

DİYABETİK ACİLLER

Dr. Behçet AL
Gaziantep Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Acil Tıp AD

- Diabetik Ketoasidoz
- Nonketotik Hiperosmolar Koma
- Hipoglisemi

DİYABETİK KETOASİDOZ

- İnsülinin mutlak yada nispi eksikliği nedeniyle protein, karbonhidrat ve yağ metabolizmasının ileri derecede bozulması sonucu oluşan, zamanında tedavi edilmezse komaya kadar ilerleyerek ölüme neden olabilen akut bir komplikasyondur.

Arka Plan

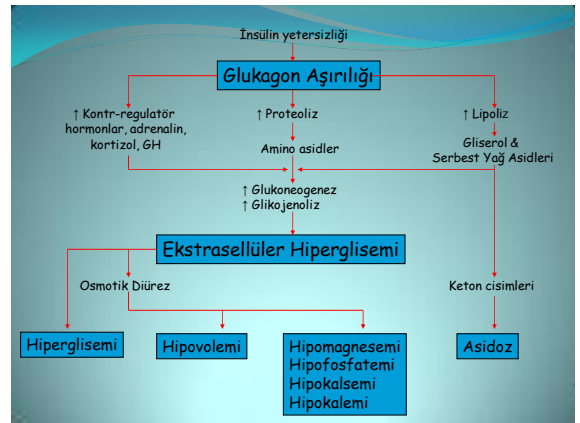
- Tip 1 Diyabetlerde DKA
Yeni başlangıç diyabetiklerin % 15-30'unda DKA vardır.
- Dört yaşından küçük hastaların % 40'ında tanı DKA ile konulur.
- DKA 20 yaşından küçük diyabetiklerin en yaygın ölüm nedenidir.
- On yaşından küçüklerde diyabetle ilişkili ölümlerin % 70'inden sorumludur.
- Mortalite: % 5-15
- **Önlenilebilir bir komplikasyondur.**
- DKA hasta kabullerinin % 50'si bilinen diyabetiklerdir

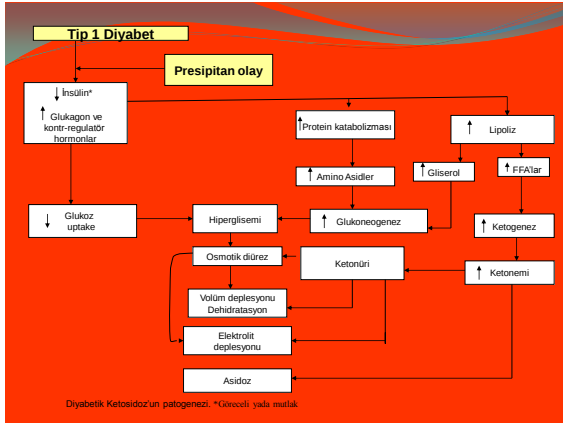
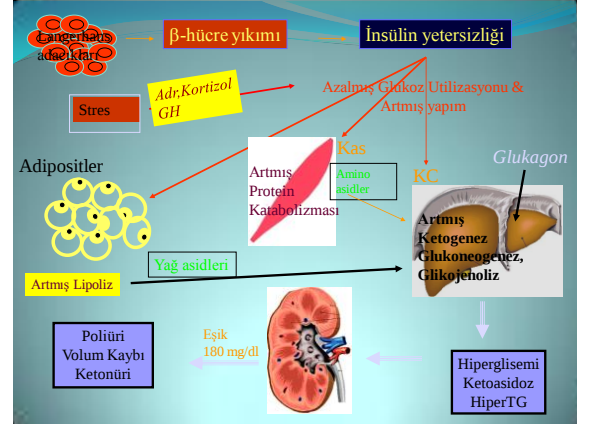
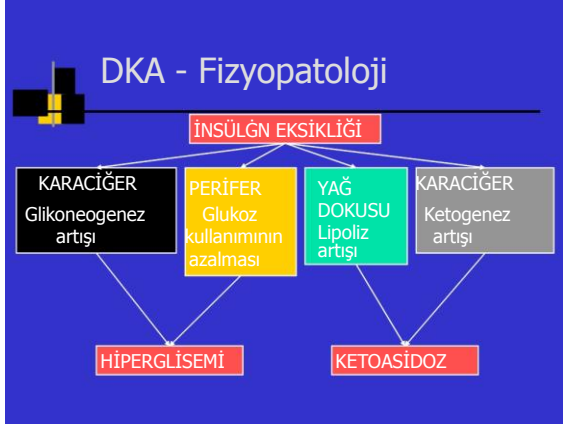
Tip 2 Diyabetlerde DKA

- Tip 2 diyabetikler yavaş başlangıçlı ketoasidoza ve hiperosmolar komaya ilerlemeye daha eğilimlidirler.
- Tip 2 diyabetiklerde hiperosmolarite, obezite, letarji, ve göreceli hiperkoagülöpati EMBOLİZM ve TROMBOZ eğiliminde artışa yol açar.

