



DİYABETİK ACİLLER

Doç.Dr.Fulden Saraç
EÜTF Geriatri Bilim Dalı

Diabetes mellitus -sıklığı hızla artan ciddi bir sağlık sorunudur.

Erişkin nüfusun %7.2'si diyabetlidir

Hastanede yatan hastalarda da diyabet sıklığı %12.4-25 arasındadır

Acil servis başvurularında diyabet ve diyabete bağlı olarak gelişen sağlık sorunları ilk sıralarda

Diyabet Acil Durum

Diyabetik ketoasidoz (DKA)

Hiperozmolar hiperglisemik
durum (HHD)

Laktik asidoz (LA)

Hipoglisemi



Diyabetik Ketoasidoz*

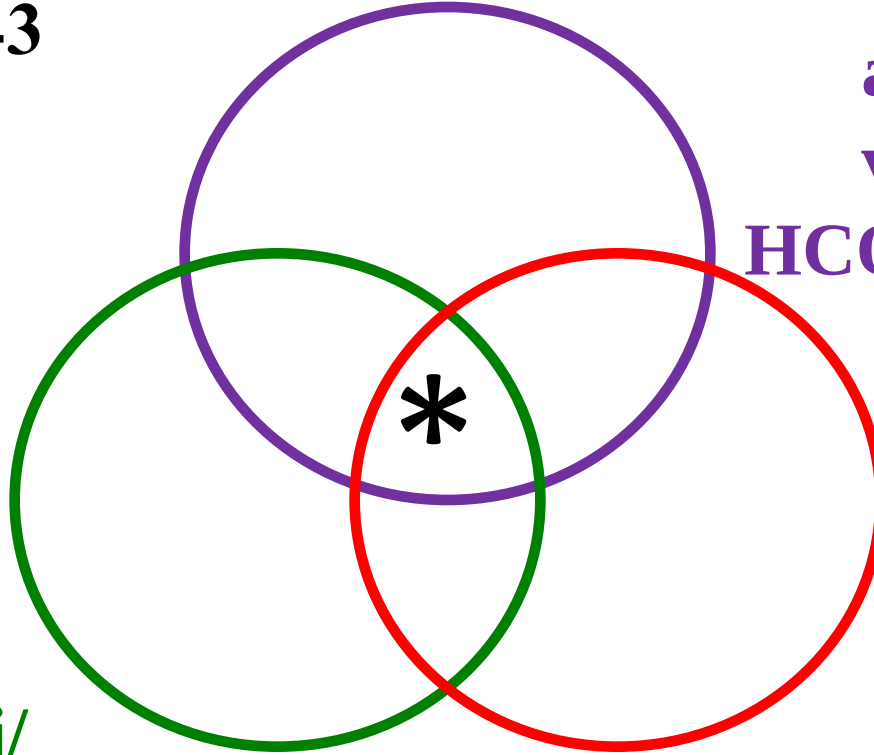
Ort. Yaş 43

Asidoz

a.ph<7.35

v.ph<7.30

HCO₃<18 mEq/l



**Belirgin
Ketonemi/
ketonüri**

**Hiperglisemi
Glikoz>250 mg/dl**

Kaptopril ve sülfidril grubu ilaçlar yanlış pozitif değerler

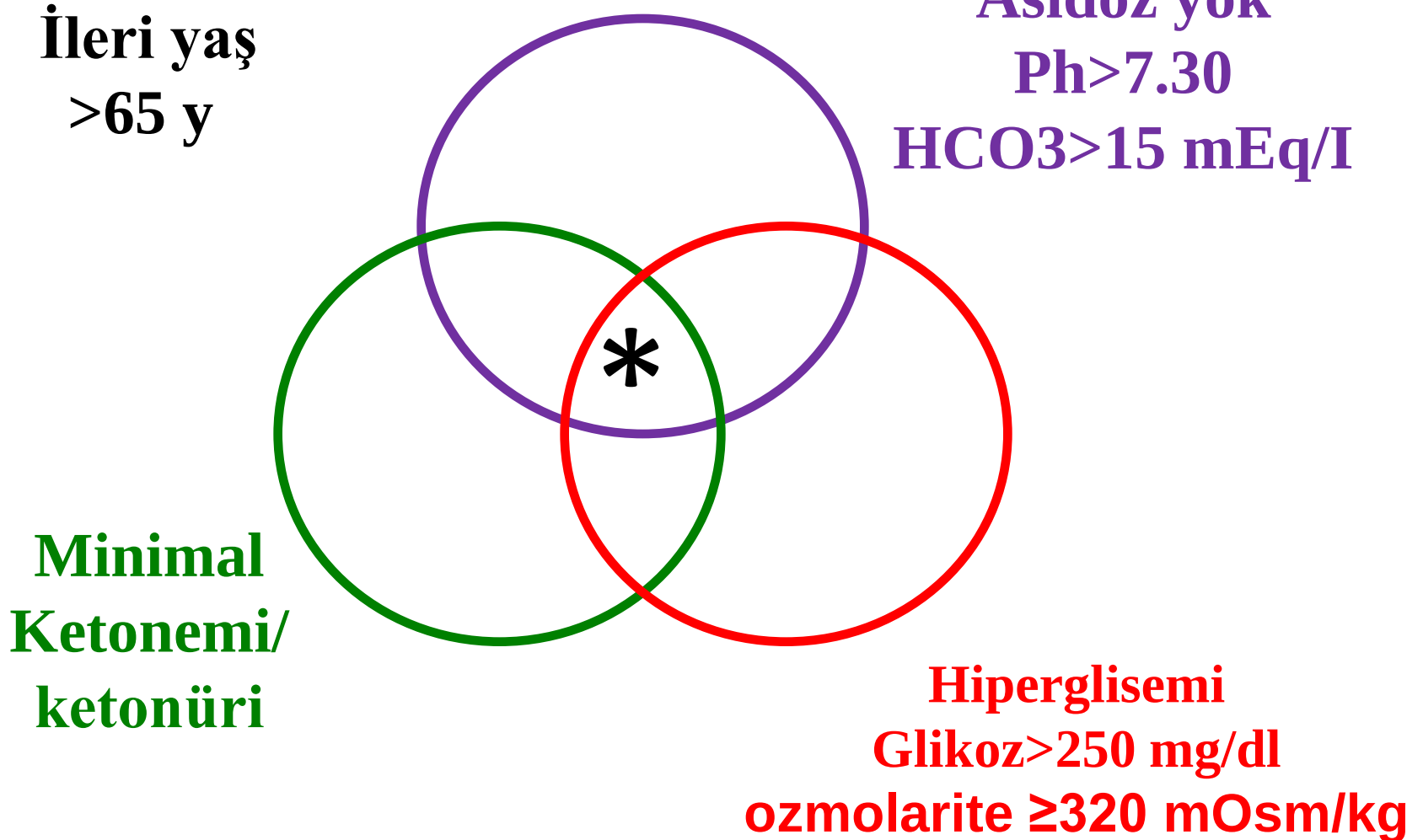
ADA Clinical Practice Recommendation, upToDate, 2014

