

DIYABETİK KETOASİDOZ

Doç. Dr. Polat Durukan
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp AD
Kayseri, Türkiye

Giriş

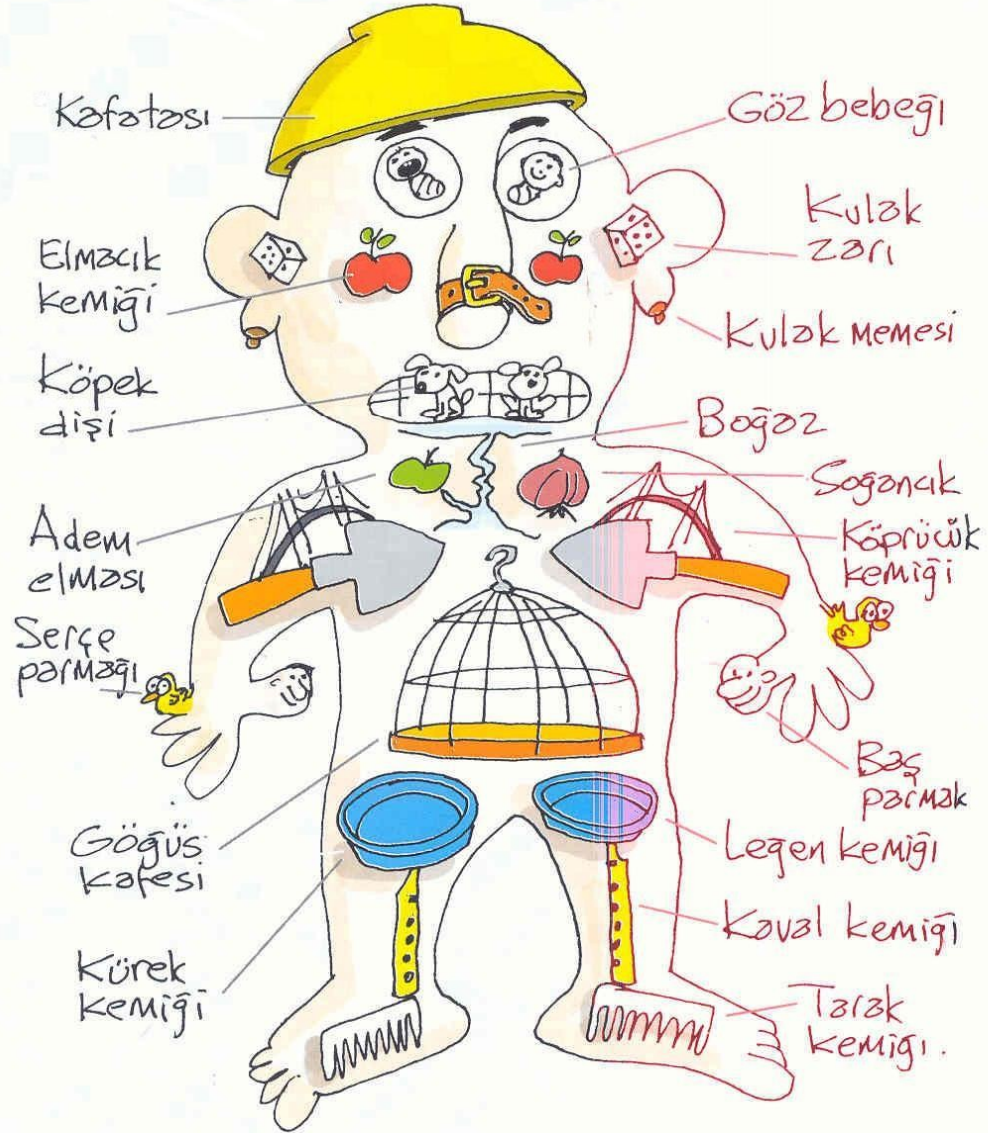
Diyabetes Mellitus: Değişik nedenlerle insülin salgınım veya kullanım yetersizliğinin neden olduğu karbonhidrat metabolizma bozukluğu ile karakterize bir sendromdur.

