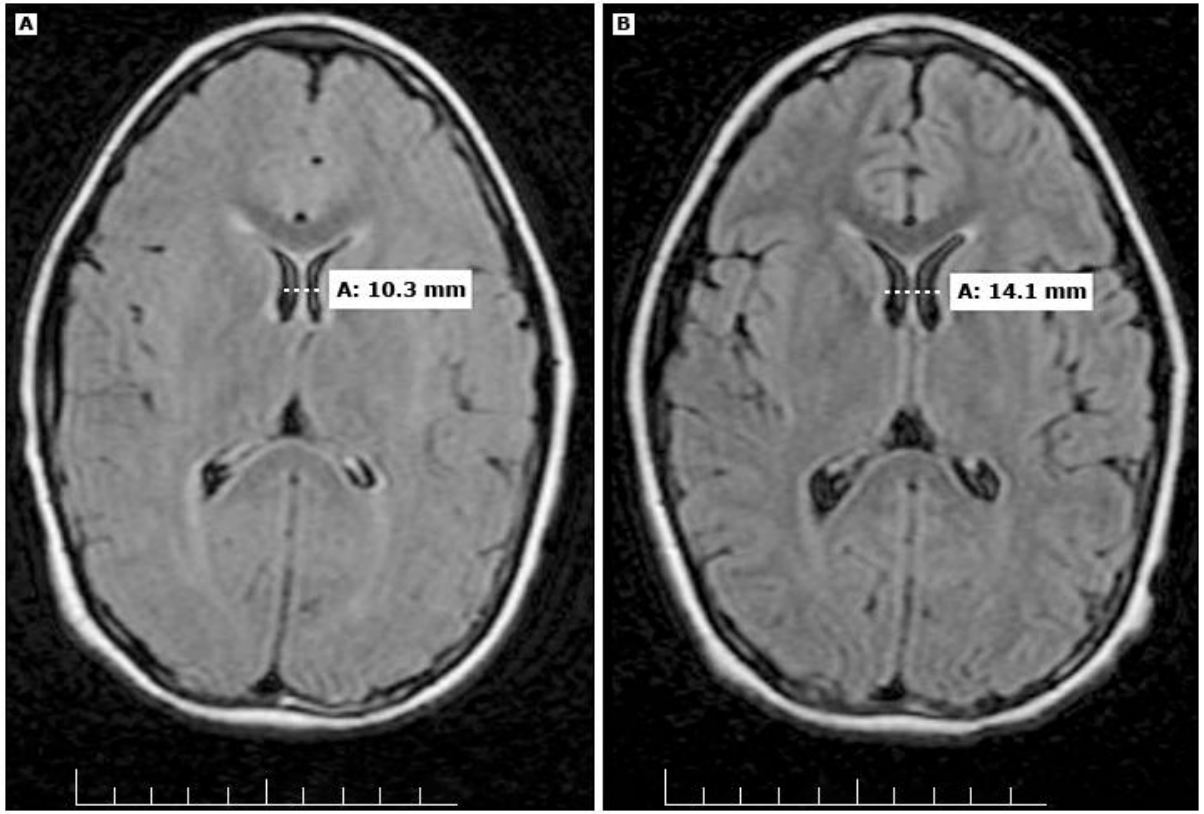
DKA Komplikasyonu Olarak Beyin Ödemi: Erken Tanı Ve Müdehale

Uzm. Dr. Erkut Erol

Beyin hasarı (serebral ödem), diyabetik ketoasidozun (DKA) nadir görülen ancak potansiyel olarak yıkıcı bir sonucudur.

Bu komplikasyon, DKA'lı Çocukların %0,3 ila %0,9'unda klinik olarak anlamlı serebral hasar meydana getirir. Serebral ödemin %20 ila %25 oranında ölüme yol açtığı tahmin edilmektedir.

DKA'lı çocukların çoğunda, nörolojik belirti veya semptomların yokluğunda bile MRI da (manyetik rezonans görüntüleme), subklinik serebral ödem veya ventriküler daralma bildirilmiştir.



