معادل آن امکانات داشته باشند مراقبت شوند.
- در کودکان با دیابت ثابت شده که والدین آموزش مراقبت در جریان روزهای بیماری را فرا گرفته‌اند و کودکان استفراغ و تهوع ندارند. کتوز و هیپرگلیسمی می‌تواند در منزل و یا بخش سرپایی مراقبت شود. به شرطی که یک تیم با تجربه بر درمان نظارت داشته باشد.

ارزیابی بالینی و بیوشیمیایی

مراقبت موفق از DKA و HHS نیازمند مونیتورینگ دقیق وضعیت بالینی و بیوشیمیایی است. بخش باید دارای برگ ثبت علائم بالینی و آزمایشگاهی بصورت هر ساعت باشد. موارد زیر باید مونیتور و ثبت شود:

۱. ارزیابی هر ساعت علائم حیاتی (یا بیشتر بر حسب نیاز) شامل ضربان قلب، تعداد تنفس، فشار خون
۲. ارزیابی سطح هوشیاری هر ساعت (یا بیشتر بر حسب نیاز) بر مبنای گلاسکو و علائم مطرح کننده ادم مغز زیر بررسی شود.

- سردرد
 - کاهش ضربان قلب
 - تهوع و استفراغ
 - تغییر وضعیت جسمی (بیقراری، تحریک پذیری، علائم اعصاب کرانیال و)
 - افزایش فشار خون
 - افت اشباع اکسیژن خون شریانی
 - افزایش ناگهانی سدیم سرم که مطرح کننده DI است
۳. مقدار انسولین تجویز شده
 ۴. ثبت هر ساعت (یا بیشتر) میزان مایعات دریافت شده و دفع شده
 ۵. چک قند خون با گلوکومتر هر ساعت
 ۶. بررسی آزمایشگاهی شامل: الکترولیتها مانند BUN، کلسیم، منیزیم، فسفر، CBC و WBC هر ۲ تا ۴ ساعت
 ۷. چک بتا هیدروکسی بوتیریک اسید هر ۲ ساعت
 ۸. سنجش سطح تری گلیسرید و کلسترول
 ۹. از اتوانالیزهای بیوشیمیایی بر بالین بیمار نیز می توان استفاده کرد.
 ۱۰. محاسبات

- شکاف آنیونی = سدیم - (کلر + بیکربنات) مقدار طبیعی 2 ± 12
- در DKA شکاف آنیونی ۲۰ تا ۳۰ است و موارد بیش از ۳۵ مطرح کننده اسیدوز لاکتیک است.

- سدیم اصلاح شده
- $C.Na = \text{measured Na} + 2 [(Plasma\ Glucose - 100) / 100] \text{mg/dl}$
- اسمولاریته موثر = $2 \times \text{سدیم خون} + \text{پلاسما گلوکز بر حسب میلی مول در لیتر}$.
-

اهداف درمان :

- اصلاح کم آبی
- اصلاح اسیدوز و برگشت کتوز
- با زگرداندن گلوکز به نزدیک مقادیر طبیعی
- مراقبت از نظر عوارض DKA
- تشخیص و درمان بیماری زمینه‌ای

اصلاح آب و نمک

بیماران با DKA معمولاً کم آبی خارج محلولی در حد ۵ تا ۱۰ درصد دارند. شوک و مختل شدن وضعیت همودینامیک در DKA کودکان نادر است. معمولاً برآوردهای بالینی کم آبی بیشتر از حد نیاز تخمین زده می‌شود. برای موارد متوسط کم آبی ۷-۵ درصد و موارد شدید کم آبی ۱۰-۷ درصد در نظر گرفته شود اسمولاریته مؤثر معمولاً در حد ۳۵۰ الی ۳۰۰ است. افزایش BUN، هماتوکریت، غلظت هموگلوبین، آلبومین، توتال پروتئین می‌توانند به عنوان معیارهای جایگزینی استفاده شوند و در طی درمان بصورت دوره ای ارزیابی شوند.

اندازه سدیم سرم یک معیار غیر قابل اعتماد درجه مایع خارج سلولی است. به دو دلیل: انباشت گلوکز در جریان خون سبب افزایش اسمولاریته و جذب آب می‌شود. و هیپوناترمی رقتی (دیلاوشنال) می‌شود و افزایش لیپیدها نیز سدیم را پائین تر نشان می‌دهد.

