Διαβητική κετοξέωση – παθογενετικοί μηχανισμοί και χαρακτηριστικά

27

Α. ΠΟΛΥΜΕΡΗΣ

Ενδοκρινολόγος, ΓΝΑ «Αλεξάνδρα»

Εισαγωγή

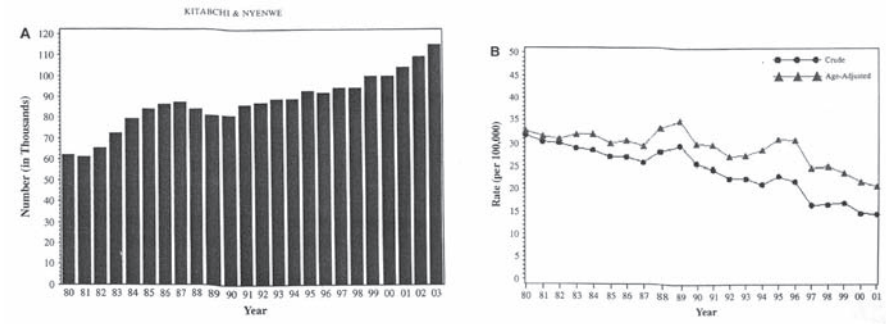
Το 1971 ο Roger Unger διετύπωσε την άποψη ότι η διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ) οφείλεται τόσο στην υπολειπόμενη έκκριση ινσουλίνης όσο και στην αυξημένη έκκριση γλυκαγόνης. Η ινσουλίνη ανταγωνίζεται τη δράση της γλυκαγόνης, της επινεφρίνης, της αυξητικής ορμόνης και της κορτιζόλης. Όταν διαταράσεται η ισορροπία και επικρατούν της ινσουλινικής δράσης αυτές οι υπεργλυκαιμικές ορμόνες, τότε αναπτύσεται ΔΚΟ.

Οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν ΔΚΟ όταν λαμβάνουν ανεπαρκή δόση ινσουλίνης ή όταν υπάρχει λοίμωξη ή άλλες καταστάσεις stress όπως παγκρεατίτις, σιωπηρό έμφραγμα μυοκαρδίου, καρδιαγγειακό επεισόδιο ή σε λήψη φαρμάκων (κορτιζόνη, θειαζίδες, συμπαθομιμητικά, αντιψυχωσικά 2ης γενιάς, κοκαΐνη).

Η συχνότητα της ΔΚΟ έχει αυξηθεί τα τελευταία χρόνια σε ασθενείς με ΣΔ2. Μάλιστα άνω του 50% των αφροαμερικανών και των ισπανόφωνων αμερικανών παρουσιάζουν ΔΚΟ σαν πρώτη εκδήλωση ΣΔ2. Αυτό φαίνεται να οφείλεται σε οξεία παροδική έκπτωση της λειτουργικότητας των β κυττάρων και δεν είναι γνωστό εάν ευθύνεται η γλυκοτοξικότητα, η λιποτοξικότητα ή ενδεχόμενα υπάρχει γενετική προδιάθεση.

Επιδημιολογικά δεδομένα

- ΔΚΟ παρουσιάζει το 8-29% των ασθενών που εισάγονται στο νοσοκομείο με πρωτοδιαγνωσθέντα σακχαρώδη διαβήτη.
- 4 με 8 περιπτώσεις το χρόνο ανά 1000 εισαγωγές στο νοσοκομείο ασθενών με διαβήτη, οφείλονται στη ΔΚΟ.
- Η ΔΚΟ είναι σπάνια σε διαβήτη κυήσεως αλλά 1-10% σε εγκύους με προϋπάρχοντα διαβήτη
- Η επίπτωση της ΔΚΟ βαίνει αυξανόμενη (Εικ Α)
- Αντίθετα η θνησιμότητα από ΔΚΟ μειώνεται, γεγονός που οφείλεται στην εγκαιρότερη διάγνωση και στην καλύτερη αντιμετώπιση. (Εικ Β)



Εικόνα Β & Γ

Παθοφυσιολογία

Η ΔΚΟ χαρακτηρίζεται από την τριάδα υπεργλυκαιμία, κετοναιμία και μεταβολική οξέωση. (Εικ Γ)

