

Diyabetik Ketoasidoz Hiperglisemik Hiperozmolar Durum Diyabette Hipoglisemi

Prof. Dr. Erdiñç Ertürk
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakóltesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Diyabette Güncelleme Toplantıları 2 Temmuz 2011-Bursa

Diyabetik ketoasidoz - Tanım

- İnsülinin mutlak eksikliği veya insülin karşıtı hormonların (glukagon, katekolaminler, kortizol) görece olarak aşırı artması ile ortaya çıkan diyabetin akut metabolik komplikasyonudur.

Mutlak insülin eksikliği /
Enfeksiyon, stres vs görece insülin eksikliği

Glukagon

Katekolamin

Kortizol

Büyüme hormonu

Periferde G kullanımı

Glikojenoliz

Glukoneogenez

Proteoliz

SYA

Ketonemi

Alkali
rezervi

Asidoz

Hiperglisemi

Glukozüri

Sıvı elektrolit
kaybı

Dehidratasyon

Renal fonk. kaybı

Belirtiler

- Poliüri
- Ağız kuruluğu
- Polidipsi
- Halsizlik
- Bulantı-kusma
- Karın ağrısı
- Kas krampları
- Sık soluk alıp verme
- Şuur kaybı

Bulgular

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

Hangi diyabetik hastalar DKA için yüksek risk altındadır ?

DKA riski yüksek T1DM hastaları

- Kötü metabolik kontrol altındakiler
- Daha önce sık DKA anamnezi olanlar
- Peripubertal-adölesan dönemindekiler
- Psikiyatrik rahatsızlığı olanlar
- Sosyal çevresi ile sorunları olanlar
- İnsülin kullanımını sık ihmal edenler
- Sağlık hakkı yetersiz olanlar
- İnsülin pompa tedavisi alanlar

DKA olasılığı yüksek bir hastanın acil değerlendirilmesi nasıl olmalıdır ?

DKA riski yüksek hastada acil değerlendirme

- Yaşam desteği sağlanmalıdır
- Şuur durumu değerlendirilmelidir
- Dehidratasyon derecesi değerlendirilmelidir
- Tanıya yönelik girişimler yapılmalıdır

DKA tanısı nasıl konur?

DKA tanısı nasıl konur?

- Hiperglisemi
- Ketoz
- Asidoz

DKA tanısı nasıl konur?

- Hiperglisemi
 - Genelde 600-900 mg/dl arasındadır
 - 250 mg/dl üzerinde görülebilir
- Ketoz
 - Ketonemi (> 3 mmol/L)
 - Ketonüri ($> +++$)
- Asidoz
 - Kan pH sınırın < 7.3 altına inmesi
 - Serum $\text{HCO}_3 < 15$ mmol/L

Diyabetik ketoasidozda laboratuvar

- Hiperglisemi
- Ketonemi, Ketonüri
- pH düşüklüğü
- Arteriel pCO₂ basıncı (< 30 mmHg)
- Üre , kreatinin yüksek
- Hiper-Hipo natremi
- Hiper-Hipo potasemi
- Hipertrigliseridemi
- Lökositoz
- Hiperamilazemi

DKA da acil olarak, ilk tedavi yaklaşımı nasıl olmalıdır ?

Diyabetik ketoasidozda tedavi başlıkları

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

DKA da sıvı tedavisi

- % 0.9 NaCl
 - İlk saatte 1000 cc (10-20 ml/kg)
 - İlk 3 saatte 2000 cc
 - İlk 24 saatte 4000 - 6000 cc
 - Daha sonraki saatlerde 150-300 cc/saat
- Hipernatremisi olanlarda % 0.045 NaCl ile devam edilir
- K⁺ 250 mg/ dL inene dek yalnız % 0.9 NaCl
- K⁺ 250 mg/dL inince 100 cc/saat % 5 Dextroz eklenir

DKA da insülin tedavisi

- İntravenöz kısa etkili insülin kullanılır
 - 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
 - Oral almaya başlandığında subkütan tedaviye geçilir

Diyabetik ketoasidozda tedavi başlıkları

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

Diyabetik ketoasidozda potasyum

- Total vücut potasyum kaybı 300-1000 mEq
- DKA da serum potasyum seviyesi değişkendir
 - Ozmotik diürece bağlı K kaybı
 - Bulantı kusmaya bağlı K kaybı
 - Sekonder hiperaldosteronizme bağlı K kaybı
 - Asidoza bağlı hücre dışına K çıkması
 - Hiperozmolariteye bağlı hücre dışına K çıkması
 - Dehidratasyona bağlı K konsantrasyon artışı
 - Böbrek fonksiyon kaybına bağlı K atılımının azalması

DKA tedavisinin serum potasyum seviyesine etkisi

- Asidemini 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

DKA da potasyum tedavisi

- 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 -
- DKA da yakın monitorizasyonla K replasmanı mutlaka yapılmalıdır
- İnfüzyon hızı her 2-3 saatte bir K ölçümüne göre ayarlanır

Diyabetik ketoasidozda tedavi başlıkları

- 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 olumsuz etkileri

- Hipokalemi
 - Ciddi komplikasyonların nedenidir
- BOS paradoks pH düşüklüğü,
 - Geç dönemde, tedavisi zor rebound alkaloz gelişebilir
- Oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi sağa kayar
 - Dokuların oksijenlenmesi azalır
- Sodyum yükü
 - Konjestif yetmezliği derinleştirir

DKA da alkali (bikarbonat) tedavisi

- Arteriel kan pH sı 7.0 altında olmadıkça HCO_3 gerekmez
 - pH 6.9-7.0 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 hangi koşullarda tedavi edilebilir?

