

عنوان : تازه ترین مراقبتهای توصیه شده برای کتواسیدوز دیابتی در کودکان و نوجوانان

مرجع :

Global IDF/ISPAD Guideline for Diabetes in child hood and Adolescence 2011

ترجمه و تدوین : دکتر رحیم وکیلی استاد غدد و متابولیسم کودکان

مراقبتهای توصیه شده :

کودکان و نوجوانان مبتلا به DKA باید در مراکز دارای تجربه کافی در زمینه درمان بیماران و امکانات برای سنجش علائم حیاتی، وضعیت عصبی و آزمایشگاه مجهز و به دفعات مکرر پاسخگو بستری شوند.

۱- ارزیابی فوری

- ارزیابی بالینی برای تایید تشخیص و عامل زمینه ای (مثلاً عفونت) انجام شود
- بیمار توزین شود و از آن برای محاسبات استفاده شود
- شدت کم آبی بصورت دقیق برآورد شود
- سطح هوشیاری برآورد شود (معیار گلاسکو)
- نمونه خون جهت آزمایش قند خون، الکتrolیتها، گازهای خون (شامل TCO_2 و سطح بیکربنات)، BUN و کراتینین، هموگلوبین، هماتوکریت، کلسیم، فسفر، منیزیوم گرفته شود. معمولاً علت بالا بودن لکوسیتها بعلت استرس است تا عفونت.
- سطح کتونها در خون و یا ادرار بررسی شود .
- نمونه برای کشت خون، ادرار، حلق در صورت وجود شواهد عفونت گرفته شود
- در صورتیکه جواب پتاسیم دیر آماده می شود برای ارزیابی آن الکتروکاردیوگرام انجام شود

۲- اقدامات محافظتی

- در بیماران دارای کاهش سطح هوشیاری و یا خواب آلود راههای هوایی باز و سوند معده برای جلوگیری از آسپیراسیون گذاشته شود

- یک کاتتر در رگهای محیطی برای نمونه گیری های مکرر تعبیه شود
- مانیتورینگ قلبی برای ارزیابی وضعیت موج T و هیپرکالمی و هیپوکالمی احتمالی انجام شود
- برای بیماران در حال شوک و با وضعیت قلبی - عروقی مختل اکسیژن تجویز شود
- سوند مثانه برای بیماران با سطح هوشیاری پایین و شیرخواران گذاشته شود

۳ - جایگزینی آب و الکترولیت

- برای بیماران دچار کم آبی شدید (در حال شوک) برای افزایش آبی حجم داخل عروقی از نرمال سالین استفاده شود . میزان مایع معمولاً $10^{\text{cc}}/\text{kg/hr}$ است ولی برحسب وضعیت بیمار می توان تغییر نماید .
- در موارد نادری که بیمار در شوک است و کلاپس شدید قلبی عروقی دارد، میزان $20^{\text{cc}}/\text{kg}$ بصورت بولوز و انفوزیون آزاد با سرعت هرچه تمام تجویز می شود قبل از تجویز دوز بعدی (در صورت نیاز) وضعیت بیمار ارزیابی گردد.
- در صورتیکه اقدام به رگ گیری ناموفق است از تزریق داخل استخوان استفاده شود
- جایگزینی مایعات حداقل برای ۴ تا ۶ ساعت اول با نرمال سالین انجام شود . بعد از آن سرم حداقل معادل نیم نرمال سدیم به همراه پتاسیم (کلراید، فسفات، استات) تجویز می شود
- جایگزینی مایعات بر مبنای ۴۸ ساعت برنامه ریزی شود (خوراکی یا تزریقی)
- مثالی از جبران مایعات نگهدارنده و ۱۰ درصد کم آبی در عرض ۴۸ ساعت :

وزن (کیلوگرم)	سرعت انفوزیون (ML/kg/h)
۴-۹	۶
۱۰-۱۹	۵
۲۰-۳۹	۴
۴۰-۵۹	۳/۵
۶۰-۸۰	۳

برای نمونه در یک کودک ۶ ساله با وزن ۲۰ کیلوگرم 80^{cc} در ساعت یا 1920^{cc} در عرض ۲۴ ساعت برای دو روز متوالی مورد نیاز است .