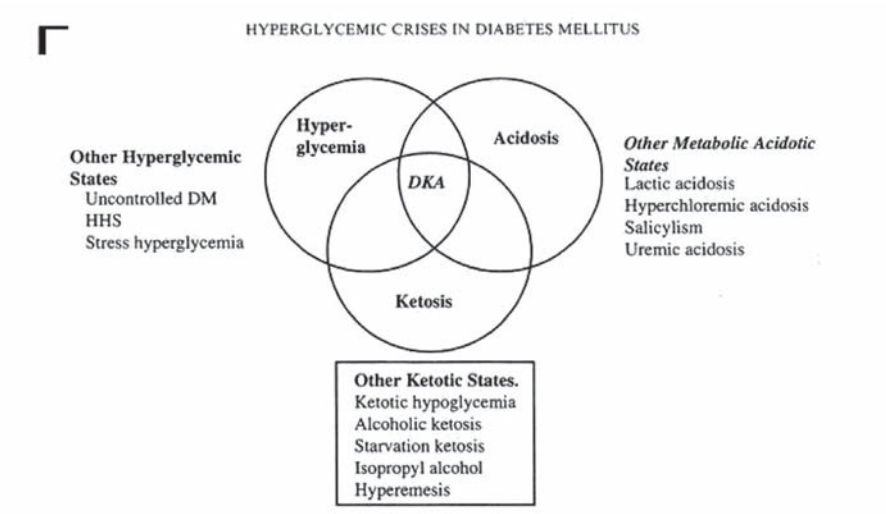


Fig. 2. Differential diagnosis of DKA. (*Adapted from* Kitabchi AE, Fisher JN. Diabetes mellitus. In: Glew RA, Peters SP, editors. Clinical studies in medical biochemistry. New York: Oxford University Press; 1987. p. 105.)

Παρ' ότι συνήθως εξετάζονται ξεχωριστά εν τούτοις, αποτελούν μαζί με την διαβητική υπερόσμωση, ένα φάσμα μεταβολικών διαταραχών στον κακά ρυθμιζόμενο ΣΔ. Κλινικά διαφέρουν μόνο στο βαθμό της αφυδάτωσης, της κέτωσης και της μεταβολικής οξέωσης. Η ΔΚΟ εμφανίζεται συνήθως σε ασθενείς με ΣΔ1 ενώ η διαβητική υπερόσμωση σε ασθενείς με ΣΔ2. Διαβητικοί με ΔΚΟ σε ποσοστό έως και 30% παρουσιάζουν κάποιου βαθμού υπερόσμωση.

Ειδικώτερα η ΔΚΟ είναι μια κατάσταση στην οποία τα κύτταρα δεν μπορουν να χρησιμοποιήσουν τη γλυκόζη και οι κινητοποιούμενοι ομοιοστατικοί μηχανισμοί οδηγούν σε υπεργλυκαιμία.

Εναλλακτικά καύσιμα όπως κετοξέα και λιπαρά οξέα παράγονται σε περίσσεια αλλά τα κύτταρα παραμένουν πεινασμένα αναζητώντας γλυκόζη. Είναι γνωστό ότι μόνο η ινσουλίνη μπορεί να βάλει τη γλυκόζη μέσα στα κύτταρα, να σταματήσει την έξοδο των λιπαρών οξέων από τον λιπώδη ιστό, να αναχαιτίσει την απελευθέρωση της γλυκόζης και των κετοοξέων από το ήπαρ και τέλος να ενεργοποιήσει τις καύσεις στον κύκλο του Krebs στα μιτοχόνδρια ώστε να παραχθεί ATP.

