

**KLİNİK ARAŞTIRMA****DIYABETİK KETOASİDOZA YAKLAŞIMIMIZ****OUR APPROACH TO DIABETIC KETOACIDOSIS**

**Tuba DEMİRCİ YILDIRIM**  
**Utku Erdem SOYALTIN**  
**Andaç DEVELİ**  
**Mustafa YILDIRIM**  
**Faruk ELYİĞİT**  
**Harun AKAR**

**ÖZET**

**Amaç:** Bu çalışmada diyabetik ketoasidoz (DKA) tanısı ile hastanemiz Dahiliye Kliniğine son bir yılda yatırılan hastaları değerlendirmek.

**Yöntemler:** Hastaların dosyaları geriye dönük incelendi. Olguların cinsiyet, yaş, yakınma, klinik özellikleri, diyabet öyküleri, yatış öncesi uygulanan tedavi ve laboratuvar bulguları incelendi.

**Bulgular:** Ortalama yaşları  $34,93 \pm 17,5$  olan 6 kadın, 8 erkek hasta çalışmaya alındı. En sık yakınmalar sırasıyla bulantı – kusma, bilinç bulanıklığı idi. hastalarda takipne ik ve asidotikti.5 olguda yetersiz insülin kullanımı ve 9 olguda idrar yolu enfeksiyonu saptandı. Üre/kreatinin düzeyi yüksek 7 olgudan yalnızca birinde acil hemodiyaliz gerekti. Hastalara ortalama  $40,5 \pm 6$  saat insülin infüzyonu uygulandı. Ortalama  $4,43 \pm 2,6$  gün hastanede yoğun insülin tedavileri uygulandı. Komplikasyon veya ölüm görülmedi.

**Sonuç:** DKA'lu hastalar, doğru ve hızlı tanı konarak komplikasyonlar göz önünde bulundurularak uygun tedavi edilmelidir. Erişkin yaş grubundaki DKA tanısı ile izlediğimiz olgularda enerjik tedaviyle başarılı sonuçlar alınacağını gördük.

**Anahtar Sözcükler:** Diyabetik komplikasyon, diabetes mellitus, intensif insülin tedavisi

**SUMMARY**

**Aim:** To evaluate retrospectively the patients treated in our department with a diagnosis of diabetic ketoacidosis.

**Methods:** The files of the patients were evaluated regarding gender, age, symptoms, clinical features, diabetic stories, the pre-treatment and laboratory findings.

**Findings:** The mean age  $34.93 \pm 17.5$  to 6 females and 8 males were enrolled in the study. The most common symptoms of nausea, vomiting, respectively and confusion. Insufficient dose of insulin usage in five cases and sepsis due to urinary infection in 7 cases were the reason of ketoacidosis. Only one case requested emergency hemodialysis among 7 cases with high level of urea/creatinin. Mean  $40.5 \pm 6$  hours in patients underwent insulin infusion. They stayed an average of  $4.43 \pm 2.6$  days in the hospital. There was no complication or mortality.

**Result:** Patients with DKA, requiring an accurate and rapid diagnosis, should be managed appropriate therapy. We observed that DKA in adult age group can be successfully treated by an energetically approach.

**Key words:** Diabetes mellitus, intensive insulin therapy, diabetic complications

**Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi, İzmir**

**İç Hastalıkları Kliniği**

(T. Demirci Yıldırım, U. E. Soyaltın, A. Develi, M. Yıldırım, F. Elyiğit, H. Akar)

**Yazışma:** T. Demirci Yıldırım

## GİRİŞ

Diyabetik Ketoasidoz (DKA)un ortalama görölme yaşı 43'dür. 10 yaş altı çocuklarda diyabetle ilişkili ölümlerin %70'ini DKA oluşturmaktadır. Daha önce tanı konmuş hastalarda hastane yatışı gerektiren DKA atakları oranı yılda hasta başına ~%1-10 olup, ilk tanı sırasında DKA Tip 1 diyabetli hastaların %20-25'inde vardır (1,2).