DKA'da precipitan faktörler

Precipitan faktör	Önemli/forunlar
Diyabetin Kendisi	Yeni başlangıç Kötü kontrol Tedavinin kesilmesi İnsülinin atlanması pompa yetersizliği
Akut hastalık	Enfeksiyon Miyokard enfarktüsü Akut pankreatit Abdominal katabastrof Serebrovasküler olay Ağır yanıklar Böbrek yetersizliği
İlaçlar	Tiyazid diüretikler Beta blokerler Fenitoin Glukokortikoid'ler Sisplatin, L-asparajinaz Somatostatin Hiperalbumentasyon
Madde kötüye kullanımı	Alkol Kokain





- ### Diyabetik ketoasidozda klinik belirtiler:
- Poliüri:** Kan şekeri düzeyinin geri emilim eşiğini aşması sonucu osmotik etki ile oluşur.
 - Polidipsi:** Gece uyanıp sık sık su ve sulu gıda içme isteği yanında gün içinde çok ve sık su içme isteği olur.
 - Polidipsiye ikincil pollakiüri**
 - Sekonder enürezis:** Daha önce enürezisi olmayan bir çocukta enürezis gelişmişse diyabetin başlangıcının işareti olabilir.
 - İştah artması:** İntrasellüler hipogliseminin uyarımı sonucu gelişir.
 - Ağırık kaybı:** Yağ ve proteinlerin yıkılmasına bağlıdır.
 - Halsizlik:** Yağların ve proteinlerin yıkımı yanı sıra sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfat ve magnezyum kaybına bağlıdır.
 - Ağız kuruluğu:** Sıvı kaybına bağlıdır.

- ### Diyabetik ketoasidozda klinik belirtiler:
- Karın ağrısı:** Artan ketonların yarattığı gastrointestinal sistemdeki spazmlara ve periton sıvısının azalması sonucu periton yapraklarının sürtünmesine ikincil olarak akut karını taklit edecek kadar şiddetli olabilir.
 - Kas ağrıları ve krampları:**
 - Kusma:** Pilonik spazma bağlı olarak gelişir. Daha önce tanısı bilinen bir diyabet hastası kusuyorsa kan şekeri mutlaka kontrol edilmelidir.
 - Aseton kokusu:** Ketonların solumun yolundan atılmasına bağlıdır.
 - Dehidratasyon:** Su kayıpları, günlük alımları azlığı veya alımların kayıpları karşılayamadığı andan itibaren su eksikliği = dehidratasyon başlar. Dehidratasyon derecesinin belirlenmesinde tıktı ve fizik inceleme esastır.
 - Kusmaullu tipi solumun:** hızlı ve derin nefes alıp verme şeklidir.
 - Şuur değişiklikleri:** Hiperosmolariteye bağlı olarak uykuya meyil, dalgınlık, stupor ve koma tarzında olabilir.



DKA'da Laboratuvar Kriterleri

Laboratuvar Kriteri	DKA
Glukoz (serum), mg/dL	>250
Arteriyel pH	<7.3
HCO ₃	<15
BUN (serum), mEq/L	<25
Osmolalite, mOsm/kg	<320
Ketonlar*	
İdrar	>+3
Serum	+ >1:2 dilüsyonda

BUN = Kan Üre Azotu (blood urea nitrogen).
*Nitroprussid reaksiyonu.

DKA Tanı Kriterleri

	Hafif	Orta	Ağır
Glisemi (mg/dl)	>250	>250	>250
Arteriyel pH	7.25	7.00-7.24	<7.00
HCO ₃ (mEq/l)	15-18	10-15	<10
Ketonemi*	(+)	(+)	(+)
Ketonüri*	(++)	(++)	(+++)
Ef.ozmolalite**	Değişken	Değişken	Değişken
Anyon gap***	>10	>12	>12
Mental durum	Açık	Açık	Stupor

*Nitroprussid reaksiyonu
**Etektif ozmolalite=2[Na(mEq/l) + glukoz(mg/dl)/18]
*** Anyon gap= (Na⁺ + K⁺) - (Cl⁻ + HCO₃⁻)