- از آنجاکه محاسبه میزان کمبود ممکن است مشکل باشد و معمولاً بیشتر یا کمتر برآورد می شود باید در نظر داشت که مجموع مایعات دریافتی برای بیمار در عرض ۲۴ ساعت بیش از ۱/۵ تا ۲ برابر میزان نگهدارنده برای سطح بدن و یا وزن و سن نباشد
- میزان برون ده ادراری بصورت روتین به مایعات دریافتی اضافه نمی شود مگر در موارد خاص
- وقتیکه مایعات خوراکی تحمل می شود از مایعات تزریقی کاسته شود و هرگز میزان مایعات دریافتی بیمار در هر ساعت از میزان محاسبه شده بیشتر نشود
- میزان سدیم دریافتی در صورتیکه سدیم خون پایین بوده و یا بصورت مناسبی در جریان درمان افزایش نمی یابد باید افزایش یابد

۴- درمان با انسولین

- انسولین ۱ تا ۲ ساعت بعد از مایع درمانی شروع شود . برای مثال بعد از انفوزیون سرم اولیه که با هدف افزایش حجم داخل عروقی تجویز می شود.
- کمبود انسولین بیمار باید جبران شود.
- دوز بولوز اولیه در شروع توصیه نمی شود و از تجویز آن باید اجتناب شود.
- انسولین به میزان 0.1 u/kg/hr تا اصلاح کتواسیدوز PH بالای $7/3$ و بیکربنات بالای ۱۵ و یا بسته شدن شکاف آنیونی ادامه یابد این مدت خیلی طولانی تر از مدت زمان لازم برای اصلاح هیپرگلیسمی بیمار است.
- هرگاه مشخص شود که بیمار به انسولین حساس است مانند شیرخواران و یا افراد مبتلا به کمای هیپر اسمولار دوز انسولین 0.05 U/kg/hr تقلیل می یابد تا اسیدوز بیمار اصلاح شود.
- در ساعتهای اولیه درمان قند سریع پائین می آید ولی بعد از آن قند هر ساعت $100-40$ میلی گرم در دسی لیتر اُفت می کند و شدت آن به زمان شروع و میزان سرم قندی بستگی دارد.
- باهدف جلوگیری از افت شدید قند خون و احتمال هیپوگلیسمی سرم قندی به میزان ۵ درصد دکستروز به محض رسیدن قند خون به $250-300$ میلی گرم در دسیلیتر شروع می شود.
- گاهی لازم است برای اصلاح اسیدوز و تداوم انسولین درمانی از سرم قندی با غلظت ۱۰ یا $12/5$ درصد استفاده شود.

- در ساعتهای اولیه مایع درمانی وقتیکه قند خون بیشتر از ۹۰ میلی گرم در دسی لیتر هر ساعت افت می کند لازم است سرم قندی قبل از رسیدن قند خون به ۳۰۰ میلی گرم در دسی لیتر شروع شود.
- وقتیکه معیارهای بیوشیمیایی کتواسیدوز (PH و آنیون گاپ) رو به اصلاح نیستند، بیمار را مجدد ارزیابی کنید، انسولین درمانی را بازبینی و احتمال اشتباه در تهیه آن را بررسی و بیمار را از نظر مقاومت به انسولین (مانند عفونت) معاینه کنید.

