

# Yoğun bakımda takip edilen diyabetik ketoasidoz olgularının değerlendirilmesi

## Evaluation of cases with diabetic ketoacidosis monitorized in intensive care units

Murat TUTANÇ<sup>1</sup>, Tanju ÇELİK<sup>1</sup>, Fatmagül BAŞARSLAN<sup>1</sup>, Ali GÜNEŞ<sup>2</sup>, Çapan KONCA<sup>2</sup>, Servet YEL<sup>2</sup>, Mehmet BOŞNAK<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay

<sup>2</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır

<sup>3</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep

### ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmada diyabetik ketoasidoz (DKA) tanısı ile çocuk yoğun bakımda takip edilen hastaların demografik veri ve klinik özellikleri değerlendirildi.

**Yöntemler:** Hastaların dosyaları geriye yönelik olarak incelendi. Olguların cinsiyet, yaş, yakınlma ve klinik özellik bilgileri incelendi. Mann Whitney U ve ki-kare istatistik analizleri yapıldı.

**Bulgular:** Ortalama yaşları 9.9±3.7 olan 16 kız, 9 erkek hasta çalışmaya alındı. En sık yakınmalar sırasıyla nefes darlığı, polidipsi, kilo kaybı, poliüri idi. Hastalar dispneik, takipneik, taşikardik ve asidotik idi. Hastalar çocuk yoğun bakım ünitesinde DKA tedavi protokolü ile tedavi edildi. Hastalarda GKS 12±5 saatte, kan şekerleri 14±7 saatte, kan gazları 6±5 saatte düzeldi. Hastaların hiçbirinde komplikasyon gelişmedi. Kan şekerleri kontrol altına alınan hastalar poliklinik kontrolü tavsiyesi ile taburcu edildi.

**Sonuç:** DKA'lı hastalar, doğru ve hızlı tanının ardından sıkı takip kuralları yanı sıra uygun ve dinamik tedavi verilerek başarı ile tedavi edilebilmektedir. Bu sonuçlarla DKA hastalarının çocuk yoğun bakım ünitelerinde takip edilmesinin daha uygun olacağını vurgulamak istedik.

**Anahtar kelimeler:** çocuk, diyabetik ketoasidoz, çocuk yoğun bakım

### ABSTRACT

**Objective:** In this study, we have investigated the demographic and clinical characteristics of pediatric cases with diabetic - ketoacidosis (DKA) followed-up in intensive care units.

**Methods:** This is a retrospective analysis of all patients' files with respect to their demographic factors as gender, complaints, age and clinical features. Mann Whitney U and chi-square statistical tests were performed.

**Results:** The study group consists 16 female and 9 male children with a mean age of 9.9±3.7 years. The most frequent complaints of the cases were dyspnea, polydipsia, weight loss and polyuria in decreasing order of frequency. They admitted to the hospital because of respiratory distress, tachypnea tachycardia and acidosis. They treated by DKA protocol in the intensive care unit. We normalized Glasgow Coma Scores (GKS) in 12±5, blood sugar levels in 14±7, and blood gas levels in 14±7 hours. Any complication had not developed and the patients under glycemic control were discharged from the hospital with recommendations for outpatient follow-up.

**Conclusion:** DKA cases could be treated rapidly and successfully thanks to accurate and rapid diagnosis followed by strict monitorization protocol. In conclusion we wanted to emphasize that monitorization of patients with DKA should be performed in pediatric intensive care units.

**Key words:** child, diabetic ketoacidosis, pediatric intensive care

**Alındığı tarih:** 25.09.2011

**Kabul tarihi:** 20.10.2011

**Yazışma adresi:** Yrd. Doç. Dr. Murat Tutanç,  
Urgenpasa Mah. 16. Sok. No: 7 4/18. Hatay  
**e-mail:** drtutanc@hotmail.com

## GİRİŞ

Diyabetik ketoasidoz (DKA) Tip 1 diyabetin metabolik komplikasyonlarından akut, ciddi ve insülin yetersizliği temelinde insülin karşıtı hormonların artmış etkilerine bağlı olarak oluşan çocuklarda sıkça karşılaşılabilen bir durumdur <sup>(1-3)</sup>. Daha önce tanı almış hastalarda hastaneye yatışı gerektiren DKA ataklarının oranı yılda hasta başına ~%1-10 olup, ilk tanı sırasında DKA Tip 1 diyabetli hastaların %15-67'sinde mevcuttur <sup>(1,3,4)</sup>. Deneyimli sağlık ekibi artışı ile son yıllarda DKA olgularında azalma görülmektedir <sup>(3,5)</sup>.