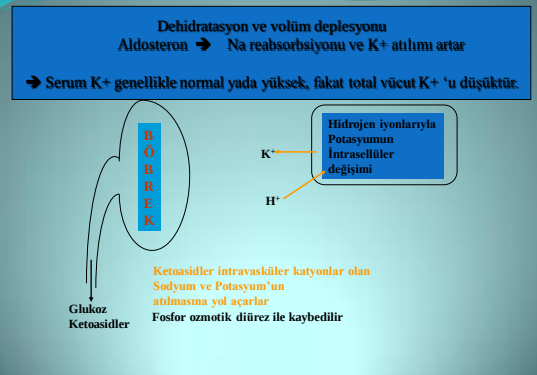
ADA Clinical Practice Recommendations, 2002

DKA'da Hata Laboratuvar testleri

Sodyum

- Na⁺ her 100 mg/dl serum glukozu başına 1.6 meq/L basklanır
- Düzeltilmiş Na⁺** = ölçülen Na + 1.6 meq/L x (glukoz-100/100)

Elektrolit Kaybı



Klinik Yaklaşım

1.Genel yaklaşımlar:

- 1.Vücut ağırlığının ölçülmesi ve dehidratasyon oranının saptanması
- 2.Oral beslenmenin kesilmesi
- 3.Damar yolunun açılması
- 4.Çıkardığı idrar miktarının takibi
- 5.Nabız, TA, solunum ve şuur durumunun takibi

2.İnsülin tedavisi:

3.Sıvı tedavisi:

- 1.Miktarı
- 2.Kompozisyonu
- 3.Veriliş hızı

4.Potasyum desteği

- 5.Fosfat desteği
- 6.Asidoza yaklaşım
- 7.Enfeksiyon tedavisi

Sıvı tedavisi:

50 ml/kg/4 saat ve 4 000 ml/m²/gün'den daha hızlı verilmemelidir.

Replasman sıvısı:

hafif dehidratasyonda 24 saatte;
orta dehidratasyonda 36 saatte
ağır dehidratasyonda 48 saatte gönderilir.

Orta ve ağır dehidratasyon durumlarında 20 cc/kg/saat SF yüklenebilir. Gerektiğinde bir kez daha tekrarlanabilir.

Dehidratasyon derecesine göre:

Hafif- idame + vücut ağırlığının %5'i;

Orta- idame + vücut ağırlığının %10'u

Ağır- idame + vücut ağırlığının %15'i total sıvı olarak hesaplanır.

*Kan şekeri 250 mg/dl'ye düşene kadar verilecek olan sıvının bileşimi SF (%0.9 NaCl)'dir.

*Kan şekeri 250 mg/dl'ye düştüğünde %5 dekstroz kullanılır.

İdame sıvısı miktarının belirlenmesinde kullanılan yöntem

Vücut ağırlığının

- İlk 10 kg'ı için 100 cc/kg,
- İkinci 10 kg'ı için 50 cc/kg ve
- Geri kalanı için 20 cc/kg olarak hesaplanır.

Replasmada kullanılacak olan sıvı:

- Hafif dehidratasyonda mayının ½'si ilk 8 saat, geri kalanı 16 saat
- Orta dehidratasyonda ½'si ilk 12 saat, geri kalanı ½'si 24 saat
- Ağır dehidratasyonda ½'si ilk 16 saat, geri kalanı ½'si 32 saat içinde gönderilir.

Tedavinin Elemanları

- **Sıvılar** – Şok tedavi edilir, arkasından dehidratasyon geriye döndürülür ve kayıplar yerine konur (hiperglisemi düzelt)
- **İnsülin** –
 - Ketozu baskılayacak,
 - Asidozu geriye döndürecek
 - Glukoz alımı ve utilizasyonun sağlayacak yeterlilikte olmalıdır (ketozu durdur)
- **Elektrolitler** – derin Na⁺ ve K⁺ kayıplarını yerine koy

SIVI REPLASMANI

- Yaşlılara ve kalb hastalığı olanlara CVP kateteri takılır.
- Hemodinamiyi düzeltmede seçkin sıvı %0.9 NaCl.
- İlk üç saat 1 L/saat %0.9 NaCl, daha sonra sıvı verilme hızı hastanın durumuna göre değişir.
- Plazma sodyum düzeyi 150 mEq/litrenin üzerinde ise hastalara hipotonik salin (%0.45) veya izotonik NaCl ve %5 dextroz karışımı (1/1) verilir.