İnsidans

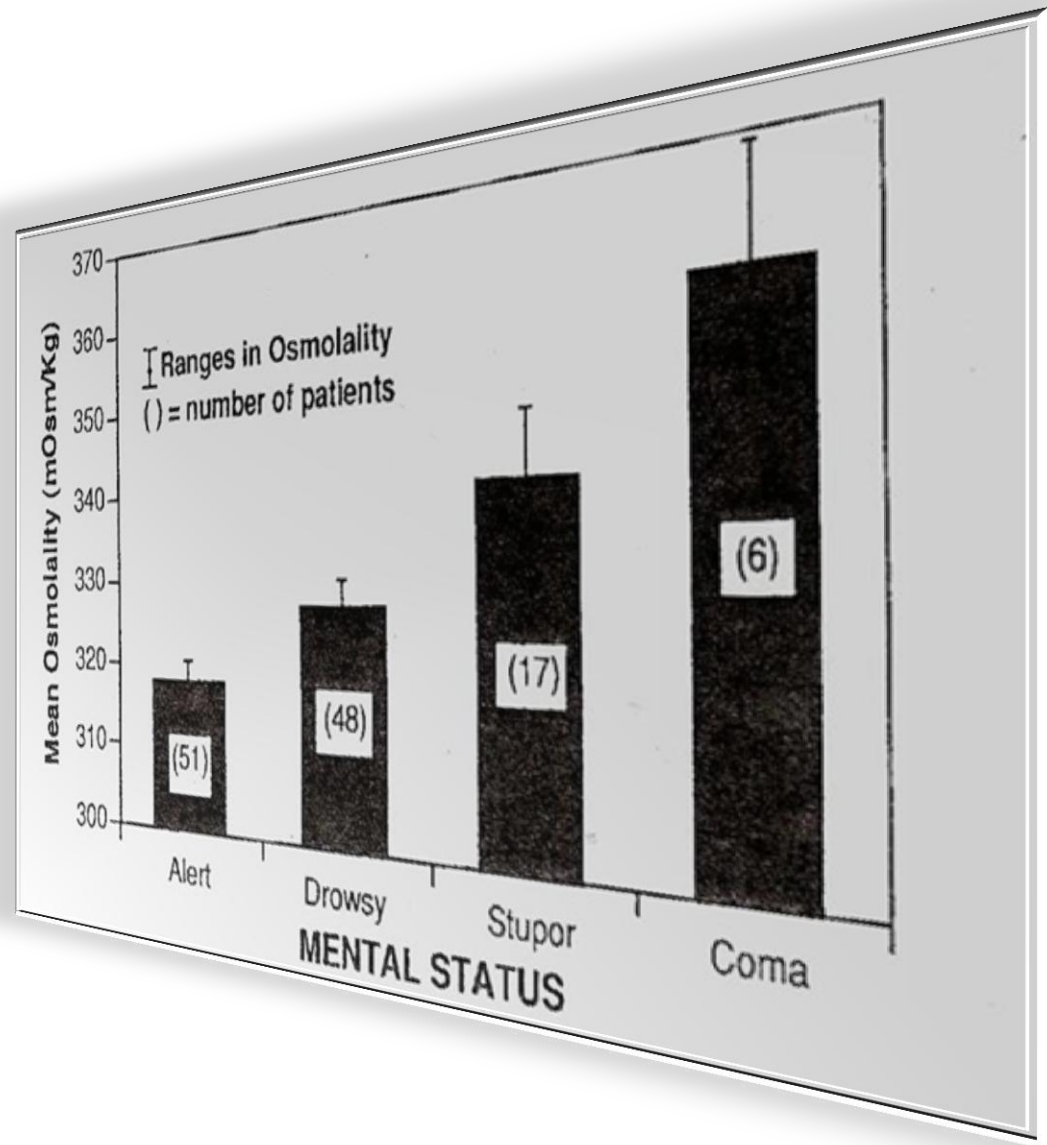
- *Çocuk ve adölesanda %25 – 40 olguda **tip1 DM'un ilk belirtisi**
- *Genç erişkinde de tip1DM'da ilk belirtisi veya **araya giren hastalıklara ikincil**
- *Tip1 DM tanısı olanlarda, **100 hasta başına yılda 1 –10 epizod (çoğu aynı olguda, tekrarlayıcı)**
- ***Ciddi, tekrarlayan DKA'da : Tedavide önemli aksamalar var !**
- *Tip2 DM'da insidans değişken (nadir - > %50)
- *DM'e bağlı nedenler arasında hastaneye yatış ve kalma süresi açısından önemli ! (**yüksek maliyet !**)

