

# Ketoasidoz Komasındaki Hastalarda Sık Rastlanan İnfeksiyonlar

İbrahim Yakut, Celal Devocioğlu, Kenan Haspolat, Metin Kılınc

**Özet:** Juvenil (tip 1, insüline bağımlı) diabetes mellitus'da infeksiyonlara hassasiyet, immün cevabın azalmasına, nötrofil kemotaksisinin ve fagositozun azalmasına ve lenfosit transformasyonunun bozulmasına bağlanmaktadır. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğine ketoasidoz komasında gelen tip 1 juvenil diabetes mellituslu hastalarda infeksiyonların sıklığı, 29 hastada incelendi. Hastalarımızda idrar yolu infeksiyonu, üst solunum yolları infeksiyonu ve akciğer infeksiyonu sık olarak tesbit edildi. Ketoasidoz komasında gelen hastalarda sıvı elektrolit ve insülin tedavisinin yanında infeksiyon tedavisinin önemi vurgulandı.

**Anahtar Sözcükler:** Ketoasidoz, juvenil diabetes mellitus

**Summary:** Infections associated with ketoacidotic coma. In juvenile (type 1, insulin-dependent) diabetes mellitus, the susceptibility to infection has been attributed to decreased immune response, neutrophil chemotaxis and phagocytosis, and destroyed lymphocyte transformation. The frequency of infections in juvenile diabetes mellitus were investigated in 29 patients in Pediatric Clinics of Dicle University. Urinary tract, upper respiratory and pulmonary infections were common in patients with ketoacidotic coma.

**Key Words:** Ketoacidosis, Juvenile diabetes mellitus

## Giriş

Diabetes mellitus, insülinin veya etkisinin eksikliğinden kaynaklanan anormal karbonhidrat, protein ve yağ metabolizma bozuklukları ile kendini gösteren bir sendromdur (1-4). Primer ve sekonder olmak üzere sınıflandırılır. Primer nedenlerden olan tip 1 insüline bağımlı diabet, pankreasın beta hücrelerinin hemen hemen tamamen harap olması ile oluşur. Hastalığın etyopatogenezinde 3 faktörün rol oynadığı düşünülmektedir: Genetik predispozisyon, otoimmünite ve çevre faktörleri (2,3,5,6). Hastalar devamlı insülin kullanmak zorundadırlar. Aksi takdirde ketoasidoz ve koma gelişir (7). Diabetes mellituslu hastalarda infeksiyonlar sık olarak görülmekte ve uzayıp ağır olarak seyretmektedir (8-10). Ketoasidozlu hastalarda da infeksiyonlara sık olarak rastlanmaktadır (11).

Bu çalışmada kliniğimize ketoasidozla başvuran tip 1 diabetes mellituslu hastalarda rastladığımız infeksiyon tiplerini belirlemeyi amaçladık.

## Yöntemler

Kliniğimize ketoasidoz koması ile getirilen tip 1 diabetes mellituslu 29 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 11'i (% 38) erkek, 18'i (% 62) kızdı. E/K oranı 0.61 idi. Yaşları 3.5 ile 11 arasında değişiyordu.

Hastalarda juvenil diabetes mellitus tanı kriterleri olarak poliüri, polifaji, kilo kaybı, hiperglisemik ketoasidoz koması alındı (2). Hastalara hemen ketoasidoz tedavisi uygulandı. İnfeksiyon kaynağı araştırıldı. Tam kan sayımı, tam idrar, boğaz, idrar ve gaita kültürleri, gaitada parazit araştırıldı. Kan elektrolitleri, üre, kreatinin, glikoz, SGOT, SGPT, ALP, total protein, albumin tetkikleri yapıldı. ASO, CRP, romatoid faktör, Gruber-Widal, Wright aglutinasyon testleri uygulandı ve HB<sub>s</sub>Ag bakıldı. Akciğer ve Waters grafipleri çekildi. Tesbit edilen infeksiyona yönelik uygun tedavi, diabe-

tes mellitus ve ketoasidoz tedavisi ile birlikte yapıldı.