İNSÜLİN TEDAVİSİ

İntravenöz (IV), kısa etkili insülin, 0.15U/kg bolüs

0.1U/kg/saat IV infüzyon (ortalama 6 ünite/saat)

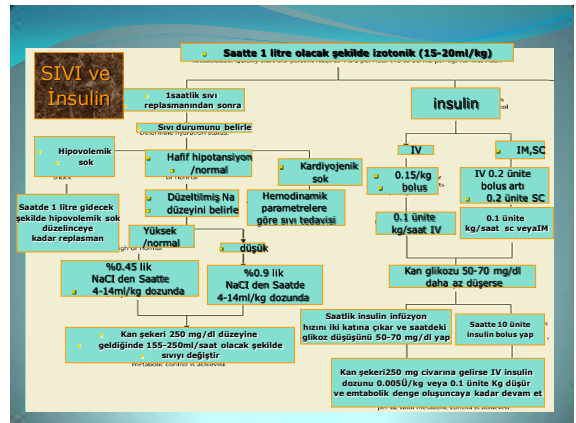
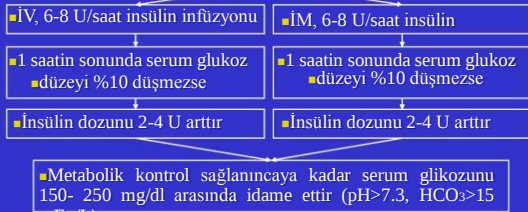
Kan glukozu 250 mg/dl'ye düştüğünde + %5 Dextroz (150-250 ml/saat)

İnsülin infüzyonu (0.05-0.1U/kg/saat, ortalama 1-4 ünite/saat)
Asidoz düzelinceye ve oral gıdaya geçinceye dek sürdürülür
Oral beslenme ile birlikte sık aralıklı ins.SC başlanır; ilk 2 saat inf.devam et
Presipitan faktörlerin araştırılması sürdürülür

DKA'da Tedavi

İNSÜLİN TEDAVİSİ

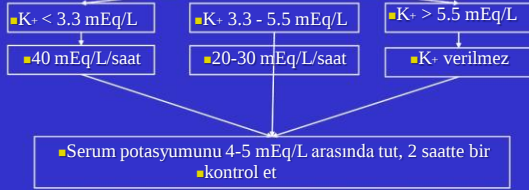
İnsülin: 6-8 U Lispro veya R, IV Bolus



DKA'da Tedavi

POTASYUM TEDAVİSİ

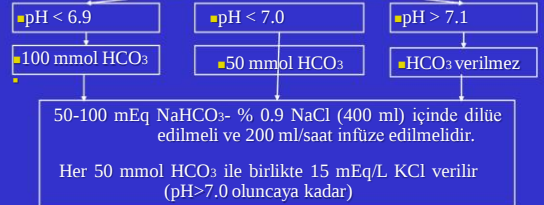
Potasyum replasmanı



Tartışmalı Konular Bikarbonat Uygulanması

BİKARBONAT GEREKSİNİMİ

Bikarbonat replasmanı



- DKA'un düzeldiğine dair veriler;
plazma glukozu < 200 mg/dl,
serum bikarbonatı ≥ 18 mEq/l
venöz pH > 7.3 olmalıdır.

Hastada

kan glukozu 250 mg/dl altına düşünceye,
asidoz düzelinceye,
Plazma ketonu negatif oluncaya,
kusmaları geçip ağızdan besleninceye
kadar İV sıvı ve insülin perfüzyonu devam edilmelidir.

- Intravenöz insülin infüzyonu s.c. insülin yapıldıktan 1/2 saat sonra sonlandırılmalıdır.

DKA Tedavisini kim ve nerede başlayacak?



Tartışmalı Konular

Fosfat replasmanı Teorik

- Fosfat açığı kesindir
- DKA'nın tedavisi ile serum fosfatı ve 2,3-DPG daha da düşer
- Oksihemoglobin eğrisi değişir ve O_2 ayrılması zorlaşır

Pratik

- Direkt yararına ait kanıt yoktur
- K-fosfat olarak $\frac{1}{2}$ K^+ replasmanı yapılabilir (8 saatte bir)
- Hipokalsemi'den sakınmak için 2 mEq/kg/g dozunu aşmaktan sakınılmalıdır

Endo Met Clin 29:Dec 2000

DKA Komplikasyonları

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> Serebral Ödem Hipoglisemi ve hipoglisemili nöbet Hipokalemi ve disritmiler Laktik Asidoz Hiperkloremik Asidoz Enfeksiyon. | <ul style="list-style-type: none"> Pankreatit Dissemine intravasküler koagülasyon. Arteriyel ve venöz tromboz. ARDS Rinoserebral Mukormikozis |
|--|--|