Hiperozmolar Hiperglisemik

Koma*



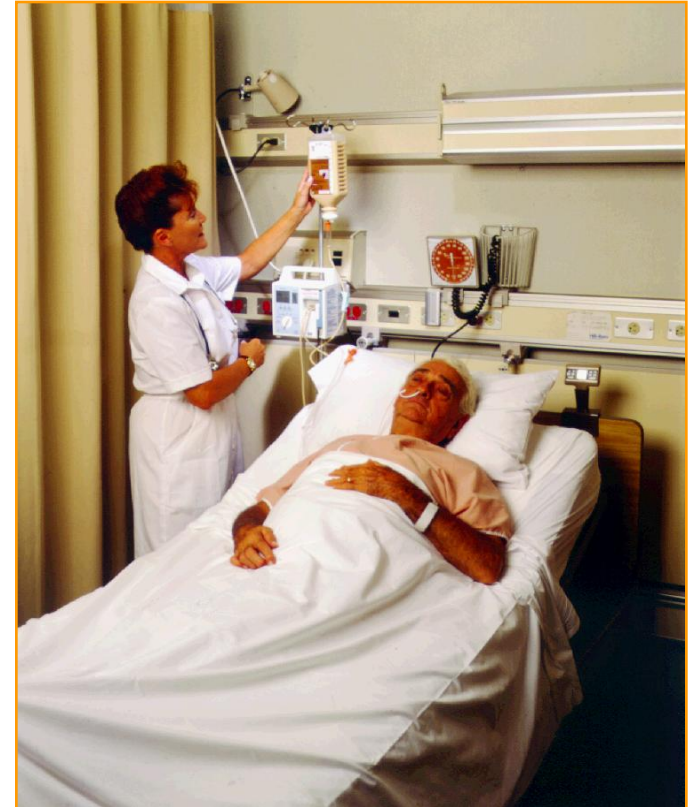
Ozmolalite ve Bilinç Değişiklikleri



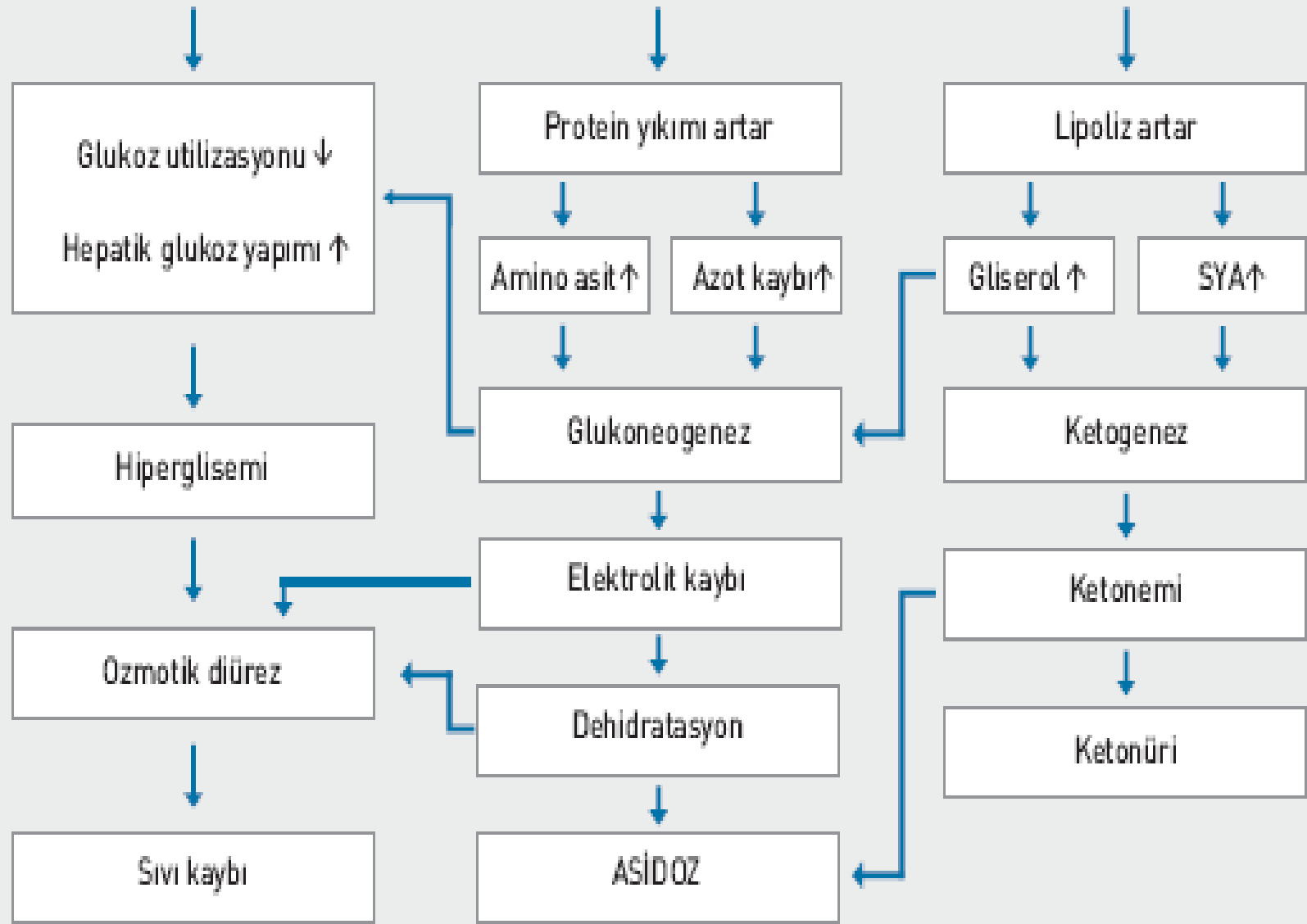
HİPEROZMOLAR HİPERGLİSEMİK KOMA (HHK)

HHK mortalitesi %12-42
arasında deęiřir

- * Yaşı >70 olan ve bakım
evlerinde kalan
hastalarda -mortalite
- * Hastaneye daha geç
ulařmasına yol açar,
bu da prognozu
kötüleřtirir



