

DİYABETİK ACİLLER

Hipoglisemi

Diyabetik Ketoasidoz

Non Ketotik Hiperglisemik Hiperozmolar Durum/koma

Prof. Dr. Mithat BAHÇECİ

Dicle Ün. Tıp Fak. Endokrinoloji BD

01.04. 2007



HİPOGLİSEMİ

- 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

HİPOGLİSEMI'ye 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 kaybolabilir.

■ Hipoglisemiye karşı-düzenleyici yanıt

• Normal karşı-düzenleme

- Glukagon glikojen[↑]olizi 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 glisemik kontrollü hastalarda GLUT-1 up regül.

Hipogliseminin belirtileri

- Titreme
- Baş dönmesi
- Terleme
- Acıkma
- Baş ağrısı
- Solukluk
- Ani karamsarlık
- Hareketlerde beceriksizlik
- Dikkat toplamada yetersizlik
- Ağız etrafında uyuşma, karıncalanma ve çekilmeler

Hipoglisemiye Yaklaşım

Diyabetik acillerin hastane öncesi yaklaşımı

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.

"ŞEKER HASTASIYIM"

- Baygınsam veya hareketlerim normal değilse bunlar şeker hastalığımın kaynaklanıyor olabilir.
- Eğer beni rahatsız ya da yanı baygın bulursanız, yutabilecek durumda isem lütfen şekerli bir içecek (bir çay bardağı meyve suyu) ya da 2 - 4 adet kesme şeker veriniz. (şeker cebimde veya çantamda olabilir.)
- Baygınsam ve yutkunamıyorsam kesinlikle ağız yoluyla birşey vermeyiniz. Hemen doktor çağırınız veya acilen hastaneye götürünüz.

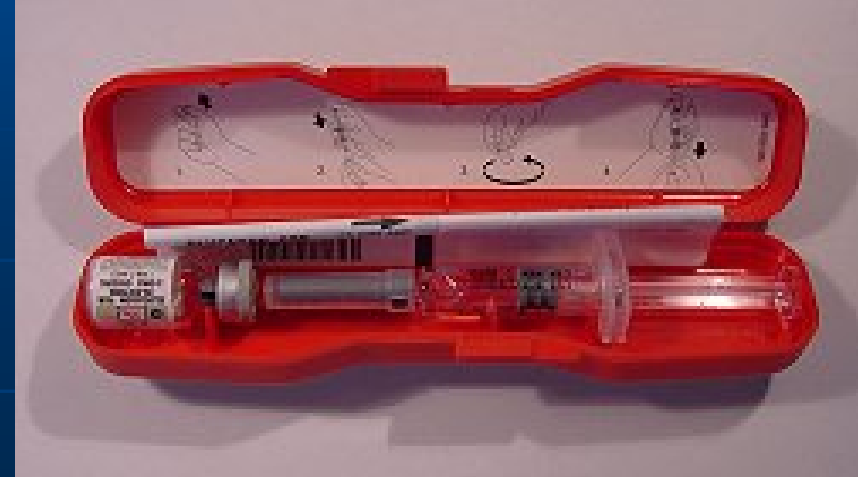
TEŞEKKÜRLER.

Hasta Danışma Servisi
0212 282 21 19
0800 211 70 39

www.diyabet.com

AD 03 2001/04 Hareket 12.01/20030 NW6566

novo nordisk®



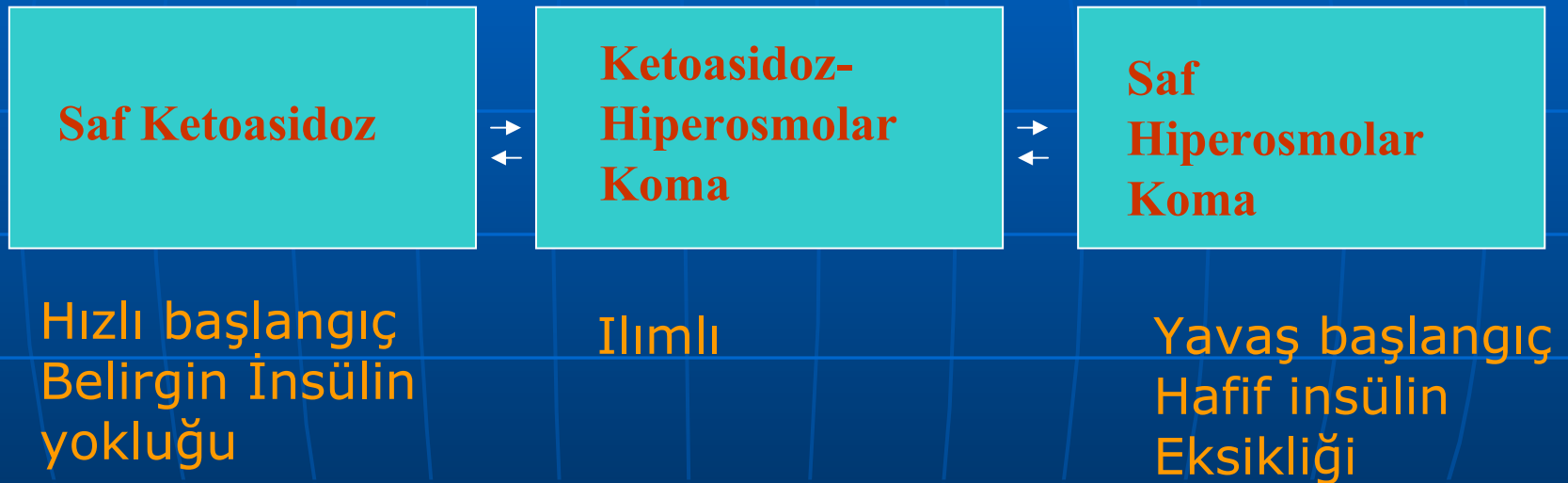
Diyabetik Ketoasidoz

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

- DKA'lı hastaların %39'u tip 2 diyabetik,
- % 51'i obezdir*.
- Tip 2 diyabetikler yavaş başlangıçlı ketoasidoza ve hiperozmolar komaya ilerlemeye daha eğilimlidirler.
- Tip 2 diyabetiklerde hiperozmolarite, obezite, letarji, ve göreceli hiperkoagülopati EMBOLİZM ve TROMBOZ eğiliminde artışa yol açar.