DKA geçiren 12 yaşında bir erkek çocuk (solda) ve DKA atağından iyileştikten sonraki (sağda), aksiyal FLAIR görüntüleri (1,5 T), DKA sırasında **interkaudat mesafenin** (A) iyileşme sonrasına göre daha küçük olduğunu göstermekte olup, hafif yaygın beyin ödemini düşündürmektedir.

The Journal of Pediatrics
Volume 117, Issue 1, Part 1, July 1990, Pages 22-31

Original article

Minimizing the risk of brain herniation during treatment of diabetic ketoacidemia: A retrospective and prospective study

MD Gleen D. Harris [a b c], MD Irma Flordalisi [a b c], ScD William L. Harris [a b c], MD Luis L. Mosovich [a b c], MD Laurence Finberg [a b c]

Show more

Add to Mendeley Share Cite

https://doi.org/10.1016/S0022-3476(05)82439-4 Get rights and content

Yüksek oranlarda intravenöz sıvı alan çocuklarda serebral ödem sıklığının artması, serebral hasarın ozmotik değişiklikler ve sıvı değişimlerinden kaynaklandığı hipotezine yol açmıştır.

Bu teoriye göre, hiperozmolar durumun, beyin hücrelerinin içinde ozmolitlerin biriktirmesine neden olduğu ve tedavisi sırasında verdğimiz hipotonik veya izotonik sıvıların ozmotik fark nedeniyle nöronlara geçerek serebral ödeme, artmış intrakraniyal basınca ve sonuç olarak serebral hasara yol açtığı savunulmuştur.

PECARN FLUID deneyi (2018)

Author Manuscript
Peer reviewed and accepted for publication by a journal

N Engl J Med. Author manuscript; available in PMC: 2018 Dec 14.

Published in final edited form as: N Engl J Med. 2018 Jun 14;378(24):2275–2287. doi: 10.1056/NEJMoa1716816

Clinical Trial of Fluid Infusion Rates for Pediatric Diabetic Ketoacidosis

Nathan Kuppermann, Simona Ghetti, Jeff E Schunk, Michael J Stoner, Arleta Rewers, Julie K McManemy, Sage R Myers, Lise E Nigrovic, Aris Garro, Kathleen M Brown, Kimberly S Quayle, Jennifer L Trainor, Leah Tzimenatos, Jonathan E Bennett, Andrew D DePiero, Maria Y Kwok, Clinton S Perry III, Cody S Olsen, T Charles Casper, J Michael Dean, Nicole S Glaser, for the PECARN DKA FLUID Study Group

Author information · Copyright and License information

PMCID: PMC6051773 NIHMSID: NIHMS980033 PMID: 29897851

DKA'lı çocuklarda intravenöz sıvı tedavisinin serebral hasarla ilişkisine dair en kesin araştırma, "PECARN FLUID" deneyinden gelmektedir.

"PECARN FLUID" (Pediatrik Acil Bakım Uygulamalı Araştırma Ağı, DKA'da Araştırılan Sıvı Tedavileri) .

Bu deney, hızlı ve yavaş rehidratasyon ile %0,45 ve %0,9 sodyum klorür (NaCl) sıvılarının kullanımını karşılaştırmak için 2 × 2 faktöriyel tasarım kullanılarak, dört intravenöz sıvı tedavi rejiminden birine randomize edilen 1389 çocukta DKA'nın nörolojik sonuçlarını inceledi ve tedavi sırasında **zihinsel durum ve klinik serebral hasar oranlarında guruplar arasında anlamlı bir fark bulunamadı.**

Bu çalışma ile intravenöz sıvı tedavilerinin, DKA ile ilişkili serebral hasar arasında nedensel bir ilişki olmadığı vurgulanmaktadır.

ELSEVIER
The Journal of Pediatrics
Volume 145, Issue 2, August 2004, Pages 164-171



Original Article

Mechanism of cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis ☆

Nicole S. Glaser MD, Sandra L. Wootton-Gorges MD, James P. Marcin MD, MPH, Michael H. Buonocore MD, PhD, Joseph DiCarlo MD, E.Kirk Neely MD, Patrick Barnes MD, Jenny Bottomly BS, Nathan Kuppermann MD, MPH

Show more

+ Add to Mendeley Share Cite

https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2004.03.045 Get rights and content

Difüzyon ağırlıklı MRI çalışmaları, çocuklarda DKA sırasında meydana gelen subklinik serebral ödemin vazojenik olduğunu ve hücre dışı alanda su birikiminin arttığını göstermiştir.