Mutlak/relatif insülin yetersizliği + kontrregülatuar hormon artışı



*HHD'da 3. yol yok. SYA: Serbest yağ asitleri

Hiperozmolar Hiperglisemik Koma Patofizyoloji

Kontrolsüz glukoneogenez	→	Hiperglisemi
Ozmotik diürez	→	Dehidratasyon

- Sıklıkla renal yetmezlikle ilişkili
- Hipergliseminin önlenmesinde insülin yetersiz
- Lipoliz ve ketogenezi önlemede yeterli, asidoz yok
- Sıklıkla tetikleyici olaylar (infeksiyon, MI)

Tetikleyici koşullar

Tetikleyici koşul

Örnek/yorum

DM

Yeni tanı Tip 1 DM (%15)

Kötü metabolik kontrol

Tedavide aksama: İnsülin/ilaç kesilmesi

(genç tip1 DM tekrarlayıcı DKA – psikolojik sorun !İnsülin pompasında mekanik yetersizlik, İnsülin tedavisine uyumsuzluk (%25)

Akut hastalık

İNFEKSİYON (%40)

AMİ, akut pankreatit, karın içi diğer ağır hastalıklar

Ciddi yanıklar, böbrek yetmezliği, SVO, ↓susama hissi

İlaçlar

Tiyazid diüretikleri, beta blokerler, fenitoin

GLİKOKORTİKOİD, somatostatin

Sempatomimetikler (dobutamin, terbutalin)

Cisplatinium, L-asparaginase, hiperalimantasyon

Madde bağımlılığı

Alkol

Kokain



Diyabetik Ketoasidoz ve Klinik

Poliüri, Polidipsi, Polifaji

Kilo kaybı

Dehidratasyon + ortostaz

Kusma (%50-80)

Aseton kokusu

Vücut ısısı genellikle normal ya da düşüktür

Yüksek ise enfeksiyon!!!!

En az %30 kişide karın ağrısı

Taşikardi

Mukoz membranlarda kuruluk

Deri turgorunda azalma

Algılamada bozulma

Hiperpneik, Kussmaul solunumu (pH <7.2 olursa)

Şok

Hiperglisemik Aciller

Serum glikoz

Serum elektrolitleri, üre, plazma kreatinin

Hemogram

Serum and idrarda keton

idrar tetkiki

Serum ozmolaritesi

Arteriyal kan gazı

EKG, HbA1c

Kan kültürleri



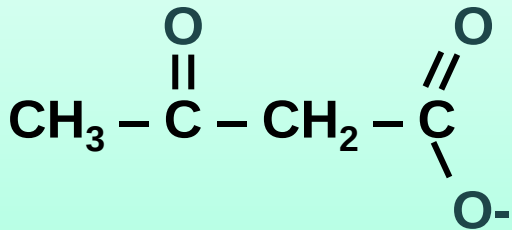
Tanı Kriterleri

	Hafif	Orta	Ciddi
Plazma glikoz (mg/dL)	> 250	> 250	> 250
Arterial pH	7.25 – 7.30	7.00 – 7.24	< 7.00
Serum HCO ₃ (mEq/L)	15 – 18	10 - < 15	< 10
Ketonüri*	+ +	++	+++
Ketonemi*	+	+	+
Efektif ozmolarite*** (mOsm/Kg)	Değişken	Değişken	Değişken
Anyon açığı	> 10	> 12	> 12
Bilinç durumu	Açık	Açık/uykuya meyilli	Stupor/koma

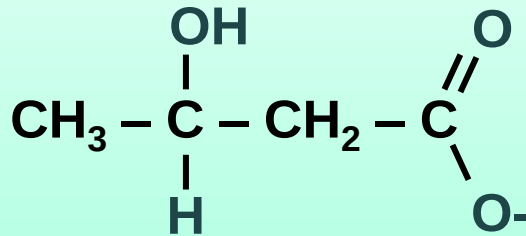
*Nitroprussid reaksiyonu **Efektif ozmolalite=2[Na(mEq/l) + glukoz(mg/dl)/18]

*** Anyon gap= (Na+ + K+)- (Cl+ HCO₃)

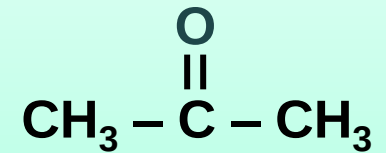
DKA'da Keton Cisimcikleri (β -OH B / AcAc molar oran)



Asetoasetat



β -Hidroksibütirat



Asetone

Normal sağlıklı

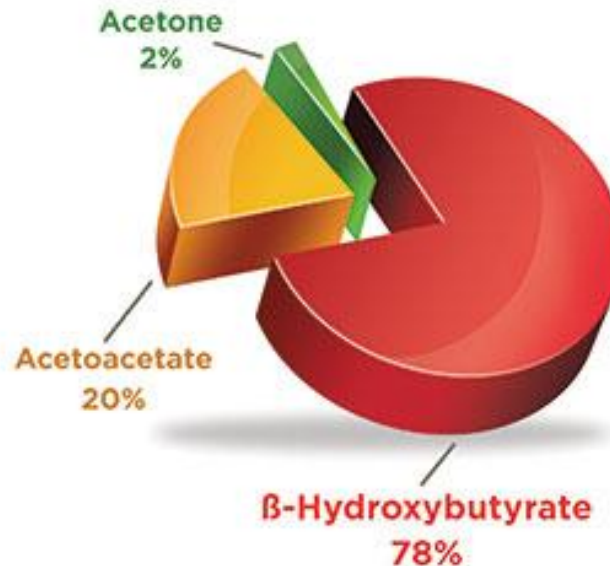
2 / 1

DKA

3-4 / 1

Ağır DKA

7.7-7.8 /
1



DKA ve HHK Özellikleri

Diyabetik Ketoasidoz (DKA)	Hiperglisemik Hiperosmolar Koma (HHK)
İnsülin Eksikliği •Şiddetli hiperglisemi •Keton üretimi •Sistemik asidoz	Relatif insülin yetmezliği •Belirgin hiperglisemi ve hiperozmolalite (üriner serbest su kayıpları) •Önemli oranda keton üretimi veya asidoz yoktur •Sıvı alımında azalma
1-2 gün içinde gelişir	Günler-haftalar içinde gelişir
En sık olarak Tip 1 DM, Tip 2 DM'de artma eğiliminde	Tipik olarak Tip 2 DM'de – önceden tanımlanmamış diyabet
	Yüksek mortalite hızı