* Archives of Internal Medicine

DKA ve Hiperosmolar Koma'nın spektrumu



DKA'un Klinik Bulguları

- Poliüri, Polidipsi, Polifaji
- Kilo kaybı
- Dehidratasyon $\pm$ ortostaz
- Kusma (%50-80)
- Kussmaul solunumu (pH < 7.2 olursa)
- Aseton kokusu (?)
- Vücut ısısı genellikle normal yada düşüktür.
 - Yüksek ise enfeksiyon!
- En az %30 kişide karın ağrısı vardır.
- Algılamada Bozulma
- Şok



DKA'da presipitan faktörler

Presipitan faktör

Örnekler/Yorumlar

Diyabetin Kendisi

Yeni başlangıç
Kötü kontrol
Tedavinin kesilmesi
insülinin atlanması
CSII (pompa) yetersizliği

Akut hastalık

Enfeksiyon
Miyokard enfarktüsü
Akut pankreatit
Abdominal katastrof
Serebrovasküler olay
Ağır yanıklar
Böbrek yetersizliği

İlaçlar

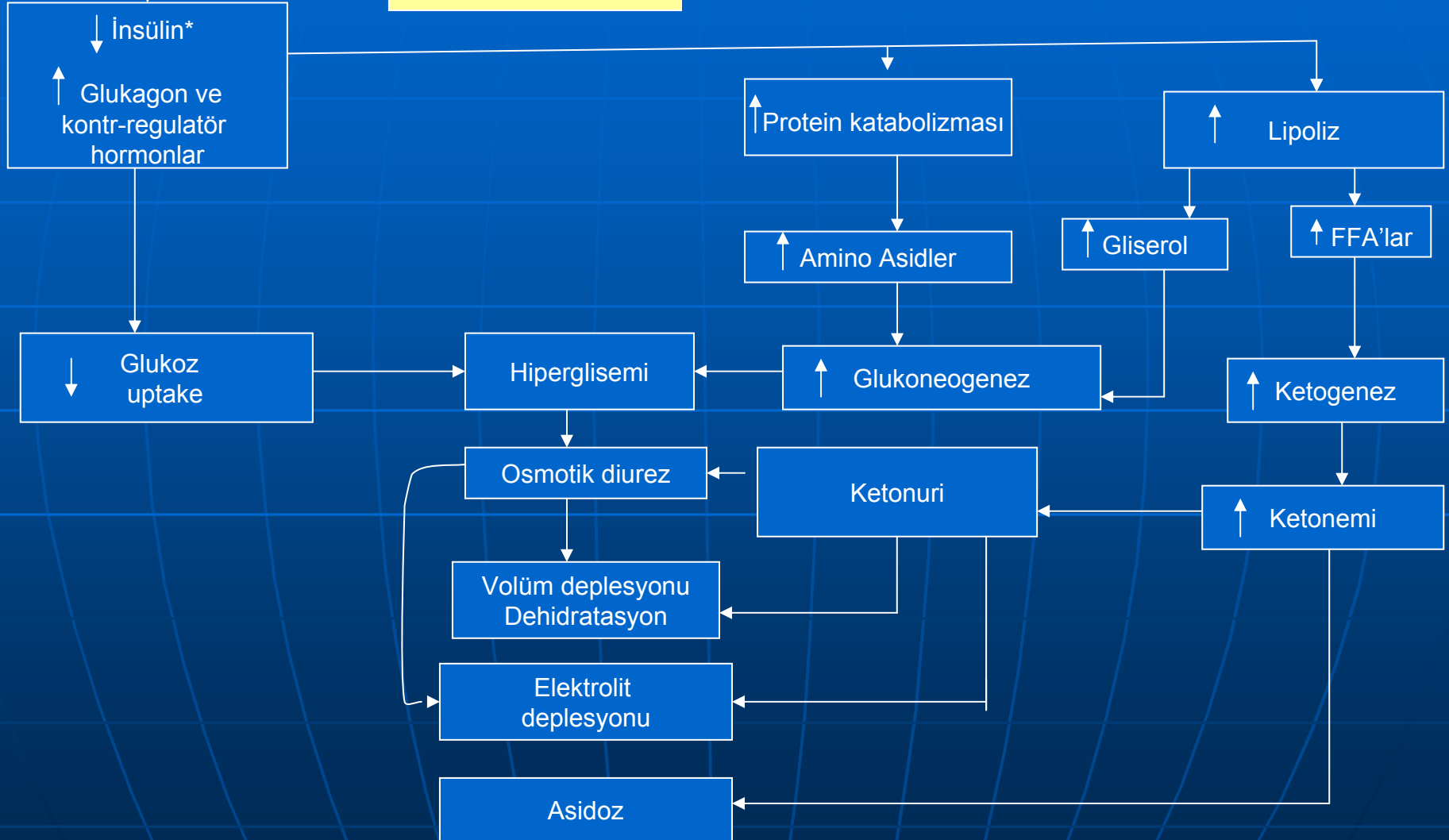
Tiyazid diüretikler
Beta blokerler
Fenitoin
Glukokortikoid'ler
Sisplatin, L-asparajinaz
Somatostatin
Hiperalimentationasyon

Madde kötüye kullanımı

Alkol
Kokain

Tip 1 Diyabet

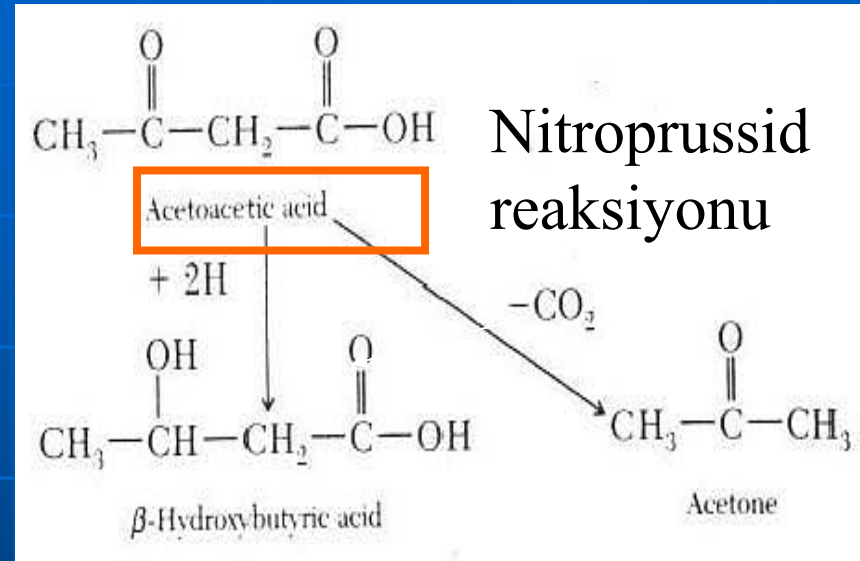
Presipitan olay



Diyabetik Ketosidoz'un patogenezi. *Göreceli yada mutlak

Keton Cisimleri

- KC'de insülin yokluğunda, FFA karnitin (Malonil KoA) aracılığıyla mitokondriye girer
- β -oksidasyon $\rightarrow$ aşırı asetil KoA



- Asetil-KoA asetoasetat'a döner
- Yetersiz İnsülin asetoasetat'ın utilizasyonunu önler
- β -hidroksibutirat ve asetona dönüşür

BHB/AA oranı normalde 3:1 iken ağır DKA'da 15:1'e ulaşır.