۵- جایگزینی پتاسیم

- صرف نظر از میزان پتاسیم خون جایگزینی پتاسیم ضروری است
- اگر بیمار هیپوکالمیک است پتاسیم را همزمان با مایع درمانی اولیه و قبل از شروع انسولین شروع نمایید. در غیر اینصورت پتاسیم بعد از مایع درمانی اولیه و همزمان با شروع انسولین آغاز شود. اگر بیمار هیپرکالمیک است شروع پتاسیم را تا حصول اطمینان از برقراری جریان ادرار به تاخیر بیندازید
- اگر اندازه گیری سریع پتاسیم مقدور نیست یک نوار قلب می تواند کمک کننده باشد
- صاف شدن موج T، پهن شدن فاصله QT و ظهور موج U بیانگر هیپوکالمی هستند
- موج T بلند و کم شدن فاصله QT علایم هیپرکالمی هستند
- دوز اولیه شروع پتاسیم ۴۰ میلی اکی والان در لیتر است و در ساعتهای بعد بر مبنای پتاسیم اندازه گیری شده دوز آن تنظیم می شود
- اگر پتاسیم همزمان با مایع درمانی اولیه تجویز می شود ۲۰ میلی اکی والان در لیتر کافی خواهد بود
- در تمام مدت مایع درمانی پتاسیم ادامه می یابد. از املاح پتاسیم استات و یا پتاسیم فسفات می توان استفاده کرد تا همه پتاسیم مورد نیاز بصورت کلراید نباشد و اسیدوز بروز نکند.
- پتاسیم فسفات می تواند همراه با پتاسیم کلراید یا استات استفاده شود برای مثال ۲۰ میلی اکی والان از پتاسیم فسفات همراه با ۲۰ میلی اکی والان از پتاسیم کلراید برای هر لیتر مایع استفاده می شود
- میزان حداکثر مجاز استفاده از پتاسیم تزریقی 0.5 mmol/kg/h است
- اگر علیرغم استفاده از حداکثر مجاز پتاسیم، میزان خونی آن کماکان پایین باقی بماند باید سرعت انفوزیون انسولین کم شود

۶- فسفات

- مطالعات آینده نگر سودمندی بالینی تجویز فسفات را ثابت نکرده اند
- هیپوفسفاتی شدید همراه با ضعف غیر قابل توجیه باید درمان شوند
- از پتاسیم فسفات به همراه پتاسیم کلراید می توان استفاده کرد در صورت تجویز فسفر بررسی دقیق از نظر احتمال افت کلسیم انجام شود

۷- اسیدوز

- بصورت روتین بیکربنات تجویز نمی شود . در موارد نادر که بیمار با اسیدوز خیلی شدید و در حالت شوک است ممکن است نیاز به استفاده از بیکربنات باشد
- اگر ضرورت داشت که از بیکربنات استفاده شود میزان آن $2-1 \text{ mmol/kg}$ در عرض ۶۰ دقیقه خواهد بود

۸- شروع مایعات خوراکی و تغییر انسولین وریدی به زیر جلدی

- مایعات خوراکی به محض بهبود بالینی شروع می شود (ممکن است کماکان بیمار دیابتی از اسیدوز یا کتوز داشته باشد)
- اگر مایعات خوراکی تحمل شد از مایعات تزریقی کاسته می شود
- باهدف پیشگیری از هیپرگلیسمی ریباند انسولین زیر پوستی فوق العاده سریع الاثر ۱۵ تا ۳۰ دقیقه و انسولین رگولار ۱ تا ۲ ساعت قبل از قطع انفوزیون انسولین استفاده شود
- در موارد استفاده از انسولین متوسط الاثر یا طویل الاثر انسولین وریدی قبلی بتدریج کم و قطع می شود
- برای مثال در بیماری که رژیم بازال - بولوز استفاده می کند اولین دوز بازال در شب تزریق می شود و انفوزیون انسولین در صبح روز بعد قطع می شود

۹- ادم مغز

- علائم هشدار دهنده ادم مغز شامل :
- سردرد و کاهش ضربان قلب
- تغییر در وضعیت عصبی (بیقراری، تحریک پذیری، خواب آلودگی، بی اختیاری)
- علائم عصبی اختصاصی (مردمکها بدون پاسخ، فلج اعصاب مغزی)

- افزایش فشار خون
- کاهش اشباع اکسیژن

درمان ادم مغز

- به محض حدس بروز ادم مغز درمان شروع گردد
- حجم مایعات تجویزی به $1/3$ تقلیل یابد
- مانیتول به میزان $0.5-1 \text{ g/kg}$ بصورت وریدی در عرض 20 دقیقه انفوزیون و بین $0/5$ تا 2 ساعت بعد در صورت پاسخ نگرفتن تکرار شود
- جایگزین مانیتول در مواردیکه پاسخ به آن دیده نشده است سالین هیپرتونیک (3%) به میزان $5^{\text{cc}}/\text{kg}$ در عرض 30 دقیقه است