DKA ve HHK Özellikleri

Parametre	Normal aralık	DKA	HHK
Plasma glikozu, mg/dL	76-115	≥250	≥600
Arteriyal pH*	7.35-7.45	≤7.30	>7.30
Serum bikarbonat, mmol/L	22-28	≤15	>15
Effektif serum osmolalitesi, mmol/kg	275-295	≤320	>320
Anion gap, [†] mmol/L	<12	>12	Değişken
Serum keton	Negatif	Orta- yüksek	Yok veya eser
İdrar keton	Negatif	Orta- yüksek	Yok veya eser

* eğer venöz pH kullanılırsa, 0.03 ile düzeltme yapılmalıdır

[†] Hesaplanan ölçüm: $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$.

DKA ve HHD tanı ve takibinde kullanılan formüller

Anyon açığı = $[\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)]$ (Normal değer $12 \pm 2 \text{ mmol/l}$)

Düzeltilmiş Na^+ = Ölçülen Na^+ + $1.6 \times [(\text{Glukoz} - 100) / 100]$

$S_{0sm} = 2 \times (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{Glukoz} / 18 + \text{BUN} / 2.8$

Efektif ozmolatite = $2 \times (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{Glukoz} / 18$

Normal TVS = Yağsız beden kütlesi $\times \%60$

Mevcut TVS = Normal $S_{0sm} \times \text{Normal TVS} / \text{Mevcut } S_{0sm}$

Su defisiti = Normal TVS - Mevcut TVS

S_{0sm} : Serum ozmolalitesi, TVS: Total vücut suyu.

Tedavide Hedefler



1. Doku perfüzyonu ve dolaşım volümünün iyileştirilmesi
2. Serum glikozun ve plazma ozmolalitesinin azaltılması
3. İdrar ve serum ketonlarının temizlenmesi
4. Elektrolit dengesizliklerin düzeltilmesi
5. Tetikleyici faktörlerin tanımlanması ve tedavisi
6. Komplikasyonların önlenmesi

DKA'da hatalı Laboratuvar testleri

Na⁺ her 100 mg/dl serum glikozu başına 1.6 mEq/L baskılanır

Düzeltilmiş Na⁺ = ölçülen Na + 1.6 meq/L x (glukoz-100)/100)

Örnek: Na⁺ = 123 meq/L ve Glikoz = 1250 g/dl

- $1250 - 100 = 1150 / 100 = 11.5 \times 1.6 = 18 \text{ meq/L}$
- **Düzeltilmiş Na⁺** = $123 + 18 = 141 \text{ meq/L}$

Trigliseridler de artifisiyel olarak Na'u düşürür



DKA ve HHD'da sıvı, elektrolit açıkları

	DKA	HHD
Total sıvı (L)	6	9
Sıvı (ml/kg)	100	100 – 200
Na ⁺ (mEq/kg)	7-10	5-13
Cl ⁻ (mEq/kg)	3-5	5-15
K ⁺ (mEq/kg)	3-5	4-6
PO ₄ (mmol/kg)	5-7	3-7
Mg ⁺⁺ (mEq/kg)	1-2	1-2
Ca ⁺⁺ (mEq/kg)	1-2	1-2

DKA Tedavisi

İlk değerlendirmeden sonra* **iv SIVI başla**(%0.9 NaCl 1 L/saat – 15-20 ml /kg/h)

İv Sıvı

İnsülin

Potasyum

Hidrasyon durumunu belirle

Hipovolemik

Hafif dehidratasyon

Kardiyojenik

şok

şok

%0.9 NaCl
(1 L/h)

Hemodinamik
monitorizasyon

Düzeltilmiş serum Na⁺ hesapla

Yüksek

Normal

Düşük

%0.45 NaCl
(4-14 ml/kg/h)

Hidrasyon
Durumuna göre

%0.9 NaCl
(4-14 ml/kg/h)

Hidrasyon
Durumuna göre

Serum glikozu 250mg/dl olunca

Regüler :0.1 U/kg
İv bolus

0.1 U/kg/h
İv infüzyon

**İlk saat sonunda
serum glikozu
50-70 mg/dl
düşmezse**

Dozu ikiye katla

Glikoz 200 mg/dl--/0.02-
0.05 U/kg insülin

**Serum K⁺ < 3.3 mEq/L
ise insülin başlama,
serum K⁺ > 3.3 mEq/L
olana kadar
20-30 mEq/h infüzyon
(2/3 KCl +1/3 KPO₄)**

**Serum K⁺ ≥ 5.3 mEq/L
ise, K verme, 2 saat arayla
Kontrol et**

**Serum K⁺ >3.3 <5.3 ise
20-30 mEq/her litre iv sıvı
İçine K⁺ koy (2/3KCL+1/3KPO₄)
hedef serum K⁺
4-5 mEq/L olmalı)**

Sıvıları değiştir; %5 Dekstroz (150-200ml/s)
yeterli insülin (0.05-0.1 U/kg/s)
(glikoz hedefi 150-200 mg/dL)

*Stabilleşene kadar elektrolitler, BUN, kreatinin,
Glikozu 2-4 s arayla ölç, KA kırılınca po alım da
yeterli ise multipl doz sc insüline

TETİKLEYEN NEDENLERİ sapta ve tedavi et !