اهداف مایع و الکترولیت درمانی شامل:

۱. جبران کمبود حجم داخل عروقی
۲. جایگزینی سدیم و اصلاح کم آبی داخل و خارج سلولی
۳. بهبود فیلتراسیون گلومرولی و تسهیل دفع کتون و قند.

اصول جایگزینی آب و الکترولیت

علیرغم تلاش‌های فراوان هنوز علت اصلی بروز ادم مغز ناشناخته است. اختلاف نظر در مورد سرعت و میزان جایگزینی آب و الکترولیت و ارتباط آن با بروز ادم مغز وجود دارد. الگوی جایگزینی زیر بیشتر مورد تأیید مراجع و جوامع غدد کودکان است و در هر حال :

کمبود آب و نمک باید جبران شود.

- آب و نمک دریافت شده قبلی در محاسبات گنجانده شود .
- برای بیمارانی که کمبود شدید حجم داخل عروقی دارند ولی در شوک نیستند از انفوزیون 10-20cc/kg نرمال سالین برای مدت ۱ تا ۲ ساعت استفاده شود.
- برای بیماران در شوک از انفوزیون سریع 20cc/kg نرمال سالین استفاده شود.
- از محلولهای کریستالوئید استفاده شود نه کلئوئید.
- برای جریان کم آبی از انفوزیون محلولهای ایزوتونیک (نرمال سالین ، رینگرلاکتات، پلاسما لیت) برای حداقل ۴ تا ۶ ساعت بعدی استفاده شود.
- بیماران با کتواسیدوز خفیف نیاز به انفوزیون بولوز اولیه ندارند.

- بعد از ۴ تا ۶ ساعت مایع تجویزی حاوی مساوی یا بیش از ۰/۴۵ سالین، کلرور پتاسیم، پتاسیم فسفات یا پتاسیم استات باشد.
- تصمیم به تغییر سرم از سالین به نیم نرمال به وضعیت هیدراسیون بیمار، غلظت سرمی سدیم و اسمولاریته بستگی دارد.
- اصلاح کم آبی در عرض ۴۸ ساعت انجام شود به جز در موارد شدیداً بیمار، معمولاً در عرض ۲۴ ساعت مایعات خوراکی تحمل و شروع می‌شوند. علیرغم محاسبات برای ۴۸ ساعت در عمل متوسط زمان مایع درمانی در ۶۳۵ اپیزود DKA در حد $6/2 \pm 11/6$ ساعت بوده است. در ادامه مایعات می‌تواند بصورت خوراکی تجویز شود.
- با توجه به سخت بودن ارزیابی بالینی کم آبی و برآورد کم یا زیاد در نظر باشد که کل مایعات دریافتی در ۲۴ ساعت بیش از ۱/۵ تا ۲ برابر میزان نگهدارنده نباشد.
- در یک گزارش دیگر از انفوزیون 20cc/kg نرمال سالین در ساعت اول و سپس انفوزیون ۳/۴ سالین به میزان ۲-۲/۵ برابر نگهدارنده بدون توجه به شدت کم آبی تا ۲۴ ساعت اول و سپس انفوزیون ۱/۵-۱ برابر نگهدارنده در ۲۴ ساعت بعدی تا برطرف شدن کامل اسیدوز و دفع کتوز استفاده شده است و نتایج رضایت بخش گرفته شده است.
- در جریان درمان افزایش سدیم سنجیده شود. قاعداً باید به ازاء هر یک میلی مول در لیتر کاهش گلوکز سدیم به میزان 0/5 mmol/l افزایش یابد .
- برون ده ادراری به مایعات دریافتی اضافه نمی‌شود اگر علیرغم درمان سدیم خون بالا نمی‌آید میزان تجویز آن افزایش یابد.
- تجویز کلر با سدیم و پتاسیم ممکن است منجر به هیپرکلرمی می‌شود. هیپرکلرمی و خاصیت اسیدسازی آن ممکن است بهبود کتواسیدوز را ماسکه کند. از اینرو اندازه‌گیری بتاهیدوکسی بوتیریک اسید توصیه می‌شود .
- اسیدوز هیپرکلرمیک خود بخود اصلاح می‌شود.