DKA sıklıkla tip-1 diyabetli (dm) olgularda görölmele birlikte, tip-2 diyabetli hastalarda katabolik stres yaratan akut hastalıklar risk yaratır. Tanıda ilerleme, sağlık ekibinin deneyiminin ve hasta uyumunun artması ile DKA olgularında son zamanlarda azalma olmasına rağmen DKA halen diyabetin en önemli ve acil tedavi gerektiren komplikasyonudur. DKA'da mutlak insülin eksikliği nedeniyle lipoliz baskılanamaz, ketonemi ve ketonüri olur. DKA'a hazırlayıcı faktörlerde infeksiyon, yeni başlayan tip-1 diyabet, insülin tedavisindeki hatalar, serebrovasküler olay ve alkol başı çekmektedir. Tanıda semptom ve fizik muayene bulgularını değerlendirmek önemlidir. Özellikle bulantı kusma, karın ağrısı, nefes darlığı, ağız kuruluğu, poliüri, polidipsi kilo kaybı sık görölün semptomlardır. İnfeksiyona rağmen vazodilatasyon nedeniyle çoğu kez ateş görölmez. Amerikan Diyabet Derneđi (ADA) kriterlerine göre DKA; Hiperglisemi (glikoz> 300mg/dl, gebelikte glikoz>250mg/dl), asidemi (arteryal pH< 7,35 veya venöz pH<7,3 veya serum HCO<sub>3</sub><15 mEq/l) ve ketonüri ve/veya ketonemi üçlüsü ile karakterizedir. Ayrıca vazodilatasyona bağlı olarak orta derecede lökositoz görölülebilir. Eşlik eden infeksiyon lökositozu arttırabilir. DKA da tedavinin hedefleri; dolaşım hacmini ve doku perfüzyonunu düzenlemek, serum glukozunu normal sınırlara getirmek, idrar ve serumdaki keton cisimlerini temizlemek, elektrolit dengesini düzeltmek ve uygun tedavi yönetimini sağlayarak tekrarını önlemektir. DKA nın başarılı tedavisi için eşlik eden hastalık durumunun tedavi edilmesi gerekemekte olup, tedavi sırasında klinik ve laboratuvar bulgularının sık aralıklarla izlenmesi gerekir. İlk tedavi hidrasyonun ayarlanmasıdır, hafif vakalar dışında, insülin eksikliğinin yerine konulması için sürekli i.v. insülin infüzyonu tercih edilmelidir. DKA tedavisinde HCO<sub>3</sub> verilmesi genellikle önerilmemektedir, pH <6,9 ise

Na HCO<sub>3</sub> 100 mmol, 400 ml sıvı içerisinde 200 ml/saat hızda verilmelidir. Glisemi <200 mg/dl, serum HCO<sub>3</sub>>18 /l ve venöz pH >7.30 olduğuunda DKA düzelir. Hasta oral beslenmeye geçtiğinde başlangıç yüksek doz derialtı insülin başlanır.

Bu çalışmada hastanemizde son bir yılda diyabetik ketoasidoz tanısı koyarak tedavilerini komplikasyonsuz sonlandırdığımız 14 hastanın demografik veri ve klinik özelliklerini paylaşmayı amaçladık.

## GEREÇ YÖNTEM

Bu çalışmada, son bir yılda diyabetik ketoasidoz tanısı ile Dahiliye kliniğinde izlediğimiz hastalarının kayıtları geriye dönük olarak incelendi. DKA tanısı için hiperglisemi (glikoz>300mg/dl, gebelikte glikoz>250mg/dl), asidemi (arteryal pH< 7,35 veya venöz pH<7,3 veya serum HCO<sub>3</sub> <15 mEq/l) ve ketonüri ve/veya ketonemi üçlüsü esas alındı. Hastaların cinsiyetleri, yaşları, başvurdaki yakınma ve klinik tabloları incelendi. Kan şekeri düzelme kriteri <200 mg/dl, kan pH düzelme kriteri >7.3 olarak belirlendi. Elde edilen verilerin Mann-Whitney ve ki-kare testi ile istatistik analizleri yapıldı. Hastaların demografik verileri, klinik bulguları, önce kullandıkları tedavileri, diyabetik öyküleri, DKA sebepleri ve laboratuvar incelemeleri arasındaki ilişkiler değerlendirildi.

## BULGULAR

Deđerlendirmeye yaş ortalamaları 34,93 ±17,5 olan 6 kadın, 8 erkek hasta alındı. Hastaları 11'i tip-1 diyabet (%78.6) 3'ünün tip-2 diyabet tanısı vardı. Dört hastada (%28.6) diyabet tanısı DKA koması ile kondu. Yakınmalar sırasıyla bulantı -kusma (%71.4), bilinç bulanıklığı (%35.7), susama -poliüri (%28.6), karın ağrısı (%21.4), taşikardi (%14,3) olarak saptandı. Ateş hiçbir olguda yok idi. Hastaların 8 i (%57.1) yoğun insülin tedavisi almakta, 4'ü yeni tanılı, biri insülin pompa tedavisi görmekte ve bir başkası da oral antidiyabetik tedavisi almaktaydı. Laboratuvar tetkik sonuçları ortalama glukoz: 695 mg /dl ± 274.8 mg/dl, anyon gap 20.7 ± 7.6, HCO<sub>3</sub>: 14.5 ±8.3, pH:7.06±0.18 olarak saptandı (Tablo 1). Kan şekeri, pH değeri ve glukoz seviyesi istatistiksel açıdan korelasyon gösteriyordu. (p≤0,001) Hastalarda DKA sebebi olarak %35.7 yetersiz insülin - tedavi uyumsuzluğu saptanırken, %64.3 infeksiyon tablosu en çok üriner sistemde idi. %85.7 lökositoz mevcutken, hiçbir hastada ateş yoktu, hastaların %50 sinde üre/kreatinin yüksekliği varken sadece bir tanesinin geçici hemodiyaliz ihtiyacı oldu. İnsülin infüzyonu ortalama 40.5 ±6(26-48 saat) olarak verildi. Hastalar klinikde en uzun 12 gün, en kısa 2 gün (ortalama 4.43±2 gün) yattılar. Hastaların hiçbirinde komplikasyon gelişmedi. Kan şekerleri kontrol altına alınan hastalar poliklinik kontrolü tavsiyesi ile evlerine gönderildiler.