**Serum osmolaritesi
3 mosm/kg/h'ten hızlı
düşürülmemelidir !!!!**

**Serum glikoz düzeyleri
saatte 100 mg/dl'den fazla
düşürülmemelidir !!!**

HCO₃ gereksinimi ?

pH < 6.9

Ph 6.9-7

Ph>7

NaHCO₃
(100 mmol)
400 ml sıvı içinde
200 ml/saat infüze
et

NaHCO₃
(50 mmol)
200 ml sıvı içinde
200 ml/saat infüze et

HCO₃ verme

Fosfat tedavisi

Gereken koşullar : Serum P < 1 mg/dl
Myokard yetmezliği
Solunum yetmezliği
Anemi

**Sıvı tedavisine 20 –30 mEq/L KPO₄ eklenir
2.5-3.5 g/gün oral fosfat 2-3 bölünmüş dozda**

Tedavi Takibi Nasıl Olmalı?

1. İnsülin tedavisi etkisini görmede- HCO_3 ve anyon açığı
2. Serum glikozu düzelse de asidoz devam edebilir
3. Glikoz düzeyleri 2 saatte bir
4. İlk 8 saat 2 saatte bir, sonrasında 4 saatte bir elektrolit takibi yapılmalı
5. Tedaviden 4 saat sonra magnezyum-fosfat seviyesi-gerekirse replasman
6. Plazma veya idrar keton düzeyi DKA tanısı için önemli- tedaviye yanıt takibinde önemli değil

HHK Tedavisi

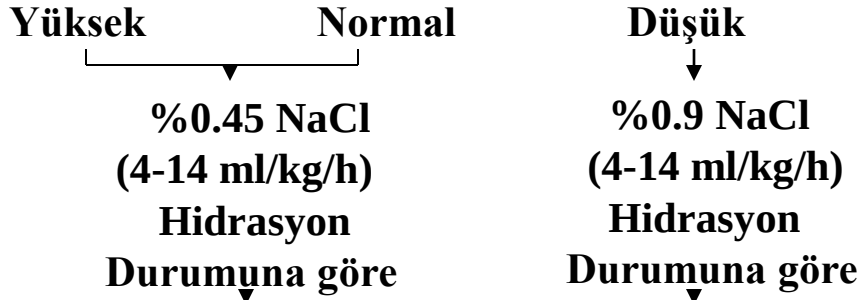
iv SIVI BAŞLA(%0.9 NaCl 1 L /saat – 15-20 ml /kg/h) (%0.45 NaCl 4-6 lt/8-10 h)

İv Sıvı

Hidrasyon durumunu belirle



Düzeltilmiş serum Na⁺ hesapla



Serum glikozu 300mg/dl olunca

Sıvıları değiştir; %5 Dekstroz (150-200ml/s)
150-250 ml/h
yeterli insülin (0.05-0.1 U/kg/s)
(glikoz hedefi 150-200 mg/dL)

İnsülin

Regüler :0.1 U/kg
İv bolus

0.1 U/kg/h
İv infüzyon

İlk saat sonunda
serum glikozu
50-70 mg/dl
düşmezse

Dozu ikiye katla

Glikoz 200 mg/dl--
/0.02-0.05 U/kg insülin

***Stabilleşene kadar elektrolitler, BUN, kreatinin,**
Glikozu 2-4 s arayla ölç, po alım da
yeterli ise multipl doz sc insüline geç
(0.5-0.8 U/kg)**TETİKLEYEN NEDENLER**

Potasyum

Serum K⁺ < 3.3 mEq/L
ise insülin başlama,
serum K⁺ > 3.3 mEq/L
olana kadar
20-30 mEq/h infüzyon
(2/3 KCl +1/3 KPO₄)

Serum K⁺ ≥ 5.3 mEq/L
ise, K verme, 2 saat arayla
Kontrol et

Serum K⁺ >3.3 <5.3 ise
20-30 mEq/her litre iv sıvı
İçine K⁺ (2/3KCL+1/3KPO₄)
koy (hedef serum K⁺
4-5 mEq/L olmalı)

Komplikasyonlar (DKA ve HHD)

En sık : Hipoglisemi

Hipokalemi- DKA'da en sık ölüm nedeni

Hiperglisemi

DKA'un düzelme döneminde “hiperkloremik metabolik asidoz” !

Serebral ödem : Nadir ama mortalitesi yüksek (çocuklukta sık)

Nonkardiyojenik pulmoner ödem

Diğer morbidite ve mortalite nedenleri

AMİ, ARDS, tromboz,

Nörolojik komplikasyonlar(hematom, infarkt,venöz tromboz)

Aspirasyon pnömonisi,sepsis ve diğer infeksiyonlar

Pulmoner emboli

Hiperamilazemi,hiperlipazemi, pnömomediastinium

Rinoserebral mukormukozis

Multıbl organ yetmezliği, rabdomyoliz ± malign hipertermi

Beyin Ödemi (%0.7-1)

Baş ağrısı

Tekrarlayan kusmalar

Kalp hızında yavaşlama

Kan basıncında artış

Oksijen saturasyonunda azalma

Solunum güçlüğü

Nörolojik değişiklikler
(huzursuzluk, irritabilite,
uyuklama, inkontinans)

Spesifik nörolojik bulgular

(Ör. Konvülsiyonlar, kraniyal

sinir felçleri, pupilla

reflekslerinde bozulma ve

postür değişiklikleri)

Şuur bozukluğu, letarji ve

uyarılmada azalma

Mortalite %20-40

Total sıvı:

Sıvının hızının $> 4 \text{ L/m}^2/\text{g}$, yada ilk 4 saat'te $> 50 \text{ ml/kg}$ olmasında hiponatremi ve herniasyon gelişebilir

