

Hipoglisemi

Yrd.Doç.Dr. Mehmet Ergin

Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp AD

Uluslararası Acil Tıp Sempozyumu – 12-13 Nisan 2012 / Bakü

HİPOGLİSEMİ

DİYABETİK KETOASİDOZ

HİPERGLİSEMİK HİPEROSMOLAR
NONKETOTİK KOMA

Diyabetin Acil Komplikasyonları

⌘ Hipoglisemili hasta yaklaşımının kavranması

⌘ Hipoglisemi hasta yönetiminin kavranması

SUNUM HEDEFLERİ

Hastalığın Pensipleri

Klinik Özellikler

Tanısal Stratejiler

Yönetim

Taburculuk

Nondiabetik Hastalar

- Diyabetin akut komplikasyonları içinde en tehlikelisi...
- Daha sıklıkla Tip 1 DM olan hastalarda yaygın bir problem
 - Özellikle sıkı şeker kontrolü uygulanıyorsa...
- DM ile ilişkili komanın en yaygın sebebi glikoz alımına göre fazla miktarda insülin alımıdır.
- Ciddi hipoglisemiye genellikle kan şekerinin 40-50 mg/dl'nin altında olması ve bilinç değişiklikleri eşlik eder.

HASTALIĞIN PRENSİPLERİ-1

- Hipogliseminin nedeni
 - Atlanılan bir öğün
 - Artan enerji çıkışı
 - Artan insülin dozajı olabilir.
- Hipoglisemi herhangi bir precipitan faktör olmadan da ortaya çıkabilir.
- Oral hipoglisemik ajanlar da hipoglisemiye neden olabilir.
 - Tedavi sürecinde veya intoksikasyon ajanı olarak karşılaşılabılır.

HASTALIĞIN PRENSİPLERİ-2

Addison hastalığı	Yapay hipoglisemi	İnsülin	Oral hipoglisemikler	İnsülin veya oral hipoglisemik ajanların tip ve dozunda yakın zamanda değişim
Anoreksia nervosa	Hepatik hastalıklar	İslet hücre tümörü	DKA ve HHNKK'nın agresif tedavisi	Salisilatlar
Antimalarial ilaçlar	Hipertiroidizm	İnsülin pompası kaynaklı sıkıntılar	Pentamidin	Sepsis
Genel gıda alımında azalma	Hipotiroidizm	Malnutrisyon	Fenilbutazone	Bazı antibakteriyel sülfonilüreler
Etanol	Genel ekzersizde artış	Yaşlılar	Propranolol	Kötüleşen renal fonksiyonlar

Diyabetik hastada hipoglisemi presipitan faktörler

- Hypoglycemia without warning (*hypoglycemia unawareness*)
 - Tip 1 DM'nin tehlikeli komplikasyonu
 - Tek bir hipoglisemi atağı bile mükerrer atağa karşı gelişecek nörohumaral karşı–regülatör cevabı baskılayabilir.
 - Aşırı agresif veya yoğunlaşmış insülin tedavisi
 - Uzun DM hikayesi
 - Otonomik nöropati
 - Azalmış epinefrin sekresyonu veya sensitivitesi

Rekürren hipoglisemi atakları ile ilişkili faktörler

- = Tip 1 DM hastalarda iatrojenik hipoglisemi
 - Aşırı insülin dozu, genellikle hastanın uyku periyodu içinde **sabah erken vakitte olan ve tanımlanamayan hipoglisemi** episoduna neden olur.
 - Karşı regülatör hormon cevabı hasta uyandığında ortaya çıkan **rebound hiperglisemiye** neden olur.
- İnsülin dozu azaltılmalı veya insülin zamanı değiştirilmelidir.

Somogyi fenomeni

- Semptomatik hipoglisemi çoğu yetişkinde kan glukoz düzeyi 40 - 50 mg/dl iken ortaya çıkar.
 - Glikozun düşüş hızı kadar hastanın yaşı, cinsiyeti, büyüklüğü, genel sağlığı ve daha önceki hipoglisemi reaksiyonları da semptom gelişiminde önemlidir.
- Belirti ve bulgular epinefrinin aşırı sekresyonuna ve SSS disfonksiyonuna bağlıdır.
 - Terleme, sinirlilik, tremor, taşikardi, açlık hissi, ve garip davranışsal değişikliklerden konfüzyon ve nöbet ve hatta komaya kadar değişen nörolojik semptomlar

KLİNİK ÖZELLİKLER

⌘ Kan glukoz düzeyi

☆ Mümkünse tedavi başlanmadan önce bakılmalıdır.

