

DIYABETİK KETOASİDOZ

Dr. Polat Durukan

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

Acil Tıp AD

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

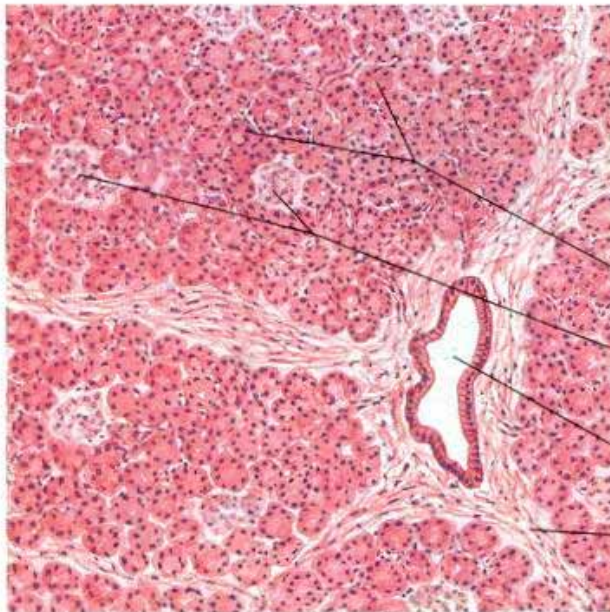
Giriş

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

Anatomi

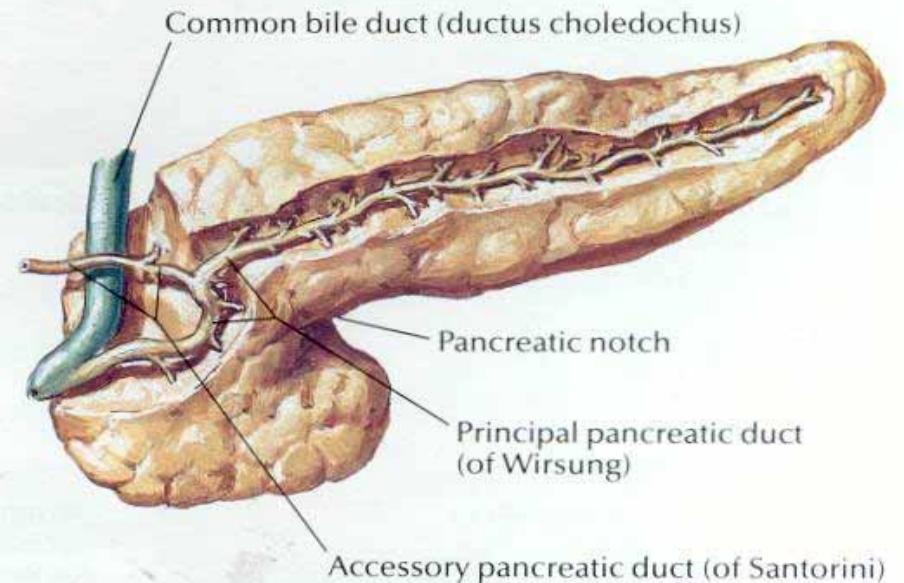
■ Pankreas

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



Low-power section of pancreas

- Alveoli
- Islands (of Langerhans)
- Interlobular duct
- Interlobular septum



Common bile duct (ductus choledochus)

Pancreatic notch

Principal pancreatic duct (of Wirsung)

Accessory pancreatic duct (of Santorini)

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 komplikasyonlara neden olabilir.

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

DKA Tanım

-DKA, mutlak veya göreceli insülin eksikliđinin olduğu ve bunu hiperglisemi, dehidratasyon ve asidozun izlediđi klinik durumdur.