- 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
-

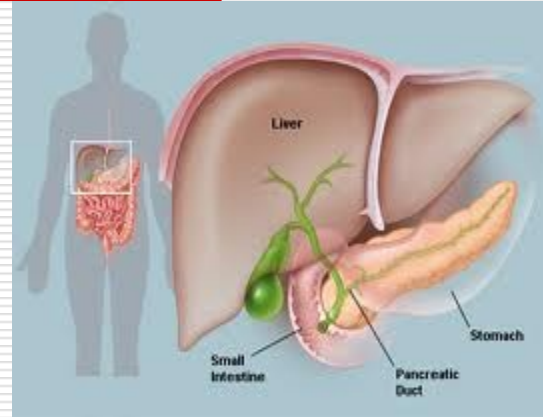
Giriş

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

ANATOMİ



Anatomi



■ Pankreas

- Midenin arkasında, dalak ve duodenumun arasında yer alır.
- Langerhans Adacıkları
 - α hücreleri - glukagon
 - β hücreleri - insulin, proinsulin ve C-peptid
 - Δ hücreleri - somatostatin/gastrin

DM

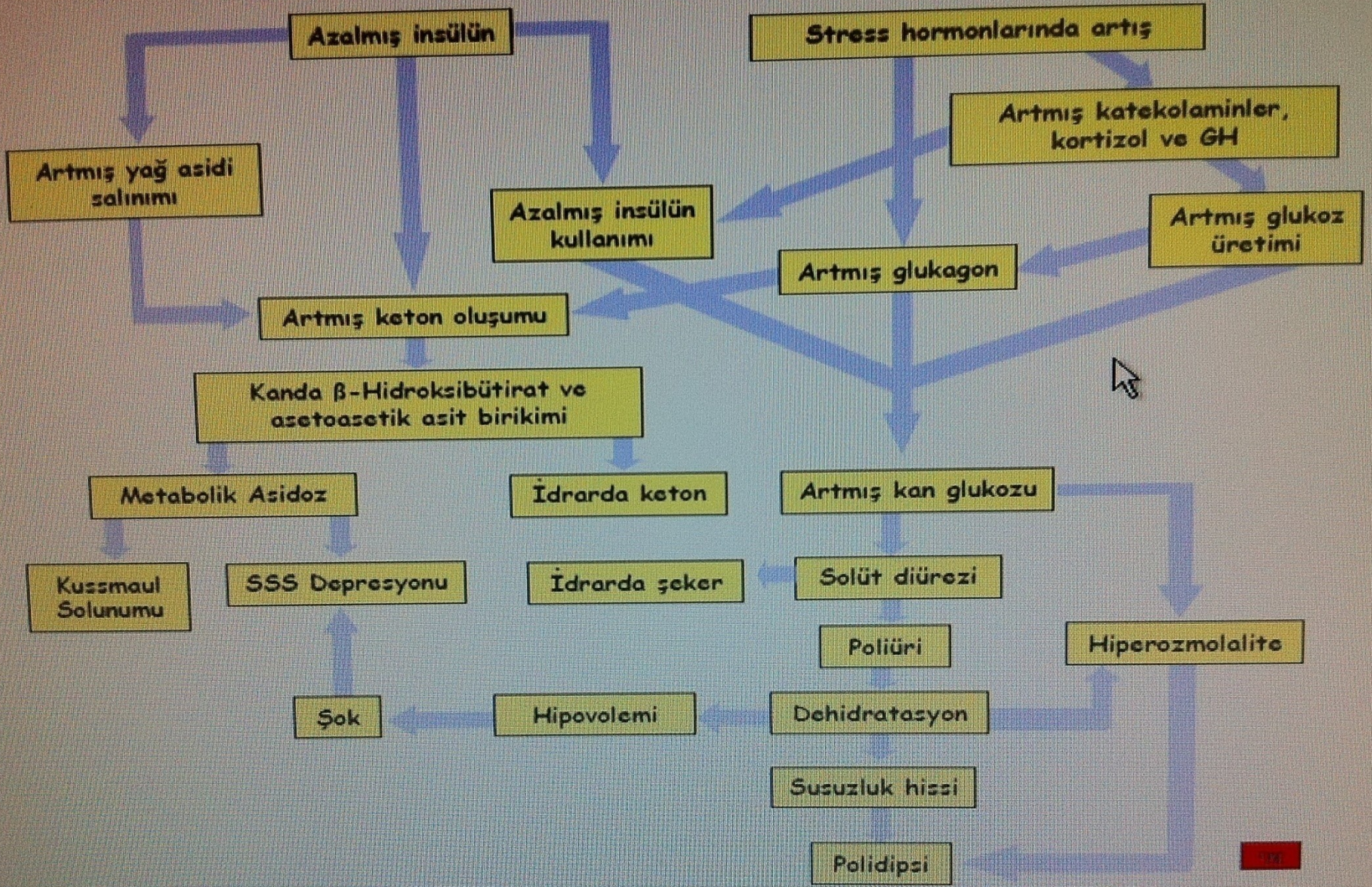
- Diyabet aterogeneze zemin hazırlayarak hipertansiyona ve sonuçta aterosklerotik kardiyovasküler, serebrovasküler ve periferel vasküler hastalık gibi makrovasküler komplikasyonlara neden olur
 - Ayrıca DKA, nonketotik hiperosmolar koma ve hipoglisemi gibi acil müdahale gerektiren ciddi komplikasyonlara 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 mutlak ya da göreceli eksiklik, kortizol, glukagon, GH ve katekolaminler gibi kontrinsülinler hormonlarda 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, periferik glukoz kullanımı azalır ve keton üretimi stimüle olur
-