⌘ Gluko-stick ile okuma

⌘ Eğer yapay hipoglisemi düşünülüyorsa; **insülin antikoru** veya **C-peptit düzeylerinin** düşüklüğü için araştırma yapılmalıdır.

TANISAL STRATEJİ

1. Hipoglisemi düşün

Tedavi başlamadan önce serum glikoz kontrolü için kan örneği al.

Eğer klinik şüphe kuvvetli ise lab sonuçlarından önce tedaviye başla.

2. Serum glukoz düzeyini düzelt

Uyanık ve kooperatif hastada şeker içeren gıda/içecek ağızdan verilir

Eğer hasta ağızdan alamayacaksa ?

TEDAVİ

- **HEDEF: 25-75 g glikoz**
 - **Erişkin:** D50W (1-3 ampül) IV
 - **Çocuk:** 0.5-1 g/kg ; 2-4 ml/kg D25W IV
 - **Yenidoğan:** 0.5-1 g/kg ; 1-2 ml/kg D10W IV
- Eğer IV yol sağlanamazsa;
 - **1-2 mg glukagon IM/SC;** her 20 dk da bir tekrarlanabilir.
 - **Çocuklarda 0.025-0.1 mg/kg SC/IM;** her 20 dk da bir tekrarlanabilir.

TEDAVİ-2

IV TEDAVİ

⌘ Eğer **alkol** kötü kullanımı; **THIAMİNE IV** ...

⌘ İnfant ve küçük çocuklarda D50W kullanılmamalıdır.

☆ Venöz skleroza neden olur.

✗ 8 yaş altında %25 (D25W) ve hatta %10 (D10W) dekstroz solüsyonu önerilmektedir.

TEDAVİ-3

- Eğer IV yol açılmazsa; 1 - 2 mg glukagon IM/SC
 - IV 1 mg glukagon = 1 ampül D50W
 - Etki başlangıcı 10 - 20 dk ; Maks etki 30 - 60 dk.
- Glikojen yokluğunda (alkol nedenli hipoglisemi) etkisizdir.

TEDAVİ-4

Glukagon

⌘ Eğer hipoglisemi tekrarlıyorsa; minimum gözlem süresi 24 saat ve daha uzun olabilir.

⌘ Sülfonilüre kaynaklı hipoglisemi tedavisinde

- ✗ Standart glikoz replasmanı +

- ✗ OCREOTİDE gibi somatostatin analogu ajanlar

 - ☆ insülin salınımının daha fazla inhibisyonu sağlanır.

Oral hipoglisemik ajanlar

- ⌘ Tüm hastaların taburculuk öncesi ağızdan gıda alımını tolere edebildikleri görülmelidir.
- ⌘ Taburcu edilen hastalar kısa bir süre sonra takip için poliklinik kontrolüne çağrılmalıdır.
- ⌘ Oral ajanlar bağlı hipoglisemi vakalarında hastaneye yatış düşünülmelidir.

TABURCULUK

POSTPRANDİYAL

- Alimentary hiperinsülinizm
- Fruktöz intoleransı
- Galaktemi
- Lösin sensitivitesi

AÇLIK- glikoz üretiminde azalma

- Hormone Eksiklikleri
 - Hipopituatirizm
 - Adrenal yetmezliği
 - Katekolamin eksikliği
 - Glukagon eksikliği
- Enzim Eksiklikleri
- Subsıtrat Eksiklikleri
 - Malnutrisyon
 - Geç gebelik dönemi
- Karaciğer hastalığı
- İlaçlar

AÇLIK – glikoz kullanımında artma

- Hiper insülinizm
 - İnsülinoma
 - Eksojen insülin
 - Sülfonilüre
 - İlaçlar
 - Şok
- Tümörler

DİİYABETİK OLMAYAN HASTALARDA HİPOGLİSEMİ

Teşekkürler...