همیشه از در دسترس بودن مانیتول و سالین هیپرتونیک بر بالین بیمار اطمینان حاصل کنید

- وضعیت سر بیمار را بالاتر قرار دهیم
- برای بیماری که در معرض نارسایی تنفسی است انتوباسیون در نظر گرفته شود ولی هیپرونتیلیاسیون شدید (pCO_2 کمتر از 22 میلی متر جیوه) با پیش آگهی بد همراه بوده است و توصیه نمی شود
- بعد از آنکه اقدامات درمانی برای بیمار شروع شد از نظر بررسی سایر علل صدمه مغزی (در 10% موارد) مانند ترومبوز و خونریزی CTS مغزبعمل آید، زیرا در این شرایط بیماران از درمانهای اختصاصی سود می برند

۱۰- مونیتورینگ بالینی و بیوشیمیایی

- کنترل هر ساعت (و یا بیشتر در شرایط لازم) علائم حیاتی (ضربان قلب، تعداد تنفس و فشار خون)
- کنترل وضعیت هوشیاری (گلاسکو) بیمار هر ساعت (و یا بیشتر در شرایط ضروری) برای علائم هشدار بر روز ادم مغز
- میزان انسولین تجویز شده هر ساعت
- کنترل هر ساعت میزان مایعات تجویز شده
- چک قند خون هر ساعت با گلوکومتر

- تستهای آزمایشگاهی : سدیم، پتاسیم، قند خون، RUN، کلسیم، منیزیم، فسفر، CBC، VBG هر ۲ تا ۴ ساعت (و یا بیشتر در مواقع ضروری) چک شوند
- کتون خون و یا ادرار هر ۲ ساعت تا وقتیکه منفی شوند چک شود

مراقبت در شرایط با امکانات کم

- ۱- راهنمای مکتوب برای مراقبت از مبتلایان به کتواسیدوز وجود داشته باشد
- ۲- کودک را وزن نمایید
- ۳- راهنماییهای توصیه شده فوق را حتی المقدور اجرا نمایید
- ۴- پتاسیم

وقتیکه سرم و انسولین در دسترس است، سرم ساعت اول محاسبه و انفوزیون شود و بعد از آن انسولین به میزان 0.1 U/kg (و یا 0.05 u/kg در کودکان کمتر از ۵ سال) استفاده شود و در همین مدت جهت تهیه پتاسیم اقدام شود وقتیکه اندازه گیری پتاسیم مقدور نیست از ECG برای ارزیابی وضعیت پتاسیم مریض استفاده شود

۵- انسولین

در شرایطی که انفوزیون مداوم داخل وریدی انسولین مقدور نیست (برای درمان DKA بدون عارضه)، از تزریق زیر جلدی یا عضلانی انسولین فوق العاده سریع الاثر (آسپارات یا گلولیزین) و یا انسولین رگولار هر ۱ تا ۲ ساعت استفاده می شود

۶- دوز انسولین زیر جلدی 0.1 U/kg هر ۱ تا ۲ ساعت است

۷- وقتیکه قند خون به زیر ۲۵۰ میلی گرم در دسی لیتر رسید مایعات قندی خوراکی شروع می شود و یا دوز انسولین به 0.05 u/kg هر ۱ تا ۲ ساعت تقلیل می یابد تا قند خون در محدوده ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر تا درمان کامل کتواسیدوز حفظ شود

۸- در مراکزی که امکان تزریق مایعات وریدی وجود ندارد و بلافاصله بیمار به یک مرکز مجهز تر ارجاع شود. تزریق انسولین قبل از شروع مایع درمانی با خطر هیپوکالمی، شوک و کم آبی و ادم مغز همراه است

۹- از حجم کم ORS بصورت خوراکی می توان استفاده کرد و در صورت نداشتن استفراغ و تحمل بیمار تا $5^{CC}/kg/hr$ هر ۱ تا ۲ ساعت می توان تجویز کرد

۱۰- در بعضی از موارد می توان با سوند معده مایع درمانی یا O.R.S به میزان $5^{CC}/kg/hr$ را می توان انجام داد.