Serebral Ödem

- DKA'dan etkilenen çocukların % 1-2 sinde görülür
 - 1/3 Ölü
 - 1/3 Kalıcı nörolojik sekel ortaya çıkar
 - Çoğunlukla tedavi sırasında yada sonrasında ortaya çıkar
- Tek bir açıklama yoktur
 - Aşırı hızlı tedavi - iyatrojenik
 - Sık değerlendirme kritik önem taşır



Serebral Ödem: Bulgular ve Semptomlar

- ☐ Baş ağrısı
- ☐ Huzursuzluk
- ☐ Duygulanım değişiklikleri
- ☐ Uykuya meyil
- ☐ Letarji
- ☐ İnkontinans
- ☐ Nöbetler
- ☐ Sabit dilate pupil
- ☐ Kalp hızının azalması
- ☐ Kan basıncının yükselmesi

Serebral ödem DKA'nın ilerlemesi değil tedavinin bir KOMPLİKASYONUDUR.

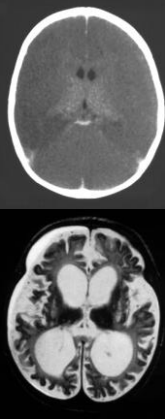
JCEM 85:509-513, 2000

Serebral Ödem

- Beyin osmoprotektif moleküller (**taurün**) üretirek suyunu korur.
- Osmolarite orantısız olarak beyinde diğer dokulardan daha yüksek hale gelir.
- Serum osmolaritesindeki ani düşme sıvıyı kan beyin bariyerinden dışarı hareket ettirir.
- Beyin göreceli olarak hipervolemik duruma gelir.
- Asidoz çözüldükçe, H⁺ beyin hücrelerinin dışına difüze olur ve Na⁺ girer. (H₂O ile birlikte)
- Tedavinin kendisi de serebral ödemi alevlendirir
 - Bol sıvı uygulanması
 - Hipotonik sıvılar
 - Bikarbonat

Akut

Geç
Sekel



Serebral Ödem -Değerlendirme

→ Dikkat! sıvı hızı ve tonisite esastır, fakat gelişebilecek nörolojik komplikasyonu tahminde yetersiz kalabilir.

Tanı BT ile konulur. Ancak:

- BT semptomların başlangıcında tanısız olmayabilir.
- Entübasyon ve hiperventilasyon
- IV Mannitol 0.5 - 1.0 gram/kg bolus olarak.
- IV sedasyon.
- Osmotik düzeltmenin yavaş hızda yapılması.

→ **Serebral Ödem bir klinik tanıdır.**
Görüntülemeyen önce tedavisi gerekir.

JCEM 85:509-513, 2000

NONKETOTİK KOMA

- Hiperosmolar nonketotik durum,
- Hiperosmolar hiperglisemik sendrom,
- Diabetik hiperosmolar durum,
- Hiperglisemik hiperosmolar nonketotik sendrom,
- Hiperosmolar hiperglisemik nonketotik koma,
- Nonketotik hipertonsite
- **Hiperosmolar non-ketotik durum**

■ DM' un akut metabolik komplikasyonudur.

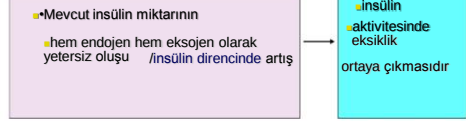
***mental durum değişikliği**
***yükselmiş plazma osmolaritesi**
***hiperglisemi**

■ Ne zaman?

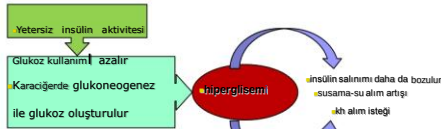
- Tip II diabetes mellitus'lu hastalarda,
- İnsulin direnci ve bozulmuş insulin sekresyonu ile karakterize
- Önceden diabeti olduğu bilinmeyen yaşlı hastalarda
- Yeni tanılı DM hastalarında 30-40% oranında görülüyor.