DKA'da Laboratuvar Kriterleri

Laboratuvar Kriteri	DKA
Glukoz (serum), mg/dL	>250
Arteryel 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

	DKA		
	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

**Efektif ozmolalite=2[Na(mEq/l) + glukoz(mg/dl)/18]

*** Anyon gap= (Na⁺ + K⁺) - (Cl⁻ + HCO₃⁻)

DKA'da Hatalı Laboratuvar testleri

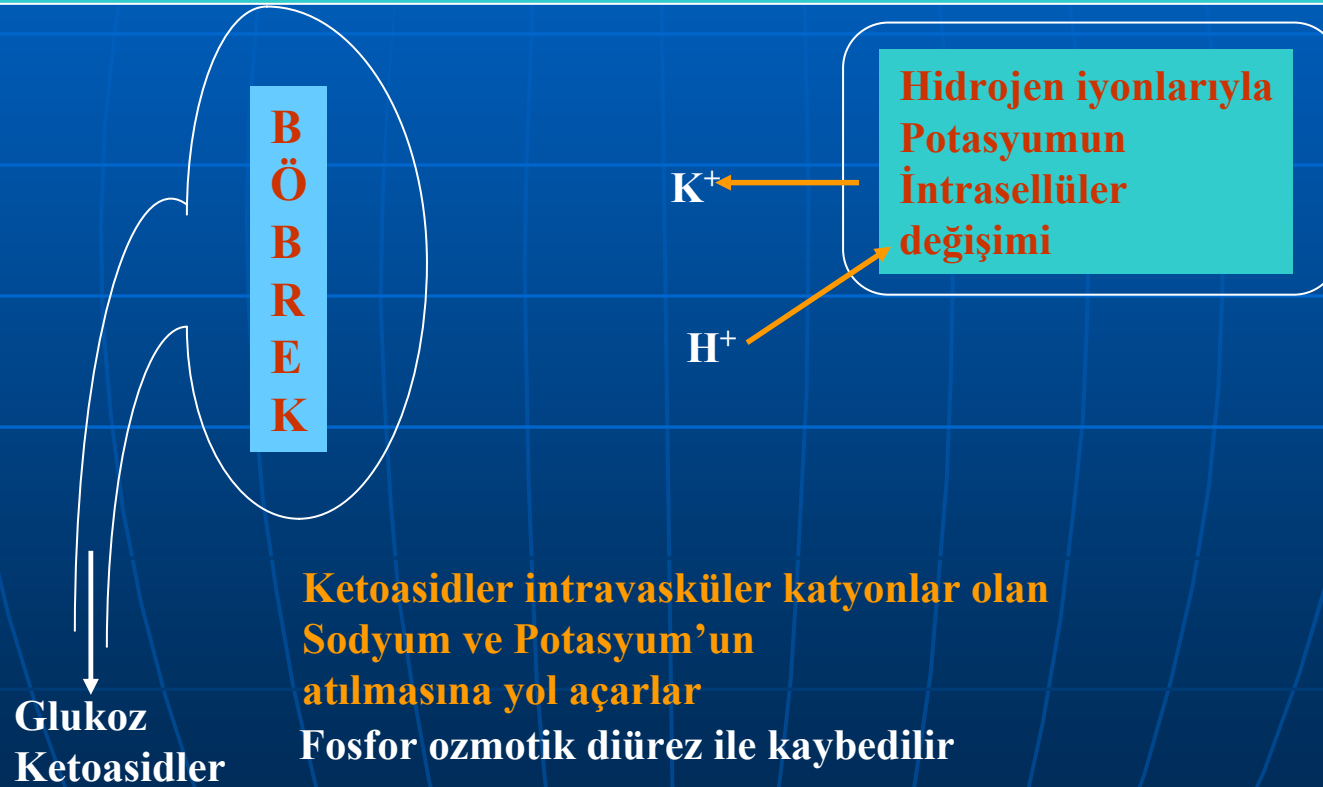
Sodyum

- Na^+ her 100 mg/dl serum glukozu başına 1.6 mEq/L baskılanır
- Düzeltilmiş Na^+ = ölçülen Na + 1.6 meq/L x (glukoz-100)/100)
- Örnek:
 - $\text{Na}^+ = 123 \text{ meq/L}$ ve Glukoz = 1,250 mg/dl
 - $1,250 - 100 = 1,150 / 100 = 11.5 \times 1.6 = 18 \text{ meq/L}$
 - Düzeltilmiş $\text{Na}^+ = 123 + 18 = 141 \text{ meq/L}$
- Trigliseridler de artifisiyel olarak Na'ı düşürür.

