uluslararası ACİL TIP sempozyumu

13-15 Nisan 2012
Bakü / AZERBAYCAN

DİYABETİK KETOASİDOZ

Doç. Dr. Polat Durukan

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

Acil Tıp AD

Kayseri, Türkiye

Giriş

Diyabetes Mellitus: Değişik nedenlerle insulin salınım veya kullanım yetersizliğinin neden olduğu karbonhidrat metabolizma bozukluğu ile karakterize kronik bir hastalıktır.

- Prevalans, 2000 yılında %2.8, 2030 yılında %4.4
- ABD de her yıl 1 milyon yeni vaka
- Tüm dünyada yaklaşık 171 milyon diyabetli vardır.
- Türkiye de prevalans %7.2

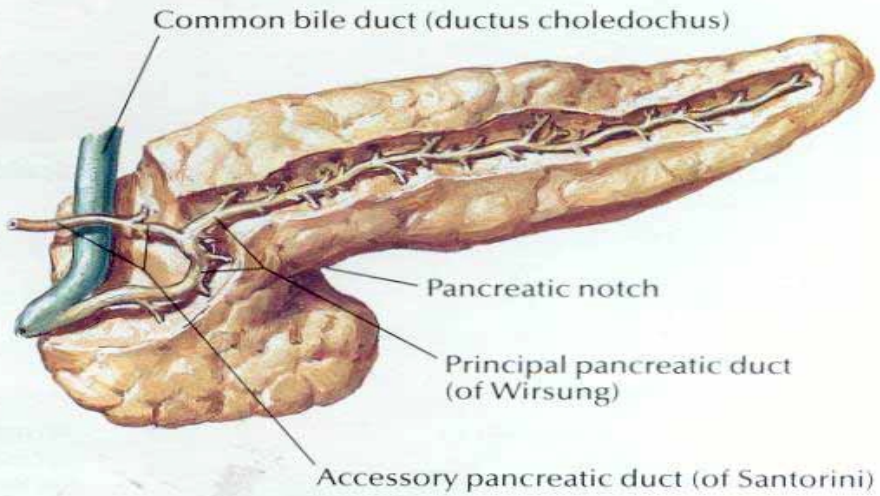
Giriş

- Prevalans 1990'lardan bugüne %33 artmıştır.
  - Obezitenin artması
  - Yaşam süresinin artması, yaşlı nüfusun artması (>65 y)
- Diyabetik aciller sıktır ve ölümcül sonuçları vardır
  - DKA
  - HONK
  - Hipoglisemi
- Gelişmiş ülkelerde en sık ölüm nedenleri arasında 5. sıradadır

Anatomi

- **Pankreas**
  - Midenin arkasında, dalak ve duodenumun arasında yerleşmiştir.
- Langerhans Adacıkları
  - α hücreleri – glukagon
  - β hücreleri – insulin, proinsulin ve C-peptid
  - Δ hücreleri – somatostatin/gastrin





DM

-Diyabet aterogeneze zemin hazırlayarak hipertansiyona ve sonuçta aterosklerotik kardiyovasküler, serebrovasküler ve periferal vasküler hastalık gibi makrovasküler komplikasyonlara neden olur

-Ayrıca DKA, nonketotik hiperosmolar koma ve hipoglisemi gibi acil müdahale gerektiren komplikasyonlara neden olabilir

-Hastalığın son dönem komplikasyonlarını önlemede esas olan erken tanı ve tedavidir

DKA Tanım

-DKA, mutlak veya göreceli insülin eksikliğinin olduğu ve bunu hiperglisemi, dehidratasyon ve asidozun izlediği klinik durumdur