انسولین درمانی :

- کاهش انسولین در جریان DKA یک عامل اتیولوژیک است و اگر چه با مایع درمانی هیپرگلیسمی بهبود می‌یابد ولی باید کمبود آن جبران شود.
- انسولین درمانی ۱ تا ۲ ساعت بعد از شروع مایع درمانی شروع می‌شود.
- انسولین به میزان 0/05-0/1 u/kg در ساعت انفوزیون می‌شود. (۵۰ واحد رگولار + 50cc نرمال سالین)
- روش استفاده از انفوزیون وریدی است
- دوز بولوز اولیه استفاده نمی‌شود. تجویز آن با خطر بروز ادم مغز همراه بوده است.
- تجویز آن تا دفع کامل اسیدوز (PH بالای ۷/۳ و بیکربنات بالای ۱۵ بسته شدن شکاف آنیونی و بتاهیدروکسی بوتیریک اسید زیر ۱) ادامه می‌یابد . این زمان طولانی‌تر از زمان لازم برای اصلاح هیپرگلیسمی است.
- اگر بیمار به انسولین حساس بود و افت سریع قند خون داشت (شیرخواران با DKA بیماران با HHS و....) از دوز های پائین تر (مانند 0/03U/kg در ساعت) استفاده شود.

- با توجه به کاهش پتاسیم در جریان درمان با انسولین از نظر هیپرکالمی دقت شود.
 - در ساعات اولیه مایع درمانی قند خون سریع افت می‌کند. ولی بعد از آن افت آهسته‌تر شده و بین ۴۰ تا ۷۰ میلی گرم در دسی لیتر در ساعت کاهش دارد.
 - با هدف جلوگیری از هیپوگلیسمی به محض رسیدن قند خون به ۲۵۰ تا ۳۰۰ میلی گرم در دسی لیتر سرم قندی ۵ درصد به مایع بیمار (نیم نرمال یا نرمال سالین) اضافه شود در صورت افت سریع قند خون شروع سرم قندی می‌تواند زودتر باشد.
 - گاهی برای تداوم انسولین درمانی برای اصلاح اسیدوز لازم است از قند با غلظت ۱۰ یا ۱۲/۵ درصد استفاده شود.
 - اگر افت قند خون بیشتر از ۱۰۰ میلی گرم در ساعت بود قبل از رسیدن قند خون به ۳۰۰ می‌توان سرم قندی را شروع کرد.
 - اگر معیارهای بیوشیمیایی DKA (PH آنیون گاپ، غلظت بتا هیدروکسی بوتیریک اسید) رو به بهبود نیست بیمار را دوباره ارزیابی کنید، انسولین درمانی را مرور کنید، و سایر علل مقاومت به انسولین مانند عفونت، خطا در تهیه انسولین را مرور کنید.
 - در مواردیکه تزریق وریدی انسولین مقدور نیست و بیمار DKA عارضه داری ندارد می‌توان از تزریق انسولین آسپارت یا لیسپرو هر یک تا دو ساعت بصورت زیر جلدی یا عضلانی استفاده کرد. این کار در مواردیکه جریان خون محیطی مختل است بی فایده است.
- دوز اولیه ۰/۳u/kg و سپس ۰/۱۶u/kg در ساعت یا ۰/۱۵-۰/۲u/kg در ساعت است.
- اگر قند خون به زیر ۲۵۰ رسیده ولی هنوز بیمار اسیدوتیک است دوز به ۰/۰۵u/kg در ساعت کاهش و قند خون در حد ۲۰۰mg/dl حفظ تا اسیدوز برطرف شود.

جایگزینی پتاسیم :

