

Vaka Örneği

55 yaşında 1.60 cm boyunda ve 80 kilo olan bayan hasta acil servise bulantı, halsizlik ve kusma şikayeti ile başvurdu. Hastanın genel durumu iyi ve sorulara yanıt verebiliyordu. Bilinen diyabeti mevcuttu. Hastanın vital bulguları; solunum sayısı 15/dakika, ateş 36.2 C, oksijen saturasyonu %97, nabız 95/dakika ve kan basıncı 105/75 mmHg, kan şekeri 550 mg/dl idi. Yapılan fizik muayenesinde dili kuru, epigastrik hafif hassasiyeti var ve rebound ile defansı yoktu, diğer sistem muayenelerinde patolojik bulgusu yoktu. Hastanın başvuru anında alınan kan sonuçlarında glukoz: 550 mg/dl , Na: 125 mEq/L, K: 5 mEq/L, Cl: 100 mEq/L, Ca: 8.5 mEq/L, Albumin: 3 g/l, idrarda ++ pozitif keton mevcut olup, diğer testleri, hemoglobin ve hematokrit değerleri normaldi. Kan gazında pH: 7.28, PO₂: 80mmHg, PCO₂: 32 mmHg, HCO₃: 16 mEq/, laktat:1 idi. Bu hastanın yönetimi nasıl olmalıdır?

Genel Bilgiler

Endokrin acil durumlar diğer sistem acillerine göre daha az rastlansa da hayatı tehdit edici sonuçlar görülebilir. Bu durumlar hormonal ve metabolik dengenin bozulmasına sebebiyet veren enfeksiyon, travma veya cerrahi girişim gibi faktörlerin tabloya eklenmesiyle, düzenleyici mekanizmaların sınırlarının aşıldığı durumlarda ortaya çıkar.

Diabetes mellitus (DM), akut komplikasyonların önlenmesi ve uzun dönem komplikasyonların azaltılması için medikal bakım, destek ve kişisel hasta eğitimine gerek duyulan kronik bir hastalıktır. Diyabetik ketoasidoz (DKA), diyabetin en ölümcül akut komplikasyonlarından birisidir. DKA, insidansının yıllık 4.6- 8 olgu/1000 diyabet hastası olduğu tahmin edilmektedir. ABD'de yıllık 500.000 hastane yatışından sorumlu olduğu ve toplam maliyetinin ise, yaklaşık 2.4 milyar \$ olduğu tahmin edilmektedir (1).

DKA'nın başlıca 3 biyokimyasal bulgusu hiperglisemi, ketoz ve asidoz olup, dolaşımdaki yetersiz insülin aktivitesi ve karşıt düzenleyici hormonların etkisi sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu hormonal dengesizlik, dokulardan gelen maddelerin (kastan amino asitler, laktat ve pirüvat; yağ dokusundan serbest yağ asitleri, gliserol) karaciğerde aktif olarak glukoz ve keton cisimciklerine (beta hidroksi bütirat, asetoasetat, aseton) çevrilmelerine, sonra da dolaşıma gereğinden fazla dağılımına yol açar. Sonuç olarak hiperglisemi (>250 mg/dl) ve ketoasidoz (pH <7.30), dehidratasyon ve elektrolit kaybına neden olan osmotik diürece yol açar. DKA tanı kriterleri; plazma glikozunun (>250 mg/dl), pH'nın <7.30, serum HCO₃'ünün <18mEq/l, idrar veya serum ketonun pozitif , anyon açığının >10 olmasıdır (2).

