

İNSÜLİNE BAĞIMLI DİABET VE DİABETİK KETOASİDOZUN OLGULARIMIZ ARACILIĞIYLA İRDELENMESİ

Engin TUTAR ¹, Figen TEMEL ², Gülnur TOKUÇ ³, Esin ŞAN ², Ayça VİTRİNEL ⁴

İnsüline bağımlı diabetes mellitus (IDDM), genetik yatkınlığı olan bireylerde pankreasın beta hücrelerinin yıkımıyla seyreden otoimmün bir hastalıktır. Tanı anında ketoasidoz sıklığı %20-40 olup mortalite oranları %15'lere kadar bildirilmektedir. Çalışmamızda son bir yıl içinde kliniğimize diabetik ketoasidoz (DKA) tablosuyla başvuran 13 hasta yaş, cinsiyet, geliş kan şekeri değerleri, asidoz, ketozis ve dehidratasyon varlığı, kristalize ve karışım insüline geçiş süreleri, gelişte birlikte enfeksiyonun var olup olmaması açısından araştırıldı. Amacımız olgularımız üzerinden, çocukluk çağında sık rastlanan bir hastalık olan IDDM ve fatal riski olan DKA'un önemini vurgulamaktır.

Anahtar Kelimeler: Diabet, Ketoasidoz

DISCUSSION OF INSULIN DEPENDENT DIABETES MELLITUS AND KETOASIDOSIS UNDER THE CONSIDERATION OF OUR PRACTICE

Insulin Dependent Diabetes Mellitus is an autoimmune disease caused by destruction of pancreatic B cells seen in patients who have genetic predisposition. At the time of diagnosis the incidence of ketoacidosis is 20-40 %, the mortality rate reaches 15%. In our study, we investigated 13 patients who came to our clinic with ketoacidosis during last year according to their age, sex, blood glucose at the time of arrival, acidosis, ketosis, dehydration, the time of beginning to regular and mixed insulin and concomitant infections. In this study, our aim is to draw attention to IDDM and DKA that have fatal risk.

Key Words: Diabetes, Ketoacidosis.

Tip I (insüline bağımlı) diabetes mellitus adolesan ve çocukluk çağının en sık ve en önemli metabolik ve endokrin hastalığıdır¹. İnsüline bağımlı diabetes mellitus (IDDM), genetik yatkınlığı olan bireyde pankreasın beta hücrelerinin yıkımıyla seyreden otoimmün bir hastalık olup, tedavi edilmezse ölüme sonuçlanabilir^{2,3}. Kalıtsal olarak belli HLA tiplerini (HLA-B₈, HLA-B₁₅, HLA-DR₃ ve DR₄) taşıyan ve bu nedenle otoimmün hücre yıkımına yatkınlığı olan bireylerde, olasılıkla bir virüs veya toksik ajanın olayı başlattığı düşünülmektedir¹⁻³. IDDM insidansı yaş, ırk, coğrafi bölge ve mevsim ile değişkenlik gösterir. İlk tepe noktası 10-14 yaşları arasında görülürken, diğer tepe noktası 5. dekatta görülür. En düşük sıklık Asya ve Mexico City'de (0.6/100.000 kişi); en yüksek sıklık Finlandiya ve Sardunya'da (30-35/100.000 kişi) dir^{4,5}.

Erken klinik bulgular hipergliseminin varlığına bağlı olup polidipsi, poliüri, nokturi, polifaji ve kilo kaybıyla birlikte dir. Yeni tanı konulmuş diabetiklerin ortalama %20-40'ı ilk kez ketoasidoz tablosuyla başvururlar⁶. Tanı öncesi klinik semptomlar birkaç günden birkaç aya kadar değişebilir. Diabetik ketoasidozda ölüm riski %2-10 arasında gösterilmekle birlikte %15'lere dek yükselen mortalite oranları bildiren yayınlar da mevcuttur^{6,7}. DKA'a bağlı ölüm, ciddi dehidratasyona bağlı dolaşım yetmezliği böbrek yetersizliği ve asidemiye bağlı metabolik bozukluk sonucunda gelişir. Diabetik ketoasidozun düzeltilmesi sırasında gözlenebilen ek riskler hipopotasemi, serebral ödeme bağlı beyin herniasyonu ve hipoglisemidir^{2,8-10}.