- پتاسیم کلی بدن در جریان DKA در ۳-۶mmol/kg کاهش یافته است. عمده پتاسیم از دست رفته از داخل سلول است. از دست رفتن پتاسیم داخل سلولی بعثت هیپراسمولاریته و گلیکوزنولیز و پروتئولیز است.
- پتاسیم بدن از طریق استفراغ و دیورزاسموتیک از دست می‌رود. کم آبی باعث افزایش آلدوسترون و تسهیل دفع پتاسیم از کلیه‌ها می‌شود.
- بنابراین پتاسیم کلی بدن کاهش یافته ولی پتاسیم خون می‌تواند بالا و پائین یا نرمال باشد.
- در صورت بروز اختلال در عملکرد کلیه هیپرگلیسمی تشدید و بیمار هیپرکالمیک می‌شود.
- با شروع مایع درمانی و انسولین پتاسیم به دخل سلول برگشت و پتاسیم خون افت می‌کند. سرعت افت پتاسیم سریع و ممکن است منجر به آریتمی قلبی شود.
- جایگزینی پتاسیم بدون توجه به سطح سرمی ضرورت دارد مگر آنکه عملکرد کلیه‌ها مختل باشد.
- اگر بیمار هیپوکالمیک بود در شروع مایع درمانی پتاسیم تجویز شود. (قبل از شروع انسولین) در این صورت شروع پتاسیم بعد از مایع درمانی اولیه با هدف بهبود و حجم داخل عروقی خواهد بود.
- در مواردیکه بیمار هیپرکالمیک است تجویز پتاسیم به بعد از حصول اطمینان از برقراری دیورز موکول شود.

- اگر اندازه گیری سدیم پتاسیم خون مقدور نیست ECG به تشخیص هیپوپا هیپرکالمی کمک خواهد کرد.
- طولانی بودن PR، پهن شدن و یا معکوس شدن موج T، دپرسیون ST، ظهور موج U و طولانی شدن QT مطرح کننده هیپوکالمی هستند. T بلند و نوک تیز و شارپ و کوتاه شدن QT بیانگر هیپر کالمی هستند.
- شروع پتاسیم به میزان ۴۰ اکی دالان در لیتر خواهد بود. اگر همراه با مایع درمانی اولیه پتاسیم تجویز شد از ۲۰ میلی اکی والان در لیتر استفاده شود.
- املاح مختلف مثل کلرور پتاسیم، فسفات پتاسیم و یا استات پتاسیم استفاده شود بهتر است.
- استفاده از کلرور پتاسیم به تنهایی سبب هیپرکرمی می شود. در حالیکه استفاده از فسفات پتاسیم ممکن است هیپوکلسمی بدنال داشته باشد.
- در تمام مدت مایع درمانی تجویز پتاسیم ادامه می یابد.
- دوز ماکسیمم تجویز شده پتاسیم ۰/۵mmol/kg/h است.
- اگر علیرغم تجویز حداکثر مجاز هیپوکالمی باقی بود بهتر است از انفوزیون انسولین کاسته شود.

تجویز فسفات :

- فسفر داخل سلولی در جریان DKA کم می شود و با دیورز اسموتیک دفع می شود. با شروع مایع درمانی و انسولین فسفر سرم افت می کند. زیرا فسفر به داخل سلول می رود.
- کاهش فسفر کلی بدن می تواند با عواقب متابولیک همراه باشد. در مواردیکه بیمار بیش از ۲۴ ساعت NPO باشد ممکن است هیپوفسفاتی اهمیت بالینی پیدا کند.
- مطالعات سودمندی بالینی تجویز فسفات را در همه بیماران تأیید نکرده است.
- هیپوفسفاتی شدید کمتر از ۱mg/dl می تواند اختلال ایجاد کند. آنسفالوپاتی متابولیک (تحریک پذیری یا پارسیتی؛ کنفوزیون تشنج، کما) مختل شدن فعالیت عضله قلب، تنفس به علت اختلال عملکرد دیافراگم، میوپاتی پروگزیمال، دیس فاز، ایلئوس، همولیز، اختلال عملکرد فاگوسیتها ترومبوستیوپنی از عوارض نادر هیپوفسفاتی هستند رابدومیولیز نیز در هیپوفسفاتی حاد ممکن است اتفاق افتد.
- هر هیپوفسفاتی شدید با هر یک از علائم فوق باید درمان شود.
 - به هنگام تجویز فسفات بیمار از نظر هیپوکلسمی بررسی شود.
 - پتاسیم فسفات همراه با پتاسیم کلراید با استات تجویز می شود.

اسیدوز :

- اسیدوز با مایع درمانی و شروع انسولین بهبود می یابد. تجویز انسولین روند کتوز را متوقف می کند و کتونها تبدیل به بیکربنات می شوند.
- جبران کم آبی جریان خون کلیه ها را بهتر و سبب دفع اسیدهای ارگانیک می شود.
- مطالعات کنترل شده سودمندی تجویز بیکربنات را نشان نداده اند از طرف دیگر تجویز بیکربنات اسیدوز پارادوکس CNS ایجاد می کند. همچنین تجویز بیکربنات و اصلاح سریع اسیدوز هیپوکالمی را تشدید می کند.

