

Diyabetik Ketoasidoz Non-ketotik Hiperozmolar Durum

Prof. Dr. Erdiñç Ertürk
Endokrinoloji Bilim dalı

Diyabetik ketoasidoz

- İnsülin yokluğu durumunda ortaya çıkan diyabetin akut metabolik komplikasyonudur.

DKA Patogenezi

- İnsülin yokluğu
 - Hiperglisemi
 - Glukozüri
 - Ozmotik diürez
 - Sıvı-elektrolit kaybı
 - Dehidratasyon
 - Lipoliz
 - Serbest Yağ Asitleri
 - Ketonemi
 - Asidoz

DKA- Belirtiler

- Poliüri
- Ağız kuruluğu
- Polidipsi
- Halsizlik
- Kilo kaybı
- Bulantı-kusma
- Karın ağrısı
- Kas krampları
- Sık soluk alıp verme
- Şuur kaybı
- Hiperglisemi
- Ozmotik diürez
- Sıvı elektrolit kaybı
- Dehidratasyon
- Lipoliz, proteoliz
- Keton cisimlerinin artışı
- Asidoz

DKA- Bulgular

- Dehidratasyon
- Taşikardi
- Hipotansiyon
- Ilık-nemli cilt
- Ketotik koku
- Hiperventilasyon
(Kussmaul solunumu)
- Şuur bozukluğu
- Koma

Diyabetik ketoasidoz sebepleri

- Mutlak insülin eksikliği
 - Yeni başlangıç/tanı almamış Tip 1 DM
 - T1DM hastasının insülin uygulamaması
- Relatif insülin eksikliği
 - Stress durumları
 - Enfeksiyonlar, Miyokard infarktüsü, Travmalar, Operasyon, Yanık, Serebrovasküler olay
 - Hastalıklar (kontrinsüliner hormon artışı)
 - Hipertiroidi, feokromasitoma, Cushing vs
 - İlaçlar
 - Kortizol, diüretikler, betablokerler

Diyabetik ketoasidozda laboratuvar - Tanı

- Hiperglisemi (>300 mg/dl)
- Ketonemi (> 1 mmol /L)
 - Ketonüri (++++)
- pH düşüklüğü (< 7.3)

Diyabetik ketoasidozda laboratuvar

- Serum HCO_3 (< 10 nmol/L)
- pCO_2 basıncı (< 30 mmHg)
- Üre , kreatinin hafif yüksek
- Hiper-Hipo natremi
- Hiper-Hipo potasemi
- Lökositoz
- Hipertrigliseridemi
- Anyon açığı artmış asidoz (> 12)

$$\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) = 6-12 \text{ mEq/L}$$

DKA şüpheli acil hastada hemen yapılacaklar

- Vital fonksiyonlar değerlendirilecek
- Gerekirse airway takılacak, entübasyon yapılacak
- Hemen damar yolu açılacak
- Kan şekeri, idrar-kan ketonu, kan gazı acil çalışılacak
- Tedavisi başlanacak (% 0.9 NaCl ve iv insülin)
- Şuur bozukluğu olanlarda foley sonda takılacak
- Volüm yüklenmesi bulguları olanlarda CVP kateteri takılacak
- Sistemik muayenesi tamamlanacak
- Enfeksiyon odağı araştırılacak

Diyabetik ketoasidoz tedavisinde temel başlıklar

- Hospitalizasyon
- Yakın monitarizasyon
 - Nabız, tansiyon, solunum
 - Aldığı- çıkardığı izlemi
 - Şuur durumu izlemi
 - Kardiyak değerlendirme
 - Laboratuvar izlemi
 - KŞ, Na, K, pH,

Diyabetik ketoasidozda tedavi başlıkları

- Sıvı tedavisi
- İnsülin tedavisi
- Potasyum tedavisi
- Bikarbonat tedavisi
- Presipite edici faktörlerin tedavisi