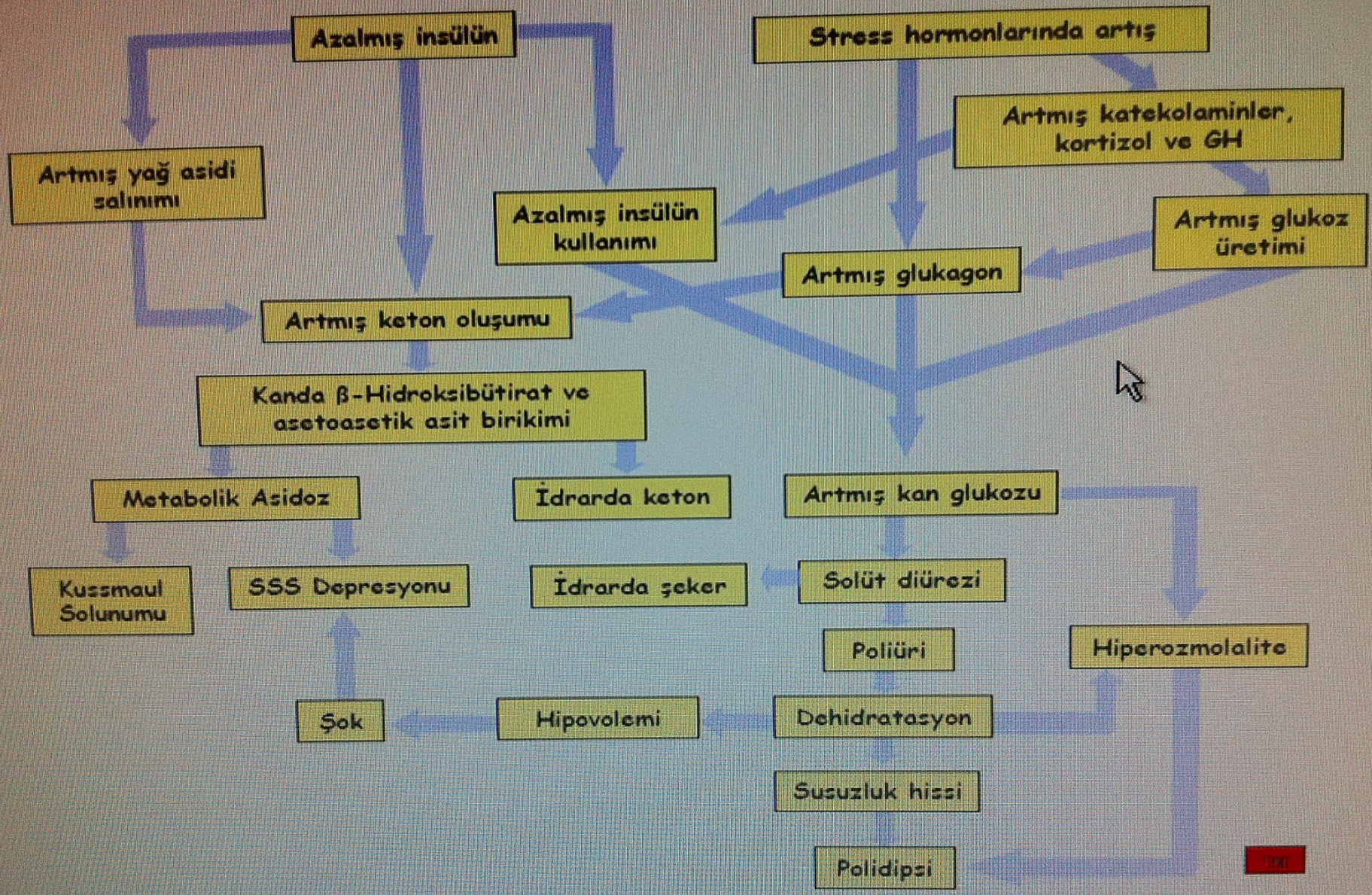
-Bu durumda ara metabolizmalarda da bozukluk ortaya çıkacaktır

DKA

-İnsülindeki bu mutlak ya da göreceli eksiklik, kortizol, glukagon, GH ve katekolaminler gibi kontrinsülin hormonlarında artışa neden olur.

-Primer anabolik hormon olan insülinin bu eksikliği, kas, yağ dokusu ve karaciğerin glukoz alamamasına sebep olur.

-Karaciğerde glukoz üretimi ve yağ mobilizasyonu artar, periferal glukoz kullanımı azalır ve keton üretimi stimüle olur.


Azalmış insülün
Stress hormonlarında artış
Artmış katekolaminler, kortizol ve GH
Artmış yağ asidi salınımı
Azalmış insülün kullanımı
Artmış glukoz üretimi
Artmış glukagon
Artmış keton oluşumu
Kanda β-Hidroksibütirat ve asetoasetik asit birikimi
Metabolik Asidoz
İdrarda keton
Artmış kan glukozu
Kussmaul Solunumu
SSS Depresyonu
İdrarda şeker
Solüt diürezi
Poliüri
Hiperozmolalite
Şok
Hipovolemi
Dehidratasyon
Susuzluk hissi
Polidipsi