Hücre dışı alanda su birikiminin artması bize , DKA sırasında kan-beyin bariyer fonksiyonunda bozukluklar meydana gelebileceğini düşündürmektedir .



Research article ● Full text access Get rights and content ↗

Regular article

Cytokine response to diabetic ketoacidosis and its treatment

View full text | Download full issue | Cite | Add to Mendeley | Share

Article | Recommended articles | Cited by (120) | Metrics

Clinical Immunology

Date: September 2003
Pages: 175-181
Volume: Volume 108, Issue 3

Published by

Abstract

The objectives of this study were to monitor plasma cytokines as markers of cellular activation and as potential markers for the progression of the acute complications of diabetic ketoacidosis (DKA). Blood samples were obtained prior to, during and after treatment of severe DKA (pH < 7.2) in six children and adolescents. Plasma IL-10, IL-1β, TNF-α, IL-6, IL-8 and IL-2 cytokine levels were assayed by ELISA at each of the time points. Prior to treatment, elevations of multiple cytokines were found, the highest being IL-10. Treatment of DKA resulted in a significant decrease of IL-10 at 6–8 h ($p = 0.0062$), and further increases in the inflammatory cytokines at 6–8 h and/or 24 h vs 120 h (baseline): IL-1β ($p = .0048$); TNF-α ($p = .0188$) and IL-8 ($p = .0048$). This study strengthens the hypothesis that the metabolic crisis of DKA, and its treatment, have differential effects on cellular activation and cytokine release. The time frame for the increase in inflammatory cytokines correlates with the reported progression of subclinical brain edema, interstitial pulmonary edema and the development of clinical brain edema.

İnflamatuar Yanıt Teorisi : Bu teoride DKA belirgin bir sistemik inflamatuar yanıtı tetikler ve oluşan çeşitli inflamatuar faktörler nöroinflamasyona neden olarak, kan-beyin bariyerinin bozulmasında rol oynayabileceği savunulmuş.

Sonuç olarak patofizyolojide , yapılan görüntüleme çalışmaları ve inflamatuar yanıt araştırmalarıyla osmotik teori geçerliliğini kaybetmiş, nöroinfilamasyona bağlı kan beyin bariyerinin bozulmasıyla gelişen vazojenik ödem teorisi güçlenmiştir.


EBMI
462

Risk faktörleri

DKA'lı çocuklarda serebral hasar için risk faktörlerini belgeleyen çalışmalar, daha yoğun izleme gerektiren çocukların belirlenmesinde faydalıdır .

Beyin hasarı için önemli risk faktörleri şunlardır:

- DKA'nın başlangıcında şiddetli asidoz .
- Başvuru anında BUN düzeyi yüksek.
- Daha düşük bir başlangıç karbondioksit kısmi basıncı (pCO_2) .
- Genç yaş (<5 yaş) ve yeni başlayan diyabet .

DKA'da asidozun düzeltilmesi için bikarbonat tedavisinin kullanımı ayrıca serebral hasar riskinin arttırmaktadır. Bu nedenle pediatrik DKA tedavisi için önerilmemektedir.

İzleme Protokolü

- İlk değerlendirme – Diyabetik ketoasidoz (DKA) ile başvuran tüm çocuklarda, Glasgow Koma Ölçeği veya benzer bir nörolojik değerlendirme kullanılarak bilinç düzeyinin hızlı bir şekilde tespit edilmeli ve nörolojik izlem tedavinin ilk 12 ila 24 saati boyunca en az saatte bir tekrarlanmalıdır. Zihinsel durumu değişmiş çocuklarda daha sık değerlendirme gerekebilir.
- Bakım ortamı – Beyin hasarı risk faktörlerine sahip, zihinsel durumlarında anormallikler bulunan veya beyin hasarına işaret eden diğer bulguları olan çocuklar, pediatrik yoğun bakım ünitesinde tedavi edilmelidir.