Elektrolit Kaybı

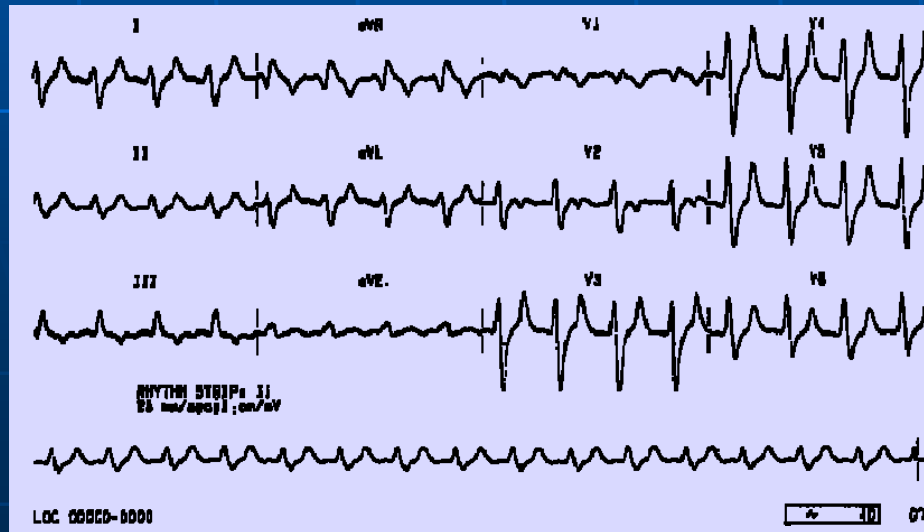
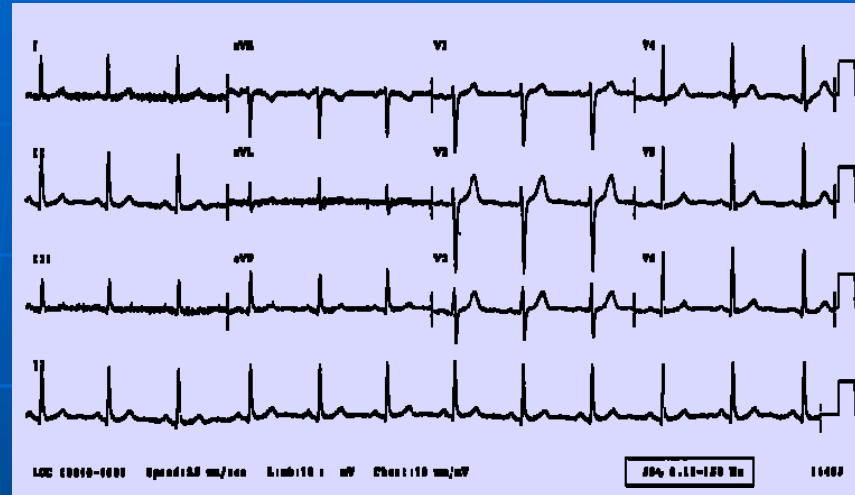
Dehidratasyon ve volüm depleasyonu
Aldosteron → Na reabsorpsiyonu ve K^+ atılımı artar

→ Serum K^+ genellikle normal yada yüksek, fakat total vücut K^+ 'u düşüktür.

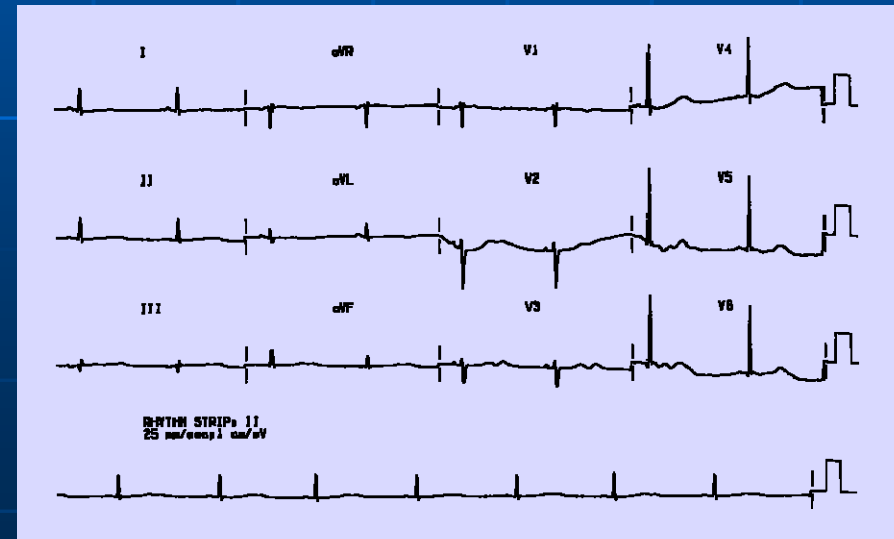


DKA sırasında EKG Değişimleri

Normal



Hiperpotasemi



Hipopotasemi

Tedavinin Elemanları

- **Sıvılar** – Şok tedavi edilir, arkasından dehidratasyon geriye döndürülür ve kayıplar yerine konur
(hiperglisemiye 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 saatte 1 L %0.9 NaCl, daha sonra sıvı verilme hızı hastanın durumuna göre değişir.
- İlk 24 saatte 6 litre kadar sıvı verilir
 - 4 L/m²/g'den fazla sıvı uygulamasından sakınılmalıdır.
- Plazma sodyum düzeyi 150 mEq/litrenin üzerinde ise hastalara hipotonik salin (%0.45) veya izotonik NaCl ve %5 dekstroz karışımı (1/1) verilir.
- Kan şekeri 250mg/dl nin altına düşünce %5 dekstroz verilir.

Sıvı açığı 36-48 saat'in üzerinde düzeltilmelidir.

İnsülin Tedavisi

- Kan şekerini normale düşürmede ve asidozun düzeltilmesinde esastır.
- Sıvı replasmanını takiben 0.1-0.15 U/kg IV insülin uygulanır ve 0.1U/kg/saat dozunda insülin infüzyonu yapılır (Regüler İnsülin).
 - 250 ünite regüler insülin, 250 ml Serum Fizyolojik içerisinde (1.0 ünite/ml) verilir.
 - $0.1 \text{ Ü/kg/saat} = 0.1 \text{ ml/kg/saat}$
- Serum glukozu saat başı kontrol edilir.
- Glukozda 100mg/dl/saat'ten fazla düşmelerden sakınılmalıdır.
- Serum glukozu 250 mg/dl'ye düştüğünde, % 5 dekstroz eklenerek glukoz düzeyinin devamlılığı sağlanmalıdır.
- Metabolik asidoz düzelene kadar insülin infüzyonu kesilmemelidir.

Özetle...

Intravenöz (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 4-8 ünite/saat)
asidoz düzelene ve oral gıdaya geçene dek sürdürülür.
Presipitan faktörlerin araştırılması sürdürülür

Potasyum uygulaması...

DKA her zaman potasyum eksikliği ile birlikte dir

Serum $K^+ < 3.5$ mEq/l ise 40 /mEqL

Serum $K^+ > 5-6$ mEq/l ise K^+ verilmez,

Serum K: 3.5mEq/l -5.0mEq/l arasında 0.3-0.4 mg/kg/saat uygula

Potasyumu başlangıçta 2 saat'te bir ölç
Max. K infüzyon hızı 0.5 mEq/kg/saat'tir.
Alabilecek hastalarda oral olarak verilebilir.
domates suyu (14mEq/240 ml)
muz (tanesinde 10 mEq kadar potasyum içerir.