- Μεταβολισμός των υδατανθράκων στη ΔΚΟ

Η υπεργλυκαιμία στη ΔΚΟ είναι αποτέλεσμα τριών μηχανισμών:

α) αύξησης της νεογλυκογένεσης

β) αύξησης της γλυκογονόλυσης

γ) μείωσης της χρησιμοποίησης της γλυκόζης από την περιφέρεια (ήπαρ, μυικό και λιπώδη ιστό)

Η μειωμένη ινσουλινική δράση συνεπικουρούμενη από τα αυξημένα επίπεδα της γλυκαγόνης και της κορτιζόλης οδηγεί σε μείωση της πρωτεϊνοσύνθεσης και σε αύξηση της πρωτεόλυσης με αποτέλεσμα αυξημένη παραγωγή αμινοξέων (κυρίως αλανίνης και γλουταμίνης) τα οποία χρησιμοποιούνται στη συνέχεια σαν υπόστρωμα για τη νεογλυκογένεση. Το μυϊκό γλυκογόνο καταβολίζεται μέσω γλυκογονόλυσης και δίνει γένεση στο γαλακτικό οξύ, το οποίο στο ήπαρ στον κύκλο του Cori θα χρησιμοποιηθεί στη νεογλυκογένεση. Η νεογλυκογένεση πυροδοτείται από την ενεργοποίηση γλυκονεογενετικών ενζύμων, κυρίως της φωσφοενολπυρουβικής καρβοξυκινάσης (PEPCK), τόσο από την ανεπαρκή ινσουλινική δράση όσο και από τα αυξημένα επίπεδα της γλυκαγόνης, της κορτιζόλης και των κατεχολαμινών. Η μειωμένη περιφερική χρησιμοποίηση της γλυκόζης επιδεινώνεται από τα αυξημένα επίπεδα των κατεχολαμινών και των ελεύθερων λιπαρών οξέων.

- Ρόλος των μεταφορέων της γλυκόζης στη ΔΚΟ

Από τους μεταφορείς της γλυκόζης οι GLUT-2 και GLUT-4 παίζουν ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο στη ΔΚΟ. Οι GLUT-2, υπεύθυνοι για τη μεταφορά της γλυκόζης στα ηπατικά κύτταρα, μειώνονται από την ινσουλίνη και αυξάνουν από την υπεργλυκαιμία. Έτσι στη ΔΚΟ, που χαρακτηρίζεται από ινσουλινοπενία και υπεργλυκαιμία, οι GLUT-2 αυξάνουν και προάγουν στο διπλάσιο, σε σχέση με συνθήκες νορμογλυκαιμίας, την έξοδο της γλυκόζης από το ήπαρ στην κυκλοφορία.

Οι GLUT-4 που είναι υπεύθυνοι για την πρόσληψη της γλυκόζης από τον μυικό και τον λιπώδη ιστό, στη ΔΚΟ παραμένουν στο κυτταρόπλασμα απενεργοποιημένοι, με αποτέλεσμα τη μη χρησιμοποίηση της γλυκόζης παι την αύξηση της υπεργλυκαιμίας.

-Μεταβολισμός των λιπιδίων στη ΔΚΟ

Είναι γνωστό ότι η ινσουλίνη διεγείρει στο αγγειακό ενδοθήλιο την δραστικότητα της λιποπρωτεϊνικής κινάσης, η οποία αποσπά τα τριγλυκερίδια από τις κυκλοφορούσες VLDL. Τα τριγλυκερίδια στη συνέχεια οδηγούνται στα λιποκύτταρα όπου παραμένουν αποθηκευμένα χάρις στην αντιλιπολυτική δράση της ινσουλίνης. Στη ΔΚΟ η μειωμένη ινσουλινική δράση και η αύξηση των κατεχολαμινών διεγείρουν τη λιπόλυση στα λιποκύτταρα και έτσι τα τριγλυκερίδια διασπώνται σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και γλυκερόλη τα οποία με τη σειρά τους, αφού με την κυκλοφορία φθάσουν στο ήπαρ, δίνουν γένεση μέσω β οξείδωσης σε κετονοσώματα και μέσω νεογλυκογένεσης σε γλυκόζη αντίστοιχα. Η κετογένεση επιδεινώνεται περαιτέρω λόγω της μείωσης του μαλονυλ-συνενζύμου Α (malonyl CoA) η οποία είναι αποτέλεσμα της αύξησης της γλυκαγόνης. Η μείωση του malonyl CoA οδηγεί σε αύξηση της δραστικότητας της παλμιτοϋλ ακυλτρανσφεράσης 1 (palmitoyl acyltransferase –CPT1) που και αυτή με τη σειρά της προάγει την κετογένεση μέσω προαγωγής της οξείδωσης των λιπαρών οξέων στα μιτοχόνδρια των ηπατικών κυττάρων. Η κετοναιμία επιδεινώνεται από την μειωμένη κάθαρση των κετονοσωμάτων. Η μείωση των ενδοκυττάριων και εξωκυττάριων buffers που χρησιμοποιούνται για την εξουδετέρωση των κετονοσωμάτων οδηγεί σε απώλεια διττανθρακικών και μεταβολική οξέωση.