- Daha az sıvı alan hastalarda da gelişebilir

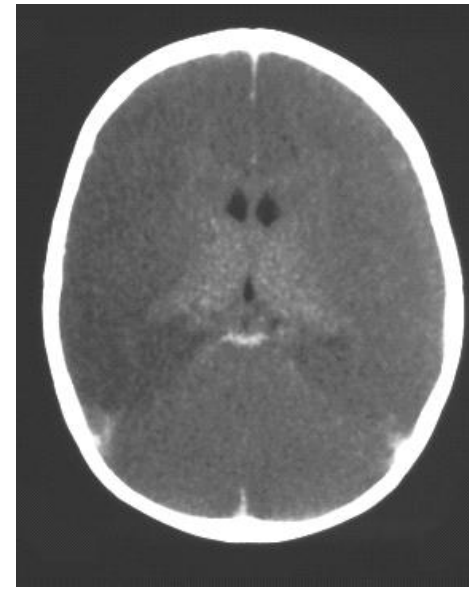
Hipoksi:

Çocuk beyni daha yüksek oksijene ihtiyaç duyar

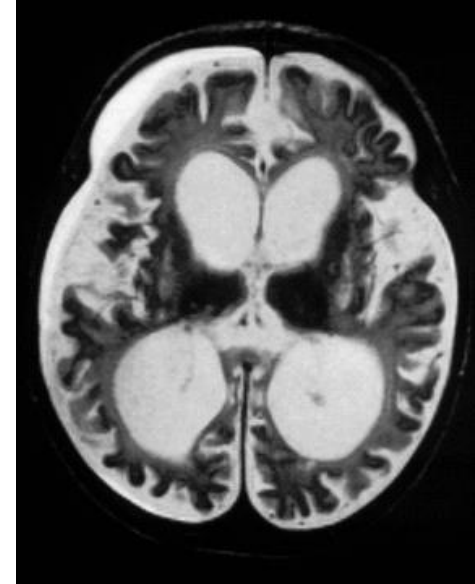
(5.1 mL/100g ' a karşın. 3.3 mL/100g)

- Hipofosfatemî'ye bağlı azalmış 2,3-DPG O_2 'nin ayrışmasını azaltır

Akut



Geç
Sekel



Mannitol $0.25\text{-}1 \text{ g/kg}$ 20 dk

%3 Saline $5\text{-}10 \text{ ml/kg}$ $>30\text{dk}$

Laktik Asidoz

- Laktik asidoz kanda laktat konsantrasyonunun arttığı durumlarda görülen anyon açıklı bir asidoz durumudur

Kan laktat düzeyi >5 mmol/l

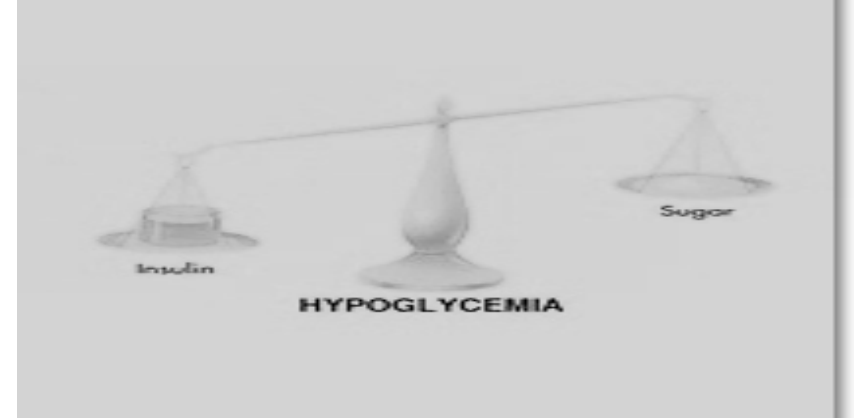
(Normalde 0.4-1.2 mmol/l)

pH <7.30 'a düşer

Tedavi

- Ağır Tip-B LA olan olgularında çok yüksek dozlarda i.v. NaHCO_3 kullanmak gerekebilir
- Bu hastalarda ortaya çıkabilecek su ve Na^+ yüklenmesini tedavi etmek için **hemodiyaliz**
- Hemodiyaliz, metformine bağlı LA'da ilacın uzaklaştırılmasını sağlar
- Piruvat dehidrogenazı uyaran, dikloroasetat (Carbicarb) gibi alternatif ajanların tedavide kullanımları tartışmalı

HİPOGLİSEMI



Genel olarak hipoglisemi tanısı için

'Whipple triadı' (glisemi <50 mg/dl bulunması, düşük glisemi ile uyumlu semptomlar, glisemi düşüklüğünü ortadan kaldıran bir tedavi ile geçmesi)

Genellikle; -Sülfonilüre alan yaşlı hastalarda,

-İnsülin kullanan genç hastalarda görülür

Karaciğer veya böbrek yetersizliği olan diyabetiklerde;

-sülfonilüre'ye bağlı ortaya çıkabilir

HİPOGLİSEMİ

İnsülin enjeksiyonundan sonra;

- yeterince besin almamak veya
- insülin uygulandıktan sonra egzersiz yapmak

Sekonder kazanç amaçlı;