Glasgow Koma Ölçeği ve Pediatrik Glasgow Koma Ölçeği

İmza	Glasgow Koma Ölçeği [1]	Pediatrik Glasgow Koma Ölçeği [2]	Gol
Göz açıcı	Kendiliğinden	Kendiliğinden	4
	Komut vermek	Ses çıkarmak	3
	Acı çekmek	Acı çekmek	2
	Hiçbiri	Hiçbiri	1
Sözlü yanıt	Yönlendirilmiş	Yaşına uygun ses çıkarma, gülümseme veya sese yönelim; etkileşim kurma (mırıldanma, gevezelik etme); nesneleri takip etme	5
	Kafası karışık, yönünü şaşırmış	Ağlıyor, sinirli	4
	Uygunsuz kelimeler	Acı çığlıkları	3
	Anlaşılmaz sesler	Acıdan inlemeler	2
	Hiçbiri	Hiçbiri	1
Motor tepkisi	Komutlara itaat eder.	Kendiliğinden hareketler (sözlü komuta itaat eder)	6
	Ağrıyı lokalize eder.	Dokunmaya karşı geri çekilir (ağrıyı lokalize eder)	5
	Para çekiyor	Acıya karşı geri çekiliyor	4
	Ağrıya neden olan anormal bükülme	Ağrıya bağlı anormal fleksiyon (dekortikasyon duruşu)	3
	Ağrının anormal şekilde yayılması	Ağrıya anormal uzama (deserebrasyon duruşu)	2
	Hiçbiri	Hiçbiri	1
En iyi toplam puan			**15**

Glasgow Koma Ölçeği (GCS), 3 ile 15 arasında puanlanır; 3 en kötü, 15 ise en iyi durumu gösterir. Üç parametreden oluşur: en iyi göz tepkisi (E), en iyi sözel tepki (V) ve en iyi motor tepki (M). GCS'nin bileşenleri ayrı ayrı kaydedilmelidir; örneğin, E2V3M4, 9'luk bir GCS puanı ile sonuçlanır. Geleneksel olarak, GCS, travmatik beyin hasarının (TBI) şiddetini şu şekilde tanımlar: ≤8: şiddetli beyin hasarı, 9 ila 12: orta şiddette hasar ve ≥13 veya daha yüksek bir puan: hafif hasar. Bununla birlikte, GCS puanı 13 olan TBI hastalarının önemli bir azınlığında potansiyel olarak yaşamı tehdit eden intrakraniyal lezyonlar bulunur. Gözden geçirilmiş bir sınıflandırma yaygın olarak benimsenmemiş olsa da, 9 ila 13 arasındaki bir GCS puanı, muhtemelen ölüm veya uzun süreli sakatlık riski orta düzeyde olan (yani "potansiyel olarak şiddetli") TBI popülasyonunu en iyi şekilde temsil eder.

Pediatrik Glasgow Koma Ölçeği (PGCS), 2 yaş ve altındaki çocuklarda geçerliliği doğrulanmıştır.

Windows'u Etkinle
Windows'u etkinleştirme



İkizce Neighborhood, İkizce Street No: 100
P.O. Box: 44900 Yeşilyurt
Malatya, Türkiye

pediatrikaciller44@gmail.com

www.pediatrikaciller44.com

pediatrikacillermalatya

TEŞHİS

Aşağıda bahsedeceğim semptomlardan herhangi birinin varlığı, serebral hasar olasılığına dair şüphe uyandırmalıdır ve klinisyenler tanıdan şüpheleniliyorsa, derhal tedaviye başlamalıdır.