- Διαταραχές ύδατος και ηλεκτρολυτών στη ΔΚΟ

Η ωσμωτική διούρηση, απόρροια της υπεργλυκαιμίας, οδηγεί σε απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών. Τα κετονοσώματα απεκκρίνονται στα ούρα σαν άλατα του νατρίου και του καλίου προκαλώντας περαιτέρω μείωση αυτών των ηλεκτρολυτών. Επί πλέον η μείωση της ινσουλινικής δράσης έχει σαν αποτέλεσμα μείωση της επαναρρόφησης άλατος και ύδατος από τον νεφρό. Η υπεργλυκαιμία και η αφυδάτωση οδηγούν σε αύξηση της ωσμωτικότητας του πλάσματος με αποτέλεσμα την κυτταρική αφυδάτωση. Το κάλιο βγαίνει από τα κύτταρα βοηθούμενο από την οξέωση και τον καταβολισμό ενδοκυττάριων πρωτεϊνών. Η επανείσοδός του δεν είναι εφικτή λόγω της μειωμένης ινσουλινικής δράσης. Των ηλεκτρολυτικών διαταραχών προΐσταται η απώλεια του ενδοκυττάριου καλίου και ταυτόχρονα η υπερκαλιαιμία.

Η αφυδάτωση επιδεινώνεται από τη χρήση διουρητικών, τον πυρετό, τη διάρροια και τους εμέτους.

Άλλες διαταραχές στη ΔΚΟ

- Λεπτίνη και ΔΚΟ

Τα επίπεδα της λεπτίνης σε ασθενείς με ΔΚΟ είναι χαμηλά. Η χορήγηση ινσουλίνης ακόμα και σε μικρές δόσεις αυξάνει την λεπτίνη μέσα σε 12 ώρες και φαίνεται ότι

αυτό επιτυγχάνεται πολύ νωρίτερα (στις 4 ώρες) σε παχύσαρκους διαβητικούς με ΔΚΟ.

- Παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και προφλεγμονώδεις κυτοκίνες στη ΔΚΟ

Τελευταία συζητείται πολύ η παρουσία χρόνιας φλεγμονής στον ΣΔ. Έχουν βρεθεί, σε διαβητικούς με ΔΚΟ, αυξημένα επίπεδα (2 με 3 φορές) προφλεγμονωδών κυτοκινών (TNFα, ILβ1, IL-6, IL-8), παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου (ομοκυστεΐνη, PAI1, CRP, ελεύθερα λιπαρά οξέα), παραγόντων υπεροξείδωσης των λιπών και ελεύθερες ρίζες οξυγόνου. Η χορήγηση ινσουλίνης και η διόρθωση της υπεργλυκαιμίας επαναφέρουν αυτές τις διαταραχές (πλην της ομοκυστεΐνης) κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα μέσα σε 24 ώρες. Οι παρατηρήσεις αυτές δείχνουν τη στενή συσχέτιση υπεργλυκαιμίας και θρόμβωσης.

- Ενεργοποίηση των Τ λεμφοκυττάρων στη ΔΚΟ

Η υπεργλυκαιμία in vitro προκαλεί ενεργοποίηση των Τ λεμφοκυττάρων όπως φαίνεται από την παραγωγή ελεύθερων ριζών οξυγόνου και προφλεγμονωδών κυτοκινών. Αντίστοιχη ενεργοποίηση των Τ λεμφοκυττάρων έχει βρεθεί και in vivo σε διαβητικούς με ΔΚΟ.

Κλινική εικόνα

Η κλινική εικόνα του διαβητικού με ΔΚΟ έχει ήδη με ακρίβεια περιγραφεί από τον Αρεταίο τον 2ο μΧ αιώνα.