Hasta anürik ise K verme

DKA'da izlem

- Yaşamsal – Kalb hızında ani düşme, taşipne
- Nörolojik kontroller: 30-60 dakika aralıklarla
- Vücut ağırlığı: hasta mümkünse günde 2 kez tartılmalıdır
- Laboratuvar
 - Elektrolitler, venöz kan glukozu 2-4 saat aralıklarla izlenmelidir
 - ➔ Na'da düşme- serebral ödem riski artar, ? SIADH, serebral tuz kaybı
 - ➔ Dokuların re-perfüzyonundan dolayı ilk 2-3 saat'te HCO_3^- / pH düşebilir ve laktik asidoza yol açabilir

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 Hb/O₂ 'ayırışması zorlaşır

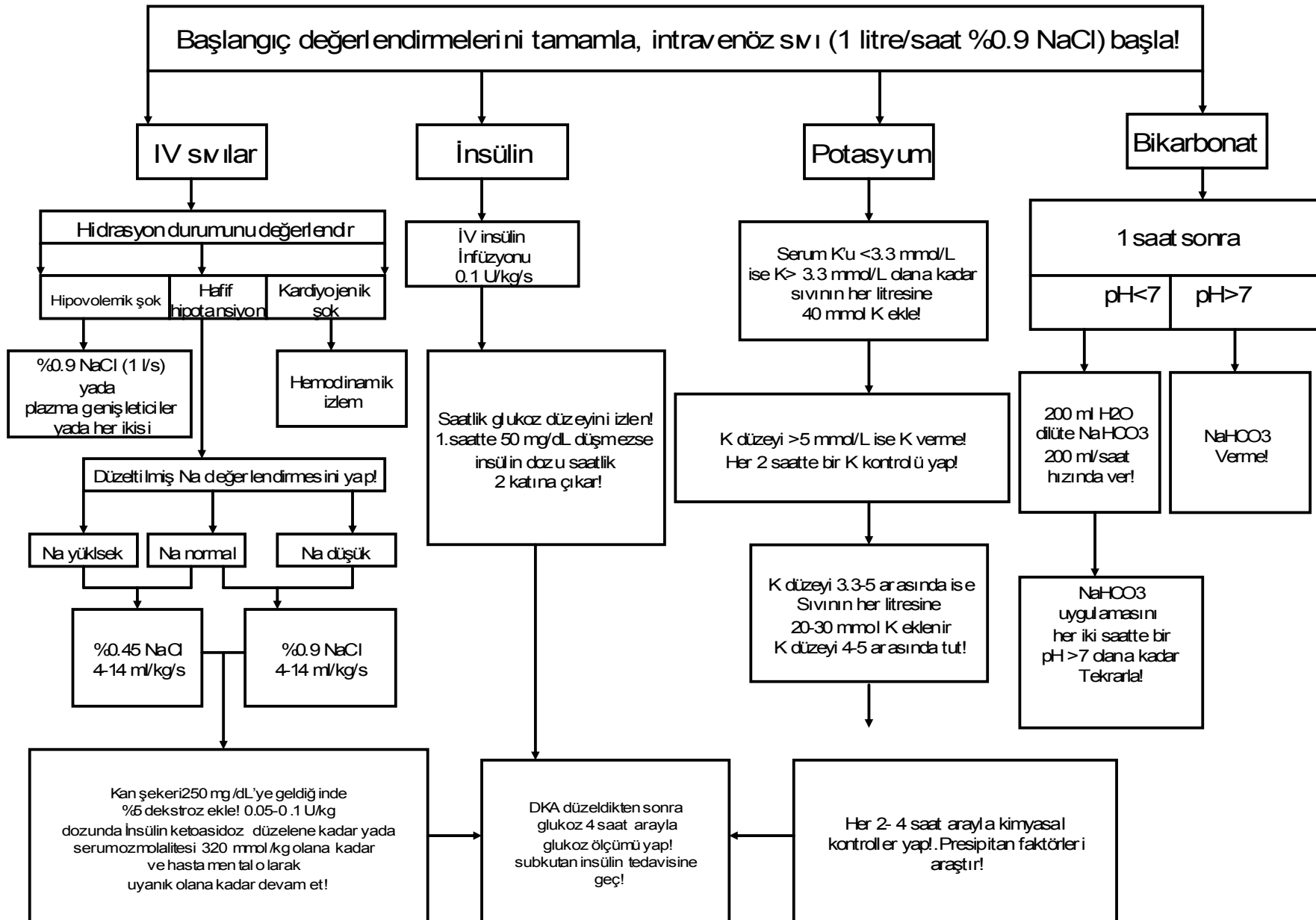
Pratik

- Direkt yararına dair kanıt yoktur
- K-fosfat olarak ½ K⁺ replasmanı yapılabilir (8 saatte bir)
- Hipokalsemi'den sakınmak için 2 mEq/kg/g dozunu aşmaktan sakınılmalıdır

Tartışmalı Konular

Bikarbonat Uygulanması

- Yalnızca semptomatik hiperkalemi'yi düzeltmek amaçlı kullanılabilir.
 - Kan pH'ının 7.0'dan düşük olduğu durumlarda Kussmaul solunumunu düzeltmek amaçlı verilebilir (1mEq/kg 1-2 saatin üzerinde).
 - Gereksiz kullanım hipokalemi ve MSS asidozuna yol açabilir.
 - Asidotik hastaya hızlı biçimde uygulanması CO₂'yi ani olarak yükseltir.
 - CO₂ MSS'ye hızla girer
 - HCO₃⁻ kan-beyin bariyer'inden dolayı gecikir
 - Artmış MSS CO₂ 'i serebral asidoz'u alevlendirir
- $$\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$$
- BOS'ta O₂ parsiyel basıncını da düşürebilir → vazokonstriksiyon → Beyin hipoksisi/iskemi



DKA Komplikasyonları

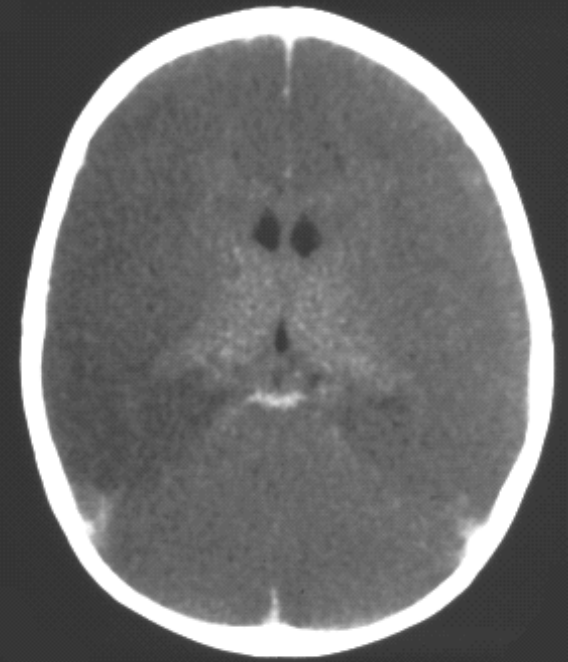
- Serebral Ödem
- Hipoglisemi ve hipoglisemili nöbet
- Hipokalemi ve disritmiler
- Laktik Asidoz
- Hiperkloremik Asidoz
- Enfeksiyon.
 - Özellikle üriner kanal enf.