■ Patofizyoloji 1

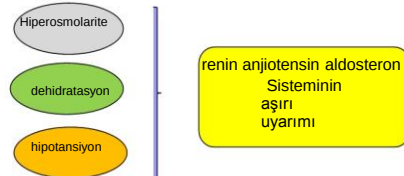
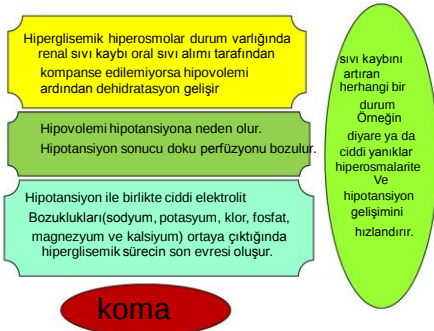
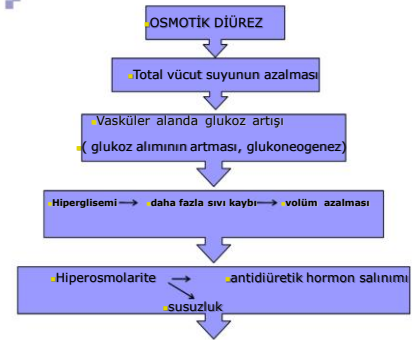
■ Anahtar patofizyolojik olay



- İnsülin aktivitesinin göreceli ya da tam olarak eksikliği



Az miktardaki insülin lipolizi önler ve böylelikle keton cisimlerinin oluşumu da önlenmiş olur.



Hiperozmolariteyi presipite eden faktörler

A-Eşlik eden hastalıklar

- Akut miyokard enfarktüsü
- ACTH-üreten Tümörler
- Serebrovasküler olay
- Cushing sendromu
- Hipertermi
- Hipotermi
- Mesenter tromboz
- Pankreatit
- Pulmoner emboli
- Renal Yetersizlik
- Ağır yanıklar
- Tirotoksikoz

- B-Enfeksiyonlar
- Sellaüt
- Dental enfeksiyonlar
- Pnömoni
- Sepsis
- Üriner kanal enf.
- C-Uyumsuzluk
- D-Madde kullanımı
- Alkol
- Kokain
- E-Tanı konulmamış diyabet
- F-İlaçlar
- Kalsiyum kanal blokerleri
- Kemoterapötik ajanlar
- Klorpromazin
- Simetidin
- Diazoxid
- Glukokortikoidler...

Hiperozmolarite'nin klinik bulguları

- Halsizlik.
- Poliüri,
- Polidipsi
- Ortostatik hipotansiyon,
- Taşikardi,
- Muköz mebranlarda kuruma,
- Azalmış deri turgoru saptanabilir.
- Kussmaul solunumu yoktur;
- Metabolik asidoz varlığında olabilir.
- Letarji, delirium
- Kan şekeri: 800-2400mg/dL.
- Koma varlığında ozmolarite > 340 mOsm/L.
- Hiponatremi.
- Hafif vakalarda Na düzeyi, 120-125 mEq,
- Ağır dehidratasyonlu vakalarda Na 140 mEq olabilir.
- Hasta aç ise idrarda 1(+) keton görülebilir.

Laboratuvar Kriteri

Glukoz (serum), mg/dL	>600
Arteriyel pH	>7.3
HCO ₃	>20
BUN (serum), mEq/L	>30
Osmolalite, mOsm/kg	>330
Ketonlar* İdrar Serum	- / düşük - / düşük

*Nitroprussid reaksiyonu.

Serum osmolarite ve hesaplanan serum osmolaritesi

- Normal serum osmolarite = 280-290 mOsm/kg.
- Serum osmolarite 320 mOsm/kg veya daha fazla ise HND' den söz edilebilir.
- Nadiren, serum osmolaritesi 400 mOsm/kg' dan daha yüksek bulunabilir.
- HND' de yüksek serum osmolaritesi bilinç düzeyinin daha da kötüleşmesi ile bağlantılıdır.
- Hesaplanan Ozmolarite 340 mOsm/kg'den düşük ise koma olasılığı düşüktür, diğer süreçler akla getirilmelidir (strok, enfeksiyon, toksin).
- Normal serum osmolaritesi = 2[Na+ (meq/L) + K+ (meq/L) + Plazma glukozu (mg/dL)/ 18 + BUN (mg/dL)/ 2.8
- $E_{osm} = 2 Na + (meq/L) + Plazma\ glukozu(mg/dL)/18$



DKA?
NKHHK?