Η ΔΚΟ, σε αντίθεση με την υπερόσμωση, αναπτύσσεται ταχέως. Οι ασθενείς παρουσιάζουν πολυουρία, πολυδιψία, ναυτία, εμέτους, αδυναμία και αιμωδίες. Τα κοιλιακά άλγη, η βαρύτητα των οποίων σχετίζεται με το βαθμό της οξέωσης και μπορεί να συνοδεύονται από γαστροπάρεση, μπορεί να είναι τόσο έντονα, ώστε σε ποσοστό 50-75% συγχέονται με οξεία κοιλία. Υπάρχει έκπτωση της νοητικής κατάστασης ή και σύγχιση. Οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν πυρετό, ταχυκαρδία, υπόταση ή και shock σε σοβαρές περιπτώσεις.

Αντικειμενικά προέχουν σημεία αφυδάτωσης, ταχυσφυγμία, υπόταση, απόπνοια οξόνης και υπέρπνοια (αργές, βαθειές αναπνοές τύπου Kussmaul).

Εργαστηριακή εκτίμηση-Διαγνωστικά κριτήρια

Υπεργλυκαιμία και κετονουρία παραπέμπουν σε ΔΚΟ. Η τελική διάγνωση θα τεθεί από τον εργαστηριακό έλεγχο, ο οποίος περιλαμβάνει: σάκχαρο αίματος, ουρία, κρεατινίνη, οξόνη αίματος και ούρων, ηλεκτρολύτες αίματος με υπολογισμό του χάσματος ανιόντων, αέρια αίματος και osmolality. Η HbA1c μπορεί να είναι χρήσιμη στη διαφορική διάγνωση του κακά ρυθμιζόμενου ΣΔ από την οξεία απορ-

ρύθμισή του. Ανάλογα με τις κλινικές ενδείξεις σχετικά με την αιτία της ΔΚΟ θα χρειασθεί ΗΚΓ, ακτινογραφία θώρακος, καλλιέργειες βιολογικών υγρών.
Τα διαγνωστικά κριτήρια της ΔΚΟ είναι:

- Σάκχαρο αίματος >250mg/dL
- pH <7,35
- χαμηλά HCO3-
- αυξημένο χάσμα ανιόντων
- κετοναιμία

Είναι πολύ σημαντικοί τόσο στη διάγνωση όσο και στην παρακολούθηση της εξέλιξης της ΔΚΟ οι παρακάτω υπολογισμοί:

- Διορθωμένο Na ορού: μετρούμενο Na+1,6 X (σάκχαρο σε mg/dL-100)/100
- Χάσμα ανιόντων: (Na+)-(cl-+HCO3-) (ΦΤ 8-12 mEq/L)
- PCO2=1,5XHCO3-+8±2 ή τα δύο τελευταία ψηφία του pH (ΦΤ 40). Εάν το μετρούμενο PCO2 είναι χαμηλώτερο του υπολογιζόμενου τότε συνυπάρχει αναπνευστική αλκάλωση και αντιστρόφως.
- Δραστική Osmolality: 2(Na++K-)+(σάκχαρο σε mg/dL)/18 (ΦΤ 275-285 mOsm/L)

Εξεζητημένες περιπτώσεις ΔΚΟ

- Ευγλυκαιμική ΔΚΟ: Εμφανίζεται σε περιπτώσεις ικανής ενυδάτωσης ή αυξημένης GFR ή σε χορήγηση ινσουλίνης σε δόσεις που δεν επιτρέπουν την κετογένεση. Αφορά συνήθως νέα άτομα που λαμβάνουν ινσουλίνη.
- Αλκαλαιμική ΔΚΟ: Συνύπαρξη ΔΚΟ με μεταβολική αλκάλωση με ιδιαίτερα αυξημένο χάσμα ανιόντων. Συμβαίνει σε υπερεμεσία, χρήση διουρητικών, λήψη αλκαλικών και σε Cushing's. Το pH είναι περισσότερο αλκαλικό από αυτό που φαίνεται από το PCO2.
- Μη κετωτική ΔΚΟ: Στη ΔΚΟ υπάρχει ισορροπία ανάμεσα στο β-υδροξυβουτυρικό και στο ακετοξεικό οξύ σε μοριακή αναλογία 1/4-5. Η αναλογία αυτή διατηρείται χάρις στην παρουσία επαρκούς NAD+, που λειτουργεί σαν δέκτης υδρογόνου. Σε ιστική υποξία (όπως σε σήψη, υπόταση και shock) υπάρχει μείωση του NAD+ και συσσώρευση NADH στα μιτοχόνδρια. Αυτό οδηγεί σε αύξηση του β-υδροξυβουτυρικού σε βάρος του ακετοξεικού οξέος και η έτσι η αναλογία τους υπερβαίνει το 20 προς 1. Σ' αυτή την περίπτωση έχουμε και αύξηση του γαλακτικού οξέος (από αναερόβια μετατροπή του πυρουβικού οξέος).