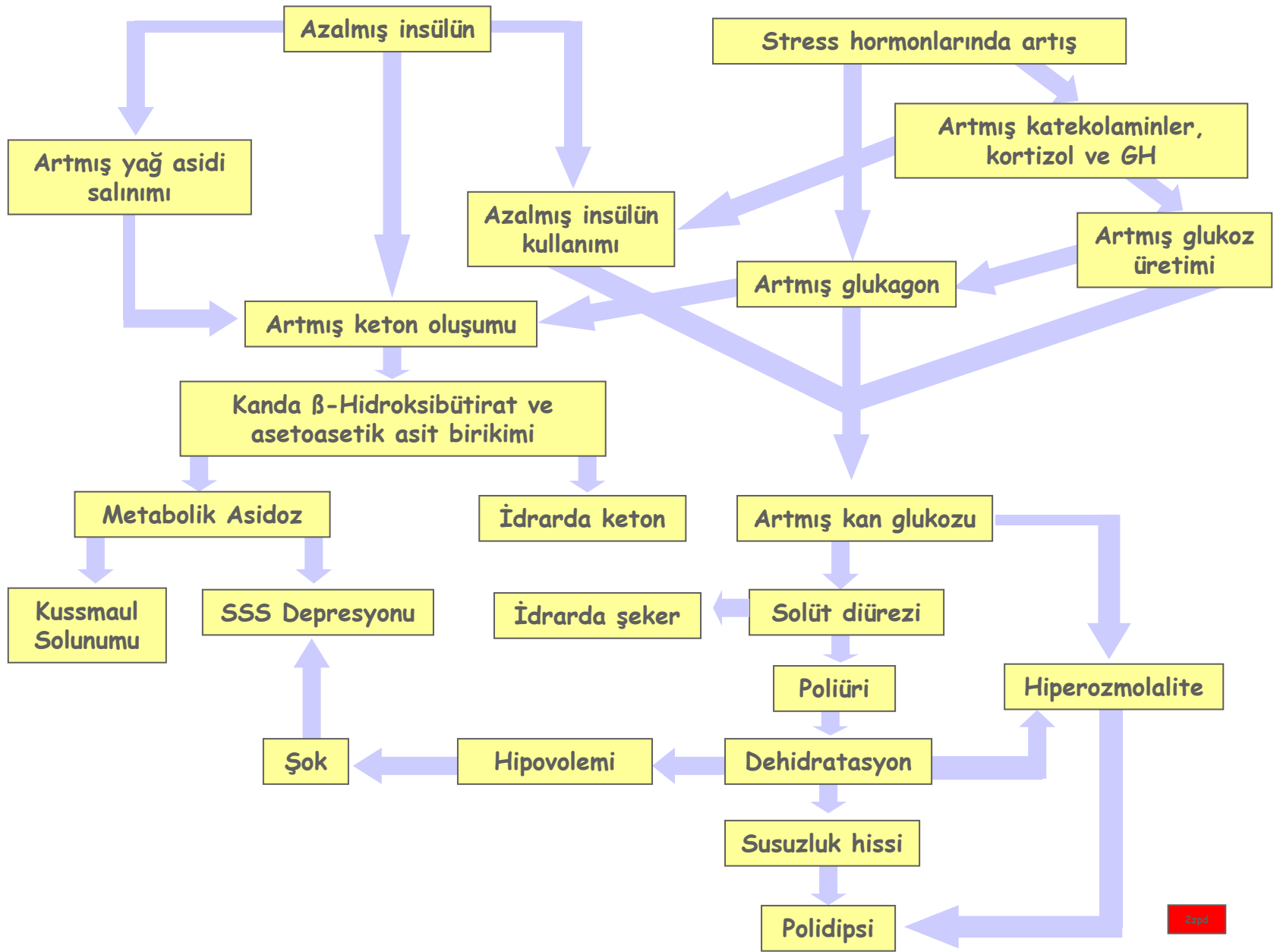
-Bu durumda ara metabolizmalarda da bozukluk ortaya çıkacaktır.

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, periferel glukoz kullanımı azalır ve keton üretimi stimüle olur.