Deneyimli ekiplerin artışı ve tedavi yaklaşımlarının daha iyi olmasına karşın, tip 1 diyabetlilerde DKA en önemli morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir <sup>(5)</sup>. DKA tedavisi sırasında takip edilmesi gereken en sık sorunlar hipokalemi, hipoglisemi, hiperkloremi, hipokalsemi ve beyin ödemidir <sup>(6)</sup>. Beyin ödemi tablosu DKA'lu olguların %0.3-2'sinde gelişmektedir <sup>(7)</sup>. Ayrıca DKA çocukluk çağı diyabet ölümlerinin 2/3'sinden sorumludur ve bu ölümlerin çoğunun (%57-87) nedeni beyin ödemidir <sup>(7)</sup>. Bununla birlikte DKA ağır asidoz, dehidratasyon nedeniyle potansiyel bir ölüm nedenidir ve bazen serebral enfarklara yol açarak sekel oluşmasına da neden olabilir <sup>(6,7)</sup>.

DKA tedavi edilirken başta yaşamı tehdit eden komplikasyonlar görülebileceğinden hastaların

yakından izlenmesi gereklidir <sup>(6-10)</sup>. İzlemde dikkat edilmesi gereken durumlar Tablo 1'de özetlenmiştir. Tedavinin etkin ve dinamik yapılmasının yanında komplikasyonların takibi ancak ciddi ve yakın izleme mümkün olmaktadır.

Çocuk yoğun bakım ünitesinde komplikasyon gelişmeden sonuçlandırdığımız 25 DKA vakasını sunarak bu hastaların yoğun bakımlarda takip edilmesi gerekliliğini vurgulamayı amaçladık.

## MATERYAL ve METOD

Bu çalışmada, çocuk acil ünitesine getirilen tip 1 diyabet hastalarının kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Tip 1 diyabet tanısı için poliüri, polidipsi ve kilo kaybı belirtileri ile rasgele kan şekeri ölçümünün 200 mg/dL'nin üzerinde olması, insülin düzeylerinin düşük olması esas alındı <sup>(10)</sup>. Hastaların cinsiyetleri, yaşları, başvurudaki yakınma ve klinik tabloları incelendi. Başvuru sırasında hiperglisemi, ketonüri saptanması, venöz pH<7,3 ve HCO<sub>3</sub> <15 mEq/L olması DKA olarak kabul edildi. Muayene bulgularına göre ciddi (2 ve 3. Derecede) sıvı kaybı olanlar dehidrate olarak kabul edildi <sup>(11)</sup>. 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, laboratuvar incelemeleri arasındaki ilişkiler incelendi.

**Tablo 1. Diyabetik ketoasidoz tedavi izlemi <sup>(1,6)</sup>.**

Kalp hızı, kan basıncı, solunum hızı	Saat başı
Aldığı çıkardığı	Saat başı veya daha sık
Şiddetli olgularda EKG monitörizasyonu	T dalgası değişiklikleri için
Kapiller kan şekeri	Saat başı
Elektrolit, BUN, kan gazı ve kan glukozu	2-4 saat arayla
Serebral ödem bulguları	Saat başı veya daha sık
Baş ağrısı	
Yineleyen kusma atakları	
Nörolojik durumda değişiklikler	Huzursuzluk, uykuya eğilim, inkontinans
Spesifik nörolojik bulgular	Kranial sinir felci, asimetric pupil
Hipertansiyon	
Kalp hızında beklenmeyen düşüşler	
Oksijen saturasyonunda düşme	