Θεραπεία

Έξι πράγματα πρέπει να χορηγηθούν στον ασθενή με ΔΚΟ: Υγρά, άλας, ινσουλίνη, κάλιο, γλυκόζη και πολύ φροντίδα. Στα αρχικά στάδια η εκτίμηση του ασθενούς πρέπει να γίνεται ανά ώρα ή και συχνώτερα.

- Υγρά: Η απώλεια των υγρών υπολογίζεται περίπου στα 6 λίτρα. Επιδίωξη είναι η αναπλήρωση τουλάχιστον των μισών απωλειών τις πρώτες 12 ή έστω 24 ώρες. Χορηγείται φυσιολογικός χλωρονατριούχος ορός 1-1,5 λίτρα την πρώτη ώρα. Η χορήγηση συνεχίζεται με βραδύτερο ρυθμό (500 mL/h) για τις επόμενες 4 ώρες. Όταν το σάκχαρο αίματος υποχωρήσει κάτω από τα 200 mg/dL τότε αντικαθιστούμε τον φυσιολογικό ορό με δεξτρόζη 5%.
- Ινσουλίνη: Δεν θα πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με κάλιο ορού <3,3 mEq/L (προηγείται η χορήγηση καλίου). Η δόση της ινσουλίνης είναι 0,1 U/kg bolus IV και στη συνέχεια 0,1 U/kg/h. Όταν το σάκχαρο αίματος κατέβει κάτω από 200 mg/dL μειώνεται η δόση σε 0,05 U/kg/h. Όταν το σάκχαρο πέσει <200 mg/dL, τα διττανθρακικά αυξηθούν >18 mEq/L και το pH είναι >7,3 τότε μπορεί να αρχίσει η υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης.
- Κάλιο: Εάν το κάλιο του ορού είναι >5 mEq/L δεν χρειάζεται Χορήγηση καλίου. Εάν είναι 4-5 mEq/L προστίθενται 20 mEq σε κάθε λίτρο ορού και εάν είναι <4 mEq/L προστίθενται 40 mEq. Εάν το κάλιο του ορού είναι <3 mEq/L δεν χορηγείται ινσουλίνη αλλά μόνο κάλιο σε δόση 10-20 mEq/h μέχρι το κάλιο του ορού να υπερβεί τα 3,3 mEq/L.
- Διττανθρακικά: Εάν το pH είναι <7 μπορούν να χορηγηθούν διττανθρακικά σε δόση 50 mEq σε 200 mL υγρών ανά ώρα. Εάν το pH είναι <6,9 χορηγούνται 100 mEq διττανθρακικών και 20 mEq Kcl σε 400 mL υγρών σε 2 ώρες.
- Φωσφόρος: Εάν τα επίπεδα του φωσφόρου είναι <1mg/dL μπορούν να χορηγηθούν 20-30 mmol φωσφορικού καλίου σε 24 ώρες, πάντα με έλεγχο του ασβεστίου του ορού.

Επιπλοκές ΔΚΟ

- Υπογλυκαιμία
- Υποκαλιαιμία
- Υπερχλωραιμική οξέωση
- Εγκεφαλικό οίδημα (0,7-1% συνήθως σε παιδιά και διαβητικούς νεαρής ηλικίας. Κλινικά: κεφαλαλγία, διαταραχή συνείδησης, νευρολογική σημειολογία. Θεραπευτικά χορήγηση μανιτόλης και μηχανική υποβοήθηση της αναπνοής).
- Υποξαιμία
- Πνευμονικό οίδημα
- Θρομβώσεις, ενδαγγειακή πήξη

Εγκυμοσύνη και ΔΚΟ

Η ΔΚΟ είναι αιτία αυξημένης θνησιμότητας τόσο για τη μητέρα όσο και για το έμβρυο (9%). Η ΔΚΟ στην κύηση έχει συσχετισθεί με χαμηλώτερο IQ στα παιδιά.