## Sonuçlar

Hastalarımızın toplam yatış sayısı 47 idi. Bu yatışlarda tesbit edilen infeksiyonlar Tablo 1'de özetlenmiştir.

Yedi hasta insülin almadığı için ketoasidoza girmişti. İdrar yolu infeksiyonu tesbit edilen hastalardan beşinde *E. coli*, üçünde stafilkoklar, birinde *Candida* üretildi.

Üst solunum yolu infeksiyonu tesbit edilen hastaların üçünde boğaz kültüründe B hemolitik streptokoklar üretildi. Hepatit tesbit edilen vakalarımızın her ikisinde de HB<sub>s</sub>Ag negatif idi. Derin yara infeksiyonu olan hastamızda *S. aureus* üretildi.

## İrdeleme

Ketoasidoz, diabetteki metabolik bozukluğun, yani insülin yetersizliğinin akut olarak artması ile ortaya çıkan bir tablodur. Kan glikoz seviyesinin 300 mg/dl'den fazla artması, total ketonların artışı ile ketonemi, ketonüri ve asidoz ile karakterizedir (1,6,11). Büyük merkezlerde çocukların % 40'dan fazlası ilk görüldüklerinde ketoasidoz tablosu içindedir. Periferik merkezlerde ve gelişmekte olan ülkelerde durum daha kötüdür (1).

**Tablo 1. Ketoasidozlu hastalarda rastlanan infeksiyonlar**

İnfeksiyonlar	Vaka sayısı	Sıklık (%)
Üriner sistem infeksiyonu	17	36
Üst solunum yolu infeksiyonu	10	21
Akciğer infeksiyonu	5	10
Hepatit	2	4
Akut gastroenterit (Amebiasis)	2	4
Yara infeksiyonu	1	2
Diş apsesi	1	2

Ketoasidoz, diabetik olduğu bilinen bir çocuğun insülin almaması, diyetle uymaması, infeksiyon, travma, güneş çarpması, operasyon, ruhsal streslerle insülin antagonisti hormonların artışı, günlük insülin gereksinimi artışı sonucu gelişebileceği gibi diabetik olduğu bilinmeyen bir çocukta ilk kez açığa çıkabilir (1,11). Gerek diabetin ilk kez açığa çıkması, gerekse diabetik hastanın ketoasidoza girmesi nedenlerinin başında infeksiyonlar gelir. Bu nedenle başarı için infeksiyonun tedavisi şarttır (9,11).

Diabetes mellituslu hastalarda infeksiyonlar sık ve ağır seyreder. Hastane mikroorganizmalarına sık maruz kalma, kötü doku perfüzyonu gibi nedenler de infeksiyon riskini artırmaktadır (9). Hastalarda infeksiyonlara hassasiyete yol açabilecek lenfosit ve nötrofil fonksiyon bozuklukları tanımlanmıştır. Nötrofillerin damar endoteline yapışmasında, fagositoz ve hücre içi öldürme fonksiyonlarında bozukluk tesbit edilmiştir. Diabetli hastalarda nötrofil kemotaksisi bazı araştırmalarda düşük, bazılarında ise normal bulunmuştur (8). Miller ve Baker nötrofil kemotaksisini düşük bulmuşlardır, hücrel ve hücrel komponenti birlikte suçlamışlardır (12). Yalçın ve ark. (8) ise nötrofil kemotaksisini normal olarak bulmuşlardır. Aynı çalışmada lenfosit kemotaksisi de düşük olarak bulunmuştur. Lenfosit hareketinin ortamdaki glikoz konsantrasyonundan etkilendiği (8), ortama glikoz inhibitörleri konulunca lenfositlerdeki glukolitik yolların bozukluğu sonucu enerji üretiminin azaldığı bildirilmiştir (13). Fazla glikoz rezervine sahip olmayan lenfositlerin metabolik bozukluk sonucu azalan enerji üretimi lenfosit kemotaksisinin bozulmasına yol açtığı gibi, infeksiyon bölgesine geç ulaşmaları da özellikle lenfositlerin koruyucu rol oynadığı mikroorganizmalarla infeksiyon riskinin artmasına sebep olabilir. Diabetiklerde mukormikoz'un sık görülmesi, hücrel immünite bozukluğunu desteklemektedir.