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),



Osmolarite ↑



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



Osmotik diürez → Dehidratasyon

DKA

Klasik Triad

- Hiperglisemi (genellikle >250 mg/dL)
 - $\text{HCO}_3^- \downarrow$ (<15 mEq/L)
 - Ketonemi, ketonüri, asidoz ($\text{pH} < 7.3$)
-

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 (yetersiz beslenme, kronik alkolizm) araştırılır

Hiperamilazemi: Pankreatit olmasa bile görülebilir

BUN: ↑

Laboratuvar

- **Anyon gap:** \uparrow ($\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$) (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!!!!

$$2(\text{Na}+\text{K}) + (\text{Glukoz}/18) + (\text{BUN}/2.8)$$

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

- CAB
 - Uygun monitorizasyon
 - Doku perfüzyonu ve dehidratasyonu düzelt
 - Glukoz ve ozmolaliteyi normalleştir
 - Asidoz ve ketozu geri çevir
 - Elektrolit ve volüm kaybını yerine koy
 - Komborbid durumları saptama ve tedavi et
(Enfeksiyon...)
-

DKA (Tedavi, IV Sıvılar)

Başta 1-2 litre %0,9NaCl (Hemodinamik stabilite için) hızlı Hidrasyon durumunu saptayın

Hipovolemik şok

Hafif hipotansiyon

Kardiyojenik şok

%0,9NaCl 1 L/h

Hemodinamik Monit.

Serum Na

Serum Na[↑]

Serum Na N

Serum Na[↓]

%0,45 NaCl
4-14 mL/kg/h

%0,9NaCl
4-14 mL/kg/h

Tedavi: İnsülin

İV yol

↓
Regüler İnsülin

↓
0.1 Ü/Kg bolus

↓
0.1 Ü/Kg/st inf.

SC/İM yol

↓
Regüler İnsülin

↓
0.4 Ü/Kg

↓
0.1 Ü/Kg/st

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 HCO_3^- infüze edilir

-pH=6.9-7.0 ise

44 mEq/0.5-1 st HCO_3^- infüze edilir

-pH>7.0 ise

HCO_3^- verilmez!