## BULGULAR

Ortalama yaşları  $9.9\pm 3.7$  olan 16 kız, 9 erkek hasta çalışmaya alındı. Yakınmalar sırasıyla nefes darlığı (%56), polidipsi (%52), kilo kaybı (%52), poliüri (%44), karın ağrısı (%28), polifaji (%16), baş ağrısı (%16), bilinç kaybı (%16) idi. Hastaların fizik muayenesinde Glasgow Koma Skalası (GKS) ortalama:  $12.5\pm 3.5$ , nabızları:  $138\pm 18/\text{dk.}$ , solunum sayıları:  $28.5\pm 6/\text{dk.}$ , sistolik kan basıncı (KB):  $106\pm 15$  mmHg, diastolik KB:  $67\pm 14$  mmHg idi. Hastaların %60'ında dehidratasyon bulguları vardı. Laboratuvar tetkik sonuçları, kan şekerleri:  $590\pm 160$  mg/dl, Na:  $131\pm 7$  mmol/L, K:  $4.6\pm 7$  mmol/L, Üre:  $45\pm 8$  mg/dl, kreatinin:  $0.7\pm 0.2$  mg/dl, kan pH:  $6.9\pm 1$ , laktat:  $17\pm 8$  mmol/L,  $\text{HCO}_3^-$ :  $7.7\pm 4$  mEq/l bulundu. Kan şekeri, pH değeri ve laktat düzeyi istatistiksel açıdan kolerasyon gösteriyordu ( $p\leq 0,001$ ) (Tablo 2). İkinci ve üçüncü dereceden dehidratasyonları olan hastaların bu muayene bulguları düzeltilmiş pH ve glukoz düzeyi ile korelasyon gösteriyordu ( $p\leq 0,001$ ) (Tablo 2).

İstatistiksel olarak anlamlı çıkmasa da küçük çocukların klinik ve laboratuvar bulgularının büyüklere göre daha kötü olduğu gözlemlendi (Tablo 2). Hastalar çocuk yoğun bakım ünitesinde DKA tedavi protokolü ile (dehidratasyonun düzeltilmesi, intravenöz insülin tedavisi, takip bulgularına göre uygun mayiler, oral beslenmeye başlama ve ciltaltı insülin tedavisine geçiş) tedavi edildi<sup>(5,6,8)</sup>. Hastalarda GKS  $12\pm 5$  saatte, kan şekerleri  $14\pm 7$  saatte, kan pH'ları  $6\pm 5$  saatte düzeldi. Hastaların hiçbirinde komplikasyon gelişmedi. Kan şekerleri kontrol altına alınan hastalar poliklinik kontrolü tavsiyesi ile taburcu edildi.

## TARTIŞMA

Hastaların DKA tanısı konduktan sonra, şok tedavisi veya acil sıvı replasmanı gereksinimi, intravenöz insülin tedavisi gereksinimi, merkezi sinir sistemi komplikasyonu bakımından riskli olup olmadığı bakımından ayrıntılı incelenmesi gereklidir<sup>(12,13)</sup>. Çalışmamızda çocuk acilde DKA tanısı konan hasta-

**Tablo 2. Hastaların GKS'na göre klinik ve laboratuvar bulguları, GKS, pH ve kan glukozu düzelm süreleri (saat).**

GKS	Yaş	Dehidratasyon	Solunum	Nabız	Glukoz	pH	Laktat	GKS Düzeltme (sa)	pH düzeltme (sa)	Glukoz düzeltme (sa)
5	4	Var	48	185	822	6,81	26	18	14	21
5	4	Var	45	176	748	6,75	28	18	12	24
5	7	Var	42	174	846	6,76	27	20	14	23
6	8	Var	40	184	793	6,83	27	20	12	22
7	3	Var	32	160	699	6,82	24	18	10	25
8	4	Var	33	146	732	6,83	27	20	12	25
11	7	Var	27	146	715	6,81	28	18	8	19
12	9	Var	31	132	692	6,84	25	16	8	17
13	11	Var	28	142	689	6,83	26	18	6	19
14	12	Var	24	112	749	6,81	11	14	2	29
14	13	Var	25	139	743	6,8	12	10	2	9
14	15	Var	23	136	539	6,82	7	8	4	7
15	7	Var	24	138	430	6,93	12	10	6	11
15	10	Var	27	132	637	7,02	12	6	2	6
15	12	Yok	23	108	725	6,92	27	12	4	12
15	13	Yok	25	143	424	7,15	14	10	2	6
15	14	Var	23	126	405	6,81	9	8	4	8
15	16	Var	22	122	413	6,8	12	10	2	7
16	5	Yok	25	122	380	7,03	9	8	4	7
16	6	Yok	26	118	401	7,1	12	8	4	8
16	13	Yok	24	116	382	6,95	8	8	4	8
16	14	Yok	23	122	408	7,01	6	6	2	5
16	15	Yok	21	114	433	7,03	9	6	2	9
16	15	Yok	22	112	376	7,05	11	6	4	7
16	16	Yok	23	126	399	6,99	10	4	4	8

ların hepsi önce çocuk yoğun bakım ünitesine yatırılarak tedavi altına alındı. Bazı kaynaklarda hastaların yoğun bakıma yatırılma gereksinimi tartışma konusudur (6,13). Bu çalışmalarda sadece genel durumu daha kötü olanlar yoğun bakıma yatırılmıştır. Ancak, biz hastaların tümünü ÇYBÜ'ne yatırdık. Hastaların takibi yapılarak durumlarındaki düzelmeye göre çocuk servisine çıkarılarak tedavilerine devam edildi.