۱۱- در مواردیکه O.R.S هم در دستری نیست آرمیوه یا آب نارگیل می تواند مقدار آب و پتاسیم برای بیمار تامین نمایند

۱۲- در مواردیکه امکان انتقال بیمار بعلت مسدود بودن جاده ها وجود ندارد از O.R.S و انسولین زیر پوستی استفاده شود کتون ادرار نیز چک شود

۱۳- در مواردیکه امکان آزمایشگاهی چک گازهای خون شریانی وجود ندارد از اندازه گیری کتون بر بالین بیمار استفاده شود

مراقبت جامع

۱- یک فوق تخصص غدد و متابولیسم کودکان و یا فوق تخصص مراقبتهای ویژه کودکان که تجربه لازم را دارد بر درمان کتواسیدوز نظارت داشته باشد

۲- موارد شدید کتواسیدوز دیابتی بهتر است در بخش مراقبتهای ویژه بستری شوند

۳- اندازه گیری بتا هیدروکسی بوتیریک اسید برای تشخیص و پی گیری بیمار خیلی مفید است و امروزه این امکان بر بالین باید فراهم باشد هر گاه اسیدوز بدون کتوز وجود دارد اسیدوز لاکتیک یا هیپرکلرمیک مطرح و لازم است سطح سرمی لاکتات و کلراید چک شود

اصول منطقی

DKA ماحصل کمبود نسبی یا مطلق انسولین و افزایش هورمونهای مخالف (گلوکاکون، هورمون رشد، کورتیزول و کته کولامین ها) است . ماحصل این حالت افزایش قند خون بعلت تولید بیش از حد و مصرف نشدن آن توسط بافتهای محیطی است. هیپرگلیسمی سبب هیپراسمولاریته و لیپولیز سبب تسهیل کتوزنز و بروز اسیدوز متابولیک و کتوز می شود

هیپرگلیسمی و کتواسیدوز سبب دیورزاسموتیک، کم آبی و از دست رفتن الکترولیتها می شود، که با استفراغ تشدید می شود . اگر این اختلالات با سرم و الکترولیت تزریقی اصلاح نشوند در نهایت کم آبی و اختلالات الکترولیتی مرگبار بروز خواهد کرد .

DKA با کم آبی و اختلال عروقی داخل و خارج سلولی همراه است. در هنگام ظهور شدت اختلالات به مدت زمان و شدت بیماری زمینه ای بستگی دارد. همچنین قدرت بیمار در تداوم نوشیدن مایعات در شدت اختلالات آب و الکترولیتها تاثیر گذار است .

لازمه مراقبت موفقیت آمیز از بیماران کتواسیدوز دیابتی محاسبه دقیق پارامترهای بالینی آزمایشگاهی و متعادل نمودن دستورات پزشکی لحظه ای می باشد . چارت مخصوص مراقبت از بیمار مبتلا به کتواسیدوز باید هر لحظه و بصورت کامل بر مبنای مستندات آزمایشگاهی و بالینی تکمیل شود و داروهای مصرف شده و مایعات تجویز شده به دقت ثبت شود .

کودک باید در بخشی بستری شود که دارای : پرسنل پرستاری ورزیده در کنترل و مراقبت از کتواسیدوز داشته باشد، راهنمای درمان مکتوب داشته باشد، آزمایشگاه دقیق و با سرعت مناسب داشته باشد . یک متخصص و استاد مشاور با تجربه و دانش کافی مستقیماً مسئولیت درمان بیمار را بعهده داشته باشد . بیماران مبتلا به کتواسیدوز دیابتی معمولاً دهیدراتاسیون مایع خارج سلولی بین ۵ تا ۱۰ درصد دارند. ارزیابی شدت کم آبی یک مسئله سوبجکتیو و بالینی بوده و ممکن است خیلی دقیق نباشد، بنابراین برای موارد متوسط کتواسیدوز بالینی میزان کم آبی ۵ تا ۷ درصد و برای موارد شدید کتواسیدوز کم آبی ۱۰-۷ درصد در نظر گرفته شود . اهداف مایع درمانی شامل : حفظ حجم داخل عروقی، جایگزینی و تامین آب داخل و خارج سلولها، بهبود فیلتراسیون گلوبولولی جهت دفع قند و کتون از بدن و کاهش خطر بروز ادم مغز است اگر چه مایع درمانی قند خون را کاهش می دهد ولی انسولین درمانی برای نرمال نگهداشتن قند خون و توقف روند لیپولیز و کتوزنز ضرورت دارد . شواهد زیادی موید استفاده از انفوزیون مداوم انسولین با دوز پایین بعنوان جزئی از مراقبت استاندارد از کتواسیدوز دیابتی بوده اند. انسولین درمانی ۱ تا ۲ ساعت بعد از شروع مایع درمانی آغاز گردد . برای مثال بعد از دریافت سرم اولیه که با هدف افزایش حجم داخل عروقی تجویز می گردد .