	DKA			HND
	Mild	Moderate	Severe	
Plasma glucose (mg/dL)	>250	>250	>250	>600
Arterial pH Serum bicarbonate (mEq/L)	7.25-7.30 15-18	7.00-7.24 10 to <15	<7.00 <10	>7.30 >15
Urine ketone	Positive	Positive	Positive	Small
Serum ketones	Positive	Positive	Positive	Small
Effective serum osmolality (mOsm/L)	Variable	Variable	Variable	>320
Anion gap	>10	>12	>12	<12
Alteration in sensoria or mental obtundation	Alert	Alert/drowsy	Stupor/coma	Stupor/coma

Acil yaklaşım

- İlk değerlendirmede parmak ucu kan şekeri ölçümü yapılır.
- Kan şekeri düzeyi 65-250 mg/dl olduğunda anlamlı bir glikemik durum söz konusu değildir ve diğer mental durum değişikliği yapan durumlar araştırılmalıdır.
- Mental durum bozulması, bazen stupor, nadir olarak da koma
- Anamnezde, günler bazen haftalarca süren artmış susuzluk ve polidipsi
- Sıklıkla altta yatan inme ya da renal yetersizlik gibi kronik bir hastalık
- Glukozuri
- Ancak ketonuri ya da ketonemisi minimaldir ya da yoktur.
- Günlerce ya da haftalar önce başlayan kilo kaybı, halsizlik, görme bozuklukları ve bacak krampları tarif edilebilir.
- Kontrolsüz diyabetiklerde karın ağrısı ve duyarlılığın bir nedeni yağla infiltrate olarak büyüyen karaciğerin glisson kapsülünü germesidir.

KLİNİK

- Poliuri,
- olidipsi,
- hipotansiyon,
- organ hipoperfüzyonu
- Taşikardi

- Ekg
- Eko
- Radyolojik istemler
- Laboratuvar

Fizik muayenede

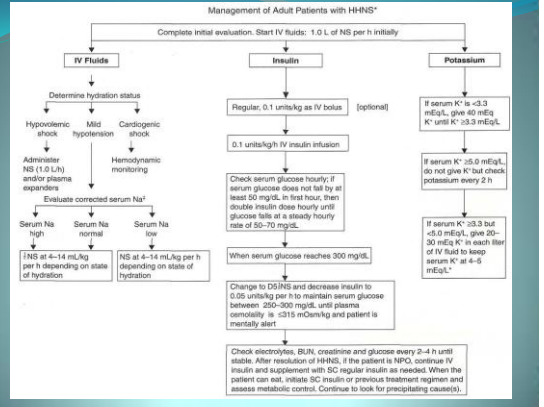
- şiddetli dehidratasyon,
- deri turgorunda azalma,
- göz kürelerinde yumuşama,
- ekstremitelerde soğukluk
- bazen hızlı ve zayıf bir nabız

- DKA' dan farklı olarak hastada Kussmaul tipi solunum ve nefeste aseton kokusu yoktur.
- Bulantı kusma ve abdominal ağrı ve ileus DKA' a göre daha nadirdir.

TEDAVİ

Tedavinin ana hedefi;

- Hastaların elektrolit dengesi sağlanırken, ciddi bir rehidrasyonun temin edilmesi,
- Hipergliseminin düzeltilmesi,
- Altta yatan hastalıkların tedavisi,
- Kardiyovasküler, pulmoner, renal ve MSS fonksiyonlarının takip ve desteklenmesidir.



önemli

- Santral venöz basınç izlenmesi gereklidir.
- Gerekli kültürler istenmeli.
- Enfeksiyon şüphesi fazla ise antibiotik tedavisine başlanabilir.
- Sıvı kaybı ortalama 150 ml/kg kadardır.
- Tedavinin ilk saati boyunca genellikle 1-3 lt % 0.9 izotonik sodyum klorid solüsyonu güvenle verilebilir.
- İlk 8-10 saatte 4-6 litre sıvı replasmanı gerekli

- Kan glukoz konsantrasyonunun 250 mg/dL'nin altında olması durumunda insülin infüzyon hızı 0.5 U/saat azaltılmalıdır
- Kan glukoz konsantrasyonunun 250-300 mg/dL olması durumunda insülin infüzyon hızının değiştirilmemesi gerekir.
- Kan glukoz konsantrasyonunun 300-350mg/dL olması durumunda insülin infüzyon hızının 0.5 U/saat artırılması gerekir.
- Kan glukoz konsantrasyonunun 350mg/dL yada üzerinde olması durumunda insülin infüzyon hızının 1U/saat artırılması gerekir.

■ İnsülin infüzyonuna ara verilmemelidir.

- Tedavinin ilk saatlerinde plazma glukoz konsantrasyonunda görülen düşme rehidratasyonun ve renal kan akımının yeniden sağlanmasının bir göstergesidir.
- Plazma glukozunun düşmemesi yetersiz volem ekspansiyonunu ya da renal fonksiyon bozukluğunu gösterir.