DKA da sıvı tedavisi

- Hemen damar yolu açılarak % 0.9 NaCl
 - İlk 3 saatte 2000 cc
 - İlk 8 saatte 4000 cc
 - Daha sonraki saatlerde 150-300 cc/saat
- K_Ş 250 mg/ dL inene dek yalnız % 0.9 NaCl
- K_Ş 250 mg/dL inince 100 cc/saat % 5 Dextroz eklenir

DKA da insülin tedavisi

- İntravenöz kısa etkili insülin kullanılır
 - Sıklıkla kristalize insülin kullanılır
 - Hızlı etkili analog insülinler kullanılabilir
(lispro,aspart,glulisine)
- Oral almaya başlayana dek intravenöz yol kullanılır
- Subkütan yol dehidratasyon nedeni ile kullanılmamalıdır
- Oral almaya başlandığında subkütan tedaviye geçilir

DKA da insülin tedavisi örnek doz şeması

- 8 ünite (0.1 U/kg) iv puşe
- 8 ünite/saat (0.1 U/kg/saat) insülin infüzyonu
 - Saatlik KŞ düşme hızı 50-100 mg/dL olmalıdır
 - 4 saat sonra KŞ 200 mg/dL düşmemişse 12 U/s çıkarılır
 - KŞ saatte 100 mg/dL den hızlı düşerse 4 U/s inilir
- KŞ 250 mg/dL ye indiğinde 2 U/s inilir
- KŞ 150-250 mg/dL arasında olacak şekilde 1-3 U/s verilir

Diyabetik ketoasidozda potasyum

- DKA da ciddi potasyum kaybı vardır
 - Osmotik diürez nedeni ile total vücut potasyum kaybı genellikle 300-1000 mEq arasındadır.
- Ölçülen serum K seviyesi normal hatta yüksek bulunabilir
 - Asidoza bağlı hücre dışına K çıkması
 - Dehidratasyona bağlı K konsantrasyon artışı
 - Böbrek fonksiyonları kaybına bağlı K yükselir

DKA da serum potasyum seviyesi riskleri

- Tedavi öncesi hipopotasemi/hiperpotasemi
- Tedaviye bağılı hipopotasemi riski
 - Asideminin düzelmesi K un hücre içine girmesine yol açar
 - İnsülin direkt etkisi ile potasyumun hücreler içine transportuna neden olur
 - Sıvı tedavisi ile plazma K konsantrasyonu dilüe olur
 - İdrar atılımı sağlanması potasyum ekskresyonuna yol açar
- Tedaviye bağılı hiperpotasemi riski

DKA tedavisinde potasyum

- Potasyum gereksinimi her zaman vardır
- Anüride olmadığı görüldükten sonra tedaviye başlanmalıdır
- Yakın izlem ile replasman yapılmalıdır
- Serum K seviyesi normal olsa da replasman yapılmalıdır
- Serum K seviyesi yüksek ise replasmana ara vermelidir
- Serum K seviyesi stabil olana dek replasmana devam edilmelidir

DKA da potasyum tedavisi örnek şema

- Serum potasyum seviyesine göre K infüzyonu
 - < 3.0 mEq/L 40 -60 mEq/saat potasyum
 - 3-5 mEq/L 20-30 mEq/saat potasyum
 - 5-6 mEq/L 10 mEq/saat potasyum
 - > 6 mEq/saat -

Diyabetik ketoasidozda tedavi

- Sıvı tedavisi
- İnsülin tedavisi
- Potasyum tedavisi
- **Bikarbonat tedavisi**
- Presipite edici faktörlerin tedavisi

Asidozun olumsuz etkileri

- Serebral depresyon
- Negatif inotropik etki
- Periferik vazodilatasyon
- Hipotansiyon-şok
- İnsülin rezistansı

Alkali tedavisinin olası olumsuz etkileri

- Hipokalemi
 - Kardiyak aritmi, yaşamı tehdit eder
- Oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi sağa kayar
 - Dokuların oksijenlenmesi azalır
- BOS paradoks pH düşüklüğü,
 - Geç dönemde, tedavisi zor rebound alkoloz gelişebilir
- Sodyum yükü
 - Konjestif yetmezliği derinleştirir