Tablo 1.

yaş	Diyabet Tipi	glukoz(mg/dl)	pH	HCO <sub>3</sub>	ketonüri	Yatış günü
18	1	1232	7,22	15,2	+++	3
18	1	329	7,23	12,5	+++	3
18	1	488	6,90	5,70	+++	2
20	1	992	7,21	10,10	+++	4
21	1	471	7,00	7,00	++	12
22	1	560	7,23	6,90	+++	6
28	1	538	7,25	11,40	+++	3
34	1	482	6,85	4,90	+++	3
37	1	577	6,93	5,90	+++	3
42	1	644	7,24	13,50	++	3
49	2	653	6,98	5,30	+++	6
52	1	964	6,77	2,80	+++	5
56	2	1140	6,82	2,90	+++	2
74	2	660	7,24	14,50	++	7

## TARTIŞMA

Hastalarımızın hepsi acil servis başvurularının ardından genel durumlarına göre değerlendirilerek Dahiliye servis veya yoğun bakıma yatırıldılar. Yoğun bakıma alınan hastalar klinik durumları düzelince servise alınarak tedavilerine devam edildi. DKA, diabetes mellitus'un akut komplikasyonları arasında en sık görülen hayatı tehdit eden kompli-kasyondur (3). En iyi merkezlerde dahi ölüm oranı %5 civarındadır (4 5). Diyabetik ketoasidozu başlatan nedenler genellikle fiziksel stres ya da insulinin kesil-mesidir. Fiziksel stresin en sık nedeni %30-50 oranda pnömoni ve üriner sistem infeksiyonlarıdır. Genç kadınlarda yeme sorunları ve psikojenik faktörler de etkindir. Klozapin, olanzapin, kuetiapin ve risperidone gibi atipik antipsikotikler, steroid gibi ilaçlar kokain kullanımı da DKA yı tetikleyebilir. Cerrahi girişim,

travma, miyokard infaktüsü, pankreatit, hipertroidizm, ve inme diğer nedenler arasında sayılabilir. (6,7). Ancak hastaların % 2-10 unda DKA yı tetikleyen faktör tam olarak anlaşılamamıştır. Bizim de ani gelişen DKA ile yatırılarak tip-1 diyabet tanısı konan hastamızda tetikleyen faktör bulunamamıştı. Literatüre uygun olarak DKA' u en sık tetikleyen etken olgularımızda da infeksiyon idi. Hastalarımızın genel durumları ile laboratuvar bulguları örtüşmekteydi. Vurguladığımız gibi DKA tanı, tedavi ve izlemi dinamik bir süreçtir. Özellikle hastaların yatışlarını takiben gelişebilecek ölümcül komplikas-yonlar bu hastalarda yaşamsal, laboratuvar ve nörolojik bulguların gözlenmesini gerektirmektedir. Her kliniğin kendine ait DKA verilerinin değerlendirilerek tedavi algoritmalarının oluşturulmasının faydalı olacağını düşünmekteyiz.

## KAYNAKLAR

1. American Diabetes Association. Hospital admission guidelines for diabetes. Diabetes Care 2004;27 (suppl 1): S103.
2. Lin SF, Lin JD, Huang YY. Diabetic ketoacidosis: comparisons of patient characteristics, clinical presentations and outcomes today and 20 years ago. Chang Gung Med J. 2005; 28(1): 24-30.
3. Kitabchi AE , American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. Diabetes Care. 2003 Jan; 26 Suppl 1:s 109-17
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA, Hyperglycemic in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Care. 2006: 29: 2739-48.
5. WrightJ, Diabetic ketoacidosis (DKA) in Birmingham, UK, 2000-2009 an evaluation of risk factors for recurrence and mortality. Br J Diabetes Vasc Dis. 2009: 278-82.
6. Schilthuis MS, Aarnoudse JG. Fetal death associated with severe ritodrine induced ketoacidosis. Lancet 1980; 1(8178) 1145.
7. Nyenwe EA Active use of cocaine: an independent risk factor recurrent diabetic ketoacidosis in a city hospital Endocr Pract.2007 Jan-Feb; 13(1): 22-9.

**İLETİŐİM:**

Dr. Tuba Demirci Yıldırım  
Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi,  
İç Hastalıkları Kliniği İzmir  
Tel: 0 506 269 72 71  
e-posta: tubademirci87@mynet.com