DKA Etiyoloji

Mutlak insülin eksikliği

- İnsülin tedavisine uyumsuzluk, doz atlanması
- Yeni başlangıç Tip 1 DM

DKA Etiyoloji

Rölatif insülin eksikliği

- **Enfeksiyon**
- Miyokard enfarktüsü
- Travma
- Serebrovasküler hastalık
- Aşırı egzersiz
- Yorgunluk
- Alkol
- Steroidler
- Adrenerjik agonistler
- Diğer stres durumları

Patofizyoloji

Net etkin insülin düzeyi ve aktivitesinde ↓

↓

Kontrregulatuvar Hormonlar↑ (Glikojenoliz,Glikoneogenez,Lipoliz) ↑

↓

FFA ↑ (metabolik asidoz)

↓

Keton cisimleri↑ (ketonemi, Hiperglisemi),

↓

Ozmolarite ↑

↓

Glukozüri, Ketonüri → su, Na, K ve diğer elektrolitlerin kaybı

↓

Osmotik diürez → Dehidratasyon

DKA

Klasik Triad

- Hiperglisemi (genellikle >250 mg/dL)
- HCO3 - ↓ (<15 mEq/L)
- Ketonemi, ketonüri, asidoz (pH < 7.3)

Klinik Belirtiler

- Poliüri, dehidratasyon
- Sodyum, Fosfor, Magnezyum eksikliği
- Derin hipokalemi görülebilir

Belirti ve Semptomlar

- Susama, polidipsi, poliüri, noktüri (Klasik Hiperglisemi semptomları)
- Kussmaul solunumu
- Jeneralize güçsüzlük
- SSS depresyonu (Letarji)
- Ketonüri/ketonemi
- Anoreksi (bazen de artmış iştah)
- Bulantı/kusma
- Karın ağrısı

Ayırıcı Tanı

- Açlık ketozu
- Alkolik ketoasidoz
- Akut apendisit
- HONK
- Hipokalemi
- Hiponatremi
- Laktik asidoz
- Metabolik asidoz
- Miyokard enfarktüsü
- Pnömoni, immünkompramize
- Septik şok
- Salisilat zehirlenmesi
- İYE

Fizik Muayene

Genel bulgular

-Hastalık görünümü
-Kuru cilt
-Kuru müköz membranlar
-Deri turgorunun azalması
-Reflekslerde azalma
-Duyusal körleşme
-Koma

Vital bulgular

-Taşikardi
-Filiform nabız
-Hipotansiyon
-Taşipne
-Hipotermi
-Ateş (enf. varsa)

Fizik Muayene

Spesifik bulgular

-Ağızda keton kokusu (meyve çürüğü)

-Bilinç açık, letarjik veya koma

-Abdominal hassasiyet (akut batın??)

-Asidoza sekonder hiperventilasyon (kussmaul solunumu)

Laboratuvar

-**Glukoz**: >250 mg/dL, parmak ucu ölçümü yapılmalı

-**Na**: 100 mg/dL üzerindeki her 100 mg/dL glukoz artışı için serum Na'sı 1.6 mEq/L ↓

-**K kaybı** (5 mEq/kg) asidoz nedeniyle hiperpotasemi şeklinde maskelenebilir ! ! Potasyumun kardiyak etkilerini tespit etmek için EKG kullanılabilir

-Asidoz'da H+ hücre içine, K+ hücre dışına kayar ve paradoksal K+ ↑ olur

-Rehidrasyon ve insülin tdv. başlar başlamaz presipite edici bir şekilde K+↓

Laboratuvar

Bikarbonat: ↓ Asidozu değerlendirmek için anyon açığı ile birlikte kullanılır

Fosfor: Hipofosfatemi riski (fakir beslenme, kronik alkolizm) araştırılır

Hiperamilazemi: Pankreatit olmasa bile görülebilir

BUN: ↑

Laboratuvar

- **Anyon gap:** ↑ (Na – (Cl + HCO3) (Bikarbonat azalmasına bağlı)
- **PA AC grafi:** AC enf ayırıcı tanı
- **BBT:** Özellikle çocuklarda DKA serebral ödeme bağlı görülebilir
- **EKG:** DKA kardiyak bir olaya bağlı görülebilir ya da kardiyak komplikasyonlara sebep olabilir

Laboratuvar

-CBC: BK > 15.000 veya sola kayma varsa bakteriyel enf?