- Pankreatit
- Dissemine intravasküler koagulasyon.
- Arteriyel ve venöz tromboz.
- ARDS
- Rinoserebral Mukormikozis

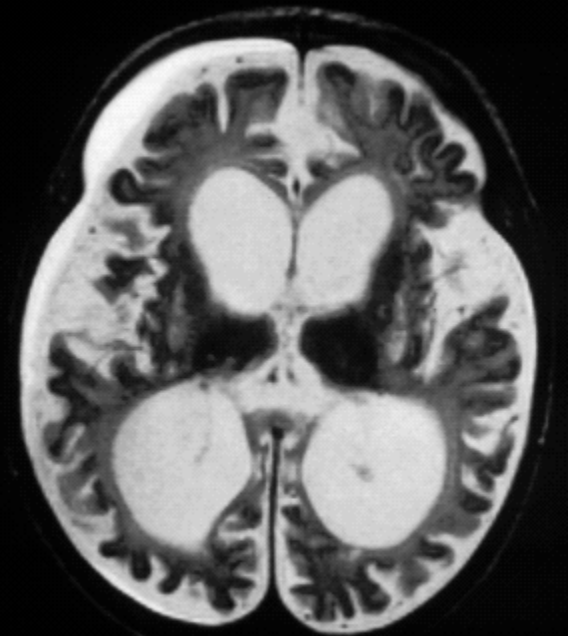
Serebral Ödem - Gerçekler ?

- Beyin osmoprotektif moleküller (**taurin**) üreterek suyunu korur.
- Osmolarite beyinde diğer dokulardan daha yüksek hale gelir.
- Serum ozmolaritesindeki ani düşme sıvıyı kan beyin bariyerinden dışarı hareket ettirir.
 - Beyin göreceli olarak hipervolemik duruma gelir.
- Asidoz çözüldükçe, H^+ beyin hücrelerinin dışına diffüze olur ve Na^+ girer. (H_2O ile birlikte)
- Tedavinin kendisi de serebral ödemi alevlendirir
 - Bol sıvı uygulanması
 - Hipotonik sıvılar
 - Bikarbonat

Akut



Geç
Sekel



Serebral Ödem

■ Total sıvı

- Sıvının hızının $> 4 \text{ L/m}^2/\text{g}$, yada ilk 4 saat'te $> 50 \text{ ml/kg}$ olması durumunda hiponatremi ve herniasyon gelişebilir
- Daha az sıvı alan hastalarda da gelişebilir

■ Hipoksi

- Çocuk beyni daha yüksek oksijene ihtiyaç duyar (5.1 mL/100g ' a karşın. 3.3 mL/100g)
- Hipofosfatemi'ye bağlı azalmış 2,3-DPG O_2 'nin ayrışmasını azaltır.

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

Serebral Ödem: Bulgular ve Semptomlar

- 1-Kalb atışında ani ve ısrarlı düşme
 - Bradikardi değil
 - Hidrasyon durumu ve KB ile ilişkili değil
- 2-Duyu değişimi
- 3-Baş ağrısı
- 4-Kusma
- 5-Enkontinans
- 6-Açıklanamayan taşipne

Serebral ödem DKA'nın ilerlemesi değil tedavinin bir KOMPLİKASYONUDUR.

Serebral Ödem -Değerlendirme

- Tanı BT ile konulur.
- Ancak:
 - BT semptomların başlagıcında tanısız olmayabilir.
 - 30 hastanın 9'u ödem yok, 6'sı normal
 - 9 hastanın 5'i koma başlangıcından 2.5 - 8 saat sonra normal bulunmuştur.

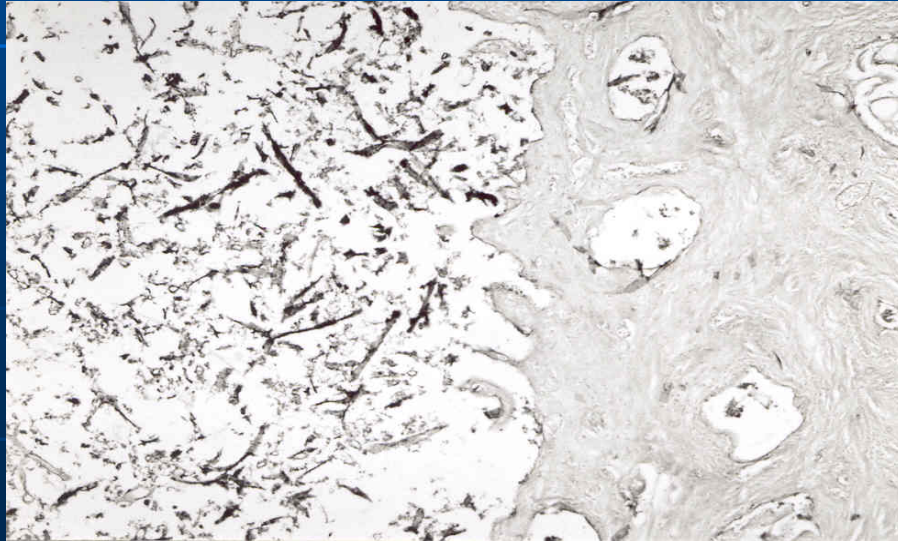
→ Serebral Ödem bir klinik tanıdır.
Görüntülemeyen önce tedavisi gerekir.

Serebral Ödem-Tedavi

- En iyi tedavi dikkatli rehidratasyon ile serebral ödemin gelişmesinin önlenmesidir.
- Akut Dönem Tedavisi:
 - Entübasyon ve hiperventilasyon
 - IV mannitol (0.5 - 1.0 gram/kg bolus).
 - IV sedasyon.
 - Ozmotik düzeltmenin yavaş hızda yapılması.