در موارد شدید هیپوکالمی بیکربنات می‌تواند کمک کننده باشد. در موارد لازم بیکربنات به میزان 1-2mmol/kg در عرض ۶۰ دقیقه تجویز می‌شود.

عوارض درمان :

- جبران نشدن کامل کم آبی
- هیپوگلیسمی
- هیپوکالمی
- اسیدوز هیپرکلرمیک
- ادم مغز

شروع مایعات خوراکی و انسولین زیر جلدی

- مایعات خوراکی به محض مشاهده بهبود بالینی شروع می‌شوند (هر چند ممکن است کماکان بیمار اسیدوز و کتوز داشته باشد).
- در صورت تحمل مایعات خوراکی بتدریج از مایعات تزریقی کاسته شود.
- به محض اتمام کتواسیدوز خوراکی تحمل می‌شود و می‌توان انسولین را زیر جلدی تزریق کرد. تزریق انسولین زیر جلدی قبل از وعده غذا خواهد بود.
- با هدف جلوگیری از بالا رفتن قند خون اولین دوز انسولین زیر پوستی قبل از (۱۵-۳۰ دقیقه برای آسپارت و یک تا دو ساعت برای رگولار) قطع انفوزیون انسولین
- نوع و میزان انسولین زیر جلدی بر حسب مرکز درمانی متفاوت و بعد از شروع آن قند خون مکرر چک شود تا از حملات هیپو و هیپرگلیسمی اجتناب شود.

مرگ و میر و معلولیت :

در مراکز مجهز میزان مرگ و میر بدنال DKA ۰/۱۵ تا ۰/۳ در صد است. صدمه مغزی عامل اصلی مرگ و میر است. ۶۰ تا ۹۰ درصد موارد مرگ و میر به بدنال DKA بدنال صدمه مغزی است علاوه بر آن مسائل گذرا مثل از دست رفتن حافظه بدنال DKA اتفاق می‌افتد.

سایر علل مرگ و میر شامل :

- هیپوکالمی
- هیپوکلسمی، هیپومنیسمی
- هیپوفسفاتی شدید
- هیپوگلیسمی
- سایر مسائل مغزی مانند ترومبوز سینوس دورال، ترومبوز شریان بازیلر، خونریزی داخل جمجمه و انفارکتوس مغزی
- ترومبوز وریدی

- آمبولی ریه
- سپسیس
- موکورمیکوز ریوی یا رینوسربرال
- پنومونی آسپیراسیون
- ادم ریه
- ARDS
- پنوموتوراکس، پنومومدیاستن و آمفیزم پوستی
- رابدومیولیز
- نکرور ایسکمیک روده
- نارسایی حاد کلیه
- پانکراتیت حاد
- عوارض فوق بدنبال HHS شایعتر هستند

ادم مغز

در مراکز مجهز پیشرفته بدنبال بروز ادم مغز ۰/۵ تا ۰/۹ درصد و میزان مرگ و میر آن ۲۱ تا ۲۴ درصد است. مشکلات مغزی و GCS زیر ۱۴ در ۱۵ درصد موارد DKA بروز می‌کند و در تصویربرداری مغز می‌توان آن را مشاهده کرد.

بعد از نوجوانی این مسائل کمتر بروز می‌کند در واقع ادم مغز به درجات مختلف در DKA بصورت شایعتری اتفاق می‌افتد و فقط موارد شدید است که امنیت درمانی و تشخیصی پیدا می‌کند.

هر چند در مورد علت بروز ادم مغز توافق نظر وجود ندارد ولی تجویز مایعات زیاد هیپوتون و تغییر ناگهانی اسمولاریته یک عامل مهم محسوب می‌شود. شدت کم آبی و هیپرونتیلیاسیون با بروز ادم مغز ارتباط دارد و عوامل ذاتی DKA نیز در بروز ادم مغز می‌توانند دخیل باشند.