DKA hangi koşullarda tedavi edilebilir?

- Deneyimli klinisyen, yardımcı personel, teknik donanım
- Hospitalizasyon
- Yakın monitarizasyon
 - Nabız, kan basıncı, solunum
 - Şuur durumu (GKS)
 - Kardiyak değerlendirme
 - Aldığı- çıkardığı
 - Tedavi yanıtı
- Laboratuvar değerlendirme
 - KŞ, Üre, Na, K
 - Kan gazı
 - Kardiyak monitorizasyon

Sevki düşünölen DKA'lu bir hastada acil tedavi yaklaşımı nasıl olmalıdır ?

- Yaşam desteği sağlanmalıdır
- Sıvı tedavisi başlanmalıdır
- İnsölin tedavisi verilmelidir
- Hiperpotasemi olmadığına karar verilirse potasyum tedavisi başlanmalıdır
- Yaşamı tehdit eden asidoz yok ise bikarbonat tedavisi verilmemelidir
- Bulgular ve tedavi yaklaşımları not edilerek sevkedilmelidir

DKA mortalite

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

Hiperglisemik Hiperozmolar Durum

Hiperglisemik Hiperozmolar Durum

- İnsülin eksikliği ile birlikte ciddi seviyede sıvı eksikliğinin olduğu klinik durum.
- DKA ' a göre
 - İnsülin eksikliği daha az,
 - Kontrinsüliner hormon artışı daha az
 - Lipoliz ve proteoliz ve keton cisim oluşumu yok.
- Hiperglisemi daha fazla
- Dehidratasyon belirgin
- Hiperozmolarite belirgin

Hiperglisemik Hiperozmolar Durum

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

Hiperglisemik Hiperozmolar Durum Laboratuvar

- Hiperglisemi belirgindir ($> 1000 \text{ mg/dl}$)
- Hiperozmolarite vardır ($> 350 \text{ mosm/L}$)
- Azotemi belirgindir ($> 100 \text{ mg/dl}$)
- Düzeltilmiş Na belirgin yüksektir ($> 145 \text{ mEq/L}$)

$$\text{Düzeltilmiş Na} = \text{Na} + 1.6 (G - 100)/100$$

- Asidoz yoktur (laktik asidoz olabilir- hafif)
- Ketoza yoktur (açlık ketonemisi olabilir-hafif)

Hiperglisemik Hiperozmolar Durum 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