کودکان مبتلا به کتواسیدوز از کمبود پتاسیم به میزان $3-6 \text{ mmol/kg}$ رنج می برند عمده پتاسیم از داخل سلولها از دست رفته است زیرا بعثت هیپراسمولاریته آب و پتاسیم از داخل سلول خارج می شوند و بعثت کمبود انسولین پتاسیم به داخل سلول وارد نمی شود . همچنین دیورزاسموتیک و استفراغ باعث دفع پتاسیم می شوند . کم آبی باعث فعال شدن سیستم رنین - آنژیوتانسین می شود که در نهایت آلدوسترون باعث دفع پتاسیم از طریق کلیه ها می شود . بنابراین پتاسیم کلی بدن پایین است هر چند در هنگام مراجعه پتاسیم می تواند نرمال، بالا یا پایین باشد. بالا رفتن شدید قند خون و مختل شدن عملکرد

کلیه می تواند سبب هیپرکالمی شود. تجویز انسولین و اصلاح اسیدوز سطح سرمی پتاسیم را پایین می اندازند. افت شدید پتاسیم زمینه ساز بروز آریتمی های قلبی است.

ذخایر فسفر داخل سلولی در جریان DKA از بین می رود و دیورز اسموتیک باعث دفع آن می شود با شروع درمان فسفر بیشتر افت می کند و تجویز انسولین این مسئله را با انتقال فسفر به داخل سلول تشدید می کند. کاهش کلی فسفر بدن با یک سری از علائم بالینی همراه است. بخصوص اگر مدت طولانی N.P.O باقی بماند (بیشتر از ۲۴ ساعت) اهمیت بالینی هیپوفسفاتی بیشتر می شود.

اسیدوز شدید بیماران با سرم درمانی و شروع انسولین اصلاح می شود. انسولین روند کتوزنز را متوقف و اجازه می دهد کتواسیدها به بیکربنات تبدیل شوند. مایع درمانی باعث بهبود جریان خون و اصلاح هیپوولمی و بهبود عملکرد کلیه شده و اسیدهای ارگانیک دفع می شوند. مطالعات بالینی کنترل شده بی خاصیت بودن تجویز بیکربنات را اثبات کرده اند. تجویز بیکربنات سبب اسیدوز پارادوکسی در سیستم عصبی مرکزی شده و سبب تشدید هیپوکالمی می شود. در شرایط خیلی نادر ممکن است بیماران از تجویز بیکربنات سود ببرند، مانند: بیمارانی که قدرت انقباضی قلب آنها باعث اسیدوز شدید کاهش یافته و عروق محیطی دچار وازودیلاتاسیون شده و پرفوزیون بافتی مختل شده است و همچنین بیمارانی که هیپرکالمی تهدید کننده حیات دارند.

در جریان درمان بتا هیدروکسی بوتیریک اسید ۱-۵٪ میلی مول در لیتر هر ساعت کاهش می یابد در صورتیکه به میزان متناسب کاهش نیابد و PH رو به بهبود نباشد و شکاف آنیونی بسته نشود و باید میزان انسولین تجویز شده افزایش یابد

شواهد پایه

اصول فوق بعد از مرور جامع متن های پزشکی و بحث گروهی افراد با تجربه در انجمن غدد کودکان امریکا (LWPES) و انجمن غدد کودکان اروپا (ESPE) و انجمن بین المللی دیابت کودکان و نوجوانان (ISPAD) تدوین شده اند.