DKA da alkali (bikarbonat) tedavisi

- Arteriel kan pH sı 7.1 altında olmadıkça HCO_3 gerekmez
 - pH 6.9-7.1 arasında 50 mEq HCO_3
 - pH < 6.9 ise 100 mEq HCO_3
 - İnfüzyonlar 1 saatte gidecek şekilde yavaş yapılmalıdır
 - İnfüzyonlara 10 mEq potasyum eklenmelidir
- Gereğinde saatlik takiplerle tekrarlanır
- Hipopotasemiden kaçınılmalıdır
- Sodyum yükü açısından değerlendirilmelidir

DKA da unutulmaması gerekenler

- Potasyum seviyesi deęişkendir
 - Her zaman replasman gerekir
- Yalancı hiponatremi
 - Düzeltilmiş Na formülü: $Na + 1.6 (G - 100)/100$
- Asidoz tedavisi için bikarbonat gerekmebilir
- Lökositoz her zaman enfeksiyon göstermez
- Ketonüri tedaviyi devam ettirmede yanıltıcı olabilir

DKA mortalite

- 1921 öncesinde % 100
 - 1930 larda % 30
 - 1960 lerde % 10
 - Günümüzde < % 3
-
- İnsülin
 - Antibiyotik
 - Minidoz insülin
 - Bikarbonat
 - Potasyum

DKA geçirmiş hastada eđitim

- DKA semptomlarının bilinçlendirilmesi
- DKA tetikleyen durumların bilgilendirilmesi
- DKA gelişme olasılığı olan yapılması gerekenlerin eğitimi
 - Yakın KŞ izlemi
 - KŞ > 300 üzerinde ise idrar keton ölçümü
 - Hidrasyonu sağlayacak şekilde bol sıvı alımı
 - Uygun şekilde insülin doz artışının yapılması
 - Gecikmeden tıbbi yardım isteme

Diyabetik Ketoasidoz Non-ketotik Hiperozmolar Durum

Prof. Dr. Erdiñç Ertürk
Endokrinoloji Bilim dalı

Hiperglisemik hiperozmolar durum

- İnsülin eksikliği ile birlikte ciddi seviyede sıvı eksikliğinin olduğu klinik durum.
- İnsülin eksikliği daha az;
Lipoliz ve proteoliz ve keton cisim oluşumu yok.
- Hiperglisemi, Hiperozmolarite, Dehidratasyon

Non ketotik hiperozmolar sendrom

Klinik

- Tipik klinik tablo yaşlı T2DM hastasının uzun süreli hiperglisemi semptomlarının ağırlaşması ve mental konfüzyon ile komaya kadar ilerlemesi
- Sıklıkla eşlik eden hastalıkla tetiklenen bir durum
 - Sepsis, MI, travma, inme, pnömoni vs
- Tipik olarak ketoz ve asidoz yok. Dolayısı ile bulantı kusma, Kussmaull solunum yok

Non ketotik hiperozmolar sendrom

Laboratuvar

- Hiperglisemi belirgindir (> 1000 mg/dl)
- Hiperozmolarite vardır (> 350 mosm/L)
- Azotemi belirgindir (> 100 mg/dl)
- Düzeltilmiş Na belirgin yüksektir (> 145 mEq/L)
- Asidoz yoktur (laktik asidoz olabilir- hafif)
- Ketoz yoktur (açlık ketonemisi olabilir-hafif)

Non ketotik hiperozmolar sendrom

Tedavi

- DKA ile farklar
 - Daha yaşlı hastalardır
 - Dehidratasyon daha belirgindir
 - Mortalitesi daha yüksektir
 - Hipernatremi göz önünde bulundurulmalıdır
 - Genellikle tetikleyen ciddi bir faktör vardır
 - Konjesyon açısından dikkatli olmalıdır
 - Renal fonksiyonlar sıklıkla ciddi oranda etkilenmiştir
 - Standart tedavi şemasına göre değil hastanın yakın monitorizasyonuna göre sıvı-elektrolit-insülin tedavisi uygulanır

Diyabetik Ketoasidoz Non-ketotik Hiperozmolar Durum

Prof. Dr. Erdiñç Ertürk
Endokrinoloji Bilim dalı