IDDM'un uzun dönemli komplikasyonları makro ve mikrovasküler değişikliklere bağlı olup, mikrovasküler komplikasyonlar retinopati, nefropati ve nöropati klasik triadıyla sonuçlanır. Diabetik nefropati ve kardiyovasküler hastalıklar IDDM'lu hastalarda iki major ölüm nedeni olup, IDDM'lu hastalarda 12-15 kat artmış bir mortalite söz konusudur¹¹. Ancak erken tanı konan, uygun bir şekilde takip ve tedavi edilen hastalarda hem erken hem de geç komplikasyonlar azalmakta, morbidite ve mortalite belirgin şekilde düzelmektedir¹¹.

Biz de son bir yıl içinde yeni tanı alan IDDM'lu olgularımızı retrospektif olarak irdelleyip çocukluk çağının sık rastlanan bu hastalığının önemini tekrar vurgulayıp hatırlatmak istedik.

GEREÇ VE YÖNTEM

Son bir yılda Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'ne diabetik ketoasidoz tablosuyla başvuran 13 yeni Tip I DM olgusu araştırma kapsamına alındı. Hastalar aile öyküsü, önceki semptomlar açısından sorgulandı, ayrıntılı fizik incelemeleri yapıldı. Tam kan sayımı, tam idrar tahlili, ayrıntılı biokimyasal tetkikleri istendi, arteryal kan gazı bakıldı. Enfeksiyon şüphesi olanlardan gerekli kültürler alındı, akciğer grafileri çekildi. Hastalar dehidratasyonun varlığı ve derecesi, ketoasidoz, koma, karın ağrısı, poliüri, polidipsi, polifaji, ateşin varlığı açısından değerlendirildi. Hiperglisemi, dehidratasyon, ketozis ve asidozun düzelme süreleri açısından irdelendi.

BULGULAR

13 olgunun hiçbirinde aile öyküsü saptanmadı. Hastaların semptom ve bulguları şu şekildeydi:

Tablo I. Hastaların semptom ve bulguları

Semptom ve Bulgular	Saptanan Olgu Sayısı	Yüzde %
Dehidratasyon	9	69
Poliüri-Polidipsi	9	69
Polifaji	8	60
Ateş	8	60
Zayıflama	8	60
Asidotik Solunum	5	38
Nefeste Aseton Kokusu	5	38
Bilinç Bulanıklığı	5	38
Kusma	2	15
Karın Ağrısı	2	15

Hastalarımızın yaşları 14 ay-14 yaş arasında olup ortalama yaş 8.8 yaş olarak saptandı. Başvuru sırasındaki kan şekeri değerleri 356-950 mg/dl arasında olup ortalama değer 557 mg/dl idi. Asidotik hastaların tamamında pH<7.1 bulundu ve bu hastaların tümüne bikarbonat tedavisi uygulandı. Olguların 8'inde (%61) eşlik eden enfeksiyon hastalığı belirlendi. Bu olguların dördü bronkopnömoni, ikisi diş ve dişeti enfeksiyonu, ikisi üriner sistem

Tablo II. Hastaların laboratuvar bulguları sonuçları

	Olgu Sayısı	Yüzde %
Hiperglisemi	13	100
Glukozüri	13	100
Ketonüri	13	100
Asidoz	7	54

enfeksiyonu şeklindeydi. Hidrasyon ve minidoz insülin tedavisine başlandıktan sonra tedaviye yanıt süreleri şu şekildeydi:

ortalama süre

- Dehidratasyonun düzelmesi.....16 saat
- Asidozun düzelmesi.....6 saat
- Ketozis düzelmesi.....34 saat
- Şuurun açılması.....10 saat
- Hipergliseminin düzelmesi.....8 saat
- (KŞ<250 mg/dl)
- Karışım insüline geçiş.....13 gün

Olgular taburcu olduktan sonra yakın izlemde tutuldu. Bir olgu yetersiz kontrol nedeniyle tekrar yatırıldı, üç vaka düzenli kontrole gelmedi. 10 olgu düzenli olarak takibe geldi, son bir yıl içindeki kan şekeri düzeyleri düzenli seyretti.