Diyabette Hipoglisemi

Diyabette Hipoglisemi

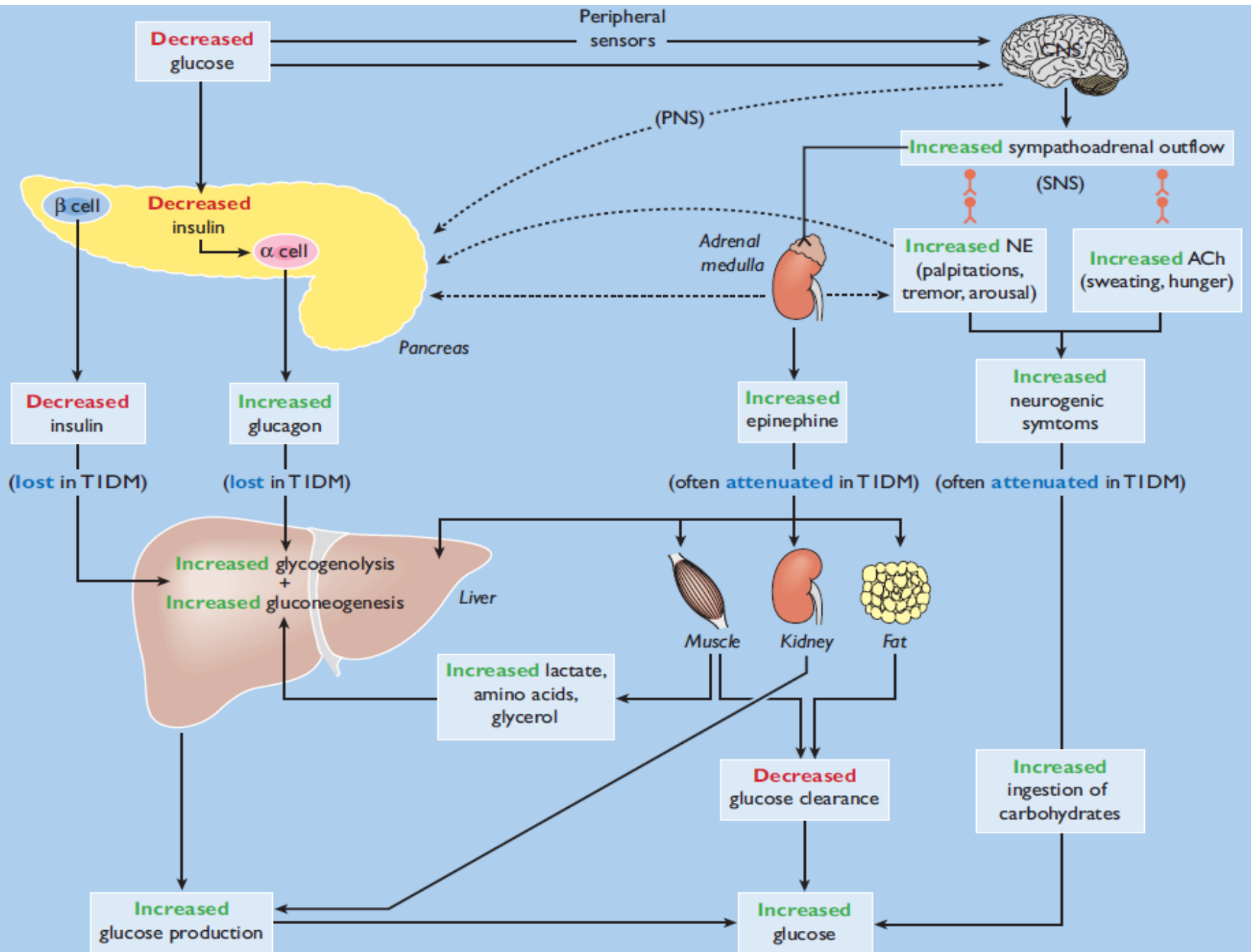
Sorun

- Rekürren morbiditedir
- Hastada psikososyal hastalığa yol açar
- Mortaliteye yol açabilir
- Çevresindekilere risk yaratabilir
- İdeal kan şekeri regülasyonu sağlamada en önemli kısıtlayıcı faktördür

Diyabette Hipoglisemi

Sıklık

- T1DM de insülin kullanan T2DM ye göre çok daha siktir
- KŞ regülasyon derecesine bağlıdır
- KŞ seviyesi kontrol altında sayılabilecek T1DM hastada
 - % 10 KŞ seviyesi < 60 mg/dl altındadır
 - Haftada yaklaşık 2 kez semptomatik hipoglisemi olur
 - Yılda bir kez ciddi hipoglisemi epizodu yaşar
- T1DM hastalarının % 2-4 ölüm sebebidir



Diyabette Hipoglisemi

Belirtiler

- Sinirlilik, çarpıntı, terleme, titreme, açlık, parestezi
- Halsizlik, kişilik değişikliği, kognitif değişiklikler, havale, koma
- Uzun süreli derin hipoglisemi de kalıcı hasar, ölüm

Diyabette Hipoglisemi

Tanı

- Whipple triadı
 - Semptomların varlığı,
 - KŞ düşüklüğü,
 - KŞ yükselmesi ile semptomların iyileşmesi
- Düşük kan şekerinin dokümantasyonu ???
- Hipoglisemik eşik diyabetiklerde değişkendir ???

Diyabette Hipoglisemi

Tanımlamalar

- Şiddetli Hipoglisemi
- Dokümente edilmiş semptomatik hipoglisemi
- Dokümente edilmemiş semptomatik hipoglisemi
- Asemptomatik hipoglisemi
- Görece hipoglisemi

Diyabette Hipoglisemi

Acil tedavi

- Şuur açık
 - 15-25 gr KH oral alınması
 - Glukoz tablet, meyve suyu, kraker
 - Daha sonra öğün/ara öğün alınması
- Şuur kapalı
 - Sağlık kuruluşu
 - Dextroz infüzyonu 50 cc %30 dextroz (15 gr Dx)
 - Diğer
 - 1 mg Glukagon (sc,im)

Acil müdahale sonrası

- Hipoglisemi nedeni
- Evine gönderme / gözleme alma / yatış
- Tedavi değişikliği
- Eğitim

Diyabette Hipoglisemi

Risk Faktörleri

- İnsülin veya insülin sekreteragogu dozu fazla
- Glukoz alımı yetersiz
- Endojen glukoz yapımı yetersiz
- Glukoz kullanımı artmış
- İnsülin duyarlılığı artmış
- İnsülin klerensi azalmış

Diyabette Hipoglisemi

Önlem

- Hipoglisemi eğitimi
 - Semptomlar, önlem, öğünler, egzersiz, alkol, ilaçlar vs
- Sık glisemi kontrolü
- Fleksibl insülin doz değişikliği
- Kişiselleştirilmiş glisemi hedefi

Diyabetik Ketoasidoz Hiperglisemik Hiperozmolar Durum Diyabette Hipoglisemi

Prof. Dr. Erdiñç Ertürk
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakóltesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Diyabette Güncelleme Toplantıları 2 Temmuz 2011-Bursa