DKA etiyoloji

Mutlak insülin eksikliği

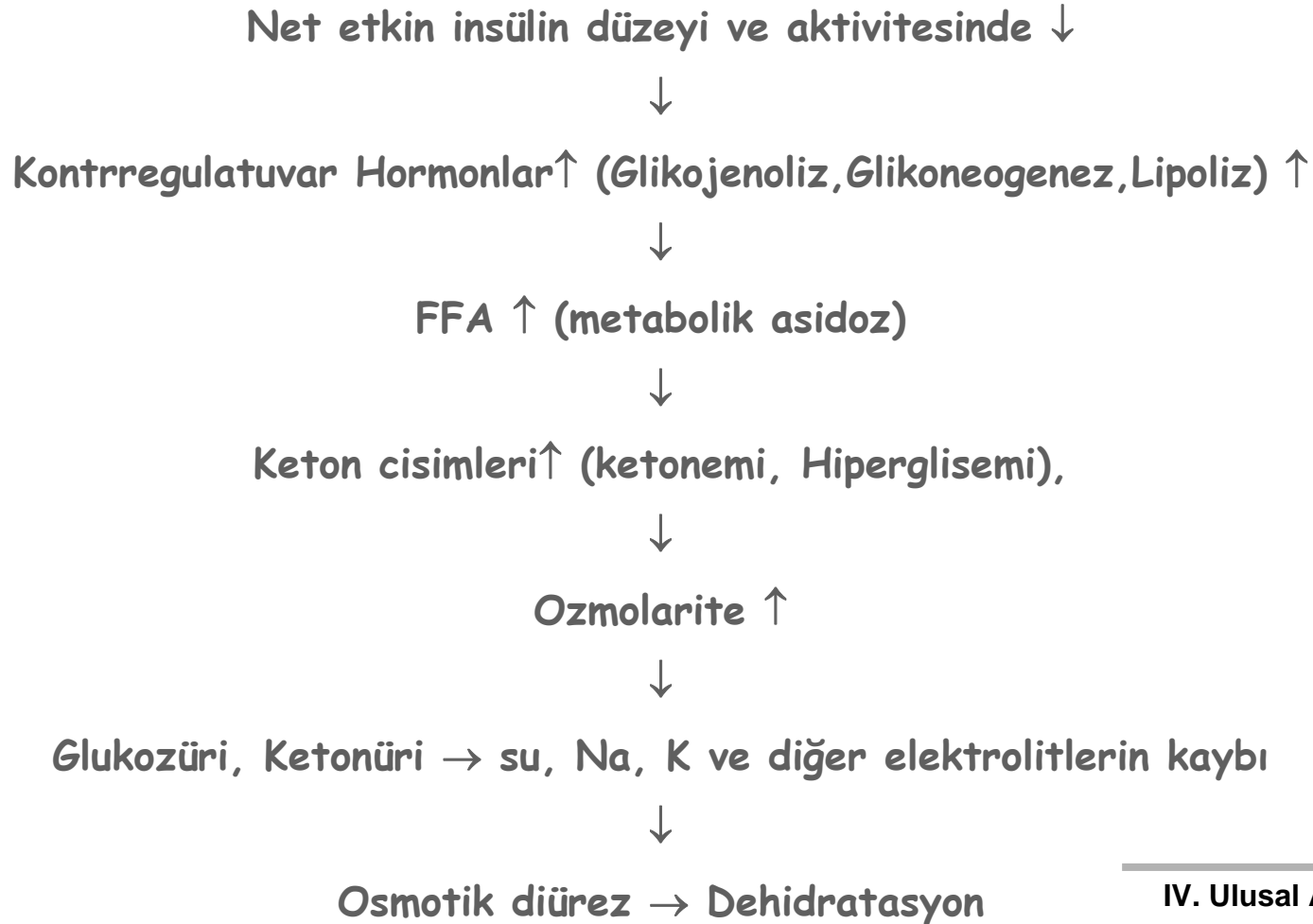
- İnsülin tedavisine uyumsuzluk, doz atlanması
- Yeni başlangıç Tip 1 DM

DKA etiyoloji

Rölatif insülin eksikliği

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

Patofizyoloji



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
- Baş dönmesi
- 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:** \uparrow (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!!!!

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

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

-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 saptama ve tedavi et

(Enfeksiyon...)