TARTIŞMA

Diabetes mellitus; insülin sekresyonu veya insülin etkisindeki yetersizlik sonucunda ortaya çıkan, belirgin biokimyasal özelliği hiperglisemi olan kronik seyirli endokrin ve metabolik bir hastalıktır¹. Tip1 DM'un en sık görülen ve en önemli akut komplikasyonu ketoasidozdur. Diabetik ketoasidoz (DKA) önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olabilmekte birlikte tedaviye cevap genellikle hızlı ve yüz güldürücüdür. Eurodiob çalışmasında 3250 IDDM'lu çocukta bir yılda DKA nedeniyle hastaneye yatırılma sıklığı %8.6 olarak bulunmuştur. Buna karşın DKA dan ölüm oranı %2-10 arasında bildirilmektedir^{6,12}. DKA'da klinik tablo metabolik bozukluğun derecesine, bu da insülin eksikliğinin şiddeti ve süresine bağlıdır. Hipovoleminin derecesine göre bulgular hafif veya ağır olabilir. pH'nın 7'nin altında olduğu durumlarda, asidozun solunum merkezini baskılaması ve yine fosfat kaybı nedeniyle gelişen 2-3 DPG azalmasıyla oksijen taşıma kapasitesinin düşmesi, beynin oksijenlenmesini bozarak hastada değişik derecelerde bilinç bulanıklığına yol açabilir². Bizim hastalarımızın %69'unda dehidratasyon, %54'ünde asidoz, tamamında ketozis görülmüştür. Diabetik bir hastada DKA, insülin tedavisinin kısmen veya tamamen terk edilmesi ya da travma, ateşli hastalık veya ağır psikolojik stres nedeniyle stres hormonlarında artış sonucu ortaya çıkar². Bizim olgularımızın tamamı yeni tanı alan olgular olup 8'inde (%61) tetiği çeken bir enfeksiyon hastalığı tanımlanmıştır. Gelişen intraserebral komplikasyonlar DKA'un en çok korkulan komplikasyonudur. Bu komplikasyonlar beyin ödemi ve serebral trombozdur. Beyin ödemi hastaya aşırı ve hipotonik mayi verilmesiyle ortaya çıkar. Bizim hastalarımızın hiçbirinde böyle bir komplikasyon görülmemiştir. Diabetes mellitus tanıları bir hastada DKA'un tanısı zor değildir. Ancak ilk kez DKA tablosuyla gelen yeni DM'lu hastalarda ilk etapta bulgular farklı yorumlanarak tanı gecikme olabilmektedir. Hiperpne; astım, pnömoni yada salisilat intoksikasyonu olarak, poliüri; idrar yolu enfeksiyonu olarak, karın ağrısı ve dehidratasyon ise, akut batın sendromu olarak yorumlanabilir. Böyle durumlarda diabetik ketoasidoz tanısının düşünülmesi hasta için hayat kurtarıcı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Sperling MA. Diabetes Mellitus. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics, Philadelphia, WB Saunders Co, 2000:1767-1791
2. Becher DJ, Weber B. Pathophysiology of Diabetes Mellitus. In Brook CGD (ed). Clinical Pediatric Endocrinology (3rd ed). Oxford: Blackwell Science Ltd, 1995:616-653.
3. Kandemir N. İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitusun Patogenezi. Katkı Pediatri Dergisi: 1997; (18) (1) 4-16.
4. Korkmaz A, Dilber E, Gönç N, Güler E. Çocukluk Çağında Diabet Epidemiyolojisi. Katkı Pediatri Dergisi: 1997; (18) (1) 25-29
5. White NH. Diabetes Mellitus in Children. In Rudolph AM, Hoffman JIE, Rudolph CD (eds). Rudolph's Pediatrics. (20th

ed). London: Appledon and Lange, 1996 :1803-1827.

6. Teziç T(ed).Çocukluk ve Adolesan Çağı Diabeti. Tip 1 Diabetes Mellitus. Birikim Matbaacılık Ltd.Şti. Ankara, 1997, 22-43

7. Bereket A, Yordam N. Tip 1 Diabetin Akut Komplikasyonları. Katkı Pediatri Dergisi 1997 ; (18) (1)

8. Bella FA, Sotos SF.Cerebral Edema in Diabetic Ketoasidosis in Childeren. Lancet 1990; 336:64

9. Bhatia V, Wolfsdorf J. Severe Hypoglysemia in youth with IDDM: Frequency ve Causative Factors. Pediatrics. 1991;88:1187-

1193

10. Gotlin RW, Klingensmith GJ.Diabetes Mellitus. In Hathaway WE, Groothuis JR, Hay WW, Paisley JW (eds). Current Pediatrics Diagnosis And Treatment. Conneticut: Appleton and Lange 1991; 809-814

11. Clark CM, Lee DA. Prevention and Treatment of the Complications of Diabetes Mellitus N Engl J Med 1995;332:1210-1217

12. Eurodiab Study Group. Microvascular and Acute Complications in IDDM Patients.The Eurodiab IDDM Complications Study. Diabetologia 1994;37:278-285