- Özellikle tip 1 diyabetik çocuklar



Şiddetli Hipoglisemide Risk Faktörleri

Tip 1 DM

Adolesan

Küçük çocuk

A1c<6

Uzun süreli diyabet

Önceden hipoglisemi atağı

Hipoglisemi
farkındasızlığı

Otonom nöropati

Tip 2 DM

Yaşlılık

Besine ulaşamama

Yüksek A1c

İnsülin tedavisinin süresi

Şiddetli kognitif bozukluk

Renal yetmezlik

Nöropati

Adrenerjik Bulgular

Otonom sinir sistemi ve adrenal medullanın aktivasyonuna bağlı olarak gelişir

Titreme

Soęuk terleme

Anksiyete

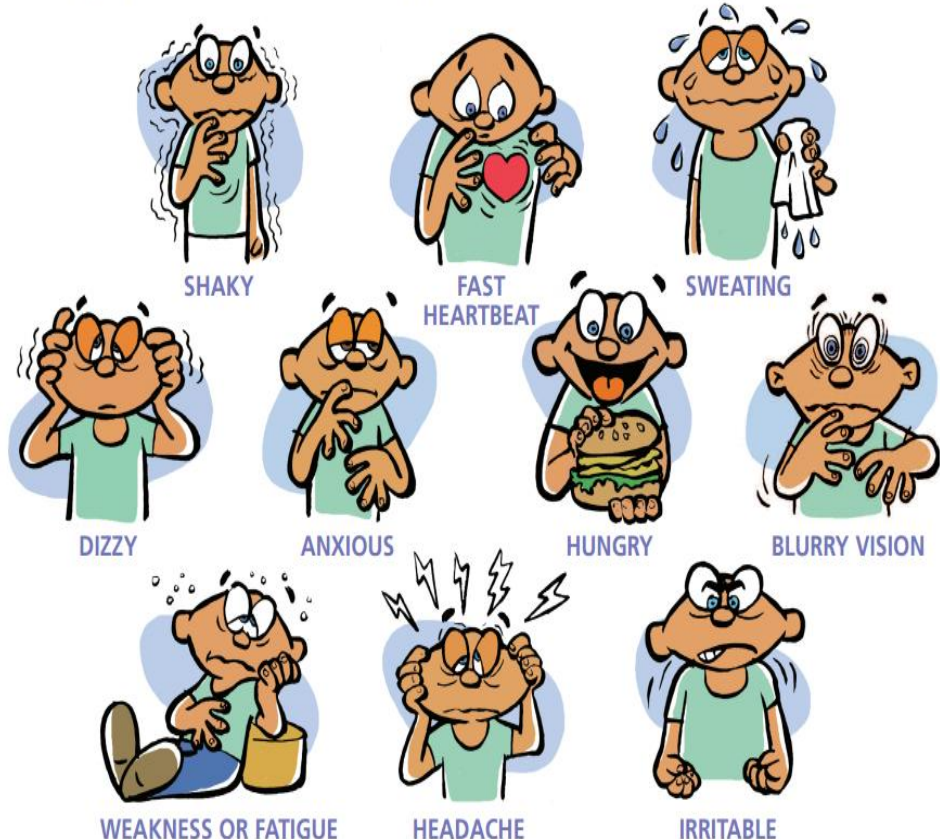
Bulanti

Çarpıntı

Acıkma

Symptoms:

Onset: Often sudden



Nöroglikopenik Belirtiler

Serebral kortekse glikoz sunumunun azalmasına
bağlı olarak gelişir

Sersemlik hissi

Baş ağrısı

Konsantre olamama

Konuşmada güçlük

Halsizlik

Konfüzyon



Sınıflama

- Hafif ve orta derecedeki hipoglisemiye hasta kendi kendine tedavi edebilir
- Orta derecedeki hipogliseminin hafif hipoglisemiden farkı, hastanın aktivitelerini belirgin şekilde etkilemesidir
- Ağır hipoglisemi -> hastanın dışarıdan yardım almasını , **parenteral** tedaviyi gerektiren, çoğunlukla koma/nöbete neden olan bir tablo

Hastanın bilinci açık ve yutabiliyorsa

- * **15-20 g** glukoz (tercihen 3-4 glikoz tablet/jel, 4-5 kesme şeker veya 150-200 ml meyve suyu ya da limonata) oral yolla verilir
- * Çikolata, gofret gibi yağ içerikli ürünler kullanılmamalıdır
- * Hipoglisemik atak sonrası, hastanın öğün planında 1 saat içinde yemek programı yoksa- > ek olarak **15-20 g kompleks KH** alınmalıdır



Çiğneme-yutma fonksiyonları bozulmuş, şuuru kapalı hastaya

- Parenteral tedavi uygulanmalı
- Glukagon injeksiyonu: Özellikle tip 1 diyabetli hastalarda ağır hipoglisemi durumunda

hasta yakınları tarafından uygulanabilen 1 mg glukagon hayat kurtarıcı olabilir; i.v., i.m., s.c.

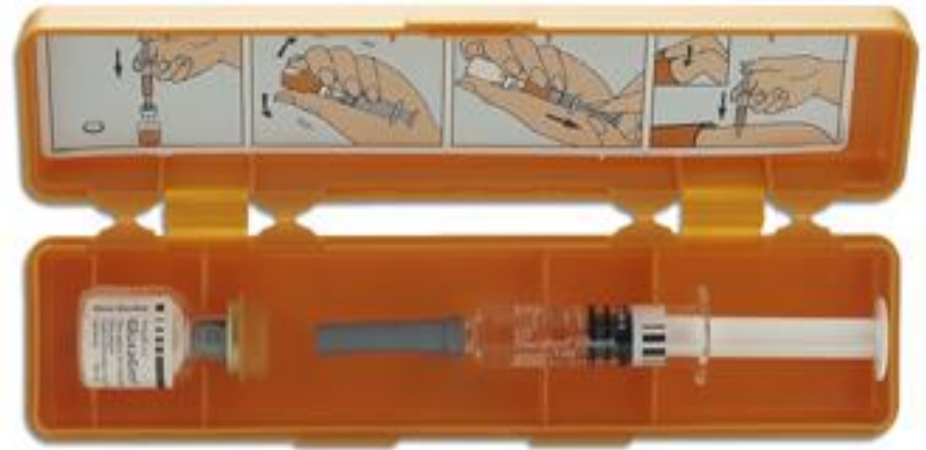
- Hastane koşullarında -> hastaya i.v. 75-100 ml %20 (veya 150-200 ml %10) dekstroz uygulaması

ÖNLEM

Diyabetiklerin tümü yanlarında şeker hastası olduğunu belirtir bir **kart** taşımalarıdır

Diyabet hastaları yanlarında **glikoz tabletleri** bulundurmalarıdır

Glukagon ampul hastanın **acil kitinde** bulunmalıdır





Teşekkürler