Tedavi-IV Sıvılar

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

Hipovolemik şok

%0,9NaCl 1 L/st

Hafif hipotansiyon

Serum Na

Serum Na ↑

%0,45 NaCl
4-14 mL/kg/st (ADA)

Serum Na N

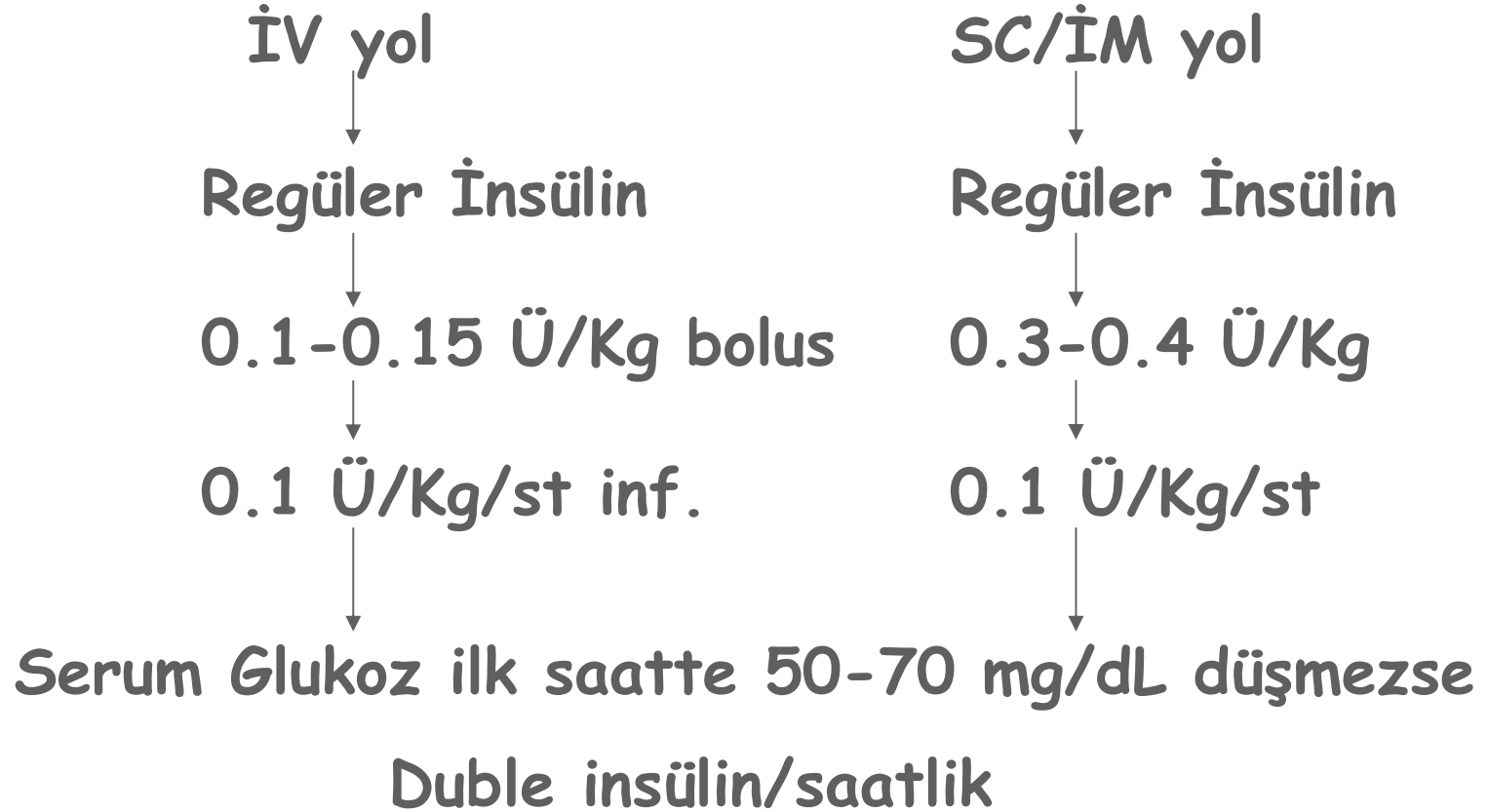
Kardiyojenik şok

Hemodinamik Monit.

Serum Na ↓

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

Tedavi-İnsülin



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 oligürükse 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**

Teşekkürler

IV. Ulusal Acil Tıp Kongresi

2008, Antalya