-pH>7.0 oluncaya kadar her 2 saatte bir HCO_3^- 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
-

HİPERGLİSEMİK HİPEROZMOLAR NON-KETOTİK SENDROM (HHNS)

- HHNS, dört primer özelliği olan bir sendromdur:
 - Şiddetli hiperglisemi
 - Ketoz yoktur
 - Ciddi dehidratasyon
 - Nörolojik belirtiler

Laboratuvar

- Kan şekeri genellikle > 600 mg/dL
 - Na⁺ normal veya yüksek
 - K⁺ yüksek, normal veya düşük
 - Serum Bikarbonatı >15 mEq/L
 - Arteryal pH >7.3
 - Serum osmolalitesi yüksektir; >320 mmol/kg
 - Minimal ketonüri veya ketonemi
-

Sebepler

- ❑ Yaş; HHNS Tip 1 ve Tip 2 diyabeti olan yaşlı bireylerde daha sıktır
 - ❑ Miyokard enfarktüsü, enfeksiyonlar, Gİ kanamalar, üremi ve arteriyel tromboz gibi hastalıklar
 - ❑ Stres
 - ❑ Uzamış ozmotik diürece bağlı masif sıvı kaybı
-

Sebepler

- İV infüzyon yoluyla uzamış parenteral nutrisyon gibi hipertonik beslenme, yüksek protein veya gastrik tüp ile beslenme
 - İlaçlar:
 - Tiazidler
 - Propranolol
 - Steroidler
 - Furosemid
 - Chlortalidon
-

Belirti ve bulgular

- Hafif gastrointestinal semptomlar
 - Polidipsi ve poliüri
 - Halsizlik
 - Anoreksi
 - Görme bozuklukları
 - Taşikardi
 - Hipotansiyon
 - Dehidratasyon
-

Belirti ve bulgular

- Sıcak, kuru deri
 - Kızarıklık
 - Hiperpne
 - Kilo kaybı
 - Bozulmuş mental durum
 - Hemiparezi, hemisensöryal defisit, afazi ve nöbet gibi fokal nörolojik belirtiler
-

Tedavi

- Primer amaç rehidratasyondur. Amaç dolaşımdaki plazma volümünün idamesi ve elektrolit imbalansının düzeltilmesidir
- Başlangıç sıvı tedavisi olarak %0.9 NaCl 1 L/st infüzyon şeklinde verilir
- Hipovolemik şok için %0.9 NaCl 1 L/st
- Düzeltilmiş yüksek veya normal sodyumlu hafif hipotansiyon için %0.45 NaCl
- Düzeltilmiş düşük sodyumlu hafif hipotansiyon için %0.9 NaCl
- Serum glukozu 250 mg/dL'ye indiğinde %0.45 NaCl yerine %5 dekstroz verilir
- Serum seviyesine göre potasyum tedavisi

Tedavi

- Erişkin hastalara başlangıçta 0.1 U/kg insülin IV bolus olarak verilir (Maks. 10U)
 - Serum potasyumu ≥ 3.3 mEq/L oluncaya kadar insüline devam et
 - 2. tedavi basmağı insülin infüzyonudur
 - Kan glukozu > 300 mg/dL ise veya son bir saat içinde en az 50 mg/dL düşmediyse bir üst protokole geçin
 - Kan glukozu son iki ardışık kontrolde < 250 mg/dL ise bir alt protokole geçin
 - Kan glukozu 250 mg/dL'nin altına düştüğünde insülin hızı azaltılıp %5 dekstroz infüzyonuna başlanır
 - Kan glukozu saatte 50-70 mg/dL düşmelidir
-

Tedavi

- İnfüzyon sırasında saatlik glukoz ölçümü
 - Hasta stabil oluncaya kadar her 2-4 saatte bir elektrolitlere bakılır
 - Potasyum ve fosfat DKA'daki gibi yerine konur
 - Eşlik eden enfeksiyon gibi hastalıkları tedavi edin (Özellikle ürosepsis ve pnömoni)
-

Önlemler

- Hastaya, ailesine ve bakıcısına evde bakım ve takip eğitimi verin
 - Hastanede yatan ya da evde bakılan hastalara en geç her iki saatte bir sıvı almasını önerin veya verin
-



Teşekkür Ederim