Rinoserebral mukormukozis

- Fırsatçı bir **mantar enfeksiyonu**.
- Lezyon paranasal sinuslerden kaynaklanır hızlıca burun, göz ve beyine sıçar.
- Çoğunlukla ölümcüldür.
- **Tedavi;**
 - Asidozun düzeltilmesi,
 - Cerrahi eksizyon,
 - Parenteral antifungal tedavi (amfoterisin B)



Hiperozmolar non-ketotik koma (HONK)

- Hiperglisemi ve hiperozmolarite DKA'daki aynı mekanizmalarla oluşur.
 - Ancak, keton cisimleri üretilemez
- İnsülin lipolizi önlemede yeterlidir;
 - Ancak hiperglisemiye önleyemez.
- Değişimler daha uzun sürdüğü için DKA'dan daha ağırdır.
- Sıklıkla eşlik eden bir hastalık vardır.
- Mortalite yaklaşık % 15'tir ve yaş ile eşlik eden hastalığın ağırlığı ile orantılı olarak artar.

Hiperozmolar Durum

- Hiperglisemi bir ozmotik diüretik gibi davranarak su ve elektrolit kaybına yol açar.
- Ozmolalite = $2(\text{Na}) + \text{Glukoz}/18 + \text{BUN}/2.8$ (normal ≈ 293)
- Ketozis/hiperglisemi kusmayı uyararak dehidratasyon'un artmasına neden olur.
- Dehidratasyon'a sekonder hipovolemi;
 - Doku hipoperfüzyonuna,
 - Anaerobik metabolizmaya
ve
 - Laktat üretimine yol açar.

Hiperozmolariteyi presipite eden faktörler

■ A-Eşlik eden hastalıklar

- Akut miyokard enfarktüsü
- ACTH-üreten Tm'ler
- Serebrovasküler olay
- Cushing sendromu
- Hipertermi
- Hipotermi
- Mezenter trombozU
- Pankreatit
- Pulmoner emboli
- Renal Yetersizlik
- Ağır yanıklar
- Tirotoksikoz

• B-Enfeksiyonlar

- Sellülit
- Dental enfeksiyonlar
- Pnömoni
- Sepsis
- Uriner kanal enf.

• C-Uyumsuzluk

• D-Madde kullanımı

- Alkol
- Kokain

• E-Tanı konulmamış diyabet

• F- İlaçlar

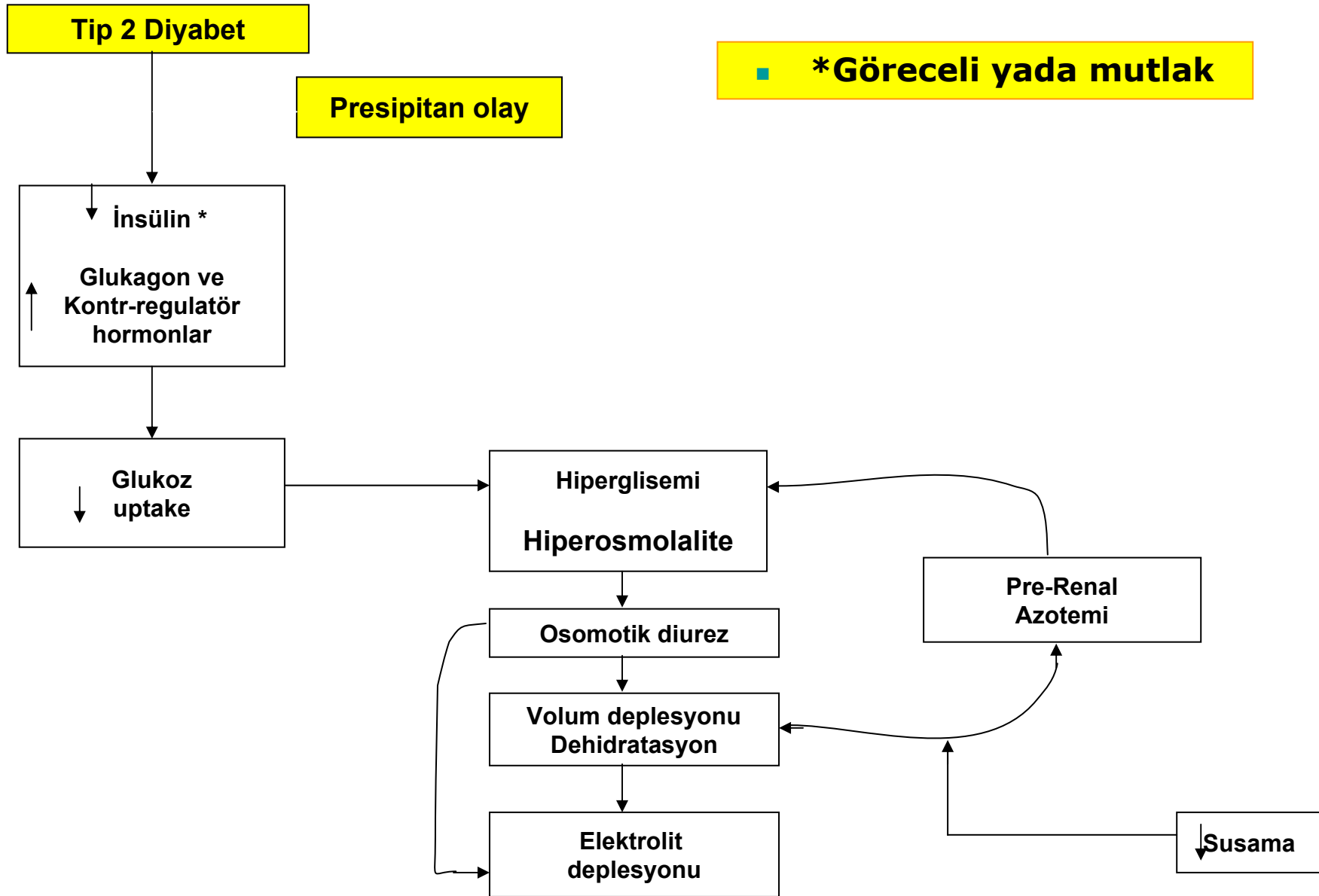
- Kalsiyum kanal blokerleri
- Kemoterapötik ajanlar
- Klorpromazin
- Simetidin
- Diazoxid
- Glukokortikoidler...