علیرغم سعی و تلاش های فراوان برای پیدا کردن علت واقعی ادم مغز پیدا نشده است و شاهد عینی بر میزان هر سرعت سدیم و مایع درمانی برای آن پیدا نشده است هیچ برنامه درمانی بر سایر برنامه بصورت قاطع ترجیح ندارد.

ملاحظات

بدیهی است امکانات و نیروی انسانی مراقبت از بیماران DKA در سراسر دنیا بصورت یکسان نیست، بنابراین بر مبنای بهره برداری بهینه از امکانات محلی و نیروی انسانی موجود باید برنامه ریزی شود و در جهت رفع نواقص و افزایش کیفیت مراقبت از بیماران قدم برداریم

ابزارها

کودک باید در بخش دارای امکانات زیر پذیرش شود:

- پرستار دوره دیده و با تجربه وجود داشته باشد
- راهنمای مکتوب مراقبت از بیمار وجود داشته باشد
- آزمایشگاه سریع و در دسترس باشد و بتاهییدروکسی بوتریک اسید را چک نماید

یک متخصص اطفال و استاد مشاور با تجربه و دانش کافی مسئولیت مستقیم تیم مراقبت را بعهده داشته باشیم

ارزیابی

- مراقبت از حمله کتواسیدوز در فرد دارای دیابت شناخته شده وقتی کامل می شود که عامل زمینه ساز آن شناسایی و درمان شود در موارد تازه دیابت معمولاً تاخیر در تشخیص عامل زمینه ساز DKA است در موارد شناخته شده دیابت فراموش کردن انسولین، و یا مناسب نبودن دوز آن با نیاز واقعی بیمار عامل بروز کتواسیدوز است. در نوجوانان نزدن انسولین با هدف کاهش وزن، افسردگی و مشکلات اجتماعی و خانوادگی زمینه ساز هستند. اگر خانواده آموزش لازم را برای مراقبت از بیمار در جریان بیماریهای تب دار دیده باشند عفونت عامل شایعی برای DKA نخواهد بود، در غیر اینصورت با هر حمله بیماریهای عفونی تب دار احتمال بروز کتواسیدوز وجود دارد. ارتباط نزدیک خانواده و بیمار با تیم معالج و مراکز پزشکی برای جلوگیری از بروز حملات ضروری است. بخصوص در مواردیکه بیمار از پمپ استفاده می کند باید بتواند در مواقع ضروری از خدمات تیم پزشکی استفاده نماید همکاری روانپزشک، مددکار اجتماعی برای پیدا کردن عامل زمینه سازی کتواسیدوز ممکن است ضرورت داشته باشد.

- میزان مرگ و میر در کتواسیدوز دیابتی در کل بین ۰/۱۵ تا ۱/۳ در صد است ولی در مکانهای با امکانات پایین پزشکی می تواند میزان آن بیشتر باشد. ادم مغز عامل ۵۷ تا ۸۷ درصد موارد مرگ بدنبال DKA است.
- ادم مغز علامت دار در ۰/۵ تا ۱ درصد موارد کتواسیدوز دیابتی کودکان دیده می شود و در ۲۱ تا ۲۴ درصد موارد منجر به مرگ و میر می شود ۱/۴ موارد با ضایعه نورولوژیک پایدار باقی می ماند علیرغم تئوریهای مختلف ارایه شده مکانیسم دقیق ادم مغز شناخته شده نیست
- میزان شیوع DKA در شروع دیابت از ۱۵ تا ۷۵ درصد در مناطق مختلف دنیا متفاوت است. در مناطقی که شیوع دیابت نوع اول کم است و شناخت و آگاهی نسبت به آن پایین است. احتمال بروز دیابت یا DKA بیشتر است همچنین در مواردیکه دسترسی به خدمات پزشکی به دلایل اجتماعی و یا اختصاصی آسان نیست بروز دیابت با حمله DKA بخصوص در کودکان زیر ۵ سال بیشتر است
- آموزش همگانی، آموزش در مدارس و کادر پزشکی برای آگاهی دادن برای تظاهرات دیابتی بخصوص توجه به موارد انورزی ثانویه برای کاستن از حملات DKA در شروع دیابت ضرورت دارد.