Çalışmamızda üriner infeksiyonlar % 36,17, üst solunum yolu infeksiyonları % 21,12, akciğer infeksiyonu % 10,64 vakada tesbit edilmiştir. Diabetli hastalarda üriner infeksiyon sıklığı çeşitli kaynaklarda bildirilmiştir. Antikor kaplı bakteriler mesaneden çok intrarenal infeksiyon düşündürten örneklerin % 43'ünde tesbit edilmiştir (14). Kass asemptomatik diabetik kadınların % 18'inde, ve erkeklerin % 4'ünde bakteriyüri tesbit etmiştir. Ancak okul çağındaki kızlarda ve gebelerde bu doğrulanmamıştır. Buna karşılık diabetiklerde idrar yolu infeksiyonları daha komplike olmaya meyillidir (14).

Ketoasidozda infeksiyonlar, diğer tedavilerin yanısıra uygun şekilde tedavi edilmelidir. Bu arada çocuğun aldığı kalori % 20 oranında azaltılmalı, gıdalar sulu veya yarı katı olmalı, fizik aktivite azaltılmalı, insülin dozları artırılmalı ve keto-nüri devam ediyorsa 6 saatte bir kristalize insülin verilmelidir. Aşırı kusma ve diare varsa insülin dozu artırılmamalıdır. Infeksiyon düzelir düzelmez, glikozüri kaybolunca çocuğun insülin ihtiyacı eski haline döner (7).

Sonuç olarak diabetik ketoasidozda ağırlaştırıcı faktör olan infeksiyon odağı en kısa zamanda bulunmalı, kültürler sonuçlanıncaya kadar uygun ampirik antibiyotik tedavisi verilmelidir.

## Kaynaklar

1. Bonnici F. Clinical management of diabetes mellitus. In Brook CGD ed. *Clinical Paediatric Endocrinology*. 2nd ed. Oxford. Blackwell 1989: 599-617
2. Lebowitz HE. Etiology and pathogenesis of diabetes mellitus. *Pediatr Clin North Am* 1984; 31: 521-30
3. Teziç T. Çocukluk çağındaki diabet mellit. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Derg.* 1987; 30: 259-72
4. Sperling MA. Diabetes mellitus. In: Behrman RE, Vaughan VC (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 13th ed. Philadelphia. WB Saunders. 1987: 1248-64
5. Rabinow SL, Eisenbarth GS. Type I diabetes mellitus. A chronic autoimmune disease. *Pediatr Clin North Am* 1984; 31: 531-44
6. Sperling MA. Diabet ketoacidosis. *Pediatr Clin North Am* 1984; 31: 591-610
7. Teziç T, Gedik Y. Diabet mellitli çocukta izlem, *Katkı* 1986; 7: 393-7
8. Yalçın H, Sanal Ö, Ersoy F, Yeniay I, Berkel AI. Tip I diabetes mellituslu hastalarda nötrofil ve lenfosit kemotaksisi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Derg* 1985; 28: 267-74
9. Ranfield EJ, Ault MJ, Keusch GT et al. Infection and diabetes. *Am J Med* 1982; 72: 439
10. Editorial. Diabetes mellitus and pyelonephritis. *New Engl J Med* 1959; 261: 1247
11. Bilginturan N. Diabet ketoasidozu. *Katkı* 1984; 5: 1036-48
12. Miller ME, Baker L. Leucocyte functions in juvenile diabetes mellitus. *J Pediatr* 1972; 81: 979
13. Jones RL, Peterson CM. Hematologic alterations in diabetes mellitus. *Am J Med* 1982; 70: 342
14. Beyer MM. Diabetic nephropathy. *Pediatr Clin North Am* 1984; 31: 635-51