Beyin hasarının teşhisi *
Minör kriterler (orta derecede şüpheli bulgular)
Baş ağrısı – Baş ağrısı tanı anında sıklıkla mevcut olsa da, tedavi sırasında baş ağrısının kötüleşmesi veya tekrarlaması beyin hasarı şüphesi uyandırır.
Kusma – Tedavi sırasında ortaya çıkan veya tekrarlayan kusma şüpheli bir durumdur.
Sinirlilik, halsizlik veya uykudan kolayca uyanamama – Bu belirtiler, özellikle tedaviye başlandıktan sonra ortaya çıkarsa veya kötüleşirse şüphelidir.
Yüksek tansiyon (örneğin, diyastolik tansiyon >90 mmHg).
Majör kriterler (çok şüpheli bulgular)
Tedaviye başlandıktan sonra anormal veya kötüleşen zihinsel durum, ajite davranış veya bilinç düzeyinde dalgalanmalar
Yaşa uygun olmayan idrar kaçırma
Uygunsuz kalp hızı yavaşlaması – örneğin, damar içi hacmin iyileşmesine veya uyku durumuna bağlanamayan, dakikada 20 atımdan fazla düşüş.
Tanı kriterleri (önemli beyin hasarı belirtileri, artmış kafa içi basıncı veya beyin fıtığı)
Ağrıya karşı anormal motor veya sözel yanıt.
Duruşu dekortike veya deserebre olması
Anormal pupiller yanıt veya diğer kraniyal sinir felci ¶
Anormal nörojenik solunum paterni – örneğin, hırıltılı solunum, taşipne, Cheyne-Stokes solunumu, apne

Tedavi endikasyonları:

DKA tanısı konmuş çocuklarda:

1 tanı kriteri **veya**

2 majör kriter **veya**

1 majör ve 2 minör kriter, **veya**

1 majör ve 1 minör kriter (çocuk 5 yaşından küçükse) olması tedavi endikasyonu için yetrlidir.

Tedavi kararı belirti ve semptomlara dayanmalıdır; tanı koymak veya dışlamak için nörogörüntülemeye güvenilmemelidir.



Tedavi Yöntemi

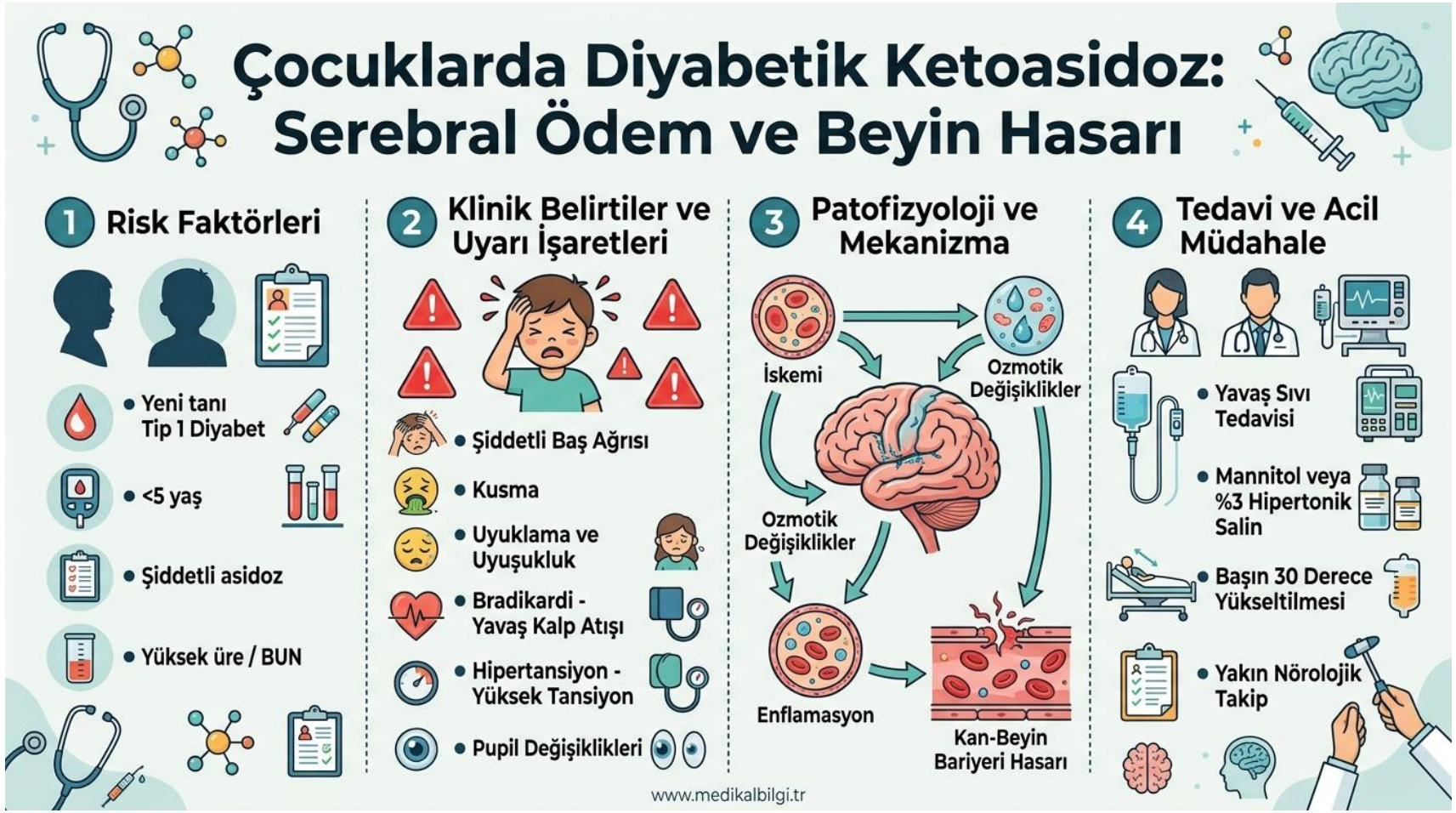
– Beyin hasarı, yüksek ölüm ve sakatlık oranlarıyla ilişkilidir ve klinik kriterlere dayanarak güçlü bir şekilde şüphelenildiğinde, görüntüleme yapılmadan önce bile, ozmotik tedavi ile derhal tedavi edilmelidir.