KOMPLİKASYONLAR

- Serebral ödem
- ARDS
- Vasküler komplikasyonlar
- Diğer: (GIS kanaması, Gastrik aspirasyon, Rabdomiyolizis)

PROGNOZ

- en önemli faktör yaş
- < 50 yaş ölüm oranı çok az
- >50 yaş %21-43 oranında mortalite
- Hiperosmolarite, elektrolit bozukluklarının daha ılımlı seyrettiği vakalarda mortalite azalmaktadır.

Özetle: HHNK

- Hipovolemiyi düzelt!
- Tüm sıvı kompartımanlarını geriye döndür!
- İnsülin ver!
- Çok yakın takibe devam et!
- Elektrolit anomalilerini düzelt!
- Altta yatan nedenleri tedavi et!

HIPOGLİSEMİ

- Diyabetin en sık görülen akut komplikasyonudur
- Genellikle; Sulfonilüre alan yaşlı hastalarda, İnsülin kullanan genç hastalarda görülür
- Karaciğer veya böbrek yetersizliği olan diyabetiklerde; klorpropamid veya gliburid gibi uzun etkili sulfonilüre'ye bağlı ortaya çıkabilir.
- İnsülin enjeksiyonundan sonra; yeterince besin almamak veya insülin uygulandıktan sonra egzersiz yapmak.
- Sekonder kazanç amaçlı; Özellikle tip 1 diyabetik çocuklar

Hipoglisemiye yanıt

- **Nöroglikopeni;**
Mental konfüzyon, stupor koma ve ölüm görülebilir.
Tedavi gecikirse MSS tam olarak iyileşmeyebilir.
- **Otonomik hiperaktivite;**
Sempatik: taşikardi, terleme
Parasempatik: bulantı ve acıkma hissi
Beta bloker kullanan hastalarda terleme dışında bütün bulgular kayıp olabilir.

Hipoglisemiye yanıt

- **Hipoglisemiye karşıdüzenleyici yanıt**
- Normal karşı-düzenleme
*Glukagon glikojenolizi 3-4 kat artırır.
*Adrenerjik salınım:
kan şekerini yükseltmeye çalışır,
hipogliseminin gelmekte olduğunu bildirir.
- Bozuk karşı-düzenleme
*Glukagon yanıtı(-) (tip-1 DM)
*Adrenerjik yanıt(-).
*Sıkı glikemik kontrollü hastalarda GLUT-1 up regül.

Hipoglisemi -Klinik

Adrenerjik Semptomlar

- -Terleme
- -Titreme
- -Çarpıntı
- -Taşikardi
- -Açlık Hissi
- -Halsizlik
- -Bulantı

Nöroglikopenik Semptomlar

- Mental Bozukluklar: *Baş ağrısı, kabus, saldırganlık, huzursuzluk, garip davranışlar, uyuşukluk*
- Fokal SSS Bulguları: *Monopleji, parestezi, çift görme, görme kaybı, trismus, hareket bozuklukları*
- Global SSS Bulguları: *Stupor, konvulziyon, koma, hipotermi, deserebrasyon*

Hipoglisemiye Yaklaşım

- **Diyabetik acillerin hastane öncesi yaklaşımı**

Diabetik olduğu bilinen ve şuuru kapalı olan her hastada öncelikle akla gelecek ilk tanı "**Hipoglisemi Koması**"dır.

1. (Hava yolu (A), solunum (B), dolaşım(C)) ABC/O₂
2. Kan şekeri <60 mg/dL ise ve hastanın bilinci açık ise oral glukoz.
3. Oral alamıyorsa;
 - * 25 g %50 dekstroz
 - ** çocuk ise 0.5 g/kg dekstroz
4. IV yada oral alamıyorsa, **Glukagon 1 mg sk/im**
5. Glukoz uygulamasından sonra glukoz ölçümü yinelenmelidir.
6. Kan şekeri <50 mg/dL ise oral glukoz verilse bile İV %50 dekstroz verilir.

- Diyabetiklerin tümü yanlarında şeker hastası olduğunu belirtir bir kart taşımalarıdır.
- Diyabet hastaları yanlarında glukoz tabletleri bulundurmalıdır.
- Glukagon ampul hastanın acil kitinde bulunmalıdır.

- Glukagon kullanımı hasta ve hasta yakınlarına öğretilmelidir.
- Yarım saat arayla 2 ampulden fazla glukagon yapılmamalıdır.
 - Etki yoksa glikojen depoları boştur.
- Hastanın bilinci yerinde ise meyve suyu, glikoz tabletleri verilebilir.



■Teşekkür ederim.....