Yeni tanı tip 1 diyabetlilerde 5 yaşın altında DKA görülme sıklığı artarken eski tanı diyabetlilerde DKA sıklığı yılda %1-10 arasında değişmekte, kötü metabolik kontrollü hastalarda, pubertal ve adolesan döneminde, ruhsal bozuklukları olan diyabetlilerde, aile içi huzursuzluğu olanlarda, düşük sosyoekonomik düzeydeki ailelerin çocuklarında ve sağlık güvencesi olmayanlarda DKA yineleme riski artmaktadır (14,15). Çalışmamızda 5 yaş altı hastalarda daha ciddi klinik bulgulara rastlarken pubertal ve adolesan dönemdeki hastaların sayısının fazla olması dikkat çekmektedir.

Hastalarımızın klinik, laboratuvar ve takip verileri ülkemizdeki bazı çalışmalar ile örtüşüyordu (16,17). Küçük yaşlarda ve adolesanlardaki sıklık ve daha bozuk genel durum ile kan glukoz, pH, GKS, laktat düzeyleri korele idi.

DKA ağır asidoz, dehidratasyon veya beyin ödemi nedeniyle potansiyel bir ölüm nedenidir ve bazen serebral enfarklara yol açarak sekül oluşmasına da neden olabilir. DKA tedavisi sırasında en sık görülen sorunlar hipokalemi, hipoglisemi, hiperkloremi, hipokalsemi ve beyin ödemidir (1,3,18). Son yıllarda DKA'ya bağlı MSS komplikasyonlarının yalnızca beyin ödemi nedeniyle olmadığı, DKA sırasındaki patofizyolojik olayların serebral iskemi ve enfarklara neden olduğu vurgulanmaktadır (18,19). Yapılacak en önemli davranış serebral ödem bakımından riskli hastalara mümkün olduğunda yeni risk eklenmemesi olmalıdır (6). Sıkı izlem ve dinamik tedavinin gerektiği DKA'lu hastalarımız, hassas takip ve yönetim için ÇYBÜ'ne yatırılmıştı.

DKA komplikasyonları arasında en tehlikelisi

beyin ödemidir (18). DKA hastalarının çoğunda iyileşme döneminde hafif beyin ödemi olmasının yanında bazen tedavi başlangıcından 12-24 saat sonra mortal beyin ödemi gelişebilmektedir (20). Serebral ödem ortaya çıkmadan 4 saat önce bazı klinik bulgular ortaya çıkmaktadır. Bu klinik bulguları daha önceden araştırarak serebral ödemin tanısı ödem oluşumundan önce tahmin edilebilmektedir (21). Anormal postür, pupil dilatasyonu, nabız-bilinç değişiklikleri, idrar inkontinansı, kusma, letarji, baş ağrısı, kan basıncı artışı gibi değişikliklerin özellikle ölümcül beyin ödeminin sık görüldüğü ilk 12-24 saatte dikkatle takip edilmesi gerekir. Ne yazık ki gelişecek serebral ödemin tam zamanı bilinmediği için ilk saatlerdeki izlem önem kazanmaktadır. Bu riskin önceden bilinmesi kuşkusuz yaşam kurtarıcı işlemlerin erkenden başlanmasını sağlayacaktır. Yoğun bakımda vital, laboratuvar ve nörolojik bulgularını yakından takip edebildiğimiz hastaları hiç komplikasyonsuz taburcu ettik. Komplikasyonların gelişmemesini hastaları yoğun bakımda takip etmeye bağladık.