مطالعات دموگرافیک بیانگر شیوع بیشتر ادم مغز در موارد زیر است:

- سن پایین
- موارد تازه تشخیص داده شده
- طولانی شدن علایم و به تأخیر افتادن تشخیص
- موارد فوق یا شدید بودن DKA خطر را افزایش می‌دهد.
- مطالعات اپیدمیولوژیک فاکتورهای خطر بالقوه زیر را برای ادم مغز بیان می‌کنند:
- هیپوکاپنی شدید در شروع بعد از تصحیح آن بر حسب اسیدوز
- افزایش BUN در هنگام تشخیص
- اسیدوز شدید در هنگام تشخیص
- استفاده از بیکربنات برای اصلاح اسیدوز
- افت شدید اسمولاریته مؤثر سرم در شروع درمان
- افزایش نیافتن سدیم در ساعتهای اول درمان با توجه به اصلاح آن بر حسب شدت هیپرکلیسمی
- تجویز حجم زیاد مایع در ۲۴ ساعت اول درمان
- تجویز انسولین در ساعت اول مایع درمانی

علائم و نشانه های ادم مغز

- سردرد و کاهش ضربان قلب
 - تغییر وضعیت عصبی (تحریک پذیری، بیقراری، خواب آلودگی و بی اختیاری ادرار)
 - علائم خاص عصبی (فلج اعصاب جمجمه، ادم پایی)
 - افزایش فشار خون
 - کاهش اشباع اکسیژن شریانی
- موارد با اهمیت بالینی ادم مغز در ۱۲ ساعت اول درمان بروز می کنند ولی ادم مغز قبل از شروع درمان می تواند بروز کنند و بصورت خیلی نادر بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت هم می تواند بروز کنند.
- شدت علائم بالینی متغیر است معیارهای زیر برای شدت بروز ادم مغز در نظر گرفته می شوند. دو معیار ماژور و یا یک معیار ماژور به همراه دو معیار مینور حساسیت ۹۲ درصد و مثبت کاذب ۴ درصد برای تشخیص دارد.

معیارهای تشخیص :

- پاسخ کلامی یا حرکتی به درد بصورت غیر طبیعی
- پوزسیون دکورتیکه با دسربره
- فلج اعصاب کرانیال
- الگوی تنفسی با درگیری مغزی (تنفس شین استوک، آپنه)

معیارهای ماژور :

- تغییر وضعیت منتال و تموج در سطح هوشیاری
- کاهش ادامه دار ضربان قلب (کاهش بیست تا در دقیقه) بدون تناسب با خواب و مایع درمانی
- بی اختیاری ادرار

معیارهای مینور:

- استفراغ
 - سردرد
 - لتارژی
 - فشار خون دیاستولیک بیش از ۹۰
 - سن زیر ۵ سال
- بر بالین بیماران باید چارت مربوطه به میزان طبیعی فشار خون و تعداد نبض مطابق با سن، وزن در دسترس باشد
- بروز دیابت بیمزه که با افزایش سدیم خون، افزایش حجم ادرار مشخص می شود از علائم صدمه مغزی است.

درمان ادم مغز :

- هر وقت حدث بروز ادم مغز زده شد بلافاصله درمان شروع شود.
 - مایعات تزریقی به $1/3$ تقلیل یابد
 - مانیتول به میزان $0/5$ تا 1 gr/kg در عرض 10 تا 15 دقیقه تجویز شود اگر علائم بهبود ظرف 30 دقیقه تا دو ساعت بعد مشاهده نشد تکرار شود.
 - بعنوان جایگزین مانیتول می توان از تجویز سالین هیپرتونیک (3%) به میزان $2/5-5\text{ cc/kg}$ در عرض 10 تا 15 دقیقه استفاده کرد.
 - اگر پاسخ بالینی به مانیتول دیده نشود نیز از سالین هیپرتونیک استفاده می شود. محلولهای هیپراسمولار بر بالین بیماران حاضر باشند.
 - سر بیمار در وضعیت 30 درجه بالا آورده شود.
 - در بیماران با نارسایی تنفسی از انتوباسیون استفاده شود.
- بعد از شروع اقدامات درمانی برای ادم مغز تصویر برداری مغز برای رد سایر علل و یا احیاناً نیاز به اقدام جراحی اعصاب (برای خونریزی های داخل مغزی و) و یا استفاده از داروهای آنتی کو آگلانت (برای حوادث ترومبوآمبولیک مغزی) انجام می شود.