- Hastaya derhal 10-15 dakika içinde intravenöz olarak 0,5-1 g/kg mannitol verin . Mannitol uygulaması 30 dakika sonra tekrarlanabilir. Mannitolün etkileri genellikle hızla (15 dakika içinde) ortaya çıkar.

  Mannitol ile yapılan ilk tedavi zihinsel durumda iyileşme sağlamazsa , hipertonik salin (10-15 dakika içinde 2,5-5 mL/kg) kullanılması da uygundur.
- Normal kan basıncını korumak ve beyin perfüzyonunu optimize etmek için sıvı uygulamasını gerektiği gibi ayarlayın. Beyin perfüzyon basıncını tehlikeye atabilecek hipotansiyondan kaçının.
- Normal oksijen doygunluğunu korumak için gerektiğinde oksijen verin.
- Apne veya anormal solunumları olan hastalarda veya hava yolunu korumak için entübasyon gerekebilir. Agresif hiperventilasyon DKA ile ilişkili serebral hasarın kötü sonuçlarıyla ilişkilendirildiğinden kaçınılmalıdır.
- Seçilmiş hastalarda kafa içi basıncının izlenmesi için monitörizasyon gerekebilir.

Sonuç :

- Hasta gelir gelmez bilinç düzeyi değerlendirilmeli ve sık takip edilmeli.
- Klinik kriterlere dayanarak cerebral hasardan güçlü bir şekilde şüphelenildiğinde, ozmotik tedaviye derhal başlanmalı.
- Tanı koymak veya dışlamak için nörogörüntülemeye güvenilmemelidir.


Çocuklarda Diyabetik Ketoasidoz: Serebral Ödem ve Beyin Hasarı
1 Risk Faktörleri
Yeni tanı Tip 1 Diyabet
<5 yaş
Şiddetli asidoz
Yüksek üre / BUN
2 Klinik Belirtiler ve Uyarı İşaretleri
Şiddetli Baş Ağrısı
Kusma
Uyuklama ve Uyuşukluk
Bradikardi - Yavaş Kalp Atışı
Hipertansiyon - Yüksek Tansiyon
Pupil Değişiklikleri
3 Patofizyoloji ve Mekanizma
İskemi
Ozmotik Değişiklikler
Ozmotik Değişiklikler
Enflamasyon
Kan-Beyin Bariyeri Hasarı
4 Tedavi ve Acil Müdahale
Yavaş Sıvı Tedavisi
Mannitol veya %3 Hipertonik Salin
Başın 30 Derece Yükseltilmesi
Yakın Nörolojik Takip
www.medikalbilgi.tr