İnfeksiyonlar, insülin tedavisinin bırakılması ya da dozunun yeterince alınmaması hiperglisemik kriz gelişimine yol açan en önemli ne-

Referanslar

1. National diabetes fact sheet: general information and national estimates on diabetes in the United States, 2005. Atlanta, GA, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2005
2. Goldman L., Ausiel D. Cecil medicine 23rd edition; 2007
3. Kitabchi AE, Wall MB. Diabetic ketoacidosis. Med Clin North Am 1995; 79: 9-37.
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Diabetes Care 2001; 24: 131-53.
5. American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in diabetes. Diabetes Care 2004; 27: 94-102.
6. Kitabchi AE, Fisher JN, Murphy MB, Rumbak MJ. Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar nonketotic state. In: Kahn CR, Weir GC (eds). Joslin's Diabetes Mellitus. 13th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994: 738-70.
7. Ennis ED, Stahl EJVB, Kreisberg RA. The hyperosmolar hyperglycemic syndrome. Diabetes Rev 1994; 2: 115-26.
8. Wachtel TJ, Silliman RA, Lambertson P. Predisposing factors for the diabetic hyperosmolar state. Arch Intern Med 1987; 147: 499-501.
9. Umpierrez GE, Latif K, Stoeber J, et al. Efficacy of subcutaneous insulin lispro versus continuous intravenous regular insulin for the treatment of patients with diabetic ketoacidosis. Am J Med 2004; 117: 291-6.
10. Gadzik J. 'How much should I weigh?' Quetelet's equation, upper weight limits, and BMI prime. Connecticut Medicine. (2006). 70 (2): 81-8. PMID 16768059.
11. Efstathiou SP Tsiakou AG Tsioulos DI, ve diğ. diabetik ketoasidoz bir ölüm tahmin modeli. Clin Endocrinol (Oxf). 2002; 57 (5): 595-601.
12. Hillier TA, Abbott RD Barrett EJ. Hiponatremi: hiperglisemi için düzeltme faktörü değerlendirerek. J. Med Am. 1999 Apr; 106 (4): 399-403. PubMed Sayfalar 10225241.
13. N Engl J Med. 1977 Oct 13;297(15):814-7
14. Chua HR, Schneider A, Bellomo R. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis – a systematic review. Ann Intensive Care 2011;1(1):23.
15. Kurtz I. Acid-Base Case Studies. 2nd Ed. Trafford Publishing (2004); 68:150.
16. Karter AJ Warton EM Lipska KJ, ve diğ. Bir Aracı Geliştirme ve Doğrulama Hipoglisemi İlgili Acil Departmanı ya Hastanesi Kullanım Riskli Tip 2 Diyabet ile Hastalarının Belirlenmesi Amacıyla. JAMA Intern Med. 2017; 177 (10): 1461-1470.
17. Purssell RA, Pudek M, Brubacher J, Abu-Laban RB. Derivation and validation of a formula to calculate the contribution of ethanol to the osmolal gap. Ann Emerg Med 2001;38 (6): 653-9. doi:10.1067/mem.2001.119455. PMID 11719745.
18. Payne RB, Little AJ, Williams RB, Milner JR. Interpretation of Serum Calcium in Patients with Abnormal Serum Proteins. British Medical Journal. 1973;4(5893):643-64
19. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, Decaux G, Fenske W, Hoorn E, Ichai C, Joannidis M, Soupart A, Zietse R, Haller M, van der Veer S, Van Biesen W, Nagler E; on behalf of the Hyponatremia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatremia. Nephrol Dial Transplant. 2014 Feb 25.
20. Adrogue HJ, Dias NE. Hiponatremi. N Engl J Med 2000, 1581: 342.
21. Adrogue HJ and Madias NE. Primary Care: Hypernatremia. New England Journal of Medicine 2000; 342(20):1493-1499.
22. Adrogue HJ and Madias NE. Primary Care: Hyponatremia. New England Journal of Medicine 2000; 342(21):1581-1589.
23. Burch HB, Wartofsky L. tirotoksikozun Yaşam Tehdit. Tirotoksik fırtına. Endokrinoloji ve Kuzey Amerika Metabolizma Kliniği. 1993; 22 (2): 263-77.
24. Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. Endocrinol Metab Clin North Am. 2006 Dec;35(4):663-86, vii.
25. Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, Laurberg P, McDougall IR, Montori VM, Rivkees SA, Ross DS, Sosa JA, Stan MN; American Thyroid Association; American Association of Clinical Endocrinologists. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Endocr Pract. 2011 May-Jun;17(3):456-520.