-Arteriyel veya venöz kan gazı: pH genellikle <7.3. Venöz pH arteriyel pH'dan 0.015 daha düşük

Laboratuvar

-**Serum ve İdrar ketonu:** (Sadece aseton ve asetoasetik asit ölçülür) TİT

-**Osmolalite:** Diyabetik komadaki hastaların osmolaliteleri tipik olarak >330 mOsm/kg Su. Eğer bu değerin altındaysa başka bir koma nedeni araştır!!!!

2(Na+K) + (Glukoz/18) + (BUN/2.8)

Tedavi-Hastane Öncesi

İzotonik Salin Solüsyonu:

%0.9 NaCl 1 L bolus infüzyon (ilk 1 st) (Vital bulgular ve hipovolemi bulgularına bağlı olarak gerekirse daha fazla)

Acil Servis Tedavi Hedefleri

-ABC

-Uygun monitorizasyon

-Doku perfüzyonu ve dehidratasyonu düzelt

-Glukoz ve ozmolaliteyi normalleştir

-Asidoz ve ketozu geri çevirmek

-Elektrolit ve volüm kaybını yerine koy

-Komorbid durumları sapta ve tedavi et (Enfeksiyon…)

DKA (Tedavi, IV Sıvılar)

Başta 1-2 litre %o9NaCl (Hemodinamik stabilite için) hızlı Hidrasyon durumunu sapta

Hipovolemik şok → **%0,9NaCl 1 L/h**

Hafif hipotansiyon → **Serum Na**

- **Serum Na ↑** → **%0,45 NaCl 4-14 ml/kg/h**
- **Serum Na N** → **%0,45 NaCl 4-14 ml/kg/h**
- **Serum Na ↓** → **%0,9NaCl 4-14 ml/kg/h**

Kardiyojenik şok → **Hemodinamik Monit.**

Tedavi: İnsülin

İV yol	SC/İM yol
↓	↓
Regüler İns.	Regüler İns.
↓	↓
0.1 Ü/Kg bolus	0.4 Ü/Kg
↓	↓
0.1 Ü/Kg/h inf.	0.1 Ü/Kg/h
↓	↓

Serum Glukoz ilk saatte 50-70 mg/dl düşmezse

Duble insülin/saatlik

Tedavi

Serum Glukoz 250 mg/dL'ye indiğinde,

İnsülin 0.05-0.1 Ü/Kg/st infüzyon

veya

5-10 Ü sc/2 st

%5 Dekstroz 150-250 mL/st

(İyatrojenik hipoglisemi!!!!!)

Metabolik kontrol sağlanıncaya kadar serum glukozunu 150-200 mg/dL arasında tut

Tedavi

- Etkin bir tedavi ile asidozun 2-3 saatte, keton cisimciklerinin ise 4-6 saatte düzeltilmesi beklenir.
- Regüler insülin dışında diğer insülinlerin tedavide yeri yoktur.
- Amerikan Diyabet Birliği tarafından (ADA) İM İnsülin tedavisi önerilse de periferik kollaps sebebiyle emilim problemleri olabilir.

Tedavi-Potasyum

Toplam K açığı: 40-100 meq/L

K+>6 meq/L ise verilmemeli

Hasta oligürikse verilmemeli

K+ 5-6 meq/L ise 10 meq/st

K+ 3-5 meq/L ise 20 meq/st

K+ <3 meq/L ise 30 meq/st

36 saatte toplam 300 meq K+ yeterli

Saatte maksimum İnfüzyon hızı 40 meq/L

Tedavi-Bikarbonat

-pH<6.9 ise

88 mEq/0.5-1 st NaHCO3 infüze edilir

-pH=6.9-7.0 ise

44 mEq/0.5-1 st NaHCO3 infüze edilir

-pH>7.0 ise

HCO3- verilmez!

-pH>7.0 oluncaya kadar her 2 saatte bir HCO3 uygulaması tekrarlanır

-Serum K+ monitörize edilir

***Çocuklarda beyin ödemi açısından alert olunmalı!**

Komplikasyonlar

- Hipoglisemi
- Hipokalemi
- Hiperkloremi (geçici)
- Serebral ödem (Çocuklarda)

Konsültasyon

- DKA hastası hastaneye yatar
- Verilen tedavinin ve idamesinin en iyi monitorizasyonu
- Yoğun bakım

Mortalite

- 1922 yılında insülinin bulunmasından önce **%100**
- Günümüzde yaklaşık **%2**

Təşəkkür edirəm