Vurguladığımız gibi DKA tanı, tedavi ve izlemi dinamik bir süreçtir. Özellikle hastaların yatışlarını takiben gelişebilecek ölümcül komplikasyonlar bu hastalarda vital, laboratuvar ve nörolojik bulguların sıkı monitorizasyonunu gerektirmektedir. Elbette ki yoğun bakımlarda takip edilen hastalarda da nedeni ve süreci hâlâ tam olarak bilinmeyen serebral ödem komplikasyonu gelişebilmektedir. Ancak, yine de her DKA olgusunun öncelikle ÇYBÜ'ne yatması gerektiğini, daha sonra risk yönetimine göre hastaların servislere transfer edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

## KAYNAKLAR

1. Rosenbloom AL, Hanas R. Diabetic ketoacidosis (DKA): treatment guidelines. Clin Pediatr (Phila) 1996;35:261-6. <http://dx.doi.org/10.1177/000992289603500506> PMID:8804545
2. Siafarikas A, O'Connell S. Type 1 diabetes in children - emergency management. Aust Fam Physician; 39:290-3. PMID:20485715
3. Sperling MA. Diabetic ketoacidosis. Pediatr Clin North Am 1984;31:591-610. PMID:6427740
4. Curtis JR. Recent trends in hospitalization for diabetic ketoacidosis

- in ontario children. *Diabetes Care* 2002;25:1591-6.  
<http://dx.doi.org/10.2337/diacare.25.9.1591>  
PMid:12196432
5. Sağlam H. Çocuklarda Endokrinolojik Aciller Serisi (1) Diyabetik Ketoasidoz. *Güncel Pediatri* 2005;4:100-6.
  6. Hatun S, Cizmecioglu F, Toprak D. Cerebral complications in diabetic ketoacidosis. *Turkish Journal of Pediatrics* 2005;47:170-2.  
PMid:16052859
  7. Edge JA. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2001;85:16-22.  
<http://dx.doi.org/10.1136/adc.85.1.16>  
PMid:11420189 PMCID:1718828
  8. The pediatric diabetes consortium: improving care of children with type 1 diabetes through collaborative research. *Diabetes Technol Ther* 2010;12:685-8.  
<http://dx.doi.org/10.1089/dia.2010.0065>
  9. White NH. Beneficial effects of intensive therapy of diabetes during adolescence: outcomes after the conclusion of the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). *J Pediatr* 2001;139:804-12.  
<http://dx.doi.org/10.1067/mpd.2001.118887>
  10. Monroe KW, King W, Atchison JA. Use of PRISM scores in triage of pediatric patients with diabetic ketoacidosis. *Am J Manag Care* 1997;3:253-8.  
PMid:10169259
  11. Aydın A. Pediatrik Aciller Sempozyumu. In: İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. 14-15 Haziran 2001, İstanbul, 2001: 145-53.
  12. White NH. Management of diabetic ketoacidosis. *Rev Endocr Metab Disord* 2003;4:343-53.  
<http://dx.doi.org/10.1023/A:1027350028584>  
PMid:14618019
  13. Agus MS, Wolfsdorf JJ. Diabetic ketoacidosis in children. *Pediatr Clin North Am* 2005;52:1147-63, ix.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.pcl.2005.03.006>  
PMid:16009261
  14. Dunger DB. European Society for Paediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;113:e133-40.  
<http://dx.doi.org/10.1542/peds.113.2.e133>  
PMid:14754983
  15. Maniatis AK. Increased incidence and severity of diabetic ketoacidosis among uninsured children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes* 2005;6:79-83.  
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1399-543X.2005.00096.x>  
PMid:15963034
  16. Demir K. Tip 1 Diyabetli Çocuklarda Tanıda Diyabetik Ketoasidoz Sıklığı ve İlişkili Faktörler. *Güncel Pediatri* 2010;8:52-5.
  17. Cınaz P, Demirel F. Pediatrik Endokrin Aciller: Diyabetik Ketoasidoz. *T Klin J Ped* 2004;2:621-5.
  18. Rosenbloom AL. Hyperglycemic crises and their complications in children. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2007;20:5-18.  
<http://dx.doi.org/10.1515/JPEM.2007.20.1.5>
  19. Dunger DB, Edge JA. Predicting cerebral edema during diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 2001;344:302-3.  
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJM200101253440412>  
PMid:11172161
  20. Hatun S, Cizmecioglu F, Toprak D. Cerebral complications in diabetic ketoacidosis. *Turk J Pediatr* 2005;47:170-2.  
PMid:16052859
  21. Rosenbloom AL. Therapeutic controversy: prevention and treatment of diabetes in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:494-522.  
PMid:10690847