Η διαβητική έγκυος είναι επιρρεπής στη ΔΚΟ για πολλούς λόγους. Η κατανάλωση

γλυκόζης από τον πλακούντα και το έμβρυο κάνουν εύκολα υπογλυκαιμία νηστείας στη μητέρα. Εξ' άλλου η κύηση προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη λόγω των αυξημένων επιπέδων HPL, προλακτίνης, κορτιζόλης και προγεστερόνης. Ακόμα η υπέρπνοια στην κύηση οδηγεί σε αναπνευστική αλκάλωση και αυξημένη αποβολή διττανθρακικών από τους νεφρούς. Η υπερεμεσία επίσης στην κύηση προκαλεί αφυδάτωση και stress.

Η κλινική εικόνα και η θεραπευτική αντιμετώπιση της ΔΚΟ στην κύηση δεν διαφέρουν από αυτές σε καταστάσεις μακράν εγκυμοσύνης. Είναι ιδιαίτερα σημαντική η πρόληψη της ΔΚΟ στην κύηση που επιτυγχάνεται με στενή παρακολούθηση, καλή μεταβολική ρύθμιση και εγκαιρη αντιμετώπιση παραγόντων κινδύνου.

Βιβλιογραφία

1. Diabetic Ketoacidosis in Endocrine Crises. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. June 1993, 22(5)
2. Hyperglycemic Crises in Diabetes Mellitus: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. December 2006, 35(4)
3. Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy. Obstetrics and Gynecology Clinics of North America. September 2007, 34(3)
4. Syndromes of ketosis-prone diabetes mellitus. Endocrine Reviews. May 2008, 29(3)
5. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. J Clin Endocrinol Metab May 2008, 93(5)

Ερωτήσεις πολλαπλής επιλογής

1. Η ΔΚΟ οφείλεται:
   α) στην υπολειπόμενη ινσουλινική δράση
   β) στην αυξημένη γλυκαγόνη
   γ) στα αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης, αυξητικής, επινεφρίνης
   δ) στο α και β
   ε) στο α, β και γ

2. Η ΔΚΟ σχετίζεται με:
   α) ανεπαρκή δόση ινσουλίνης
   β) λοίμωξη
   γ) σιωπηρό έμφραγμα μυοκαρδίου
   δ) λήψη αντιψυχωσικών 2ης γενιάς
   ε) χρήση κοκαΐνης
   στ) όλα τα ανωτέρω

3. Στη ΔΚΟ υπάρχει:
   α) υπεργλυκαιμία
   β) κετοναιμία
   γ) μεταβολική οξέωση
   δ) κάποιου βαθμού υπερόσμωση
   ε) αφυδάτωση
   στ) όλα τα ανωτέρω

4. Η υπεργλυκαιμία στη ΔΚΟ είναι αποτέλεσμα:
   α) αύξησης της νεογλυκογένεσης
   β) αύξησης της γλυκογονόλυσης
   γ) μείωσης της χρησιμοποίησης της γλυκόζης από την περιφέρεια
   δ) όλων των ανωτέρω

5. Διαγνωστικά κριτήρια της ΔΚΟ είναι:
   α) Σάκχαρο αίματος >250mg/dL
   β) pH <7,35
   γ) χαμηλά HCO3-
   δ) αυξημένο χάσμα ανιόντων
   ε) κετοναιμία
   στ) όλα τα ανωτέρω

6. Η θεραπευτική αντιμετώπιση της ΔΚΟ ξεκινά με χορήγηση:
   α) διαλύματος χλωριούχου νατριου 0,9%
   β) διαλύματος χλωριούχου νατριου 0,45%
   γ) διαλύματος δεξτρόζης 5% μαζί με ινσουλίνη ταχείας δράσης
   δ) ινσουλίνη ταχείας δράσης ενδοφλεβίως έστω και αν το κάλιο του ορού είναι <3 mEq/L
   ε) το α και δ

Σωστές απαντήσεις κατά σειρά
ε,στ,στ,δ,στ,α