Patogeneze

- İnsulin yetersizliği glukoz utilizasyonunu azaltır.
- Glukagon düzeyi yükselir ve hepatik glikoz output'u artar;
 - hiperglisemi ve osmotik diürez.
- Az miktardaki insulin lipolizi önler ve böylelikle keton cisimlerinin oluşumu da önlemiş olur.

Bu olaylarla birlikte hasta;

- Akut ve kronik hastalığından dolayı,
 - Diüretik kullanımı,
 - Susamayı gidermek için şekerli sıvı alımından dolayı dehidratasyon daha da ağırlaşır.
- Osmolalite 320-330 aşarsa mental küntleşme ve sonra koma oluşur.



Hiperglisemik hiperozmolar nonketotik sendrom'un patogenezi.

Hiperozmolarite'nin klinik bulguları

- Halsizlik. Poliüri, polidipsi
 - Ortostatik hipotansiyon,
 - Taşikardi,
 - Muköz mebranlarda kuruma,
 - Azalmış deri turgoru saptanabilir.
 - Kussmaul solunumu yoktur;
 - metabolik asidosiz 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.

HONK'da Laboratuvar Kriterleri

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	- Yada düşük
Serum	- Yada düşük

BUN = Kan Üre Azotu (blood urea nitrogen).

*Nitroprussid reaksiyonu.

Ozmolarite'nin Hesaplanması

Efektif Ozmolarite: $2 (\text{Na} + \text{K}) + \text{Glukoz (mg/dl)}/20$
 $= 280 - 295 \text{ mOsm/L}$

Hesaplanan Ozmolarite 340 mOsm/L'den düşük ise koma olasılığı düşüktür, diğer süreçler akla getirilmelidir (strok, enfeksiyon, toksin).

DKA hiperozmolaritenin yokluğunda koma'ya yol açmaz.

Efektif ozmolarite hesabında yalnızca suyu hücre dışına çıkarabilme yeteneği olan biyolojik aktif molekülleri kullanılır.

Üre ve laboratuvar'da ölçülen diğer moleküller (alkol) intra ve ekstra vasküler aralıkta serbestçe hareket ederler ve hücre dışına su çıkışına neden olmazlar.

Başlangıç Değerlendirmesi

- Derhal hava yolu-solunum-dolaşım (ABC) değerlendirilir
- **ABC**'lerde sorun varsa- derhal tedavi edilmelidir.
AIRWAY- aygıt yada gereğinde entübasyon
BREATHING- O₂; aspirasyon riskinde mi?
CIRCULATION- IV; hipovolemi işaretleri
- EKG, Kan Basıncı ve O₂ saturasyonu izlenmelidir.

Sıvı Tedavisi

- Santral venöz kateter veya gerektiğinde Swanz-Ganz kateter bütün olgularda uygulanmalıdır.
- Hiperozmolar durumun ve dehidratasyonun düzeltilmesi tedavinin ilk amacıdır.
 - Sıvı replasmanı çok önemlidir
 - İlk 8 saat'te 4-6 litre kadar sıvı replasmanı yapılmalıdır.
 - Dolaşım kollapsı varsa izotonik salin başlanır,
 - Diğer tüm olgularda hipotonik (%0,45) tercih edilir

İnsülin tedavisi plazma osmolaritesini azaltır; uygun kan basıncı ve idrar çıkışı (50 ml/dk) için izotonik verilir.

İnsülin Tedavisi

- İnsülin tedavisi hasta hemodinamik olarak stabil hale geldikten sonra uygulanmalıdır.
- 15 ünite kadar insülin SK, ve 15 ünite de İM uygulanır
- Genellikle insülin ihtiyacı 10-25 ünite /24 saati geçmez
- Kan glukozu 250 mg/dL'ye düştüğünde; %0,45 yada %0,9 salin'e %5 dekstroz eklenir.
- Altta yatan ağır bir hastalığın olduğu bazı olgularda devamlı İV insülin infüzyonu yapılabilir

İNSÜLİN TEDAVİSİ'nde Dikkat Edilecek Noktalar

- Birinci olarak sıvı tedavisinin verilmesi gerektiği akılda tutulmalıdır.
- İnsülin sıvılardan önce uygulanırsa su, hücre içine hareket edecek;
 - Hipotansiyonu ve vasküler kollapsı kötüleştirebilecek
 - yada ölüme yol açabilecektir.
- İnsülin başlangıçta bolus olarak 0.15 U/kg İV,
- takiben kan glukozu 250 – 300 mg/dl'ye düşene kadar 0.1 U/kg/saat verilmelidir.
- Glukoz düzeyleri 50 - 70 mg/saat düşmez ise hız ikiye katlanmalıdır.
- Serum glukoz düzeyi 250 mg/dl'nin altına düşünce İV sıvıya dekstroz eklenmelidir.
- Hasta yemek yiyebildiği zaman sk insülin yada daha önceki tedavi rejimin başlamalıdır.

HONK'ta dolaşımın düzeltilmesi

- Ozmotik diürez ağır dehidratasyona yol açar
- İntravasküler dehidratasyon kötü organ perfüzyonu ve ÖLÜM'e yol açar.
- İntravasküler resusitasyon ana önceliklidir- SIVI VERİLMELİDİR

- IV resüsitasyona klinik işaretler rehberlik eder;
 - Santral venöz basınç takibi, idrar çıkışı
- Kolloid sıvılar acil resüsitasyon için en iyi olsalar da; izotonik (normal) salin iyi bir seçimdir.
- İlk saat'te 1- 1.5 L, daha sonra 250ml/saat verilmelidir.

Ekstravasküler Resusitasyon

Hipovolemi düzeltilir düzeltilmez;

- Ekstravasküler kompartmanı düzeltmek için hipotonik sıvılar kullanılır.
- % 5 dekstrozu su, intrasellüler kompartmanı da düzeltir.
- % 5 dekstroz solusyonları yaklaşık 100-200 ml/saat hızında başlatılır.
- Daha yavaş yapılabilir!

Diğer Tedaviler

- **Altta yatan sorunları tedavi et!**
 - AC grafisi
 - Kan, idrar ve diğer vücut sıvılarının kültürü,
 - Eğer sepsis varsa antibiyotikleri göz önünde bulundur.
 - Kardiyak enzimler ve düzenli EKG çekimi (sessiz iskemi)
- **Tromboemboli profilaksisi**
- **Uzun dönem bakımı için Diyabet takımını öner.**

Özetle: HONK'ta

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